

# Infección por hepatitis viral tipo B y prevención de carcinoma hepatocelular

MARÍA ESTRELLA FLORES COLLINS<sup>a</sup>

## RESUMEN

La etiología de la hepatitis es multicausal, tanto agentes infecciosos como trastornos metabólicos y agentes físicos la pueden ocasionar. Los virus identificados en la patología hepática y capaces de producir hepatitis son siete, que suelen transmitirse por inoculación de sangre o productos hematológicos infectados. Esta infección es muy frecuente en homosexuales y toxicómanos de drogas intravenosas; otros grupos de riesgo son los pacientes y personal de centros para hemodiálisis, médicos, odontólogos, enfermeras y personal que trabaja en laboratorios y bancos de sangre.

Tres son las principales formas de transmisión: percutánea, sexual y de madres infectadas en el momento del trabajo de parto. La distribución varía en todo el mundo, países con alta y baja prevalencia. Pueden existir portadores sanos, reservorios de la infección.

El virus pertenece a la familia de los hepadnavirus, tiene dos componentes importantes: uno externo y otro interno al cual se le han identificado tres sistemas antígeno-anticuerpo que se relacionan con la infección del virus. Se encuentra presente con títulos elevados en sangre y en exudados de los pacientes con infección aguda o crónica, con títulos moderados en semen, secreción vaginal y saliva, la materia fecal y la orina no son fuentes de HBV.

De acuerdo con las manifestaciones clínicas se identifican dos, la hepatitis B aguda y la hepatitis B crónica. Los pacientes con hepatitis B crónica pueden desarrollar cirrosis hepática y de éstos algunos pueden progresar a carcinoma hepatocelular, la cual varía de acuerdo con el estado inmunológico, edad, el estado serológico de la infección, factores genéticos y geográficos.

**PALABRAS GUÍA:** Hepatitis viral tipo B, carcinoma hepatocelular.

## INTRODUCCIÓN

La hepatitis viral se define como una lesión inflamatoria difusa del hígado producida por diversos agentes etiológicos que clínicamente puede

ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática. Bioquímicamente presenta elevación de las aminotransferasas en forma constante.<sup>1-4,6</sup>

En la etiología de la enfermedad se han identificado agentes infecciosos, trastornos metabólicos y agentes físicos. En este caso, nos referiremos a la infección viral del hígado que suele transmitirse por inoculación de sangre o productos hematológicos infectados. El antígeno se ha encontrado en todas las secreciones corporales y la enfermedad puede ser diseminada por contacto oral o sexual.

En los diversos estudios al respecto se ha

<sup>a</sup> Médico Cirujano, Maestra en Ciencias  
Investigadora del INPer

Correspondencia:  
M. en C. Ma. Estrella Flores Collins  
Torre de Investigación, cuarto piso  
Montes Urales 800,  
CP 11000, México, D.F.

Recibido: 15-01-2001  
Aceptado: 15-08-2001

descrito a esta infección como muy frecuente en homosexuales y toxicómanos de drogas intravenosas. Entre otros grupos de riesgo alto se incluye a pacientes y personal de centros para hemodiálisis, médicos, odontólogos, enfermeras y personal que trabaja en laboratorios clínicos y de anatomía patológica y en bancos de sangre.<sup>1</sup>

Existen siete tipos de virus capaces de producir hepatitis (A, B, C, D, E, F, G); de éstos, sólo los B, C y D ocasionan formas crónicas de la enfermedad.<sup>1</sup>

Todos provocan infecciones primarias del hígado y sus manifestaciones principales son necrosis e inflamación, prácticamente limitadas al hígado.<sup>1-4,6</sup>

Entre otros virus que han sido identificados como causantes de síndrome de hepatitis aguda con manifestación clínica inicial se pueden mencionar a aquellos de la familia herpes (EBV, CMV, HSV, VZV y HHV6), el de la rubéola, sarampión, Coxsackie, la fiebre amarilla y ébola, capaces de presentar cuadros de hepatitis primaria o secundaria.<sup>1</sup>

Se ha calculado que existen 300 millones de portadores crónicos en el mundo de hepatitis B y que la incidencia se ha elevado en 37% en la última década con aproximadamente unas 400,000 nuevas infecciones anuales, en el área latinoamericana y del Caribe, según cifras de OMS,<sup>2</sup> si consideramos que entre 5 y 10% de todos los adultos infectados se convertirán en portadores de HBV, entonces cada 12 meses se presentarán de 20,000 a 40,000 nuevos casos. La hepatitis viral puede llegar a ser mortal en aproximadamente 1% de los casos.<sup>1,2</sup>

## VIROLOGÍA

El virus pertenece a la familia de los hepadna-virus, son hepatotróficos, es esférico de 42 nm, contienen 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).<sup>1-4,6</sup>

Se han identificado tres sistemas antígeno-anticuerpo distintos que se relacionan con la infección con el virus: HbsAg: el antígeno de superficie es el que se mide sistemáticamente en la sangre (HbsAg). Su presencia es la primera manifestación de infección que ocurre antes de las

pruebas bioquímicas de afección hepática. Existe durante toda la enfermedad clínica, la persistencia se acompaña de pruebas clínicas y de laboratorio de hepatitis crónica. La presencia del antígeno establece la infección con el virus e implica infectividad. El anticuerpo específico a HbsAg (anti-HBs) ocurre en la mayoría de las personas después de la eliminación de HbsAg.

HbcAg: el anti-HBc aparece poco después de descubrirse el HbsAg. Su presencia en cuadros de hepatitis clínica aguda apoya firmemente al virus de hepatitis B como agente etiológico y confirma en aquellos que han eliminado HbsAg, pero no tiene aún cifras detectables de Anti-HBs. La IgM Anti-HBc puede encontrarse sola o en cualquier combinación con HbsAg o Anti-HBs y persistir hasta uno o dos años.

HbeAg: es una proteína soluble que sólo se encuentra en suero HbsAg positivo. Aparece durante el período de incubación, poco después de detectarse este último y sólo durante la reactividad HbsAg. La Hbe se descubre desde la cuarta semana de la enfermedad. La utilidad clínica de este sistema de antígeno y anticuerpo estriba en su valor predictivo de infectividad.

DNA polimerasa: esta actividad se descubre por primera vez al momento del título máximo de HbsAg, lo que sugiere que esta enzima es una manifestación de viremia y replicación viral. Su actividad suele ser pasajera y persistir por años en portadores crónicos e indica continuación de la infectividad.

Agente delta: tiene un genoma viral RNA defectuoso y sólo se ha identificado relacionado con infección por hepatitis B y específicamente sólo en presencia de HbsAb; se elimina cuando desaparece este último. Este agente, clínicamente puede aumentar la gravedad de la infección HBV aguda, agravar una enfermedad hepática HBV preexistente o causar una nueva enfermedad en portadores asintomáticos de HBsAg. Si este agente delta coincide con una infección HBV aguda, la infección parece ser más grave, se le ha encontrado en 50% de las infecciones HBV fulminantes. En la hepatitis B crónica parece implicar un pronóstico más grave.

## EPIDEMIOLOGÍA

El HBV está presente en títulos elevados en la sangre y en los exudados de los pacientes con



infección aguda o crónica. Se han encontrado títulos moderados en semen, secreción vaginal y saliva; otros líquidos corporales que no contienen sangre o suero como la materia fecal y la orina, no son fuentes de HBV.<sup>1-4,6</sup>

Las tres principales formas de transmisión son: percutánea (uso de drogas intravenosas, exposición a sangre o líquidos corporales entre los trabajadores de la salud y transfusiones sanguíneas); sexual (heterosexual, homosexual); y madres infectadas (exposición a la sangre de la madre en el momento del parto).

La transmisión que se produce a través de los productos hematológicos es aún un problema importante de salud pública, a pesar de utilizar sólo donadores de sangre voluntarios y de la selección sistemática de sangre, a través de la búsqueda de antígeno de superficie y antígeno de núcleo de hepatitis. Dada la selección específica, la infección por hepatitis B causa menos de 10% de los casos por transfusión. La forma más común es la hepatitis no A, no B. La hepatitis manifiesta ocurre a un índice aproximado de 1% por cada unidad de sangre transfundida y es posible que la subclínica sea 10 veces más frecuente.

La transmisión entre familiares cercanos, casa de asistencia de estudiantes -independientemente del grado escolar-, ancianos y otros contactos interfamiliares puede deberse a lesiones de la piel como el eccema, compartir objetos de aseo contaminados con sangre como cepillos de dientes, rastrillos, navajas de rasurar.

En nuestro país se han identificado preponderantemente las vías de transmisión sexual, trabajadores de la salud y la perinatal. La adquirida por drogadicción endovenosa y la materno-infantil no son muy frecuentes o están poco documentadas.

Es una enfermedad que afecta a la población de países en desarrollo, la exposición con infección e inmunidad subsiguientes son casi universales durante la infancia;<sup>1</sup> su distribución varía en el mundo, existen países de alta prevalencia como China en Asia, y África donde más de la mitad de la población está infectada en algún momento de sus vidas y aproximadamente 8% son portadores crónicos del virus. En otros países existen bajos niveles de endemidad, entre ellos los de América del Norte, oeste de Europa y Australia, donde únicamente una minoría de la población entra en

contacto con el virus como resultado de la transmisión horizontal.<sup>3</sup>

Los factores de riesgo para la infección por virus de la hepatitis B son semejantes a aquellos para citomegalovirus. En un estudio realizado en 1,400 individuos, en los Estados Unidos de Norteamérica, mostró que el haber nacido en Asia o en África son factores adicionales de riesgo para la infección por virus de la hepatitis B. Este virus tiene también altas tasas de transmisión vertical y sexual.

De los individuos infectados, 5 a 10% se tornan en portadores proporcionando un reservorio importante de infección. De los niños que nacen de madres HbsAg positivas, 40 a 70% desarrollará antígenos a hepatitis B en el torrente sanguíneo. Se define como portador a aquella persona que es positiva para el HbsAg en por lo menos dos determinaciones (por lo menos con seis meses de diferencia) o bien, que es positiva para el HbsAg y no tiene anticuerpos IgM anti-HBc cuando se hace la determinación en una sola muestra.

Es una enfermedad crítica, problema de salud pública, sólo en los Estados Unidos de Norteamérica es responsable de 4,000 a 5,000 muertes estimadas cada año debidas a cirrosis o cáncer hepático.<sup>7</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De acuerdo con la clasificación se puede hablar de hepatitis B aguda y hepatitis B crónica.

La hepatitis B aguda puede presentarse como cualquier otra forma de hepatitis viral aguda; esta fase puede pasar inadvertida en 80% de los pacientes; la mayoría de ellos generalmente no recuerda o desconoce la fase aguda; se descubre el antecedente con la serología positiva de inmunidad o con las manifestaciones clínicas serológicas de la hepatitis crónica y la presencia de antecedentes personales específicos que hacen sospechar del padecimiento (homosexualidad, drogadicción intravenosa, promiscuidad sexual, contacto con un enfermo, tatuajes).<sup>1</sup>

El período de incubación es de 40 a 140 días; uno clínico (preictérico e ictérico) de 30 a 90 días y la convalecencia.

Las manifestaciones iniciales son una 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; esto puede durar de siete a 10 días y dar paso a la fase icterica (10 a 20% de todos los casos), en la que disminuye la sintomatología, pero los pacientes pueden perder peso. La fase icterica tiene una duración variable y no predice la evolución última del proceso; 80% de los pacientes nunca presenta ictericia.<sup>1,3-5</sup>

En la exploración física el paciente presenta hepatomegalia, hepatalgia, ictericia, mialgias de extremidades y febrícula. La presencia de insuficiencia hepática obliga a descartar daño hepático previo. Se ha descrito mayor frecuencia de marcadores de hepatitis B en pacientes con hipertensión portal. En los estudios con técnica de PCR en pacientes con cirrosis hepática por alcohol, hasta 63% de ellos tiene evidencia de DNA positivo para hepatitis B.

El riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular en pacientes con cirrosis hepática por alcohol asociada a hepatitis B es de 2.5 veces mayor.

La hepatitis fulminante ocurre en menos del 1% de los pacientes y se caracteriza por el desarrollo de insuficiencia hepática severa con encefalopatía hepática con mortalidad de 70 a 80%, la que varía según la edad.

La hepatitis B crónica es asintomática en 80% de los casos, quienes sólo manifiestan astenia; en estados avanzados se observa náusea, hiporexia, molestias abdominales, colurias o ictericia o datos de insuficiencia hepática de grado variable. Los síntomas principales son la fatiga y el malestar general. La exploración física puede ser normal o detectarse hepatomegalia.

La probabilidad de pasar a la cronicidad después de una hepatitis aguda depende de la edad; 90-95% de los niños (menos de cinco años) y 5-10% de los adultos desarrolla hepatitis B crónica.<sup>1-5</sup>

La infección neonatal es clínicamente silenciosa, pero puede tener una probabilidad de 90% de padecer infección crónica, mientras que la infección adquirida en la edad adulta implica un riesgo de tender a la cronicidad de 1 a 2%.<sup>4</sup>

La mayor parte de los pacientes con hepatitis B crónica que la adquieren en la edad adulta y con escasa replicación viral tienen evolución benigna; 15 a 20% desarrolla cirrosis hepática.

La forma adquirida desde la infancia suele tener una evolución más rápida por lo que la cirrosis

hepática y el carcinoma hepatocelular se observan más temprano en la vida.

La sintomatología en el periodo crónico es semejante a la de la fase aguda en la que se pueden presentar otros síntomas relacionados con complicaciones extrahepáticas (glomerulonefritis membranosa, vasculitis y poliarteritis).

En la exploración física se pueden detectar hepatomegalia dolorosa, telangiectasias, edema, palmas de manos ictericas, distribución ginecoide del vello y ginecomastia en hombres, pérdida de peso y deterioro progresivo.<sup>3,5</sup>

La evolución clínica de la cirrosis hepática secundaria a hepatitis B depende 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.<sup>1,3-5</sup>

## COMPLICACIONES

El eritema nudoso, síntoma completo caracterizado por nódulos eritematosos sensibles que aparecen con mayor frecuencia en la superficie extensora de las piernas. Generalmente tiene una duración de seis semanas y puede ser recurrente. Cuando se presenta esta entidad en un paciente, con eritema nudoso, eritema multiforme o inclusive urticaria crónica, debe buscarse la asociación de su aparición con varias infecciones entre ellas la hepatitis B y aunado a esto si existe hepatomegalia concomitante.<sup>3,5</sup>

También se han reportado pacientes con síndrome de Guillain-Barré con inmunocomplejos de HbsAg en suero y en líquido cefalorraquídeo. La hepatitis viral a largo plazo es causa de secuelas importantes incluyendo hepatitis crónica y cirrosis, poliarteritis nodosa, crioglobulinemia, glomerulonefritis, anemia aplástica y carcinoma hepatocelular.

## CARCINOMA HEPATOCELULAR

La infección con virus de la hepatitis B es un factor de riesgo para el carcinoma hepatocelular, el cual surge casi exclusivamente en pacientes con cirrosis. Una secuencia no específica del

oncogene del virus de la hepatitis B parece ser el responsable de esta tendencia.<sup>3</sup> La proporción de pacientes que su patología avanza de cirrosis a carcinoma hepatocelular varía de acuerdo con su estado inmunológico, la edad, el estado serológico de la infección y los factores genéticos y geográficos.<sup>3,15</sup>

Al igual que con otras formas de cáncer de hígado, los tumores relacionados con el virus de la hepatitis B son resultado de inflamación crónica y repetida regeneración celular, la cual se presenta generalmente después de 25 a 30 años de la infección primaria.<sup>3,15</sup>

El riesgo de carcinoma hepatocelular disminuye después de la resolución de la hepatitis B crónica. La vacunación contra la infección ha mostrado ser un método eficaz para disminuir la incidencia del carcinoma hepatocelular.<sup>3,15</sup>

## INMUNIZACIÓN PASIVA, ACTIVA, PROFILAXIS

La única forma disponible de prevención pasiva para la hepatitis por el HBV es el uso de inmunglobulina para hepatitis B (HBIG) que confiere inmunidad temporal. La HBIG debe tener un título mayor a 100,000 medido por radioinmunoensayo.<sup>6</sup>

Las indicaciones para la administración profiláctica de la HBIG, después de la exposición al HVB son:

- a) Exposición perinatal de un recién nacido cuya madre sea HbsAg positiva;
- b) Exposición grave al virus, lo cual ocurre cuando sangre contenido marcadores para HVB es ingerida, inoculada o salpicada sobre membranas mucosas y la conjuntiva;
- c) contacto sexual con una persona HbsAg positiva, y
- d) Niños menores de un año de edad en contacto muy estrecho con una persona que curse con hepatitis B aguda.<sup>6</sup>

La primera vacuna de hepatitis B fue aplicada en Estados Unidos de Norteamérica hacia 1982, obtenida de portadores crónicos de HBs, dejó de ser utilizada por el riesgo de adquirir HIV.<sup>1,7</sup> Esta vacuna previene la enfermedad y sus graves consecuencias, por tanto, se considera como la primera vacuna anticáncer.<sup>8</sup>

En 1986, mediante ingeniería genética se obtuvo

la primera vacuna de DNA recombinante y en 1989 la segunda.<sup>8</sup>

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.<sup>1,8-12,14,15</sup>

La efectividad clínica que provee es de alrededor de 90% si los niveles de anticuerpos son mayores o igual a 10 mU/mL, con la aplicación de tres dosis de vacuna.

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 inmunglobulina HB son efectivas para prevenir infección perinatal, en recién nacidos de madres portadoras crónicas.<sup>1,8-12,14,15</sup>

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.<sup>1,8,9</sup>

La profilaxis de recién nacidos en riesgo: se deben realizar en todas las mujeres embarazadas pruebas serológicas en busca de HbsAg o en su defecto, dentro del lapso más cercano después del parto y muy específicamente si hay sospecha de exposición al virus o si la madre corresponde a un grupo en riesgo. Si la madre es HbsAg positiva, el recién nacido debe recibir HBIG en dosis de 0.5 mL por vía intramuscular, en las primeras 12 horas después del nacimiento. La dosis de vacuna recomendada para recién nacidos es de 0.5 mL por vía intramuscular, en sitio diferente al usado para la HBIG. Estas inmunizaciones no interfieren con la aplicación de otras vacunas. Un niño vacunado puede ser alimentado al seno materno sin ningún riesgo de infectarse con HVB.<sup>1,8-11</sup>

La profilaxis postexposición se recomienda antes de los siete días, si ésta es sexual o accidental en adultos y niños, gammaglobulina hiperinmune contra hepatitis B, 0.6 mL por kg de peso más 20 microgramos de vacuna para hepatitis B, lo antes posible. Si es perinatal en hijos de madres portadoras crónicas 0.5 mL/IM más 10 micro-

gramos de vacuna a las 12 horas, la vacuna se aplica intramuscular y en el músculo deltoides.

La profilaxis de contactos sexuales de casos de hepatitis aguda, se utiliza una sola dosis de HBIG (0.6 mL/kg) y cuanto antes hay que iniciar el esquema completo.

En convivientes intradomiciliarios de casos de hepatitis B, en niños menores de un año, ya se estableció la dosis anteriormente. En adultos no debe hacerse profilaxis a menos que se esté seguro de que hubo contacto con la sangre del paciente a través de relaciones sexuales, uso del mismo cepillo de dientes o rasuradora.

Las reacciones adversas son mínimas, fiebre, entre ellas. El embarazo no es contraindicación absoluta para recibir tanto la vacuna como la inmunoglobulina, ya que hasta ahora no se han reportado efectos adversos en los fetos en desarrollo cuando se ha administrado en mujeres embarazadas o en mujeres lactantes.<sup>7,8,11-13</sup> Se deben determinar anticuerpos contra HBs al mes y a los seis meses después de la última dosis.

### **COMENTARIOS, POLÍTICAS DE PREVENCIÓN Y CONCLUSIONES**

Los avances en ciencia y tecnología en salud durante el siglo XX, que incluyen por supuesto la inmunización y antibioticoterapia, han conseguido la disminución de la frecuencia y mortalidad por las enfermedades infecciosas.

Algunas de éstas, es bien sabido, tienen un componente muy importante atribuido a la mejoría de las condiciones sociales y a las medidas de salud pública, adelantos sanitarios, mejor nutrición y en los menos, un discreto incremento en la prosperidad económica.

La vigilancia y control de la enfermedad debe incluir el análisis de la población de donadores de sangre, que permita tanto determinar la prevalencia de las infecciones así como tener mejor control de calidad sobre la sangre que será transfundida. Los estudios de la sangre proveniente de donadores han tenido un gran cambio a partir de la actual legislación en materia de bancos de sangre y donación, con lo que se ha contenido la incidencia de enfermedades infecciosas como SIDA y hepatitis B, entre otras.

La estrategia de hacer un estudio de las mujeres embarazadas con el fin de determinar la prevalencia

de portadoras del virus, permitirá conocer la magnitud del problema en este grupo de población, así como planear oportunamente la prevención del futuro recién nacido y evitar así que se presente la infección en recién nacidos en riesgo de ser portadores o de desarrollar infección fulminante o un carcinoma hepatocelular más adelante.

A partir de la década de los años 70, en nuestro país se han realizado diversos estudios de prevalencia de la infección por hepatitis B en población de alto riesgo, entre éstos los trabajadores de la salud. Probablemente las diferencias observadas en las prevalencias en los hospitales de los diversos niveles de atención médica sean debidas a las características del nivel socioeconómico y cultural de la población de donadores, así como la exposición a otros factores de riesgo como la drogadicción y las prácticas sexuales riesgosas. Los resultados de dichos estudios manifiestan que el principal factor de riesgo para la infección en el personal dedicado al cuidado de la salud guarda relación directa con la exposición a sangre más que con el contacto con pacientes infectados. Al mismo tiempo, estos estudios han permitido establecer cuáles áreas de los hospitales se consideran de mayor riesgo, por supuesto, los laboratorios en sus diferentes servicios tienen un riesgo casi uniforme, mientras que en las áreas médica y de enfermería hay patrones de distribución semejantes. En los que se mencionan que destacan aquellos servicios de cirugía en los que las operaciones son prolongadas y con mucho contacto con sangre valdría la pena hacer una evaluación de la calidad que se presta, ya que podemos inferir que no se están observando las normas de asepsia y antisepsia dentro de los quirófanos.

La inmunización es el mejor medio para prevenir las enfermedades infecciosas como la hepatitis B. La vacunación inicial en grupos de alto riesgo ha sido eficaz para reducir la incidencia y prevalencia de la infección, sin embargo, es necesario hacer uso de este inmunógeno de forma universal, principalmente de los menores de edad en aquellas regiones donde la transmisión perinatal se identifique con frecuencia. Es recomendable aún a pesar de los avances, contar con investigación acerca de los efectos de la vacunación, que incluyan ensayos donde se pueda establecer una línea basal

con los niveles de riesgo para efectos secundarios o reacciones adversas.

El personal de salud debe laborar en sus servicios con protección personal y el equipo necesario

para disminuir el riesgo de contaminación dentro de sus áreas de trabajo, así como lo anteriormente mencionado de observar la adhesión rigurosa a las normas de prevención en sus servicios.

## ABSTRACT

The etiology of the hepatitis is multicausal, so much infectious agents, as metabolic dysfunctions and physical agents can cause it. The virus identified in the hepatopathology and able to produce hepatitis are seven that usually are transmitted for inoculation of blood or infected hematologic products. This infection is very frequent in homosexuals and junkie of intravenous drugs; other groups of risk are the patients and personal of centers for hemodialysis, doctors, odontologists, nurses and personal that works in laboratories and banks of blood. Three are the main transmission forms: percutaneous, sex and from infected mothers to infants in the moment of the childbirth work. The distribution varies in the entire world, countries with high and low prevalence. Healthy carriers, reservoirs of the infection can exist. The virus belongs to the family of the hepadnavirus, it has two important components one external and another intern to which have been identified three antigen-antibody systems that are related with the infection of virus. It is present with risen titles in blood and in exudates of patients with acute or chronic infection, with moderated titles in semen, vaginal secretion and saliva; the feces and the urine are not sources of HBV. In accordance with the clinical manifestations two are identified: acute hepatitis B and chronic hepatitis B. The patients with chronic hepatitis B can develop hepatic cirrhosis and some of them can progress to hepatocellular carcinoma, which varies according to the immunologic state, age, the serologic state of the infection, genetic and geographical factors.

**KEY WORDS:** Viral hepatitis type B, hepatocellular carcinoma.

## REFERENCIAS

1. Halabe Cherem J, Angulo Vázquez F. Hepatitis Viral. Monografía. Rev Fac Med UNAM 2000; 34: 23.
2. Gary LF; W Clayton Bardley; Sarah J Clark, Thomas R. Konrad. Reacciones de los pediatras a la nueva recomendación de los Centres for Disease. Control para la inmunización universal de los lactantes con la vacuna de la hepatitis B. Pediatrics (ed esp) 1993; 35: 213.
3. William ML. Hepatitis B virus infection. N Eng J Med 1997; 337: 093.
4. Mamiya N, Howard JW. Epidemiology, prevention, clinical features and therapy of hepatitis B, C and G. Current Opinion in Infectious Diseases 1997, 10: 390.
5. WHO. International Agency for Research on Cancer. IARC Monograph on the evaluation of carcinomic risk to human. Hepatitis Viruses 1994; 59: 44.
6. Álvarez y Muñoz MT, Bustamante Calvillo ME. Vacunación en la Hepatitis B. En: Vacunas, Ciencia y Salud. Secretaría de Salud, México.
7. Noriyuki Inaba, Yuko Okajima, Xiong Shu Kang, Kaznaki Ishikawa, Ichi Fukasawa. Ma-

- ternal-infant transmission of hepatitis G virus. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 1537.
8. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Infectious Diseases. Hepatitis B Vaccine-Fact Sheet 2000 (1).
9. Yong Poovorawan, Suvimol Sanpavat, Wiroje Pongpuglert, Saowani Chumdermpadetsuk, Prasertsri Sentrakul, Pierre Vandepapeliere, Assad Safari. Long-term efficacy of hepatitis B vaccine in infants born to hepatitis B e antigen-positive mothers. Pediatr Infect Dis J 1992; 11: 816.
10. Judith Simmn, Patrick Duff. Viral hepatitis in pregnancy. Seminars in Perinatology 1993; 17: 384.
11. Best L. Screening for hepatitis B in pregnancy. 1996. Southampton: Wessex institute for health research and development. Monograph.
12. Lemon SM, Thomas DL. Vaccines to prevent viral hepatitis. N Engl J Med 1997; 336(3): 196-204.
13. Andre FE, Zuckerman AJ. Review: Protective efficacy of hepatitis B vaccines in neonates. J Med Vir 1994; 44(2): 144-51.
14. McCloy E. Occupational aspects of hepatitis viruses. Current Opinion in Infectious Diseases 1997; 10: 385-9.
15. Jefferson TR, Demicheli V, Deeks J, MacMillan A, Sassi F, Pratt M. Vaccines for preventing hepatitis B in health care workers. The Cochrane Library 1999.
16. Viviani S, Jack A, Bah E, Montesano R. Hepatocellular carcinoma: A preventable cancer. Epidemiol Prev 1997; 21(2): 129-36.
17. Gisi P, Randall F. Hepatocellular carcinoma in pregnancy. A case report. The Journal of Reproductive Medicine 1999; 44: 65-7.

