



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS HEPATITIS B, C, D Y G EN EL CONTEXTO GLOBAL

BOLAÑOS TORRES ESTHEFANIA LISSETH
MÉDICA

MACHALA
2021



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS HEPATITIS B, C, D Y G EN EL CONTEXTO GLOBAL

**BOLAÑOS TORRES ESTHEFANIA LISSETH
MÉDICA**

**MACHALA
2021**



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

LAS HEPATITIS B, C, D Y G EN EL CONTEXTO GLOBAL

BOLAÑOS TORRES ESTHEFANIA LISSETH
MÉDICA

PALADINES FIGUEROA FRANKLIN BENJAMIN

MACHALA, 23 DE AGOSTO DE 2021

MACHALA
23 de agosto de 2021

Las Hepatitis B, C, D y G en el contexto global

por Esthefania Lisseth Bolaños Torres

Fecha de entrega: 14-sep-2021 12:42p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1648416140

Nombre del archivo: Las_Hepatitis_B,_C,_D_y_G_en_el_contexto_global.docx (53.57K)

Total de palabras: 3162

Total de caracteres: 16252

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, **Esthefania Lisseth Bolaños Torres** en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado **“Las Hepatitis B, C, D y G en el contexto global”**. Otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que él asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 14 de septiembre del 2021



Esthefania Lisseth Bolaños Torres
C.C. 0703550939

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las hepatitis virales B, C, D, y G comparten sus formas y vías de infección o contagio; lo cual representa un tema de gran importancia e interés para las organizaciones sanitarias a nivel local, regional y global. Este trabajo se lo realizó mediante una investigación de tipo descriptivo, analítica y documental con desarrollo narrativo. Se ejecutaron búsquedas separadas de la literatura para identificar la información bibliográfica actualizada sobre las Hepatitis B, C, D y G en el contexto local, regional y global. Se realizaron búsquedas en base de datos individuales para ampliar su alcance a través de PubMed, MEDLINE, SciELO y Elsevier en el periodo del 2016 al 2020. Se utilizaron palabras clave y términos MeSH y DeCS con las combinaciones de los booleanos AND, OR y NOT. Así mismo, se buscó en los sitios web gubernamentales locales y publicaciones de organismos internacionales. **CONCLUSIONES:** La distribución de las Hepatitis B, C, D y G es global y los casos de contagio por VHC, VHD y VHG se encuentran vinculados a una primo infección por VHB. Los factores de riesgo giran en torno a la transfusión sanguínea, transmisión perinatal, transmisión horizontal y fluidos corporales. El 80% de los casos se presenta de manera asintomática y los tratamientos para pacientes infectados se siguen desarrollando conforme se presentan avances científicos y tecnológicos.

PALABRAS CLAVES: “Población mundial”, “infectados por hepatitis”, “prevención de las hepatitis”, “salud global”,

ABSTRACT

INTRODUCTION: Viral hepatitis B, C, D, and G share their forms and routes of infection or contagion; which represents a topic of great importance and interest for health organizations at the local, regional and global levels. This work was carried out through descriptive, analytical and documentary research with narrative development. Separate literature searches were conducted to identify updated literature information on Hepatitis B, C, D, and G in the local, regional, and global context. Individual databases were searched to broaden their scope through PubMed, MEDLINE, SciELO and Elsevier in the period from 2016 to 2020. Keywords and terms MeSH and DeCS were used with the combinations of the boolean AND, OR and NOT . In addition, local government websites and publications of international organizations were searched. **CONCLUSIONS:** The distribution of Hepatitis B, C, D and G is global and the cases of infection by HCV, HDV and VHG are linked to a cousin infection by HBV. Risk factors revolve around blood transfusion, perinatal transmission, horizontal transmission, and body fluids. 80% of cases present asymptomatic and treatments for infected patients continue to develop as scientific and technological advances are presented. perinatal transmission, horizontal transmission and body fluids. 80% of cases present asymptomatic and treatments for infected patients continue to develop as scientific and technological advances are presented. perinatal transmission, horizontal transmission and body fluids. 80% of cases present asymptomatic and treatments for infected patients continue to develop as scientific and technological advances are presented.

KEYWORDS: "World population", "infected with hepatitis", "prevention of hepatitis", "global health".

ÍNDICE

1. INTRODUCCION	4
2. DESARROLLO	7
2.1. Generales	7
2.2. Factores de riesgo para contraer Hepatitis B, C, D y G	9
2.3. Manifestaciones clínicas de las Hepatitis B, C, D y G	10
2.4. Diagnóstico de las Hepatitis B, C, D y G	11
2.5. Tratamiento de las Hepatitis B, C, D y G	12
2.6. Prevención de las Hepatitis B, C, D y G	13
3. CONCLUSIONES	14
4. BIBLIOGRAFÍA	15

1. Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) las hepatitis virales presentan una morbilidad importante alrededor del mundo por lo que se han realizado diversas estrategias para erradicar este tipo de infección a nivel global aproximadamente un 57 % de los casos debutan con cirrosis hepática y un 78 % de los casos con cáncer primario de hígado son producidos por los virus de la Hepatitis B (VHB) o el virus de la Hepatitis C (VHC) debido a su tasa de mortalidad se declaró a partir del 2010 al 28 de Julio como el día mundial de lucha contra la Hepatitis.⁽¹⁾

Según la OMS las regiones con mayor prevalencia de la VHB, son: Pacífico occidental con 6.2 %, África con 6.1 %, Mediterráneo oriental 3.3 %, Asia sudoriental 2.0 %, Europa 1.6 % y América 0.7 %.⁽²⁾

La VHC presenta mayor número de casos en las poblaciones de Asia central y oriental, norte de África y África occidental y se atribuyen a procedimientos médicos en condiciones poco seguras; el 67 % de los consumidores de estupefacientes inyectables se encuentran infectados por este virus a nivel mundial.⁽³⁾⁽⁴⁾

El virus de la Hepatitis D (VHD), afecta un 5 % de pacientes que padecen VHB; la prevalencia más alta por infección VHD se encuentran en los países como Mongolia, República de Moldavia, África central y occidental.⁽⁵⁾

Datos epidemiológicos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) obtenidos en el año 2020 reportan 78 casos de VHB en las principales provincias del Ecuador, con predominio en el sexo femenino, en el grupo etario entre 20 a 49 años, distribuidos de la siguiente manera: ⁽⁶⁾

Tabla 1*Casos de VHB por provincias del Ecuador en el año 2020*

Provincias	Número de casos
Esmeraldas	22
Pichincha	19
Manabí	6
Guayas	5
Morona Santiago	4
Pastaza	4
Santo Domingo de los Tsáchilas	3
Zamora Chinchipe	3
Azuay	2
Bolívar	2
Imbabura	2
Orellana	2
Cañar	1
Chimborazo	1
El Oro	1
Napo	1
Total	78

Nota. Fuente: Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Hepatitis B en el año 2020

Adicionalmente, el MSP no precisa datos estadísticos actualizados sobre el VHC ni Hepatitis G (VHG), mientras que a nivel global y regional la OPS y OMS tampoco publican datos estadísticos actualizados sobre la VHG.

El presente trabajo tiene por objetivo analizar las hepatitis virales B, C, D y G, dadas las similitudes que existen tanto para las vías y formas de transmisión o contagio, así como por la importancia e interés que representan para las organizaciones sanitarias a nivel local, regional y global; mediante información bibliográfica actualizada y poder llegar a conclusiones precisas

que nos ayuden como médicos de atención primaria brindar información necesaria a la población en general.

Se realizó una investigación de tipo descriptivo, analítica y documental con un enfoque narrativo para la elaboración del manuscrito. Se realizaron búsquedas separadas de la literatura para identificar información relevante sobre las Hepatitis B, C, D y G en el contexto global, regional y local. Se realizaron búsquedas en bases de datos individuales para ampliar su alcance a través de PubMed, MEDLINE, SciELO y Elsevier en el periodo del 2016 al 2020. La búsqueda se realizó utilizando las palabras clave y términos MeSH y DeCS “población mundial”, “infectados por hepatitis”, “prevención de las hepatitis” y “salud global” con las combinaciones de los booleanos AND, OR y NOT; así como en los sitios web gubernamentales locales y publicaciones de organismos internacionales, tanto en títulos, resúmenes y palabras clave de publicaciones.

2. Desarrollo

2.1 Generalidades.

Durante el año de 1963, el científico estadounidense Blumberg identificó el antígeno de superficie de la Hepatitis B denominándolo antígeno Australia (HbsAg), siendo él mismo quien descubrió en el año de 1982 la vacuna contra esta patología.⁽⁷⁾ Mientras en el año 1988 Michael Houghton descubrió el VHC como el responsable de la gran mayoría de las hepatitis post transfusionales.⁽⁸⁾

El VHB se encuentra formado por dos cadenas de ácido desoxirribonucleico (ADN), pertenece a la familia hepadnaviridae del género orthohepadnavirus. El único huésped es el ser humano, su forma de contagio es mediante el contacto con la sangre y otros fluidos corporales de personas portadores del virus. Las vías de contagio son: transmisión sexual, percutánea, perinatal, transmisión horizontal. El VHB puede sobrevivir fuera del organismo por 7 días tiempo en el que puede infectar a nuevos huéspedes, la transmisión nosocomial ocurre de persona a persona ya sea esta paciente o personal médico, el VHB causa aproximadamente un 30 % de cirrosis hepática y un 50 % de los hepatocarcinomas a nivel mundial, se estima que dos mil millones de personas han padecido este tipo de infección y de estos 260 millones desarrollaron infección crónica, de los cuales 1 millón de personas mueren al año de manera principal por cirrosis hepática.⁽⁹⁾

La infección primaria del VHB presenta un periodo de incubación de 4 a 10 semanas. Durante la fase final de la infección podemos encontrar en suero niveles elevados del antígeno de superficie de la Hepatitis B (HBsAg) luego de 2 semanas se inicia el periodo prodrómico caracterizado por síntomas previos a la ictericia esta fase dura de 5 a 14 días incluso puede presentarse de manera asintomática, el HbcAc de tipo inmunoglobulina M (IgM) se encuentra en sangre por 6 meses luego aparece la inmunoglobulina G (IgG) la cual permanecerá durante toda la vida. En la activación de la respuesta inmunitaria se genera daño hepático manifestando alteración de carácter variable de transaminasas y disminuye el volumen virus en el suero y en los hepatocitos, es en este periodo en donde se produce la activación de los HBsAg. El periodo de convalecencia es aquel se presenta con la finalización de la ictericia luego de 2 meses de la aparecer positivo el HBsAg inicia su aclaramiento y luego el del antígeno e de la hepatitis b HBeAg.⁽¹⁰⁾

La infección crónica del VHB se diagnostica luego de seis meses del transcurso de la enfermedad, una vez aislado el HbsAg en el suero, permanecerá en el paciente por tiempo incierto con lo cual provoca su cronicidad. La replicación del virus es permanente, siendo los valores de viremia más bajos durante la infección aguda, del mismo modo hay aumento de alanino – aminotransferasa (ALT) debido al daño inmunitario que se produce en las células hepáticas infectadas. Un 20 % de los pacientes con hepatopatía crónica por este virus evolucionan a cirrosis hepática, el riesgo de que se desarrolle hepatocarcinoma celular en pacientes con esta infección es cien veces más al de la población general, siendo necesaria la realización de un cribado con ecografía y alfafetoproteína al menos dos veces al año.⁽¹⁰⁾

El VHC se encuentra formado por una cadena de ácido ribonucleico (ARN), pertenece a la familia flaviviridae del género hepacivirus y posee el mismo mecanismo de contagio y vías de transmisión que el VHB. Afectando a 200 millones de personas a nivel mundial, siendo esta la principal causa de trasplante y muerte de origen hepático; se presenta de manera silenciosa siendo detectada mayormente cuando la enfermedad está avanzada.⁽¹¹⁾

El VHC inicia su replicación a nivel de los hepatocitos provocando así una infección aguda, siendo asintomáticos del 70 % a 90 % de los casos. El cuadro clínico es inespecífico acompañado de astenia, anorexia o dolor en hipocondrio derecho. Su periodo de incubación dura de 14 a 180 días, de 10 % al 15 % de los pacientes infectados tienen una evolución favorable y un 80 % desarrollaran una infección persistente. Una vez que se establece la infección de tipo crónico, el 10 % de los infectados desarrollan insuficiencia hepática, el 20 % empezarán síntomas de cirrosis en un periodo de 15 años y del 2 % al 7 % desarrollan carcinoma hepatocelular, teniendo una mortalidad global del 4 % al 9 %.⁽¹¹⁾ El VHC no solo es una infección hepática sino una enfermedad sistémica cuyas consecuencias se encuentran menos relacionadas con una toxicidad directa del virus que con mecanismos inmunomediados; presenta destrucción de hepatocitos y linfocitos T citotóxicos.⁽¹²⁾

El VHD ingresa al ser humano solo con presencia del VHB, produciendo mayor riesgo de que se produzca una falla fulminante, de tal manera que el riesgo de descompensación hepática sea de una forma muy acelerada. Por lo tanto, en pacientes con VHB que presenten mayores signos de gravedad se debe sospechar de una sobreinfección.⁽¹⁰⁾ El VHD o también conocido como “agente delta” posee un genoma de ARN circular, pertenece a la familia deltaviridae del género deltaviridae, causa aproximadamente el 40 % de las hepatitis fulminantes y es conocido como “parásito vírico” debido a que necesita del VHB para lograr la replicación de sus proteínas,

teniendo un periodo de incubación de 15 - 64 días⁽¹³⁾. A nivel mundial 15 millones de personas portadoras del VHB padecen el VHD, con una tasa de mortalidad del 2 % al 20 % por este virus, su genotipo 3 es exclusivo de la cuenca amazónica.⁽¹⁴⁾

En el año de 1995 aislaron por primera vez el VHG y hasta el año de 1996 se reportó un informe más completo sobre este virus.⁽¹⁵⁾ El VHG es producido por un flavivirus, el genoma del virus tiene moléculas de ácido ribonucleico monocatenario (ARNmc) de la célula excepto en que no presenta cola poli-A, de tal forma que explora el aparato de la célula para poder sintetizar sus proteínas tanto estructurales como no estructurales.⁽¹⁶⁾

2.2 Factores riesgo para contraer Hepatitis B, C, D y G

Las Hepatitis B, C, D y G comparten las mismas vías de transmisión como la vía sanguínea, sexual, madre a hijo durante el parto y jeringas contaminadas.

Los factores de riesgo de las hepatitis mencionadas son la transfusión sanguínea (pacientes con diagnóstico de talasemia o hemofilia), transmisión perinatal (con tasa de infección del 90 % a nivel mundial), transmisión horizontal con artículos de uso personal (como cepillos de dientes, cuchillas de afeitar), fluidos corporales (saliva, menor proporción sudor, leche materna, lágrimas y orina) y transmisión sexual (la principal causa de estas patologías en los países desarrollados por semen y secreciones vaginales contaminadas), transmisión percutánea (uso de jeringuillas utilizadas para consumo de drogas), infección nosocomial (paciente/paciente o paciente/personal sanitario por medio de instrumental médico).⁽¹¹⁾

2.3 Manifestaciones clínicas de las Hepatitis B, C, D y G

El VHB en su cuadro clínico sintomático agudo presenta fatiga, fiebre, malestar general, dolores musculares, coluria e ictericia con alteraciones en los resultados de las pruebas bioquímicas hepáticas; mientras que en su forma crónica los síntomas son leves; en algunos pacientes se presentan síntomas atípicos, teniendo en su mayoría una evolución espontánea y dejando una protección permanente. Los casos clínicos que se vuelven crónicos presentan síntomas poco específicos y elevación moderada de las transaminasas. La forma fulminante produce un fallo multisistémico por daño hepático, alteración de los factores de la coagulación y enzimas hepáticas. La coinfección con otros virus puede agravar el proceso de la enfermedad, como es el caso con el virus VHD.⁽¹⁷⁾

Las fases de la infección crónica del VHB se puede resumir como: 1) fase de tolerancia inmunitaria (los pacientes son positivos para el HBeAg indicando alta replicación viral pero existiendo poca inflamación del hígado sin la presencia de fibrosis), 2) fase de aclaramiento (elevación de la alanina aminotransferasa (ALT) asociada a fibrosis e inflamación del hígado), 3) fase de replicación viral baja (donde los pacientes desarrollan anticuerpos frente al antígeno de la Hepatitis B (anti- Hbe) y ya no son HBeAg positivos), 4) fase de reactivación (con presencia de fibrosis e inflamación marcada) y 5) la resolución (con ausencia del virus y HBsAg negativos).⁽¹⁸⁾

Un 70 % a 80 % de pacientes que padecen VHC son asintomáticos, los pacientes sintomáticos presentan fatiga, dolor abdominal, falta de apetito e ictericia. Progresa lentamente durante mucho tiempo, un 15 % de pacientes con hepatitis crónica progresan a cirrosis hepática, un 4 % a 9 % de pacientes con cirrosis llegan a la descompensación, del 1 % al 4 % desarrollaran carcinoma hepatocelular.⁽¹⁹⁾

El VHD ocurre como una coinfección en pacientes que portan VHB. Se produce una súper infección por el VHD en individuos que tienen una forma crónica de VHB produciendo una aceleración de la enfermedad y manifestando la enfermedad en portadores asintomáticos, apareciendo rápidamente aumento de enzimas hepáticas y la ictericia.⁽¹⁴⁾ En la fase aguda puede presentar dos estadios; monofásico o dependiente de la VHB y bifásico o dependiente de la VHD⁽²⁰⁾

El VHG puede presentarse de forma leve hasta llegar a una forma muy grave, es posible que la severidad del cuadro clínico guarde relación con el estado inmunológico del paciente ya que algunos pacientes padecen una enfermedad de base, es decir pacientes oncohematológicos o que están siendo hemodializados.⁽¹⁵⁾

2.4 Diagnóstico de las Hepatitis B, C, D y G

Para el diagnóstico del VHB se realizan pruebas de laboratorio de los marcadores serológicos que cuantifican el HbsAg y pruebas moleculares para cuantificar el ADN viral. Los estudios microbiológicos de los anticuerpos contra la nucleocápside de la proteína core (anti – HBc) IgG que indica la actividad de la infección o reactivación de la misma, el HbsAg indica la actividad e infección de la enfermedad, el anticuerpo contra el antígeno de superficie del VHB (anti- HBs) es el único que genera inmunidad con el VHB que surge por la infección o por la inmunidad; el antígeno e del VHB (HbeAg) es indicador de la replicación viral y se confirma

con el aumento de su anticuerpo e del VHB(anti – Hbe) o dejaría de ser visibles por anomalías en las zonas precore o core del ADN .⁽¹⁷⁾

La prueba del anti-HBc tiene menos sensibilidad que el ARN del VHC; pero diversos estudios demuestran que tiene una sensibilidad adecuada para detectar infecciones crónicas y posteriormente al tratamiento de la curación.⁽²¹⁾

El inicio de la infección por el VHC está caracterizado por la aparición de este virus en sangre, aproximadamente entre los 2 a 14 días de exposición y aparición de anticuerpos del VHC (anti-VHC) en los 32 - 150 días de exposición. El 25 % de la población infectadas no presentaran carga viral detectables para el ARN dentro de un periodo de 6 a 12 meses, pero en su mayoría presentaran anticuerpos detectables anti-VHC durante toda su vida.⁽²¹⁾

En pacientes recién nacidos o en madres que se encuentren infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), receptores de diversos trasplantes o en hemodiálisis es posible que no podamos detectar fácilmente anti-VHC, en estos casos está indicado utilizar técnicas de tipo molecular para detectar el ARN del VHC requiere de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para afirmar o descartar la infección de VHC activa.⁽¹⁷⁾

Para el diagnóstico del VHD se pueden solicitar pruebas serológicas como anticuerpo VHD (anti-VHD), IgM para VHD, ARN del VHD o antígeno del VHD en sangre. A pesar de que los anticuerpos del VHD pueden mantenerse durante años, los valores durante la fase crónica de la infección disminuyen, demostrando positividad para VHD y negatividad para VHB.⁽¹⁴⁾

2.5 Tratamiento de las Hepatitis B, C, D y G

El VHB no tienen indicación para tratamiento en la fase aguda ya que la mayoría de los casos son formas auto limitadas de la enfermedad y en caso de ser tratadas se debe considerar el grado de daño hepático, la carga viral y la presencia o no de HbeAg. Uno de los tratamientos es el pegilado interferon alfa 2a (PEG-INF alfa 2a) por lo que actúa directamente sobre el sistema inmunitario logrando que los linfocitos T contrarresten la invasión del virus con ayuda de otros receptores de membrana de células comprometidas. El PEG-INF alfa 2a suele ser utilizado en tratamientos cortos y no genera mutaciones de resistencia. Del mismo modo, la terapia antiviral oral es ideal para tratar esta infección debido a los mecanismos de supresión viral que posee y a la ausencia de efectos adversos (a pesar que son utilizados por un tiempo muy prolongado). La lamivudina es más utilizada en pacientes coinfectados, el adenofovir se

puede emplear en pacientes que tienen resistencia a la lamivudina. La telbivudina posee una mayor efectividad que lamivudina y adenofovir, pero se encarga de seleccionar las mismas mutaciones de resistencia que la lamivudina y se han descritos algunos casos de miopatías y neuropatías periféricas.⁽²²⁾

El principal objetivo en el tratamiento del VHC es eliminar el virus, considerándose una respuesta viral sostenida si el ARN del virus permanece por doce semanas indetectable después de aplicar el tratamiento. Los antivirales de acción directa tienen una eficacia mayor al 90 %, demostrado en ensayos clínicos y en la vida real haciendo posible que se haya dejado de usar los PEG-INF alfa 2a y Ribavirina (RBV).⁽²³⁾ Sofosbuvir actualmente aprobado para el genotipo 1, 2, 3 y 4 de los 6 genotipos que presenta el VHC en combinación de otros antivirales de acción directa (Sofosbuvir/Ledipasvir, Sofosbuvir/Velpatasvir) o con PEG-INF alfa 2ª. Simeprevir aprobada para el genotipo 1 en terapia combinada con PEG-INF alfa 2a –RBV. Daclatasvir aprobado para el genotipo 1, 3 y 4, Sofosbuvir aprobado para el genotipo 3, se usa PEG-INF alfa 2a durante aproximadamente 48 semanas con o sin adenofovir ayuda en un 25 % de paciente a erradicar el virus delta , para evitar la muerte o trasplante hepático por esta infección es fundamental lograr conseguir un fármaco de mayor eficacia que el interferón.⁽²⁴⁾

PEG-INF alfa 2a actualmente es el único fármaco que se comercializa ya que ha demostrado actividad contra el VHD. Debido a que esta infección se restringe al hígado, el interferón alfa (IFN-1a) es una alternativa muy atractiva, ya que sus receptores se encuentran menos distribuidos que los IFN-a, sin embargo, son muy expresados en los hepatocitos.⁽²⁵⁾

2.6 Prevención de las Hepatitis B, C, D y G

Para la prevención de la VHB la vacunación es la principal medida para prevenir esta infección siendo efectiva en un 90 % de pacientes inmunocompetentes. Las vacunas disponibles en la actualidad son en base al antígeno de superficie el cual requiere de 3 dosis. Para el VHC, VHD, VHG no hay una vacuna en la actualidad pero se pueden tomar en cuenta algunas medidas que también ayudan a prevenir las hepatitis las cuales consisten en educación sexual (uso del preservativo) no compartir utensilios personales (esto incluye jeringuillas o agujas), equipo de protección contra agentes biológicos y en las consultas de odontología se deben utilizar material debidamente esterilizado o descartable.⁽⁹⁾

CONCLUSIONES

1. La distribución de estos virus de la hepatitis es global.
2. Las Hepatitis B, C, D y G en el 80% de los casos se presenta de manera asintomática.
3. Los factores de riesgo para el contagio con los virus de las Hepatitis B, C, D y G giran en torno a la transfusión sanguínea, transmisión perinatal, transmisión horizontal y fluidos corporales (esto incluye la vía de transmisión sexual).
4. Los casos de contagio por VHC, VHD y VHG se encuentran vinculados a una primo infección por VHB.
5. Los tratamientos para pacientes infectados con VHB, VHC, VHD y VHG se siguen desarrollando conforme se presentan avances científicos y tecnológicos a la fecha.

Bibliografía

1. Hepatitis - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/hepatitis>
2. Hepatitis B [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
3. Hepatitis C [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
4. OMS. Estrategia Mundial del Sector Salud contra las Hepatitis Víricas 2016–2020. Hacia el fin de las Hepatitis Víricas. Organ Mund la Salud [Internet]. 2016;1–55. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250578/1/WHO-HIV-2016.06-spa.pdf?ua=1>
5. Hepatitis D [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d>
6. Ministerio Salud Publica. Inmunoprevenibles Hepatitis B. Secr vigilancia la salud publica Dir Nac Vigil Epidemiol. 2020;
7. Hepatitis virales del descubrimiento a la lucha [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/hepatitis-virales-del-descubrimiento-a-la-lucha>
8. De V. Hepatitis C crónica. 2004;23:104–9.
9. Ignacio J, Gran S, Soza A. Hepatitis B crónica. 2020;31:79–84.
10. Corraliza ES, Martín AF. Aspectos actuales de la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la hepatitis B. Med Clin (Barc). 2007;128(15):579–83.
11. Salvatierra K. Epidemiología molecular del virus de la hepatitis C. Infectio. 2017;21(2):117–25.
12. Pol S, Lagaye S. The remarkable history of the hepatitis C virus. Genes Immun [Internet]. 2019;20(5):436–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41435-019-0066-z>

13. Hepatitis: tipos, diferencias y tratamiento de la “asesina silenciosa” [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/hepatitis-tipos-y-tratamiento>
14. Husa P, Linhartová A, Němeček V, Husová L. Hepatitis D. *Acta Virol.* 2005;49(4):219–25.
15. Álvarez VR, Pérez NCB. Algunas consideraciones sobre la hepatitis G. *Rev Cuba Med Gen Integr.* 1999;15(3):328–33.
16. EMEI | Virus de la hepatitis G (VHG) [Internet]. [cited 2021 Aug 14]. Disponible en: <https://epidemiologiamolecular.com/virus-hepatitis-vhg/>
17. Aguilera G. A. FR. CJ. FA. *Procedimientos en Microbiología Clínica. Servicio de Microbiología y Enfermedades Infecciosas.* 2014. 1–48 p.
18. Thuener J. Hepatitis A and B Infections. *Prim Care - Clin Off Pract* [Internet]. 2017;44(4):621–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.005>
19. Saeed T, Pakistán A, Japón MI, Rusia VI, Eua DL, Lemair A, et al. Diagnóstico , tratamiento y prevención de la Hepatitis C. *Guías mundiales de la WGO.* 2017. 1–36 p.
20. Botelho-Souza LF, Vasconcelos MPA, Dos Santos ADO, Salcedo JMV, Vieira DS. Hepatitis delta: Virological and clinical aspects. *Virol J.* 2017;14(1):1–15.
21. Grebely J, Applegate TL, Cunningham P, Feld JJ. Hepatitis C point-of-care diagnostics: in search of a single visit diagnosis. *Expert Rev Mol Diagn* [Internet]. 2017;17(12):1109–15. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/14737159.2017.1400385>
22. Colomer MC. *Prevención y tratamiento.* 2008;27:116–7.
23. García Deltoro M, Ricart Olmos C. Infección por el virus de la hepatitis C y nuevas estrategias de tratamiento. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2019;37(Supl 1):15–9.
24. González-Grande R, Jiménez-Pérez M, González Arjona C, Mostazo Torres J. New approaches in the treatment of hepatitis C. *World J Gastroenterol.* 2016;22(4):1421–32.
25. Elazar M, Glenn JS. Emerging concepts for the treatment of hepatitis delta. *Curr Opin Virol* [Internet]. 2017;24:55–9. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.coviro.2017.04.004>