

37
29



Universidad Latinoamericana

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

MEDIOS DE PROTECCION CONTRA
LAS
ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CLAUDIA VILLANUEVA LAGAR

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Página
CAPITULO I. ENFERMEDADES Y MEDIOS DE TRANSMISION.	1
1. ENFERMEDADES EXENTEMATOSAS VIRALES.	1
1.1 Sarampión.	1
1.2 Varicela.	12
1.3 Rubéola.	17
2. ENFERMEDADES VIRALES NO EXENTEMATOSAS.	28
2.1 Hepatitis.	28
2.2. Sida.	41
2.3 Herpes. Tipos de Herpes.	64
3. ENFERMEDADES BACTERIANAS.	75
3.1 Enfermedades de Tipo Venéreo.	75
3.1.1 Sífilis.	75
3.1.2 Gonorrea.	83
3.2 Enfermedades No Venéreas.	88
3.2.1 Tuberculosis.	88

Página

CAPITULO II. MEDIDAS GENERALES DE PROTECCION.	93
1. HISTORIA CLINICA.	93
2. BATERIA DE ANALISIS CLINICOS RUTINARIOS.	99
3. MEDIDAS SANITARIAS APLICADAS EN INSTRUMENTAL, MATERIALES, MOBILIARIO.	111
CAPITULO III. MEDIDAS PARTICULARES DE PROTECCION PARA EL OPERADOR.	125
BIBLIOGRAFIA.	131
ANEXO "A".	134

CAPITULO I

ENFERMEDADES Y MEDIOS DE TRANSMISION

1. ENFERMEDADES EXENTEMATDSAS VIRALES.

1.1 SARAMPION.

CONSIDERACIONES GENERALES:

El sarampion es una enfermedad viral (paramixovirus) generalizada aguda, transmitida por inhalación de gotitas infectantes. Se presenta más frecuentemente en edad preescolar, aunque los últimos descubrimientos arrojan una frecuencia alta en edad adolescente y adultos jóvenes.

Un ataque de esta enfermedad, confiere inmunidad permanente. El peligro de contagio es mayor en el estado preruptivo pero no desaparece durante el tiempo que dura la erupción.

ETIOLOGIA:

El virión del sarampion está compuesto de una parte central de ácido ribonucleico con una cubierta de proteína colocada con simetría helicoidal y rodeado por una envoltura de lipoproteínas con pequeñas estructuras que semejan

espinas. El virión tiene de 120 a 20 nm. de diámetro, y está clasificado como un paramixovirus.

La infección por el virus del sarampión de células cultivadas resulta en la formación de células gigantes multinucleadas, muchas de ellas con inclusiones intranucleares o intracitoplásmicas.

EPIDEMIOLOGIA:

El sarampión ocurre en forma natural únicamente en los seres humanos. Antes de que se contara con la inmunización activa, las epidemias ocurrían cada 2 ó 3 años, en ciclos, y aproximadamente el 95% de la población padecía la enfermedad antes de los 15 años de edad. El virus es transmitido por transferencia de secreciones nasofaríngeas, ya sea en forma directa o por aerosoles, a las membranas mucosas respiratorias o de la conjuntiva de individuos susceptibles. Las personas infectadas pueden transmitir el virus desde cinco días después de la exposición hasta cinco días después de que han aparecido las lesiones en la piel. Este virus se considera altamente contagioso.

Los lactantes raramente se ven afectados antes de los seis a ocho meses de edad, probablemente por la existencia de

anticuerpos maternos adquiridos por transmisión placentaria.

BABES PARA EL DIAGNOSTICO:

- * prodromo febril, coriza, tos, conjuntivitis, fotofobia, manchas de Koplik.
- * exantema maculopapular rojizo e irregular, aparición 3 días después de haberse instalado el prodromo; sitios: cara, tronco, extremidades, en orden progresivo.
- * leucopenia
- * fecha de exposición 10-14 días antes.

PATOGENESIS Y PATOLOGIA:

Probablemente, después de la infección, el virus del sarampión se multiplica en el epitelio del aparato respiratorio y se disemina via sanguínea a sitios distantes. El virus puede ser obtenido en la orina hasta 4 días después del inicio de la erupción. Dentro de los datos de laboratorio podemos encontrar también la leucopenia característica. Así como: proteinuria febril, y el virus puede ser recuperado en exudados nasofaríngeos, y de la sangre. Una elevación cuatro veces mayor en los anticuerpos séricos corrobora el diagnóstico.

DATOS CLINICOS:

SIGNOS Y SINTOMAS: El periodo de la exposición al desarrollo del primer sintoma es de 9 a 11 días, y de exposición a aparición exantema 2 semanas.

La hipertermia que llega a 40. ó 40.6° persiste durante el prodromo y la erupción. Se presenta malestar general, irritabilidad, conjuntivitis con lagrimeo excesivo, edema de los párpados y fotofobia, tos seca algo grave y secreción nasal. Estos signos son característicos del periodo inicial de la enfermedad.

El periodo prodromico dura de 3 a 4 días,. Se presentan las manchas de Koplik, que aparecen 1 ó 2 días antes de la aparición del exantema en las membranas mucosas de la boca y ocasionalmente en la conjuntiva o en la mucosa intestinal. Dentro de la boca, propiamente aparecen en los carrillos y a menudo en los pliegues conjuntivales internos y mucosa vaginal inclusive. La faringe está enrojecida y sobre las amígdalas puede aparecer un exudado amarillento. La lengua aparece saburral. Estas lesiones en las membranas mucosas o manchas de Koplik consisten en la formación de vesículas y de necrosis epitelial. La histología, revela inclusiones citoplásmicas e intranucleares, células gigantes

y edema intercelular, así como agregados microtubulares que se ha pensado sean debidos al virus del sarampión y sugieren que ambos, el exantema y el enantema, están asociados con la réplica viral local. Se pueden encontrar células gigantes epiteliales multinucleadas en la mucosa bucal, faringe, mucosa traqueobronquial y ocasionalmente, en la orina. Además, se encuentran células gigantes reticulopendoteliales, en el tejido linfóide hiperplásico, incluyendo nódulos linfáticos, tonsilas, bazo y timo. Se encuentra un número anormalmente alto de glóbulos sanguíneos (cromosomas rotos). El epitelio del aparato respiratorio aparece necrótico, facilitando la infección bacteriana secundaria, y puede llegar a observarse neumonía intersticial, con infiltración de células gigantes.

Los signos del prodromo de la enfermedad disminuyen en uno o dos días después de que aparecen las lesiones en la piel, aunque la tos puede persistir durante todo el curso de la enfermedad.

El exantema maculopapular aparece en la frente, y detrás de las orejas y las lesiones iniciales son similares al tamaño de la cabeza de un alfiler, que coalescen para formar esa lesión maculopapular rojiza irregular y confluyente en los casos graves, llegando a constituir un eritema casi

uniforme en algunas zonas del cuerpo. Posteriormente, la erupción se extiende al cuello y tronco, llegando a aparecer en los pies al tercer día. La densidad de la lesión es mayor en la frente, cara y hombros. En los casos graves, permanece una hiperpigmentación, y puede sobrevenir una ligera descamación.

Las lesiones persisten en cada área alrededor de 3 días, y desaparecen en el mismo orden en que aparecieron, resultando una total duración del exantema de 6 días.

Conforme se desvanecen las máculopapulas se puede notar una decoloración parda de la piel, y puede ocurrir finalmente una descamación granular.

El curso de esta enfermedad puede ser alterado por la administración de globulina gamma inmediatamente después de la exposición. El período de incubación puede prolongarse hasta por 20 días, y el período prodrómico de la enfermedad puede acortarse.

Existe una variación de esta enfermedad que es el sarampión atípico, síndrome que ocurre en los niños, adolescentes o adultos que han recibido vacuna inactivada contra el sarampión o que han recibido vacuna de virus

atenuado vivo antes de la edad de 12 meses y como resultado han desarrollado hipersensibilidad en lugar de inmunidad protectora. En este caso, el periodo prodrómico se compone de: fiebre muy alta, cefalalgia, mialgias y síntomas abdominales que duran de dos a tres días y son seguidos por la aparición de un exantema máculopapular con vesículas y petequias. En contraste con el sarampión natural, éste comienza en los pies y progresa hacia la cabeza, y es especialmente prominente en las piernas y en los pliegues del cuerpo.

COMPLICACIONES:

Por sí mismo, el sarampión es una enfermedad benigna, pero puede estar asociada a numerosas complicaciones. Por ejemplo, la complicación viral del aparato respiratorio puede producir faringitis, bronquitis, bronquiolitis, o más raramente, neumonía intersticial de células gigantes que se ve con más frecuencia en niños que sufren de enfermedades sistémicas graves tales como leucemia o inmunodeficiencia congénita.

- La conjuntivitis (común en el curso de la enfermedad), puede progresar hasta una ulceración permanente de la córnea, queratitis y ceguera.

- La miocarditis, caracterizada por cambios transitorios en el electrocardiograma, ocurre en el 20% aproximado de los pacientes.

- La complicación viral de los ganglios linfáticos mesentéricos y del apéndice puede resultar en dolor abdominal y en signos de inflamación peritoneal, tan grave que llega a requerirse la necesidad de una laparotomía exploratoria.

- La infección de la mujer embarazada resulta en la muerte del feto en cerca del 20% de los casos; sin embargo, no ha sido observado un efecto teratogénico como en la rubéola.

- La complicación neumónica bacteriana causada por estreptococos, neumococos, estafilococos es considerablemente más frecuente que la neumonía de células gigantes y puede progresar hasta la formación de empiema o abscesos pulmonares.

- La otitis media bacteriana es frecuente en los niños.

- En áreas tropicales, la estomatitis, probablemente de origen bacteriano, progresa hasta la gangrena bucal y puede descubrirse en el curso de la enfermedad.

- La encefalomiелitis ocurre en 1 de cada 1000 pacientes, y comienza de 4 a 7 días después de que apareció la erupción, pero puede preceder al exantema en 10 días. Esta se caracteriza por fiebre alta, cefalalgia, somnolencia y coma y en algunos pacientes se aprecia complicación focal cerebral o de la médula espinal. La muerte ocurre en el 10% de los individuos afectados. Esta enfermedad puede llegar a provocar secuelas graves tales como: cambios mentales, epilepsia y parálisis.

- Debido a la invasión directa del virus al sistema nervioso central puede ocurrir la miелitis transversa y la miелitis ascendente.

- La trombocitopenia ocurre de 3 a 15 días después del principio del exantema y se manifiesta como púrpura o sangrado de la boca, intestino y aparato gènito urinario.

- El sarampiòn se asocia también con una supresión transitoria de la hipersensibilidad retardada a la tuberculina, con la exacerbación de una tuberculosis preexistente, y un aumento de nuevas infecciones tuberculosas.

Mediante pruebas de laboratorio se puede detectar

leucocitosis, que indica la superinfección bacteriana o alguna otra complicación de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El sarampión con su prodromo inicial, sus manchas de Koplik y su exantema característico, puede confundirse con frecuencia con otras enfermedades, como:

- La rubéola, que es más benigna, de más corta duración con complicaciones transitorias leves o sin ninguna complicación.
- La mononucleosis infecciosa y la toxoplasmosis que se pueden identificar por la presencia de linfocitos atípicos y pruebas serológicas.
- Infecciones causadas por adenovirus, enterovirus, como por ejemplo, la escarlatina.
- La forma atípica del sarampión pueden presentar un cuadro que se confunda con la fiebre manchada de las montañas rocosas.
- El sarampión puede llegar a confundirse con exantemas

medicamentosos como los causados por el fenobarbital o sulfamidicos, pero en los que no hay el prodromo tipico, la tos y la progresión cefalocaudal del exantema, las palmas de las manos y las plantas de los pies tienen mayor tendencia a estar notoriamente afectadas.

PROFILAXIS:

El sarampión puede ser prevenido por la administración de 0.25 ml. de globulina gamma por kg. de peso si se administra dentro de los 5 días siguientes a la exposición. La inmunización pasiva debe ser especialmente considerada para los niños menores de 3 años, las mujeres embarazadas, pacientes con tuberculosis, y para aquellos enfermos en los que el mecanismo inmune esté disminuido.

La administración profiláctica de antibióticos no disminuye la frecuencia de infecciones bacterianas agregadas.

La inmunidad activa puede ser inducida por el uso del virus del sarampión vivo atenuado, y la administración de vacunas de cepas atenuadas se recomiendan actualmente. Se asocian a reacciones locales o sistémicas y se administran sin globulina gamma. Estas preparaciones inducen la formación de anticuerpos en más del 95% de individuos

susceptibles. La vacunación proporciona protección por 8 años. La vacuna viva no debe administrarse a mujeres embarazadas, pacientes con tuberculosis no tratada, enfermos con leucemia o linfoma, o aquellos que están recibiendo terapéutica que deprime la respuesta inmune.

Con excepción de circunstancias desusuales, la vacunación no debe administrarse en los primeros 12 meses de vida.

TRATAMIENTO:

No está indicada ninguna terapéutica para los casos no complicados. La globulina gamma, aunque efectiva para la profilaxis, no tiene ningún valor una vez que los síntomas son evidentes. Los pacientes deben ser monitoreados para detectar infecciones bacterianas sobreagregadas, administrándose antibióticos específicos en base a los hallazgos clínicos y bacteriológicos.

1.2 VARICELA.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

- Fiebre y malestar general antes o con la erupción.

- Erupción prurífica, centripeta, papular, que cambia a vesicular, pustular y finalmente a costras.
- Leucopenia.
- Tiempo de contagio 14-20 días previos.

CONSIDERACIONES GENERALES:

La varicela es una enfermedad viral (herpesvirus humano tipo 3) diseminada por inhalación de gotitas o contacto con lesiones. Se presenta principalmente en niños. Un ataque confiere inmunidad permanente. El promedio de tiempo de incubación es de 14 días.

El herpes zoster es un padecimiento provocado por el mismo virus, y ocurre en individuos que han tenido antecedentes de varicela. En su momento trataré extensamente a esta enfermedad.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Tanto el malestar general como la fiebre, se ven más acentuados en adultos que en niños. El prurito es característico de esta lesión. Las vesículas se rompen con rapidez para formar pequeñas úlceras que aparecen con

antelación en la bucofaringe. La erupción se presenta de manera más acentuada en la cara, el pericráneo y el tronco, y con menor intensidad llega a invadir las extremidades, esto ocurriendo de manera centripeta.

Las máculopapulas cambian en poco tiempo a vesículas que se pustulizan con rapidez y finalmente forman costras. Aparecen nuevas lesiones en 1 a 5 días, por lo cual, todos los estados eruptivos se encuentran presentes simultáneamente. Las costras habitualmente se escleran de los 7 a 14 días. Las vesículas y las pústulas son superficiales, elípticas y tienen bordes ligeramente dentados.

Los datos de laboratorio reportan una leucopenia, y la presencia de células gigantes multinucleadas por raspado de la base de las vesículas.

COMPLICACIONES:

Es frecuente la infección bacteriana de las lesiones, lo cual puede producir celulitis, erisipela y fiebre escarlatina quirúrgica.

En adultos, puede ocurrir neumonía de tipo

intersticial, que puede conducir al bloqueo capiloalveolar, hipoxia, y a veces muerte.

En raras ocasiones, encefalitis que puede producir signos cerebelosos, ataxia y nistagmo.

La varicela en pacientes con inmunosupresión es a menudo grave, y puede llegar a ser mortal.

Contraída durante el primero o segundo trimestres del embarazo, implica un pequeño riesgo de una serie de malformaciones congénitas en el feto. Si la varicela se desarrolla en el transcurso de los cinco días antes del parto, el recién nacido tiene un gran riesgo de enfermar gravemente y debe recibir inmunoglobulina de varicela y zoster (IGVZ).

PREVENCIÓN:

La inmunoglobulina de varicela es eficaz para prevenir la enfermedad en personas susceptibles con inmunosupresión. Una vacuna viva atenuada para niños sensibles con alteraciones inmunitarias es segura y efectiva, según los datos reportados.

TRATAMIENTO:

Se recomienda el aislamiento del enfermo hasta que las costras primarias hayan desaparecido, y reposo absoluto hasta que desaparezca el estado febril.

Es muy importante, mantener la piel sumamente limpia por medio de baños frecuentes de tina o de ducha, cuando se ha superado el estado febril.

Se recomienda también la aplicación local de calamina y antihistamínicos, para aliviar el prurito. Si es necesaria la administración de antipiréticos, se recomienda el acetaminofén.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

La infección bacteriana secundaria de las lesiones puede tratarse localmente con ungüentos de bacitracina o neomicina. Si las lesiones son demasiado extensas, se puede administrar penicilina por vía intramuscular.

La encefalitis y la neumonía pueden tratarse en forma sintomática, y para la última, pueden tener un efecto benéfico los corticosteroides y antibióticos apropiados.

Los pacientes con inmunosupresión pueden ser tratados los 5 días antes de la enfermedad con arabinósido de adenina.

PRONOSTICO:

La duración total desde el establecimiento de los síntomas hasta la caída de las costras, no excede las 2 semanas. Los casos mortales son realmente raros (sólo llegan a presentarse en pacientes con inmunosupresión).

1.3 RUBEOLA.

La rubeola es una enfermedad producida por un virus RNA de clasificación incierta (posiblemente un togavirus) de tipo generalizado que se transmite y difunde por gotitas transportadas por el aire o por contacto estrecho. * Es una enfermedad que se considera moderadamente transmisible.

El paciente puede transmitir la enfermedad desde un semana antes de iniciarse la erupción hasta una semana

* Aun cuando la penetración viral es respiratoria el sitio inicial de la duplicación del virus no se conoce, pero se cree que la diseminación del virus se hace por vía hematógena.

después de que se aclare.

La rubéola al ser menos transmisible que otras fiebres eruptivas, provoca que muchas personas no se infecten durante la infancia, es por eso que de 10 a 15% de mujeres adultas jóvenes sean susceptibles a contraerla.

Se presentan epidemias con intervalos irregulares durante la primavera; las principales tienen lugar con intervalos de seis a nueve años. Después de la infección, queda inmunidad para toda la vida.

La principal importancia de la rubéola yace en el efecto terrible que este virus tiene sobre el feto, produciendo cambios teratógenos y una infección continua.

Después de una periodo de incubación de 14 a 21 días, se producen prodromos durante 5 días, que consisten en:

Malestar y linfadenopatía en los niños, que pueden ser mínimos o nulos en adolescentes y adultos.

Es muy característica la hinchazón e hipersensibilidad de los ganglios linfáticos suboccipitales retroauriculares y retrocervicales.

El exantema de esta enfermedad es similar al del sarampión pero menos extenso y más evanescente. Este empieza en cara y cuello, y pronto se extiende a tronco y extremidades. En un principio, puede aparecer un enrojecimiento similar al de la escarlatina, sobre la cara, principalmente.

En la cavidad oral, propiamente en el paladar, blanco, se encuentran pequeñas lesiones rojas conocidas como manchas de Forchheimer (que no se consideran como patognómicas de la enfermedad). Se presenta también enrojecimiento de la faringe, sin molestias de faringitis.

La erupción suele durar aproximadamente tres días, en los cuales aproximadamente al segundo, suele volverse escarlatiniforme.

En general, los síntomas en los niños son ligeros con cierto malestar y artralgias ocasionales.

Precisamente, debido al control existente entre los niños, esta enfermedad se está reportando mayormente entre escolares de más edad y adultos jóvenes, en los cuales no se reporta la presencia de los síntomas comunes. Raramente pueden reportar: malestar, fiebre, cefalalgia, conjuntivitis

leve, linfadenopatía, rigideces articulares, ligera sensación de lasitud y rinitis leve. Se pueden percatar de la enfermedad por la erupción en tórax, brazos o frente, o la linfadenopatía retroauricular característica. En varones adultos se puede presentar también dolor testicular pasajero.

Una de las complicaciones más comunes en los adultos, es precisamente la encefalitis.

Se ha observado que el virus está presente en la sangre, lavados faríngeos y ocasionalmente en las heces durante varios días antes de que el exantema se haga aparente.

PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Esta enfermedad suele confundirse con las siguientes:

- A) Sarampión. La rubeola se distingue de éste, por el exantema más ligero y la ausencia de manchas de Koplik.

- B) Escarlatina. Ya que ésta presenta más síntomas generales, incluyendo faringitis, y el número de leucocitos aumentado.

C) Sifilis en su etapa secundaria. La adenopatía de la sifilis no es dolorosa.

D) Mononucleosis infecciosa. Que presenta leucopenia inicial seguida de leucocitosis; la angina faríngea de la mononucleosis infecciosa suele ser muy manifiesta, y el malestar es más intenso y dura mucho más tiempo.

Puede llegar a confundirse también con exantemas medicamentosos, eritema infeccioso, infecciones por virus echo, coxsackie y Adeno.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Los datos de laboratorio reportan que puede haber leucopenia inicial seguida de aumento en células plasmáticas.

PROFILAXIS:

Con el tiempo, se ha llegado a proponer el empleo sistemático de vacuna viva de rubeola en todas las madres susceptibles inmediatamente después del parto, pero es más común la vacunación sistemática de los niños entre los 15 meses de edad y la pubertad.

Otra técnica utilizada, es seleccionar mujeres en edad

fértil para anticuerpos HI de rubeola (pues la historia positiva o negativa no es criterio suficientemente seguro de inmunidad) e inmunizar a todas las que son seronegativas. Sin embargo, tal inmunización no puede emprenderse a menos que después se evite la concepción durante tres meses por lo menos.

Las vacunas con virus vivos de tejidos de embrión de pato, riñón de conejo y fibroblastos humanos diploides han demostrado ser eficaces, con producción de anticuerpos en el 95% de los receptores. Sin embargo, se recomienda administrarse a las mujeres antes de la menarquia. Después de la administración de la vacuna contra la rubeola, se puede presentar artritis.

Pienso que es importante reportar el dato de que en E.U.A. alrededor de 80% de mujeres de 20 años son inmunes a la rubeola.

En niños, vacunados con virus vivo, la inmunidad sólida dura más de siete años, pero quizá no sea permanente.

Es sumamente importante mencionar, que no debe administrarse la vacuna a ninguna persona con mecanismo inmune deficiente o alterado (por ejemplo con leucemia,

linfoma, otros procesos malignos, con una enfermedad febril, o durante un tratamiento prolongado con corticosteroides o rayos x).

Las vacunas pueden infectar al feto durante la primera etapa del embarazo; por lo tanto, su empleo está contraindicado durante toda la gravidez.

TRATAMIENTO:

Si la rubéola se presenta con un curso normal sin ninguna complicación, el tratamiento es únicamente sintomático. Puede administrarse aspirina o acetaminofén conforme sea requerido.

La otitis media, complicación rara, exige terapéutica adecuada.

PRONOSTICO:

La rubéola puede ser una enfermedad leve con una duración aproximada de no más de 5 días. Sin embargo, la rubéola congénita, que puede considerarse una de las complicaciones de esta enfermedad, tiene una tasa de mortalidad muy elevada y los defectos congénitos asociados a

ella requieren muchos años de tratamiento médico y quirúrgico.

COMPLICACIONES:

Como mencionaba anteriormente, una de las complicaciones es el embarazo. Ya que si una embarazada está expuesta a un caso definitivo de rubeola, se obtienen de inmediato cifras de anticuerpos contra el antígeno viral de la rubeola por inhibición de hemaglutinación. Si no se encuentran anticuerpos es esencial una vigilancia clínica y serológica. Si se confirma la rubeola en la embarazada, es recomendado tener en consideración el aborto terapéutico. Este riesgo al feto es máximo durante el primer trimestre pero continúa igual durante el segundo.

Otra complicación es la RUBEOLA CONGENITA que resulta de la transmisión transplacentaria del virus al feto de una madre infectada, y puede estar asociada con diversos trastornos como son: retardo del crecimiento, infiltración del hígado y del bazo por tejido hematopoyético, neumonía intersticial, número disminuido de megacariocitos en la médula ósea, y varias malformaciones estructurales de los sistemas cardiovascular y nervioso central.

De hecho, el síndrome de rubeola congénita se describe

convencionalmente de la siguiente forma: malformaciones congénitas tales como: persistencia del conducto arterioso, defectos en el tabique, tetralogía de Fallot, estenosis de la válvula pulmonar y coartación de la aorta torácica y abdominal, ya que es precisamente en el segundo mes de gestación cuando el corazón alcanza su forma diferenciada, y que puede atacar el virus de la rubeola. Se pueden presentar también lesiones oculares como opacidad de la córnea, catarata, coriorretinitis, y microftalmia, así como microcefalia, retardo mental y sordera.

La infección durante los dos primeros trimestres del embarazo conduce a la muerte fetal o neonatal en 10 a 15% de los casos.

En la epidemia ocurrida y registrada en América en 1964, se reportó: trombocitopenia con púrpura, hepatosplenomegalia, retardo en el crecimiento intrauterino, neumonía intersticial, miocarditis o necrosis del miocardio, y lesiones óseas de la metáfisis, con frecuencia asociadas con las manifestaciones reconocidas previamente, lográndose el conocimiento del síndrome completo de la rubeola.

Se han encontrado complicaciones ulteriores como una

tendencia a desarrollar diabetes, panencefalitis (en el segundo decenio de vida), que se caracteriza por deterioro intelectual, ataxia, sopor y espasticidad.

La sordera puede ocurrir en el cuarto mes como resultado de la infección.

Los pacientes con este síndrome pueden perder los anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación a la edad de tres o cuatro años.

Con respecto a las infecciones persistentes, son el resultado de infecciones prenatales precoces, que probablemente preceden a la maduración de la reactividad inmunológica. Hay varias teorías que tratan de explicar esta persistencia como la que menciona que las células embrionarias infectadas poseen un mayor potencial de multiplicación, y que, por lo tanto, persisten durante más tiempo que la mayoría de las otras células infectadas maduras. Otra, se refiere al posible desarrollo de una tolerancia inmunológica a las células infectadas por el virus y que sería concomitante con la producción de anticuerpos contra el propio virus debido a que la maduración de la inmunidad humoral es más rápida que la de la inmunidad celular.

A continuación presento un cuadro que ilustra la frecuencia de las malformaciones congénitas consecutivas a rubeola materna durante periodos determinados del embarazo.

CUADRO No. 1

FRECUENCIA DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS CONSECUTIVAS A RUBEOLA MATERNA DURANTE PERIODOS DETERMINADOS DEL EMBARAZO.

PERIODO DE LA GESTACION	FRECUENCIA APROXIMADA
Primer trimestre	12 por 100 (Greenberg y col., 1957)
Primer trimestre	14 por 100 (Ingalls y Purshottam, 1953)
Primer trimestre	25 por 100 (Tartakow, 1965)
Primer trimestre	50 por 100 (Monif y col., 1965)
Primer mes	50 por 100 (Michaels y Mellin, 1960; Pitt, 1961)
Segundo mes	25 por 100 (Michaels y Mellin, 1960; Pitt, 1961)
Tercer mes	10 por 100 (Michaels y Mellin, 1960; Pitt, 1961)

2. ENFERMEDADES VIRALES NO EXENTEMATOSAS.

2.1 HEPATITIS.

La hepatitis es una enfermedad hepatocelular inflamatoria difusa causada cuando menos por tres agentes virales diferentes.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

Anorexia, náusea, vomito, malestar general, síntomas de infección respiratoria, síndrome similar a la gripe, aversión a fumar.

Fiebre, hepatomegalia dolorosa, ictericia.

Cuenta leucocitaria normal o baja, pruebas de funcionamiento hepatocelular anormales.

La biopsia hepática muestra necrosis hepatocelular característica e infiltrado mononuclear, pero rara vez está indicada.

CONSIDERACIONES GENERALES.

La hepatitis puede estar causada por muchos fármacos,

agentes tóxicos y numerosos virus, y sus manifestaciones clínicas pueden ser muy similares. Los virus más comunes que causan la hepatitis viral son:

1. Virus de hepatitis A HAV enfermedad de incubación corta o infecciosa.
2. Virus de hepatitis B HBV enfermedad de incubación prolongada o sérica.
3. Virus de hepatitis no A no B NANBH enfermedad postransfusión, probablemente debida a dos o más virus.

A) HEPATITIS A:

Es una infección viral del hígado que puede ocurrir en forma esporádica o en epidemias. La transmisión del virus puede ocurrir mediante agujas contaminadas, y por lo general, es a través de la vía fecal-bucal. La excreción del virus de la hepatitis A según se determina mediante el estudio inmunitario con microscopio electrónico de las heces, ocurre hasta dos semanas antes de la enfermedad. La sangre y las heces tienen la capacidad de infectar durante el periodo de incubación (2 a 6 semanas) y en las primeras etapas de la enfermedad hasta que ascienden al máximo las concentraciones de transaminasas.

Aunque la tasa de mortalidad de este tipo de hepatitis es baja, puede producir una enfermedad fulminante.

El virus se puede diseminar también por algunas secreciones, y la diseminación fecal del virus ocurre durante el período de incubación y suele cesar unos días después de iniciarse los síntomas; en consecuencia, cuando se establece el diagnóstico, ya suele haber pasado la infecciosidad.

EL AGENTE VIRAL DE LA HEPATITIS A es un pequeño virus de RNA de 27 nm que pertenece al grupo de los picornavirus que incluye a los virus de la poliomielitis y coxsackie. El período de incubación de este virus es de 2 a 6 semanas.

El antígeno viral HAAg se encuentra en el suero, las heces y el hígado sólo durante la infección aguda. El anticuerpo IgM aparece al inicio de la enfermedad pero desaparece en unas semanas, seguido por el desarrollo de anticuerpo IgG que persiste, probablemente da la vida. (antiHA). En consecuencia, el anticuerpo IgM es un indicador de infección aguda, en tanto que el anti HA de IgG indica una exposición previa al virus A e inmunidad para la recidiva de la infección. A diferencia de la hepatitis B, en la A no hay un estado de portador crónico conocido y el agente tiene papel mínimo o nulo en la producción de

enfermedad hepática crónica.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Los síntomas prodrómicos son variables y sistémicos. Los síntomas constitucionales de anorexia, náusea, vómito, fatiga, malestar, artralgias, mialgias, cefalalgia, fotofobia, faringitis, tos y coriza pueden preceder el comienzo de la ictericia por 1 ó 2 semanas. La náusea, el vómito y la anorexia se asocian con frecuencia con algunas alteraciones en el olfato y el gusto. En la hepatitis A es frecuente una fiebre baja entre 37.8 y 38.8. El paciente puede notar orina oscura y heces descoloridas (en arcilla) de 1 a 5 días antes de iniciarse la ictericia clínica.

Con la iniciación de la ictericia clínica, por lo general, disminuyen los síntomas prodrómicos constitucionales, pero en algunos pacientes es común una leve pérdida de peso que puede persistir durante toda la fase icterica. El hígado aumenta de tamaño, se vuelve doloroso y puede acompañarse de dolor y molestia en el cuadrante superior derecho.

Hay adenopatía cervical y esplenomegalia. En raras ocasiones, aparecen angiomas aracnoideos durante la fase

ictérica y desaparecen durante la convalecencia.

Durante la fase de recuperación desaparecen los síntomas constitucionales, pero por lo general perdura cierto crecimiento del hígado así como anormalidades en la función hepática. La duración de la fase postictérica es variable entre 2 y 12 semanas, y por lo general es más prolongada en la hepatitis aguda B. La completa curación clínica y bioquímica es de 3 a 4 meses después del comienzo de la ictericia en tres cuartas partes de los casos no complicados. En el resto, puede retardarse la recuperación bioquímica.

B) HEPATITIS B:

Es una infección viral del hígado transmitida generalmente por la inoculación de sangre contaminada o sus derivados. Se ha hallado en la mayor parte de las secreciones corporal y se sabe que la enfermedad puede ser diseminada por el contacto bucal o sexual. Este virus tiene una frecuencia elevada en los toxicómanos, y en los homosexuales, así como en pacientes y personal de centros de hemodiálisis, médicos, dentistas y enfermeras y personal de laboratorio de análisis y de patología. Aproximadamente de un 5 a un 10% de los individuos infectados se vuelven portadores, proporcionando reserva substancial de infección.

Puede existir también la transmisión por la vía fecal-bucal.

El tiempo de incubación es de 6 semanas a 6 meses, pero puede prolongarse por la administración de globulina hiperinmune. Aunque las manifestaciones clínicas de la hepatitis A y B son similares, el inicio en la hepatitis B tiende a ser más insidioso.

El virus de la hepatitis B, es un virus pleomórfico y ocurre en formas esféricas y tubulares. Se piensa que el virus infeccioso más completo es la partícula Dane de 42nm compuesta por un centro que se encuentra en el núcleo de los hepatocitos infectados, y una partícula superficial de doble capa que se encuentra en el citoplasma.

El virus B se transmite principalmente por vía parenteral. La fuente típica es una transfusión de sangre o productos hemáticos contaminados, y puede haber también diseminación no parenteral, como entre compañeros sexuales, pero la infecciosidad es mucho menor que la del virus A, y en muchos casos no se conoce la forma en que se adquiere.

Los signos y síntomas son muy similares a los que se presentan en la hepatitis A, con la única diferencia de que

la fiebre baja es mucho más frecuente en la hepatitis A que en la B.

C) HEPATITIS NO A Y NO B:

Se ha comprobado que aproximadamente el 90% de los pacientes con hepatitis postransfusional presentan este virus. El periodo de incubación es de 7 a 8 semanas. Los estudios epidemiológicos han demostrado que hay cuando menos 2 virus no A y no B. Una forma de prevenirse, es mediante el uso exclusivo de donadores voluntarios de sangre, y una reducción adicional en la frecuencia de hepatitis postransfusional requiere el desarrollo de técnicas serológicas para descubrir el agente o agentes de la hepatitis viral no A, no B.

Los datos histológicos demuestran que hay un grado variable de necrosis de las células del parénquima hepático y un número variable de linfocitos y de células plasmáticas en las zonas porta y en las regiones de necrosis. El retículo está preservado, aunque puede haber grados variables de colapso. Cuando se presenta un caso grave, los cordones de tejido colapsado pueden formar puentes portales de la vena porta a la central o de vena central a vena central, constituyendo lo que se conoce como necrosis en puente.

El cuadro clínico es similar en los tres casos anteriores, extremadamente variable, ya que va de una infección asintomática sin ictericia hasta un cuadro fulminante y muerte en unos cuantos días.

DATOS DE LABORATORIO:

Se registra un aumento notable en las transaminasas. Al inicio de la fase prodrómica los valores ya son elevados y las cifras más altas se observan antes que la ictericia llegue al máximo y disminuyen lentamente durante la fase de recuperación. La aspartatotransferasa (AST) o la alaminotransferasa (ALT) se elevan en forma característica hasta 1000 a 3000 U, pero guardan poca correlación con la gravedad clínica.

La bilis aparece en la orina antes que la ictericia, su descubrimiento temprano es un indicio útil para el diagnóstico.

La fosfatasa alcalina está moderadamente elevada a menos que la colestasis sea intensa.

El número de leucocitos suele ser bajo normal, y se presentan algunos linfocitos atípicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La fase prodrómica o anictérica debe diferenciarse de padecimientos infecciosos como influenza, y etapas prodrómicas de las enfermedades exantemáticas. En la fase obstructiva de la hepatitis viral es necesario descartar otras lesiones obstructivas tales como coledocolitiasis, toxicidad a la clorpromacina y carcinoma de la cabeza del páncreas.

PREVENCION:

No es necesario un aislamiento estricto de los pacientes, pero si es importante un lavado de manos después de cada defecación, y el aseo escrupuloso de manos del personal médico y paramédico que está en contacto con utensilios contaminados.

El escrutinio mediante el HBsAg y la cifra de AST puede eliminar individuos potencialmente infectantes de las listas de donadores de sangre. Es importante evitar transfusiones innecesarias y la exclusión de sangre obtenida comercialmente.

El uso de jeringas y agujas desechables protege a los

asistentes médicos al igual que a otros pacientes.

Se recomienda la inoculación sistemática de gammaglobulina a las personas que hayan estado expuestas a pacientes con hepatitis en una dosis de 5ml, resulta efectiva para proteger al paciente contra hepatitis A, si se administra durante el periodo de incubación.

Para proteger contra la hepatitis B, se inoculan dosis altas de globulina hiperinmune para hepatitis B, durante los 7 días después de la exposición y una vez más a los 30 días. Se recomienda en individuos expuestos a material contaminado con antígeno de superficie de la hepatitis B a través de las mucosas o heridas pequeñas en la piel. También, en aquellos que han tenido contacto sexual con pacientes que tienen la enfermedad con antígeno de superficie de la hepatitis B positivo y recién nacidos de madres con HBsAg positivo administrando 0,5ml poco después del nacimiento y a los 3 y 6 meses de edad. La globulina hiperinmune para la hepatitis B, no parece estar indicada en la prevención de hepatitis asociada a transfusión.

Se ha creado una vacuna para la prevención de la hepatitis B que disminuye la frecuencia de esta enfermedad en un 92% de las personas con exposición considerable.

La vacuna consiste en partículas de HBsAg muy purificadas, inactivadas con formalina, que proviene del plasma de portadores crónicos de antígeno.

Los receptores deben tener una prueba serológica negativa para HBsAg y HBcAb. Las posibles personas apropiadas son las que tienen alto riesgo, incluso pacientes sujetos a diálisis renal y personal que atiende a enfermos, pacientes que requieren transfusiones repetidas, esposos de personas HBsAg positivo, hombres homosexuales y recién nacidos de madres HBsAg positivo.

TRATAMIENTO:

Se recomienda el reposo en cama y el regreso a la actividad normal durante el periodo de convalecencia debe ser gradual, si la náusea y el vómito constituyen problemas significativos, o si la ingestión bucal está notoriamente disminuida, está indicada la administración intravenosa de solución glucosada al 10%.

Si el paciente muestra signos de coma inminente, las proteínas serán restringidas al máximo, en forma temporal y gradualmente reiniciadas y aumentadas a medida que tenga lugar la recuperación.

Generalmente, el tratamiento dietético no proteicos consiste en administrar alimentos ricos al paladar según sean tolerados sin exceso. Los pacientes con hepatitis infecciosa deben evitar el ejercicio físico agotador y los agentes hepatotóxicos.

PRONOSTICO:

En la mayor parte de los casos, la hepatitis viral se resuelve de 3 a 16 semanas, a pesar de que los exámenes de laboratorio seguirán mostrando evidencia de funcionamiento hepático alterado durante un largo periodo. La tasa de mortalidad por este padecimiento se ve incrementada en pacientes ancianos, y particularmente en mujeres posmenopáusicas. La hepatitis A no suele evolucionar a la afección hepática crónica y la mortalidad es menor de 0.2%.

La hepatitis crónica ocurre en 5 a 10% de los pacientes.

VARIANTES DE HEPATITIS INFECCIOSA:

HEPATITIS COLANGIOLITICA.

Durante la fase icterica inicial de hepatitis

infecciosa, se presenta generalmente una fase colestática, que en muy pocos casos constituye la manifestación dominante del padecimiento. A veces, el curso tiende a ser más prolongado y puede llegar a desarrollarse una cirrosis biliar. A pesar de que los síntomas son leves, la ictericia se torna más prolongada, y a menudo hay prurito. Las pruebas de funcionamiento hepático en estos casos arrojan colestasis con hiperbilirrubinemia, coluria y elevación de la fosfatasa alcalina y colesterol.

HEPATITIS FULMINANTE.

La hepatitis puede tomar un curso muy rápido y terminar con la vida del paciente en menos de 10 días. Se puede llegar a producir una necrosis extensa de grandes zonas con una atrofia hepática aguda subsecuente. La toxemia y los síntomas gastrointestinales son más intensos, y los fenómenos hemorrágicos son comunes. Se llegan a desarrollar también síntomas neurológicos de coma hepático.

Se asocian defectos de coagulación, trastornos en el equilibrio hidroelectrico y Acido-básico, hipoglucemia y la intoxicación por nitrógeno.

HEPATITIS CRONICA:

Se define como una reacción inflamatoria crónica del hígado de más de 6 meses de duración. Se considera como una secuela de infección por el virus de la hepatitis B, o de la hepatitis no A, no B.

2.2 SIDA.

INTRODUCCION:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se identificó de 1977 a 1980 y aún se valoran sus implicaciones.

Afecta principalmente a los siguientes grupos de alto riesgo: varones homosexuales o bisexuales con múltiples compañeros; toxicómanos de drogas intravenosas; haitianos y nativos del Africa Central y compañeros sexuales de todos los grupos anteriores; hemofílicos que reciben concentrado de factor VIII, receptores de transfusiones de sangre donada por personas con trastornos relacionados con el SIDA, niños pequeños de madres que utilizan drogas intravenosas y niños que recibieron transfusiones de recién nacidos.

La enfermedad se comporta como una infección con

período de latencia prolongado y se transmite por contacto íntimo sexual, sangre o productos hematológicos. No se conoce con seguridad el agente etiológico, pero se piensa en un retrovirus que aislado de los linfocitos de muchas personas que se sabía, padecían esta enfermedad, o lo desarrollaron posteriormente. Muchos pacientes con SIDA, PRESIDA O COMPLEJO DE SIDA tienen títulos importantes de anticuerpo a HTLV-III, en tanto que la gran mayoría de los donadores de sangre normales no los presentan. La distribución de los casos de SIDA es similar a la hepatitis B. Por esta razón, en la atención a estos enfermos, su sangre y sus secreciones deben seguirse las precauciones que se aplican a esta última.

El inicio suele ser insidioso, con fatiga, pérdida de peso, diarrea, fiebre y linfadenopatía por semanas o meses antes que se manifieste una infección oportunista o cáncer. Son comunes la candidiasis bucal y lesiones diseminadas por virus herpes. Con frecuencia una infección oportunista precipita un cambio repentino a una enfermedad aguda, grave. Entre los agentes oportunistas más comunes y sus manifestaciones clínicas se encuentran la neumonía, el toxoplasma gondii, diarrea, algodoncillo, como alguna especie de cándida, meningitis, herpes simple, varicela manifestada con lesiones en piel y mucosas,

pulmonía con diseminación. Se han encontrado así mismo muchos otros microorganismos. Los cánceres más comunes son el sarcoma de Kaposi (localizado o diseminado) y linfomas.

Este trastorno inmunológico se caracteriza por depresión notable de la cifra normal de linfocitos.

Se estima que actualmente pueden estar infectadas entre 5 y 10 millones de personas de todo el mundo y el virus del SIDA parece estar presente, al menos en cierta medida, en casi todos los países. Las vías de propagación del virus son muy limitadas: el contacto sexual, la sangre y la transmisión de una madre infectada al hijo, (puede producirse antes, durante o poco después del parto).

La infección por el virus del SIDA dura probablemente toda la vida. El virus inserta su material genético en el material genético de algunas células de las personas infectadas. De este modo puede permanecer latente y escondido en el cuerpo durante años o incluso decenios. La mayor parte de las personas infectadas ignoran que lo está. Cuando el virus latente entra en actividad, destruye un elemento clave del sistema inmunitario y deja al sujeto indefenso y vulnerable frente a las enfermedades infecciosas

y a ciertos cánceres. Algunos infectados sufren una alteración menos profunda del sistema inmunitario y presentan otras afecciones menos graves, denominadas "afecciones relacionadas con el SIDA", y por razones que aún se desconocen, en algunas personas infectadas el virus permanece latente y el estado de salud del sujeto no se altera.

Se calcula que el 10-30% de los 5-10 millones de personas infectadas por el virus del SIDA en el mundo presenten el SIDA durante los próximos cinco años. Esto representaría de 500,000 a 3 millones de casos nuevos o un aumento de 10 veces o más en los próximos cinco años, con respecto al número total de casos actualmente registrados. Al menos que se encuentre un tratamiento de aquí a entonces, será imposible evitar esta oleada de nuevos casos.

En 1986 se descubrió un segundo virus del SIDA denominado actualmente virus de la inmunodeficiencia humana del tipo II (VIH II) que complica aún más el problema.

La tercera epidemia es colofón inevitable de las dos primeras y está constituida por las reacciones económicas, sociales, políticas y culturales que han suscitado la infección por el virus y el propio SIDA. Esta epidemia mundial forma ya parte del problema global que plantea la

enfermedad. Como se cita en un artículo escrito por el Dr. Jonathan M. Mann, "como la inquietud del público va en aumento, el virus sigue propagándose y los casos de SIDA tienden a aumentar sin tregua durante los próximos cinco años, es muy probable que esta tercera pandemia se intensifique." (1)

El SIDA no se limita a estadísticas sanitarias, sino que plantea un grave problema económico, ya que en los países industrializados por ejemplo, la asistencia médica de cada enfermo de SIDA cuesta aproximadamente entre 20000 y más de 100000 dólares. Y su repercusión sobre el desarrollo socioeconómico es gravísima, ya que priva a la sociedad de las personas que están en la edad más productiva.

El miedo y la ignorancia que rodean al SIDA han revelado prejuicios mal reprimidos sobre raza, religión, clase social, sexo y nacionalidad. Por lo tanto, la enfermedad amenaza actualmente la libre circulación entre los países y los intercambios y la comunicación en el ámbito internacional.

(1) Del Artículo... "Para un Reto Mundial", por el Dr. Jonathan M. Mann, Director del Programa Mundial sobre el Sida; SALUD MUNDIAL revista ilustrada de la Organización Mundial de la Salud, Marzo de 1988, pp. 4-5.

BIOLOGIA DEL VIRUS DEL SIDA. PATOGENIA.

En mayo de 1983, el Dr. Barré Sinoussi y miembros del grupo del profesor Montagnier en el Instituto Pasteur de Paris, anunciaron el aislamiento de un retrovirus en los pacientes con síndrome de linfadenopatía, después de introducir ciertas modificaciones en los protocolos de cultivo celular. Debido a que la cantidad de virus fue mínima, no fue posible demostrar la relación de éstos con el SIDA.

Por fin se estableció la diferencia entre este nuevo virus y los HTLV I y HTLV II y en mayo de 1984, el grupo del Dr. Gallo anunció el aislamiento de varios virus en pacientes con pre SIDA o SIDA en madres normales de niños con SIDA y varones homosexuales sanos. En un clon de una estirpe celular permanente (H9) se consiguió la producción continua en masa del virus, y su concentración y purificación facilitaron estudios ulteriores.

El Comité Internacional de Taxonomía de los Virus recomendó en mayo de 1986 el nombre de virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) de acuerdo con sus propios criterios de uniformación de la nomenclatura internacional. Recientemente se ha aislado en Africa Occidental un nuevo

virus humano relacionado con el VIH y asociado al SIDA. Aunque guardan estrecha relación, los virus muestran algunas diferencias inmunológicas, pero a los dos se les ha dado el nombre de VIH 1 y VIH 2 respectivamente.

Se observó que ambos guardaban similitud en cuanto a características bioquímicas y biológicas, así como rasgos morfológicos principales. El virus parecía una partícula esférica o casi esférica formada por una envoltura recubierta de espículas y un cuerpo interior consistente en un denso nucleóide excéntrico, lo cual ayudó a clasificarlo dentro de las familias retrovirus. Los rasgos más importantes del virus desde el punto de vista morfológico son:

- Una envoltura externa recubierta de nudos o espículas compuestas por las dos glucoproteínas de la envoltura.
- Una cáscara externa o cáscara del corpúsculo compuesta por la proteína p 17 en estructura icosaédrica y localizada a muy poca distancia de la envoltura externa (a diferencia del HTLV I y el HTLV II).
- Un nucleóide interno o corpúsculo central compuesto por la proteína p 24 en disposición helicoidal.

Como es característico en todos los retrovirus, los componentes estructurales del VIH se reúnen en la membrana de la célula a la que infectan por gemación. La infección por el VIH se caracteriza por una explosión de la producción de virus al cabo de unas tres semanas de la infección. Los linfocitos T4 aparecen claramente infectados, al igual que otro tipo de células. El VIH se aísla generalmente de la sangre periférica de individuos infectados, y se ha llegado a aislar en el semen, ganglios linfáticos y cerebro, pero rara vez en saliva, el sudor y las secreciones bronquiales.

Cuando el virus se adhiere a una célula humana, la envoltura viral se fusiona con la membrana celular y el nucleóide del virus penetra en la célula infectada. El virus permanece en el individuo infectado durante la vida de éste, incorporado a su material genético e integrado en su DNA celular como provirus. También puede encontrarse en el citoplasma como DNA extracromosómico. Al ser estimulado, el linfocito replica su DNA y simultáneamente, se replica el DNA viral, apareciendo el virus infectante. Se ha detectado DNA viral integrado en tejidos de enfermos de SIDA o PARASIDA. La expresión viral se ha observado en los ganglios linfáticos, el bazo y el cerebro, así como en linfocitos de la sangre periférica de algunos pacientes.

PATOGENIA.

Un individuo sano puede recibir el VIH de una persona infectada por transmisión sanguínea, sexual o perinatal. El virus puede penetrar como partícula libre o unida a una célula. Ya que infecta a la persona, éste se reproduce infectando a otras células.

Entre tres y ocho semanas después de la infección, el individuo infectado presenta una afección del tipo de la gripe o la mononucleosis que le puede durar una semana aproximadamente. El paciente permanece asintomático durante meses, semanas o años. Durante este periodo el virus se replica y puede ser detectado pero es necesario más tiempo para que el paciente responda inmunológicamente formando anticuerpos. El individuo se hace ropositivo pero no presenta síntomas, y la enfermedad puede tardar en manifestarse desde unos 14 meses (niños con SIDA postransfusional) hasta más de dos años (adultos con SIDA postransfusional) e incluso tres o cuatro años (homosexuales infectados).

Las pruebas de anticuerpos permiten identificar a las personas infectadas por el virus del SIDA. Sin embargo, no indican si la persona es infectante o no o si transporta el

virus en los linfocitos infectados. Las primeras pruebas de anticuerpos relacionados con el SIDA se introdujeron en el mercado en 1985. Las más utilizadas son los inmunoensayos de fase sólida (pruebas de ELISA), que son muy sensibles. Para verificar las muestras verdaderamente positivas o falsamente positivas, se utilizan pruebas altamente específicas como la WESTERN BLOT Y LA DE RADIODIFUSIÓN-PRECIPITACIÓN.

SINTOMAS CLINICOS:

Las manifestaciones aparecen cada vez más complejas. La infección por el VIH en cinco fases ha resultado no aplicable en todos los pacientes, ya que además no son consecutivas: la fase aguda, la fase de latencia, la linfadenopatía generalizada persistente, el síndrome relacionado con el SIDA (síndrome relacionado con el SIDA) y el SIDA.

- LA FASE AGUDA: Puede presentarse al cabo de una semana de la infección y precede a la aparición de anticuerpos en la sangre (seroconversión). Puede producirse esta última entre seis y doce semanas después de la infección, pero puede demorarse hasta ocho meses.

Entre las manifestaciones clínicas se encuentran:

fiebre, linfadenopatía, sudores nocturnos, dolor de cabeza y tos. Un cierto porcentaje de las personas que desarrollan anticuerpos contra el virus acusa al menos un síntoma y se han llegado a registrar casos de encefalopatía aguda.

- LA FASE DE LATENCIA: Se caracteriza por ausencia de manifestaciones clínicas.

- LA LINFADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE: Se reconoce cuando los pacientes infectados presentan los ganglios linfáticos de más de un centímetro de diámetro en dos o más regiones del cuerpo distintas de la ingle durante tres o más meses, sin que padezca ninguna enfermedad ni esté tomando ningún medicamento capaz de causar dicha anomalía. Aproximadamente tercera parte de estos pacientes no acusan ningún síntoma.

- PACIENTES CON SIDA (COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA) tienen signos, síntomas y defectos inmunológicos análogos a los de los enfermos de SIDA aunque menos graves. Estos pacientes no presentan síntomas de infecciones oportunistas o procesos malignos pero pueden presentar pérdida de peso, malestar, fatiga y somnolencia, anorexia, molestias abdominales, diarrea sin causa determinada, fiebre,

sudores nocturnos, dolor de cabeza, prurito, amenorrea, linfadenopatía y agrandamiento del bazo. Las lesiones de la piel y de las mucosas suelen ser los primeros síntomas que conducen al diagnóstico del SIDA.

El SIDA ya propiamente dicho representa la fase más grave de las manifestaciones clínicas y se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y tumores como el sarcoma de Kaposi, como consecuencia de una inmunodeficiencia celular profunda.

Cualquiera de las siguientes enfermedades se considerará indicativa de SIDA si el paciente tiene una prueba serológica o virológica positiva para HTLV III/LAV:

1. Histoplasmosis diseminada (no limitada a pulmones o ganglios linfáticos, diagnosticada por cultivo, histología o detección de antígenos.
2. Isosporiasis, que causa diarrea crónica (más de un mes), diagnosticada por histología de heces.
3. Candidiasis bronquial o pulmonar, diagnosticada por necropsia o la presencia de placas blancas características a simple vista en la mucosa bronquial.

4. Linfoma no Hodgkin de tipo anatomopatológico de grado alto (difuso, no diferenciado) y fenotipo inmunológico de células B o desconocido, diagnosticado por biopsia.

5. Sarcoma de Kaposi confirmado histológicamente en pacientes de 60 años o mayores cuando se diagnostica.

Las enfermedades oportunistas resultan diferentes en pacientes americanos, europeos o africanos. Así por ejemplo, la neumonía por *Pneumocystis carinii* es con mucho la infección oportunista más común en los pacientes americanos y europeos, y se observa con menos frecuencia en los africanos. En cambio, el tracto gastrointestinal es el principal asiento de la infección en los africanos.

La "demencia del SIDA" se observa aproximadamente en un tercio de los enfermos que padecen esta enfermedad. El comienzo suele ser insidioso, con temblores y lentitud, evolucionando hasta la demencia grave con mutismo, incontinencia y paraplejía.

En cuanto a la transmisión del virus, ya se mencionó, que éste se ha encontrado en casi todas las secreciones y excreciones del organismo, pero puede transmitirse únicamente por la sangre, el semen, las secreciones cervicovaginales y

tal vez la leche materna.

Se ha demostrado en varios estudios practicados en heterosexuales y homosexuales que los traumatismos genitales facilitan la transmisión sexual del VIH y el coito anal receptivo constituye el mayor factor de riesgo de contagio del VIH en los homosexuales, así como las úlceras genitales constituyen importantes factores de riesgo en la transmisión heterosexual del VIH. El virus por lo tanto, se propaga por la sangre contaminada, en el caso de transfusiones, inyecciones o cualquier otra perforación instrumental de la piel, lo cual es digno de tomar en consideración por el cirujano dentista.

Además, la mujer infectada por el virus puede transmitirlo a su hijo, antes, durante o inmediatamente después del parto.

TRATAMIENTO:

No se han hecho notables progresos con miras al tratamiento de la infección por el virus. Un fármaco aislado, la zidovudina, denominada AZT, se ha revelado eficaz en ciertas formas de SIDA y prolonga la vida de los enfermos; sin embargo, tiene importantes efectos secundarios y es muy cara.

Actualmente, se están estudiando varios medicamentos basados en los mismos principios de acción y en los conocimientos acumulados por el estudio del virus, pero es pronto aún para saber si resultarán eficaces e inocuos. En los últimos meses, se han iniciado estudios importantes para ver si la AZT u otros fármacos permiten impedir el desarrollo del SIDA en las personas infectadas por el virus, pero sanas, ya que tal protección sería enormemente beneficiosa tanto para los pacientes como para la salud pública.

PROFILAXIS:

Precisamente los mayores problemas a que ha de hacerse frente en un futuro inmediato son la lucha contra la epidemia de SIDA y el tratamiento eficaz de las personas ya infectadas.

La prevención más eficaz es evitar la exposición al virus, sin embargo, esto puede ser insuficiente para eliminar la enfermedad, por lo que es imprescindible descubrir una vacuna antivírica o un medicamento que impida la transmisión de la enfermedad. Muchos de estos estudios se están apoyando en la utilidad de la quimioterapia antivírica con el compuesto AZT.

En respuesta al grave problema que representa esta enfermedad con implicaciones no sólo de salud, sino de tipo cultural, social, económico, etc. el Programa Mundial sobre el SIDA ha establecido un plan mundial de lucha, ha recibido fondos de 14 países para iniciar la ejecución de dicho plan. Este se basa en los siguientes principios:

- Se conoce ya bastante sobre el SIDA para frenar su propagación, aun sin disponer por ahora de una vacuna.
- La educación sigue siendo la clave de la prevención y la lucha contra el SIDA.
- La lucha contra el SIDA requiere un compromiso mantenido a largo plazo. El SIDA no seguirá propagándose con la misma rapidez.
- La prevención y la lucha contra el SIDA deben actuar como refuerzo en los sistemas nacionales de salud.

El plan tiene tres objetivos principales que son:

1. Prevenir la prevención del virus.
2. Asistir a las personas infectadas por el virus.
3. Unificar las actividades nacionales e internacionales contra el SIDA.

Los programas específicos de prevención tendrán los siguientes fines:

- Prevenir la transmisión sexual mediante la información y la educación.
- Prevenir la transmisión por la sangre velando por la inocuidad de ésta y los productos sanguíneos, combatiendo el uso intravenoso de drogas y educando y tratando a los usuarios, y asegurando la esterilidad del material de inyecciones y demás instrumentos punzantes.
- Prevenir la propagación de la madre al hijo.

1. SITUACION DEL SIDA EN MEXICO. DATOS ACTUALIZADOS HASTA EL 10. DE SEPTIEMBRE DE 1988.

Hasta el 10. de septiembre de 1988 se han notificado a la Dirección General de Epidemiología 1736 casos de SIDA; durante el último mes se notificaron 108 casos nuevos, la mayoría de los cuales iniciaron su padecimiento durante 1987.

La tendencia de los casos es ascendente en todas las entidades del país, aunque el Distrito Federal concentra 582 casos de SIDA con una tasa de incidencia acumulada de 58.6 casos por millón de habitantes, el porcentaje de casos de

SIDA en esta ciudad es ahora de 33.7%. El 65% de los casos de esta enfermedad se presentan en provincia y este porcentaje muestra una tendencia más acelerada que en el Distrito Federal. Los estados de la región norte del país concentran el 15.7% de los casos, con tasas que varían de 39.1 casos por millón de habitantes en Baja California, hasta 8.7 en Sonora. En conjunto en esta región se han reportado 271 casos con una tasa de 21.7. En la región centro occidente se han reportado 421 casos, que representan el 24.4% de todos los casos con una tasa de 22 por millón de habitantes; Jalisco concentra 237 con una tasa de 47.7, cercana a la del D. F. La región centro oriente ha notificado 327 casos (18.9%) con una tasa de 11.6. El Estado de México concentra 154 con una tasa de 15.1. Los estados de la región sur han reportado 103 casos (6.0%) con una tasa de 12.4.

Las entidades con mayor riesgo de SIDA expresado en tasas son el D. F., Jalisco, Baja California, Morelos, Coahuila y Yucatán.

El análisis de la distribución por categoría de transmisión en las 10 entidades con mayor número de casos, muestra que la proporción de casos asociada a prácticas homo y bisexuales masculinas es variable, desde 46.6% en Puebla

(24.4% homosexualidad masculina y 22.2% bisexualidad masculina) hasta 80.9% en Yucatán (74.5% homosexualidad masculina y 6.4% bisexualidad masculina). En aquellos estados con menor proporción de casos asociados a esta categoría de transmisión, el número de casos asociados a recepción de transfusiones es mayor. En Puebla esta categoría representa el 24.4% de los casos notificados en este estado, 2.5 veces mayor que lo que constituye esta categoría para el total de casos; le siguen Jalisco con 20.3%, Morelos con 15.6% y el Estado de México con 13.6%. La proporción de casos asociada a transmisión heterosexual es más importante en Puebla donde estos casos representan el 20%, más del doble de la informada para el total de casos; le siguen el Estado de México (19.5%) y Morelos (11.1%). La entidad en que se presentó mayor proporción de casos asociada a hemofilia Coahuila, entidad donde estos casos representan el 7.1%. Cuatro de los cinco casos asociados a drogadicción intravenosa han sido notificados en el estado de Jalisco, representado el 1.7% del total de casos notificados por este estado. Al considerar homosexualidad masculina y drogadicción intravenosa en forma combinada los casos se encuentran distribuidos en varios estados. Por lo que se refiere a transmisión perinatal, si bien el número de casos es reducido, en algunos estados, como Morelos y Puebla, esta categoría representa el 2.2% del total de casos.

Del total de casos de SIDA, 1576 (90.8%) corresponden a hombres y 160 (7.2%) a mujeres, con una razón de 10. La razón hombre mujer en mayores de 65 años y menores de 15, es de 2 a 1 y 4 a 1 respectivamente. Del total de casos, el 67.1% se notificaron en el grupo de 25 a 44 años, el 13.5% en adultos jóvenes (de 15 a 24 años), y 12.8% corresponde al grupo de 45 a 64 años. Se ha reportado más de un caso de SIDA por cada 10000 hombres en el grupo de 25 a 44 años, en cambio sólo 10 casos por cada millón de mujeres en este mismo grupo de edad. El riesgo de tener SIDA es 2.9 veces mayor en hombres de 25 a 44 años, y 1.3 en varones de 45 a 64 años en relación al total de la población masculina. Los grupos de ambos sexos con menor riesgo son los de menos de 15 años. Se han reportado 62 casos en menores de 15 años, que representan el 3.6% del total de casos.

De los 865 casos de SIDA en los que se cuenta con información sobre la ocupación, se observa que afecta principalmente a trabajadores de servicios públicos o personales (meseros, estilistas, aeromozos y otros) con 17.1%, a empleados administrativos 15.6%, profesionales 8.7%, trabajadores de la educación 8.3% y estudiantes 6%.

La población urbana de estratos socioeconómicos medio

y alto sigue siendo la más afectada. Sólo el 2.4% de los casos se ha reportado en campesinos y trabajadores agrícolas.

El análisis de los casos de SIDA por categoría de transmisión en mujeres adultas indica que dos terceras partes adquieren la infección por transfusión sanguínea y una tercera parte por contactos heterosexuales.

En hombres adultos, el 92.7% de los casos adquirieron la infección por vía sexual, el 56.6% de los casos corresponde a homosexuales, el 26.5% a bisexuales y el 9.6% a contactos heterosexuales. En este mismo grupo el 6.0% (80 casos) corresponde a transmisión sanguínea, de los cuales 4.4% fueron transfundidos, 1.2% son hemofílicos y 0.4% drogadictos intravenosos. En el 1.3% de estos casos (17) se asociaron al uso de drogas de administración intravenosa y prácticas homosexuales.

De los 62 casos pediátricos el 33.9% corresponde a hemofílicos, el 32.3% a transfundidos, el 22.6% adquirieron la infección por vía perinatal y el 4.8% por vía sexual.

El análisis de las categorías de transmisión por grupo de edad y sexo muestra los datos siguientes: En hombres

menores de 15 años, la mayor proporción de casos se ha asociado a recepción de sangre y sus productos (42.9% en hemofílicos y 28.6% en transfundidos). El 18.4% de los casos se ha asociado a transmisión perinatal. En los sujetos de 15 a 24 años la mayor proporción de casos se asocia a prácticas homosexuales (51.7%) y bisexuales (19%). La proporción de casos asociada a recepción de sangre o sus productos (3.9% en transfundidos y 2.9% en hemofílicos) es menor que la asociada a transmisión heterosexual (7.3%). En este grupo de edad se presenta la mayor proporción de casos asociada a drogadicción intravenosa (1.5%). En los sujetos entre 25 y 44 años, la proporción de casos asociada a prácticas homosexuales (51.9%) y bisexuales (24.1%) ocupa el primer lugar. En este grupo de edad, la transmisión heterosexual de la enfermedad es proporcionalmente mayor (8.9%) que la asociada a transfusión (2.7%) y hemofilia (0.7%). En los hombres de 45 a 64 años, la proporción de casos asociada a prácticas homo y bisexuales es la principal (41.7% y 26% respectivamente), mientras que la proporción de casos asociada a transmisión heterosexual (8.3%) es casi equivalente a la asociada a recepción de sangre y sus productos (transfundidos 7.8% y hemofílicos 0.5%). En los mayores de 65 años, el primer lugar lo ocupan los casos asociados a transfusión (41.7%), mientras que la proporción de casos asociados a prácticas homosexuales y bisexuales

(16.7% y 16.7% respectivamente) y a hemofilia (8.3%) es menor. En hombres, la transmisión sexual ocurre preferentemente en el grupo sexualmente activo; la transmisión sanguínea se observa particularmente en los menores de 15 años y mayores de 65.

En las mujeres la situación es diferente. En todos los grupos de edad los casos asociados a transfusión ocupan el primer lugar, de 46.2% en las menores de 15 años hasta 100% en las mayores de 65 años. En las menores de 15 años la transmisión perinatal ocupa el segundo lugar (38.5%). En las adolescentes y adultas la transmisión heterosexual representa un mayor porcentaje (23.3 y 33.7% respectivamente).

En cuanto a las instituciones notificantes, el 44.3% (769 casos) ha sido notificado por el IMSS; 33.5% (582 casos) por la SSA; 10.8% (187 casos) por el ISSSTE; y 11.4% (198 casos) por otras instituciones.

En lo que se refiere al estado actual de los pacientes, el 66.9% (1063 casos) continúa vivo y el 33.1% (526 casos) ha fallecido. Se desconoce el estado actual de 147 pacientes.

2.3 HERPES. TIPOS DE HERPES.

EL HERPES SIMPLE.

Es una infección viral recurrente caracterizada por la aparición en piel o mucosas de acúmulos aislados o múltiples de pequeñas vesículas llenas de líquido claro, sobre bases inflamatorias ligeramente elevadas.

ETIOLOGIA:

El agente infectante es el virus del herpes simple, relativamente voluminoso (HERPES VIRUS Hominis, HVH). Hay dos cepas de HVH.

El tipo 1 que suele causar herpes labial y queratitis.

El tipo 2, que suele ser genital y se transmite primariamente por contacto directo con lesiones, casi siempre de tipo venéreo.

No se puede definir exactamente el momento en que se produce la infección HVH, excepto en la infección sistémica primaria que ocasionalmente se observa en lactantes. Se

Caracteriza por lesiones generalizadas o localizadas de piel y mucosas acompañadas de intensos síntomas generales. Las infecciones localizadas suelen presentarse más frecuentemente en la infancia, pero pueden retardarse hasta la vida adulta. Probablemente, el virus persista inactivo en la piel o en los ganglios nerviosos y pueden desencadenarse erupciones herpéticas recurrentes por ciertos factores. El mecanismo desencadenante suele ser desconocido.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

- Vesículas agrupadas, pequeñas, recurrentes, sobre una base eritematosa, localizadas especialmente alrededor de las áreas bucal o genital.
- Pueden aparecer infecciones pequeñas después de traumatismos, stress o exposición al sol.
- Los ganglios linfáticos regionales pueden hallarse tumefactos y dolorosos.
- El frotis de tranck es positivo para las células gigantes epiteliales multinucleadas rodeadas por células acantolíticas como balón.

CONSIDERACIONES GENERALES:

Alrededor del 90% de la población adquiere esta infección antes de los 4 ó 5 años de edad, según estudios de anticuerpos, generalmente la infección es del tipo I, después de la cual, el virus puede permanecer en determinada forma en los ganglios regionales de por vida. En la actualidad no hay forma de tratamiento que pueda eliminar los focos infecciosos ocultos. La enfermedad puede manifestarse como una gingivostomatitis grave en los niños pequeños, o la infección inicial puede no llegar a producir síntomas. El individuo puede tener ataques recurrentes provocados por fiebre, resfriados, fatiga, menstruación y otros factores como el sol y el aire.

Además de las vesículas febriles, el virus a veces ocasiona encefalitis que tiene una alta tasa de mortalidad y morbilidad, oftalmítis y una infección virulenta en los neonatos. Los anticuerpos contra el virus del herpes simple se encuentran en 85% de los adultos jóvenes de clases socioeconómicas bajas.

DATOS CLINICOS:

Los principales síntomas son el ardor y la sensación de piquetes; la neuralgia puede preceder y acompañar los

ataques. Las lesiones están constituidas por vesículas pequeñas agrupadas que suelen aparecer en cualquier sitio, pero que se presentan con más frecuencia en los labios, boca y genitales. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar crecidos y sensibles.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se han encontrado lesiones diagnosticadas clínicamente como chancroide, sífilis, pioderma o traumatismos con infecciones por virus del herpes simple. El cultivo viral es muy útil para confirmar el diagnóstico clínico y comprobar la diseminación viral en pacientes asintomáticos. Otros métodos se apoyan en detección de partículas virales por microscopía electrónica o antígenos virales por métodos inmunológicos.

COMPLICACIONES:

Incluyen pioderma, eccema herpético, panadizo, esofagitis, infección fetal transplacentaria queratitis y encefalitis grave.

TRATAMIENTO:

Para el herpes recurrente, persistente o grave:

MEDIDAS GENERALES: En tanto sea posible, eliminar los agentes participantes.

El aciclovir es un agente eficaz por vía intravenosa, subcutánea, intramuscular u oral y prácticamente no tiene efectos tóxicos, pero se tiene poca experiencia en su uso.

La administración de 1.248 mg/día de L lisina por 48 semanas, suele utilizarse, al igual que los alimentos ricos en esta sustancia.

MEDIDAS LOCALES: Puede aplicarse un lápiz estíptico húmedo varias veces al día, a las lesiones para abortarlas. Puede utilizarse solución de sulfato de zinc 0.025 a 0.05% con una compresa tibia, 10 minutos dos veces al día. D adrenalina solución a 1:100 en forma frecuente. Están contraindicados los glucocorticoides locales. El azul de toluidina aplicado en forma local, ejerce un efecto anestésico y apresura el secamiento de las vesículas.

La estomatitis se trata con agua y leche de magnesia para colutorios.

Ya que no existe un enfoque general efectivo para el tratamiento de las infecciones recurrentes por herpes simple,

se insta a la aplicación local del ungüento consistente en aciclovir al 5%.

PRONOSTICO:

Aparte de las complicaciones antes descritas, los ataques recurrentes duran de una a dos semanas. Según ciertos estudios realizados, un 50% de los pacientes con herpes genital, no presentan episodios recurrentes 7 años después de iniciado el padecimiento.

HERPES GENITAL:

La infección de vías genitales bajas por virus del herpes tipo 2 es una enfermedad de transmisión sexual de frecuencia y gravedad crecientes. La infección primaria durante el embarazo, aumenta la frecuencia del aborto espontáneo, óbitos y muerte neonatal. Los pacientes con infección primaria presentan fiebre, malestar, anorexia, dolor genital, leucorrea, disuria, hemorragia vaginal y síntomas variables como dolor o parestesias en nervios, dolor y dificultad en la micción o defecación. Las lesiones genitales típicas son múltiples ulceraciones, vesículas y pápulas eritematosas. Suele haber una linfadenopatía inguinal bilateral dolorosa por infección secundaria de las ulceraciones.

El diagnóstico clínico puede confirmarse por cultivo viral o un raspado teñido de la base de la úlcera, que mostrará células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión.

Para el tratamiento tópico, como mencioné con anterioridad, se recomienda el uso de aciclovir, sin embargo este medicamento no es útil para el herpes recurrente. Se utilizan muchos remedios tópicos para evitar el dolor como compresas con leche fría, yodopovidona y jaleas anestésicas.

Las mujeres con antecedentes de ataques recurrentes de herpes genital deben vigilarse clínicamente en el desarrollo del embarazo y con cultivos cervicales a las 36 semanas. Si los resultados son positivos, se hace cesárea para evitar una infección neonatal grave.

HERPES ZOSTER.

Se trata de una infección aguda del SNC que afecta primariamente los ganglios de las raíces dorsales y se caracteriza por erupción vesicular y dolor neurálgico en las áreas cutáneas inervadas por los nervios sensitivos periféricos nacidos de los ganglios radicales afectados.

ETIOLOGIA:

El herpes zoster está causado por el virus de varicela zoster, el mismo que produce la varicela. Puede activarse por lesiones locales que afectan los ganglios de las raíces posteriores, por enfermedades generales (enfermedad de Hodgkin), o por tratamiento inmunodepresor.

Puede presentarse a cualquier edad, pero es particularmente frecuente después de los 50 años. Se producen cambios inflamatorios en los ganglios de las raíces posteriores, asta posterior de la sustancia gris, meninges y raíces dorsales y ventrales.

Con raras excepciones, un ataque de zoster confiere inmunidad permanente. El zoster es la respuesta de una persona con inmunidad parcial al virus varicela-zoster.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

- Dolor a lo largo del trayecto de un nervio, seguido de lesiones dolorosas vesiculares en grupo.

- La afección es unilateral y las lesiones se localizan generalmente en la cara o en el tronco.

- Crecimiento de los ganglios linfáticos regionales (inconstante).

SIGNOS Y SINTOMAS:

El dolor suele presentarse 48 horas o más tiempo antes de la erupción y puede persistir y de hecho aumentar de intensidad después que han desaparecido las lesiones. Las lesiones consisten en vesículas agrupadas, tensas, profundas, distribuidas en forma unilateral a lo largo de las vías neurales del tronco. Las distribuciones más comunes son el tronco o la cara. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar dolorosos y tumefactos.

Los síntomas prodrómicos de escalofríos, fiebre, malestar y trastornos digestivos pueden presentarse tres o cuatro días antes que aparezcan los signos distintivos de la enfermedad. Si tiene lugar la diseminación, o si las lesiones persisten más de dos semanas, hay que sospechar un proceso maligno subyacente o un defecto inmunológico.

La neuralgia postherpética puede persistir meses o años, sobre todo en personas de edad avanzada.

EL ZOSTER GENICULADO (SINDROME DE RAMSAY HUNT). resulta de participación del ganglio geniculado. Hay dolor en oído y parálisis facial en el lado afectado. Se presentan erupciones vesiculares en conducto auditivo externo y pabellón auricular, paladar blando y pilar anterior de las fauces.

EL HERPES ZOSTER OFTALMICO se produce por afección del ganglio de Gasser. Hay dolor y erupción vesicular en la zona de distribución de la rama oftálmica del quinto par. Puede haber parálisis del motor ocular común. Las vesículas en la punta de la nariz indican que está afectada la rama nasociliar del quinto par y la córnea, con posible desarrollo de úlcera y opacidades corneales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En ocasiones deben diferenciarse de este tipo de herpes las dermatitis producidas por el sarna venoso y por la hiedra venenosa, ya que sucede que éstas pueden ser unilaterales al ser producidas por el roce con la planta. Es conveniente diferenciarlo también de lesiones similares por herpes simple, las cuales generalmente son menos dolorosas.

COMPLICACIONES:

Puede ocurrir neuralgia persistente, anestesia del Area afectada posterior a la curación, parálisis facial o de otros nervios y encefalitis.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES: Pueden requerirse sedantes para controlar la tensión y nerviosidad resultantes de la neuralgia. El dolor se controla con aspirina o fosfato de codeína en dosis de 30 mg. El tratamiento con esteroides puede disminuir la frecuencia de neuralgia postherpética.

Como profilaxis, el suministro de globulina inmune varicela-zoster es limitado y su uso se restringe a niños menores de 15 años con enfermedades de inmunodeficiencia y que han tenido una exposición íntima a la varicela.

La citarabina y el aciclovir son útiles en el tratamiento del dolor agudo, el eritema y la vesiculación, pero no alivian la neuralgia postherpética.

MEDIDAS LOCALES:

La loción de calamina o alguna otra loción son a

menudo de valor. Se aplica la loción y se cubre con una capa de algodón.

3. ENFERMEDADES BACTERIANAS.

3.1 ENFERMEDADES DE TIPO VENEREO.

3.1.1 SIFILIS.

Esta infección es una de las enfermedades transmisibles más importantes del hombre. Tiene la importancia clínica particular porque la lesión inicial y la diseminación generalizada ulterior con frecuencia no se acompañan de signos ni síntomas alarmantes. La enfermedad puede entrar entonces en un periodo de latencia, que mucho después va seguido de lesiones incapacitantes o mortales. La sífilis es una enfermedad grave, pues causa la muerte de 5 a 10% más o menos, de los sujetos infectados.

AGENTE ETIOLOGICO:

Es el treponema Pallidum, microorganismo delgado, espiral, móvil que alcanza 20 micras de largo y alrededor de 0.2 de grueso.

MECANISMOS DE DISEMINACION:

La sífilis se presenta en forma adquirida y congénita. La infección adquirida se transmite casi invariablemente por contacto sexual. El *treponema pallidum* es muy susceptible a la desecación, por ello es poco probable que ocurra transmisión indirecta. El sitio de infección primaria es el pene, la vulva o el cuello uterino. En la infección extragenital se presenta en labios, dedos y la bucofaringe.

PATOGENIA:

En la infección adquirida, cuando el microorganismo llega a los tejidos del huésped, casi inmediatamente ocurre multiplicación local e invasión regional netamente localizada. Fundándose en la enfermedad adquirida, se identifican tres periodos clásicos como son:

EL PERIODO PRIMARIO es la aparición local del chancro entre el final de la primera semana y los 3 meses siguientes. De dos a 12 semanas más tarde, exantema cutáneo generalizado, que a veces se acompaña de invasión de las mucosas. Sigue después un periodo asintomático que puede durar décadas. El periodo terciario atacan los sistemas cardiovasculares y nervioso central.

La sífilis también puede ser transmitida al feto in útero por la madre infectada. La sífilis congénita puede originar la muerte intrauterina en cualquier etapa a partir del cuarto mes de gestación. Cuando el producto sobrevive, puede ocurrir infección difusa fulminante, que no suele presentar los periodos clásicos de la sífilis adquirida.

La susceptibilidad es universal y no hay inmunidad natural. La inmunidad parece ser adquirida durante la infección.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

SIFILIS PRIMARIA: se caracteriza por un chancro que aparece en el lugar del contacto de 10 a 90 días después de la exposición; el promedio es de 21 días. La lesión suele ser única y casi siempre se encuentra en el pene del varón, y en el cuello uterino y la vagina de la mujer. Las lesiones también pueden aparecer en los labios o en el escroto, ano o recto y en la boca, nariz, amígdalas, pezones y dedos.

SIFILIS SECUNDARIA: Aparecen seis semanas o varios meses después de la infección y dura de unos días hasta un año, puede presentarse un periodo asintomático indeterminado entre las dos etapas. Los signos y síntomas incluyen exantema

cutáneo local y/o generalizado, condiloma plano de la zona anogenital, malestar, fiebre, alopecia, placas mucosas de la boca, en las lesiones cutáneas pueden ser máculas, pápulas, lesiones pápulo escamosas o pústulas pero nunca vesiculares.

SIFILIS LATENTE:

es oculta, no tiene manifestaciones clínicas.

SIFILIS TARDIA:

los tipos más comunes y su frecuencia:

Tipo de Sifilis Tardia	Frecuencia (porcentaje)
Sifilis latente	67-70
Neurosifilis (sintomática)	8
Sifilis benigna tardia	17
Sifilis cardiovascular	10

NEUROSIFILIS: La enfermedad es asintomática en alguna etapa de su evolución, es raro que se presente en una forma pura.

Se puede dividir arbitrariamente en los siguientes grupos, según el tipo y el grado de participación del Sistema Nervioso Central: asintomática, meningovascular y parenquimatosa. La atrofia óptica es una complicación grave de la neurosifilis.

SIFILIS CARDIOVASCULAR: La lesión es causada por necrosis de la media aorta, los signos principales son: insuficiencia aórtica o aneurisma sacciforme de aorta torácica. Para el diagnóstico diferencial hay que valorar otras posibilidades como: arterioesclerosis, hipertensión y cardiopatía reumática.

SIFILIS CONGENITA: los signos y síntomas se dividen en tempranos y tardíos.

Sistema esquelético, rinitis, exantema, fisuras y placas mucosas, los lactantes pueden tener fiebre, exfoliación de uñas, pérdida de pelo y cejas, coroiditis e iritis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA SIFILIS CONGENITA:

CONGENITA TEMPRANA: Los recién nacidos y lactantes pueden parecer afectados de otras enfermedades peculiares de los neonatos incluyendo infección con toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, virus del herpes simple, incompatibilidad del grupo sanguíneo, síndrome de criatura maltada, hepatitis neonatal y osteomielitis, estas enfermedades se pueden diagnosticar con pruebas de laboratorio adecuadas.

CONGENITA TARDIA: Incluyen participación en dientes, ojos, huesos y VIII par; gomas en las vísceras o mucosas y neurosífilis.

DIENTES DE HUTCHINSON en zona de centrales superiores se presentan muelas en los bordes incisales, los primeros molares muestran desarrollo inadecuado de las cúspides en forma de mora.

QUERATITIS INTERSTICIAL: Es una lesión tardía, se puede presentar de los 4 a los 30 años o más tarde, en forma característica cuando el paciente está en la etapa de la pubertad. Puede aparecer un aspecto de vidrio deslustrado en la córnea, acompañado de vascularización de la esclerótica, vecina, son bilaterales y terminan en ceguera.

NEUROSIFILIS: Mismas manifestaciones que en la adquirida.

BORDERA DEL VIII PAR: La pérdida de audición es brusca y aparece a partir de los 8 a 10 años.

CAMBIO DE OSEOS lesiones esclerosantes de tibia de sable, prominencias frontales y lesión gomatosalameda nariz en silla de montar. Perforaciones del paladar duro.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA SIFILIS PRIMARIA:

- Chancroide: suelen ser erosiones múltiples blandas, dolorosas o úlceras con una base grisácea.
- Granuloma inguinal es una lesión blanda, indolora, elevada, de color de carne viva, lisa, gránulos.
- Linfogranuloma venéreo es una úlcera pequeña, rara vez vesicular y pasajera.
- Herpes genital: se manifiestan por vesículas dolorosas agrupadas o úlceras superficiales.
- Sarna: las vesículas pruriginosas con formación de surcos son muy sospechosas de sarna, el diagnóstico se establece demostrando el ácaro causal en el surco.
- Psoriasis es frecuente en forma de placa eritematosa o eritemaescamosa del pene. Hay que buscar estas lesiones en todo el cuerpo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA SIFILIS SECUNDARIA:

- Psoriasis: las lesiones eritematosas y

máculopapuloescamosas aparecen en el cuero cabelludo, codo, rodillas, tórax, espalda y zonas glúteas. Pueden estar afectadas las uñas y suelen ser procesos muy crónicos.

- **Condilomas acuminados:** estas lesiones son producidas por un virus y suelen observarse a nivel del pene, la vulva y el recto.

- **Alopecia** la pérdida temporal sin cicatrices, de la sífilis secundaria.

TECNICAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS:

- Examen de campo oscuro.
- Pruebas serológicas.
- Pruebas serológicas biológicas.
- Examen del líquido cefalorraquídeo.

TRATAMIENTO:

El tratamiento para la sífilis es la inyección de penicilina G benzatínica intramuscular, para la rápida curación. Varía el tipo de dosificación y la forma de administrarse.

En el caso de que el paciente sea alérgico a la penicilina, se sustituye por el cloruro de tetraciclina, eritromicina, con su tipo de dosis y la vía de administración.

La reinfección siempre es posible en pacientes con sífilis inicial. Al vigilar a los enfermos es pensable el repetir el tratamiento cuando persisten o recidivan signos y síntomas.

3.1.2 GONORREA.

Es una enfermedad infecciosa aguda del epitelio de la uretra, el cervix y el recto que puede afectar a otras áreas del cuerpo y puede dar lugar a septicemia, dando lugar a complicaciones estatóxicas.

ETIOLOGIA:

El microorganismo causal es el gonococo *Neisserie gonorrhoeae* que puede demostrarse en las dramea por frotis directo o después del cultivo como parejas o acúmulos de diplococos de forma de riñón, generalmente intracelulares y con sus superficies mutuamente adyacentes, ligeramente cóncavas, la enfermedad suele transmitirse por el acto

sexual; las mujeres con frecuencia son portadoras asintomáticas de los microorganismos durante semanas o meses y muchas veces son identificadas mediante el despistaje de contactos sexuales. Las infecciones asintomáticas en el hombre, se sabe que ocurren. Las muchachas prepuberales pueden adquirir infección vulvovaginal por contacto con un adulto infectado.

SINTOMATOLOGIA:

En los hombres el periodo de incubación es de 2 a 10 días, el comienzo suele consistir en una sensación de picor en la uretra, seguida al cabo de unas pocas horas de disuria y derrame purulento, conforme la enfermedad se extiende a la uretra posterior se desarrollan polaquiuria y urgencia de la micción.

El examen demuestra un derrame uretral purulento, verde amarillento; los labios del meato pueden estar rojos o hinchados, después de haber tomado muestras para pruebas bacteriológicas, la prueba de los 2 vasos de orina, mostrará una neblina debida a células de pus en el primer vaso; el segundo vaso está claro.

Aproximadamente el 60% de las mujeres son

asintomáticas, las que tienen síntomas generalmente lo notan de 7 a 21 días después de la infección. Los síntomas pueden ser triviales, pero en unas pocas mujeres el comienzo puede ser intenso, con disuria o polaquiuria y derrame vaginal. La vagina, el cervix y los órganos de la reproducción son las localizaciones infectadas con máxima frecuencia; la uretra, los conductos de skene, las glándulas de bartholin y el recto, con menor frecuencia. El cervix puede estar enrojecido, con un derrame mucopurulento o purulento. Es posible exprimir pus de la uretra ejerciendo presión contra la sínfisis del pubis, etc. algunas mujeres pueden tener síntomas y signos de salpingitis, complicación común.

En cualquiera de los sexos, la gonorrea rectal es común, suele ser asintomática en los hombres, pero puede haber molestias perianal y derrame rectal, en las mujeres. Si la infección rectal es grave, puede haber escoriación perianal y la protoscopia puede mostrar moco y pus en la pared rectal.

La faringitis gonocócica por contacto orogenital se está reconociendo con mayor frecuencia, aun cuando muchas veces no hay síntomas ni signos, algunos pacientes pueden quejarse de dolor de garganta y malestar al deglutir, y la

faringe y el Área amigdalina pueden estar rojas, a veces con un exudado mucopurulento y ocasionalmente, con edema de la úvula y de los pilares de las fauces.

En las niñas el edema de la vulva con un derrame vaginal purulento puede ir acompañado de porstitis; la niña puede quejarse de dolorimiento o disuria, y los padres pueden notar que mancha la ropa interior.

DIAGNOSTICO:

Un frotis teñido con gram permite la identificación rápida del gonococo en la mayoría de los hombres, pero sólo es fiable en un 60% de las mujeres. La identificación del gonococo por cultivo de muestra de exudado, seguido de examen de los frotis teñidos y de pruebas bioquímicas, es más fiable en ambos sexos y debe practicarse siempre en las mujeres. En condiciones ideales, deben practicarse tanto frotis teñidos como cultivos en los dos sexos. Los exudados de la uretra, el cervix, el recto y otras zonas infectadas son inoculados en medio adecuado e incubados de 35 a 36 grados durante 48 horas. Algunas colonias se hacen visibles al cabo de 24 horas, las colonias más pequeñas, circulantes y transparentes.

COMPLICACIONES:

En ambos sexos, puede producirse septicemia gonocócica, pero es más común en las mujeres. La enfermedad comienza con un cuadro febril leve, malestar, dolores articulares fugaces y lesiones cutáneas pustulares y petequiales escasas hacia la periferia de los miembros. La infección genital puede ser asintomática, pero las pruebas bacteriológicas de las secreciones genitales demuestran gonococos.

El microorganismo generalmente puede desarrollarse a partir de la corriente sanguínea y puede demostrarse en el pus de las lesiones cutáneas usando técnicas fluorescentes, el trastorno generalmente es subagudo, pero implica un potencial grave; ocasionalmente, se producen y pueden ser fatales: pericarditis, endocarditis, meningitis y perihepatitis.

La artritis gonocócica es también frecuente en las mujeres. Las manifestaciones genitales pueden ser mínimas o estar ausentes. El comienzo es agudo, con fiebre, dolor intenso y limitación del movimiento. La piel está caliente y roja, el líquido sinovial está aumentado y la aspiración da un pus espeso. Se produce una destrucción temprana de las

superficies articulares y puede originarse una grave lesión si el trastorno no se trata de inmediato.

TRATAMIENTO:

En la gonorrea sin complicaciones, se inyectan 4,8 millones de u de penicilina procaina acuosa, o bien una dosis única de ampicilina simultáneamente con probenecid.

Si el paciente es alérgico a la penicilina o al probenecid, se recomienda tetraciclina por vía oral.

3.2 ENFERMEDADES NO VENEREAS.

3.2.1 TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una infección bacteriana necrosante con sintomatología muy variada y distribución mundial. En el hombre, los órganos más afectados son los pulmones, pero también puede lesionar los riñones, los huesos, los ganglios linfáticos y las meninges o diseminarse por todo el cuerpo.

La infección puede causar enfermedad clínica:

1. Poco después de la inoculación.
2. Después de un periodo de meses o decenios de latencia.

En el mundo occidental donde la tuberculosis bovina ha sido controlada, la puerta de entrada al hombre es casi exclusivamente el pulmón.

La tuberculosis se caracteriza patológicamente por la formación de tubérculos constituidos por células gigantes y epitelioides, por la tendencia a producirse fibrosis y por la caseificación, forma peculiar de necrosis no licuante.

ETIOLOGIA:

La *m. tuberculosis* es un bacilo inmóvil ácido-resistente. Es sensible a la isoniazida y produce niacina y la enzima catalasa. Los mutantes resistentes a INH suelen perder su capacidad de producir catalasa, pero siguen siendo niacina-positivos. *M. bovis* también es sensible a INH pero no produce niacina. Todas las demás microbacterias son muy resistentes a INH, catalasa-positivas y niacina-negativas.

EPIDEMIOLOGIA:

La infección se produce básicamente por inhalación. En lugares cerrados, puede existir contaminación por gotitas infectantes expulsadas por la tos. En áreas donde la TB

bovina no ha sido eliminada, la transmisión puede producirse por ingerir leche contaminada. En ocasiones se produce inoculación directa en trabajadores de laboratorio.

PATOGENIA:

Un huésped no sensibilizado carece de defensa inmunológica específica contra la tuberculosis. La infección suele iniciarse en los campos pulmonares bajos o medios. Los bacilos se difunden rápidamente hacia ganglios linfáticos y pueden alcanzar cualquier otro órgano. Al desarrollarse hipersensibilidad para la tuberculina, aparece una pequeña zona de umonia, se inhibe la multiplicación intracelular de los bacilos en los focos inicial y metastásicos, y la infección suele quedar rápidamente detenida.

La enfermedad activa se desarrolla en plazo de uno a dos años. En algunos individuos, los focos de infección persisten inactivos, pero viables, con peligro de reactivación durante toda la vida del huésped. Los factores que favorecen la reactivación incluyen desaparición de la inmunidad, por ejemplo: diabetes sin control o trastorno maligno de los sistemas linfático o sanguíneo, lesión local y algunos procesos intercurrentes mal conocidos

como silicosis, o resección gástrica.

SIGNOS Y SINTOMAS:

La tuberculosis pulmonar al principio es asintomática; los signos suelen manifestarse cuando la lesión es suficientemente voluminosa para poderse ver con rayos x.

Los síntomas sistémicos de fiebre, malestar y pérdida de peso muchas veces se presentan en forma tan gradual que pasan inadvertidos. La tos depende de secreciones irritativas que drenan hacia los bronquios procedentes de zonas esfaceladas de tejido pulmonar. El esputo, aumenta a medida que la excavación pulmonar progresa.

En la enfermedad crónica, con menos excavación, el esputo se vuelve amarillento y mucoso. La hemoptisis puede depender de participación endobronquial con tejido de granulación o de una erosión de arteria. Hay dolor en pared torácica o pleura. La disnea es frecuente durante periodos febriles agudos.

En raros casos la difusión endobronquial de secreciones infecciosas provoca úlceras bucales, participación dolorosa de la laringe con ronquera, o TB

gastrointestinal, que pueden ser los primeros indicios de la enfermedad pulmonar. La evolución de la enfermedad es variable.

La TB pulmonar extensa dificulta la función de los pulmones y algunos pacientes pueden morir de insuficiencia respiratoria o de hipertensión pulmonar y corazón pulmonar.

DIAGNOSTICO:

Se basa primeramente en los datos radiográficos, aunque se requiere la identificación por cultivo de M. tuberculosis o M. Bovis, mediante el estudio del esputo recogido en la mañana temprano. La prueba tuberculínica es un complemento importante para el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

Deben utilizarse dos drogas como la isoniacida, la rifampina, la estreptomycin, y el etambutol como compañera del INH. El tratamiento con corticoesteroides puede ser ventajoso en pacientes con enfermedad extensa.

CAPITULO II

MEDIDAS GENERALES DE PROTECCION

I. HISTORIA CLINICA.

Precisamente, en el desarrollo de este pequeño estudio, es de suma importancia hacer mención de uno de los instrumentos de diagnóstico más valiosos que tenemos como arma para diagnosticar cualquier tipo de enfermedad tal como las que mencioné anteriormente, y para tomar por lo tanto, medidas eficaces de protección.

Para llevar a cabo el cuestionario de la historia clínica es importante seguir un esquema de cuestionamiento, para que este interrogatorio nos arroje los datos que necesitamos.

Debe iniciarse de la siguiente forma:

DATOS PERSONALES GENERALES: como nombre, edad, sexo, extracción étnica, estado marital, ocupación y lugar de residencia del paciente y médico que lo envía.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Son sumamente importantes, ya que puede existir una importante predisposición hereditaria para algunas

enfermedades. Al interrogar los antecedentes familiares, es importante advertir si padre y madre viven y están sanos, así como la salud de los hermanos, si existen.

- Antecedentes familiares: edad de los padres, estado de salud, afecciones físicas y emocionales anteriores y hechos importantes relacionados con la edad del paciente en esa época. Incluir preguntas sobre abuelos y otros miembros de la familia.

- Hermanos: número de embarazos de la madre; número de hermanos y hermanas; sexo, estado de salud afecciones u otros problemas; lugar del paciente según su edad en el grupo de hermanos y hermanas.

- Historia marital: un comentario sobre el cónyuge del paciente y niños, incluyendo edades, estado de salud, afecciones u otros problemas y relaciones emocionales.

- Historia familiar: frecuencia de ciertos patrones dominantes de afecciones.

HISTORIA SOCIAL Y DEL MEDIO AMBIENTE:

1. En esta parte, deben detallarse datos que refieran

educación, historia ocupacional, incluyendo hábitos, alojamiento y datos físicos y sociales del hogar y características relacionadas con esta afección: considerar aspectos económicos, cambios en el trabajo y la casa, escapes sexuales, uso de alcohol, drogas y tabaco.

HISTORIA MEDICA ANTERIOR.

1. Datos de nacimiento, alimentación, crecimiento, conducta y medio ambiente.
2. Afecciones anteriores de la niñez y referencia de enfermedades infecciosas y secuelas, inmunizaciones, reacciones alérgicas y de hipersensibilidad a medicamentos.
3. Operaciones, lesiones, accidentes e ingresos hospitalarios con fechas y circunstancias. Obtener comentarios sobre anestésicos, reacciones a medicamentos y resultados de tratamientos.
4. Drogas, medicamentos, costumbres, uso regular de alcohol, tabaco, laxantes, etc.
5. Salud general: valorarla como buena, mediana, mala.

REVISIÓN DE SISTEMAS.

Deben anotarse todos los signos, síntomas y valores pertinentes. Es importante utilizar esta revisión para obtener información que pueda haberse omitido por descuido.

1. Piel, cabello, uñas, cambios en el carácter, consistencia o pigmentación; prurito, erupciones, urticarias, úlceras.

2. Cabeza: caracterizar cefaleas, vértigos, síncope.

a) ojos, agudeza visual, fotofobia.

b) oídos, dolor, secreciones, sorderas.

c) nariz, epistaxis, secreciones, obstrucción.

d) boca y garganta: estado de encías, leucoplaquia o úlceras, úlceras en garganta.

3. Respiratorio: tos, esputo, hemoptisis. Dolor en tórax: disnea, cianosis, fechas y estudios radiológicos de tórax.

4. Circulatorio: insuficiencias, angina de pecho, presión arterial.

5. Gastrointestinal: apetito, costumbres de alimentación, disfagia, náuseas, vómito, ictericia, diarrea, estreñimiento, sangre en heces, melena, dolor abdominal.
6. Urinario: frecuencia, urgencia, disuria, hematuria, nicturia, vacilación, cólicos, goteo, incontinencia.
7. Reproductor: femenino: menarquia, historia menstrual, embarazos, dolor anormal, hemorragia o secreción vaginal, enfermedades venéreas, fecha de la última menstruación y período menstrual anterior. En el varón, libido, potencia, enfermedades venéreas y secreciones anormales o erupción cutánea.
8. Músculo-esquelético. Deformaciones, limitación de movilidad, etc. así como debilidad, desgaste temblores.
9. Neurológico: cefaleas, síncope, crisis epilépticas, pérdida de la sensación, dolor, ataxia o parálisis.
10. Hematopoyético: anemia, transfusiones, hemorragias anormales, linfadenopatía.
11. Metabólico y endócrino, desarrollo y crecimiento intolerancia a la temperatura, nerviosismo, sudación,

glucosuria, polidipsia, poliuria, cambios en la voz y en la distribución o cantidad del pelo.

12. Psicológico: problemas de conducta de la niñez, ansiedad, depresión, irritabilidad, insomnio, alcoholismo, ajuste y madurez psicosexual.

Posteriormente, viene lo que es en sí la exploración clínica, en la cual nosotros nos centraremos a revisar la zona de cabeza y cuello minuciosamente, y atentamente, para detectar cualquier tipo de anomalía que nos pueda indicar la presencia de cualquier enfermedad de tipo contagioso (ya conociendo los signos y síntomas mencionados).

Ya que el SIDA es actualmente una enfermedad que amenaza con nuestras vidas, pienso que es de suma importancia la detección de la misma. Es por eso, que como cirujanos dentistas, es importante conocer todos los signos y síntomas de esta enfermedad, y en caso de que sospechemos que un paciente nuestro la padece, lo remitamos de inmediato a las personas competentes. En el Anexo "A" presento un formulario que puede auxiliarnos para el diagnóstico de la misma.

2.2 BATERIA DE ANALISIS CLINICOS.

Precisamente como un medio confiable de protección, contamos con una batería de análisis clínicos a los cuales podemos recurrir como un apoyo de diagnóstico, en el caso de que sospechemos que nuestro paciente puede estar sufriendo alguna de las enfermedades mencionadas en el primer capítulo del presente trabajo.

Contamos básicamente con los siguientes exámenes clínicos que son:

QUIMICA SANGUINEA.

Cuyas cifras que arroja normalmente son las siguientes, y que nos puede estar apoyando un diagnóstico de un cuadro hepático, básicamente.

Bilirrubina: De un minuto (directa): hasta 0.25 (S); total: 0.1-1.4 (S); índice icterico: 2-8 unidades por 100 (S).

Carbohidratos y metabolitos: Capacidad para el bióxido de carbono: adultos, 53-71; infantes, 45-65 volúmenes por 100 (S). Acido cítrico: 1-4 (S). Glucosa (en ayunas): 80-120 (Folin-Wu) (B); 70-110 (Benedict) (B); 60-95

(Somogyi) (B); 70-105 (Somogyi-Nelson) (B). Glucosa (postprandial): menor de 150 (Folin-Wu) (B); menor de 140 (Benedict, Somogyi y Somogyi-Nelson) (B). Cuerpos cetónicos (expresados en acetona): 0.2-0.9 (P) Acido láctico: 5-20 (P). Lactosa: 0-2 (P). Levulosa: 5-9 (P). Pentosa: 2-3 (P). Acido pirúvico: 0.6-1.2 (P).

Electrolitos. Base (total): 142-158 meq/l; alrededor de 360 (S). Calcio: 9-11.4 (S). Cloruros: 98-106 meq/l; expresados en NaCl: 570-620 (S). Magnesio: 1-2 (S). Fósforo: adultos, 3-4.5, y niños 2.5-3.6 (S). Potasio: 4.1-5.6 meq/l (S). Sodio: 137-147 meq/l (S). Sulfatos (expresados en S): 1-2 (S).

Enzimas. Aldolasa: 7-8 unidades por 100 (S). Amilasa: 80-150 unidades Somogyi por 100 (S). Colinesterasa: 0.5-1.1 unidades por 100 (S). Dehidrogenasa láctica: 200-500 unidades por 100 (S). Lipasa: 0.4-1.0 unidades por 100 (S). Pepsinógeno: 0-60 unidades pépticas por 100 (S). Fosfatasa (ácida): 0-4 unidades Bodansky y 1-4 unidades King-Armstrong por 100 (S). Fosfatasa (alcalina): en el adulto, 1-6 unidades Bodansky, y 5-10 unidades Armstrong por 100 (S); en el niño, 5-15 unidades Bodansky, y 10-20 unidades King-Armstrong por 100 (S). Transaminasa oxalacética: 10-40 unidades por 100 (S). Transaminasa

piróvica: 5-35 unidades por 100 (S).

Hormonas. ACTH: menos de 0.5 mg (S). Hormona de Allen-Daisy: dos unidades ratón por cc (S). Hormona estimulante de los melanóforos (MSH): 0.4-2.2 unidades por cc (S). Insulina: 31-82 microunidades por cc (P). 17-hidroxicorticosteroides: 5-15 microgramos por 100 (S).

Lípidos: Colesterol (total): de 20 a 39 años, en el hombre, 175-270 mg; en la mujer, 160-245 mg (S); de 40 a 60 años, en el varón, 200-290 mg, y en la mujer, 185-300 (S). Colesterol (ésteres): 65-75 por 100 del total, es decir, de las cifras totales de colesterol. Ácidos grasos (totales): 250-450 (S). Lípidos (total): 500-900 (S). Lipoproteínas: alfa, 30-45, y beta, 50-70 (S). Grasas neutras: 50-350 (S). Fosfolípidos (totales): 150-250 (S).

Metales. Arsénico: 0-0.02 (P). Cobre: 90-120 microgramos por 100 (S). Yodo (proteínico): 4-7 microgramos por 100 (S); yodo obtenido por la extracción con el butano: 3.5-6.5 microgramos por 100 (S). Hierro: 80-150 microgramos por 100 (S); capacidad para la fijación del hierro no saturado, 100-300 microgramos por 100 hierro (S). Plomo: 0.01-0.06 (B). Cinc: 0.8-1.7 (S).

Componentes nitrogenados (proteínas). Albúminas: 3.5-4.5 g por 100 (S). Globulinas (totales): 1.5-3.0 g por 100 (S); alfa (globulinas): 0.2-0.5; beta (globulinas): 0.7-1.3; y gamma (globulinas): 0.6-1.2 g por 100 (S). Relación albúmina-globulinas: 1.5-2.5. Fibrinógeno: 200-400 (P). Metahemoglobina: 0.03-0.13 g por 100 (S). Fenilalanina: 3-5 (S). Proteínas (totales): adultos, 6.5-8.0, y niños, 4.0-5.5 g por 100 (S).

Componentes nitrogenados (no proteínicos). Nitrógeno de los aminoácidos: 3-5.5. Creatina: 3-7 (B); 0.2-0.8 (S). Creatinina: 0.8-1.6 (S). Guanidina (base metilica): 0.2-0.3 (B). Nitrógeno no proteínico (total): 25-40 (S). Nitrógeno de la urea: 8-20 (S). Acido úrico: hombre, 3.5-6, y mujer, 2.5-5 (S).

Vitaminas. A: adultos, 20-60 microgramos por 100 (S); infantes y niños de corta edad, 24-38 microgramos por 100 (P). C: 0.4-1.0 (S); 0.5-1.5 (P). Carotenoides: 100-250 microgramos por 100 (S). Biotina: 14-100 microgramos por 100 (S). Cianocobalamina (total): 200-500 micromicrogramos (*E. gracilis*) por 100; 70-420 micromicrogramos (*L. reichmanni*) por 100. E: alrededor de 1.0 (S). Acido fólico: 0.8-1.5 micromicrogramos por 100 (S). Niacina: 0.27-0.80 (S); 0.025-0.15 (P). Acido

panoténico: 3-10 microgramos por 100 (B). Piridoxina: menos de 10 milimicrogramos por 100 (P). Riboflavina: 0.6-0.8 microgramos por 100 (B). Tiamina: 7-8 microgramos por 100 en términos de cocarboxilasa: 1.0 mg por 100 en términos de ácido piróvico (P).

Contamos también con la biometría hemática, que nos arroja los datos acerca de los diferentes componentes de la sangre como son: eritrocitos, y leucocitos. Generalmente, siempre que se presenten cifras elevadas de leucocitos, vamos a estar frente a un caso de infección severa, lo cual puede auxiliarnos en la definición de nuestro diagnóstico final.

Las cifras normales de leucocitos en relación con la edad son:

Neutrófilos (inmaduros-en banda). Niños de pecho: 5 a 15%; niños 3 a 8% (total 150-500); adultos: 3 a 5% (total 150-400).

Neutrófilos (maduros-segmentados). Infantes: 40-55%; niños: 45-60%; (total 3 000-6 000); adultos: 54-62% (total 3 000-5 800).

Eosinófilos. Infantes: 0.5-5% (total 25-700); niños: 1-3%

(total 50-250); adultos: 1-3% (total 50-250).

Basófilos. Infantes: 0-0.5%; niños: 0-0.5% (total 0-50);
adultos: 0-0.75% (total 0-50).

Linfocitos. Infantes: 50-55%; niños: 42-48% (total 3 250-
5 000); adultos 25-33% (total 1 500-3 000).

Monocitos. Infantes: 0.5-5%; niños: 1-4% (total 5-250);
adultos: 5-7% (total 285-500).

* Infantes: de 1 a 6 meses; niños: de 1 a 12 años; totales:
3
por mm³ de sangre.

Otro examen que se practica y puede ser de utilidad es el GENERAL DE ORINA, cuyas cifras normales y datos que arroja son los siguientes:

Propiedades físicas. Cantidad (en ml): De 1 a 6 años, 300 a 600; de 6 a 12 años, 500 a 1 500; adultos: 1 200 a 1 500.
Color: amarillo o ámbar claro. Olor: aromático o de especias; los olores peculiares son debidos a medicamentos y alimentos; el olor amoniacal se debe a la descomposición de la orina. Reacción: generalmente ácida, con un promedio de 6.0 pH. Densidad: 1.010-1.030

(promedio: 1.015-1.025). Sólidos totales: de 55 a 70 g (promedio: 60). Transparencia: generalmente, clara; se hace turbia al enfriarse y permanecer algún tiempo en el recipiente.

Componentes químicos. Acetona: huellas ocasionales en los infantes y niños de corta edad que se encuentran a dieta restringida de carbohidratos. Cuerpos alcaptonicos: frecuente en los niños de pecho. Aminoácidos: huellas de aminoácidos libres (de 1 a 2 por 100 del nitrógeno urinario total); total, 0.2 a 0.7 g. Amoniaco: nitrógeno de 0.5 a 1.0 g (promedio, 0.7); sales 0.3 a 1.2 g (promedio, 0.6). Calcio: de 0.06 a 0.2 g. Cloruros: de 10 a 60 g. Coproporfirina: 50 a 30 microgramos. Creatina: niños, de 10 a 15 mg; en el hombre, generalmente falta; en la mujer, de 0 a 180 mg o cifras mayores, durante el embarazo. Creatinina: 0.7 a 1.8 g. Cistina: huellas. Glucosa: de 10 a 30 mg por 100. Galactosa: huellas, ocasionalmente, en los niños de pecho. Bases guanídicas: de 3 a 10 mg. Acido hipúrico: alrededor de 0.7 g. Indican: de 4 a 20 mg. Cuerpos cetónicos: alrededor de 0.3 g. Acido láctico: de 0.05 a 0.2 g. Lactosa: huellas durante la lactancia y después de aborto. Mucina: huellas; aumentada por contaminación por exudados vaginales. Nitrógeno no proteínico: de 3 a

24 g (en promedio 12 a 18). Pentosas: huellas especialmente después de la ingestión de frutas. Compuestos fenólicos: de 13 a 42 mg por 100. Fosfatos: 0.7-1.5 g. Potasio: 2.04 g. Proteínas: 0 a 90 mg (promedio, 75). Sodio: 3.0 a 5.0 g. Sulfatos: 0.6 a 1.0 g. Urea: 20 a 35 g. Nitrógeno de la urea: 12 a 16 g. Ácido úrico: 0.4 a 1.0 g. Urobilina: huellas. Urobilinógeno: 1.0 a 3.5 mg. La orina de dos horas no debe contener más de 0.25 mg. Uropepsinógeno: 29.5 a 188.7 microgramos por hora; hasta 136 unidades (promedio, 47) por día. Uroporfirina: menos de 10 microgramos.

Elementos microscópicos. Cilindros: Generalmente no se encuentran en el examen microscópico ordinario con grandes aumentos; de 0 a 4 270 (en promedio 1 040) en los adultos, en la orina de 12 horas nocturna (Addis); ligeramente mayor en el caso de los niños. Elementos de contaminación: gérmenes; diatomeas; gotitas de grasa; materias fecales; fibras (algodón, lino, lana, etc.); hongos; pelos; pólenes; espermatozoides; exudados vaginales; levaduras y hongos. Cristales: oxalato de calcio, uratos y ácido úrico en la orina de reacción ácida; biurato de amonio, carbonato de calcio y fosfatos (amoníaco-magnésiano, calcio amorfo y dicálcicos) cuando la orina es alcalina. Células epiteliales: escasa, de

las vías urinarias bajas; aumentadas en el caso de contaminación con exudados vaginales. Eritrocitos: generalmente ninguno, si se hace el examen microscópico del sedimento con los grandes aumentos ordinarios; de 0 a 425 000 (en promedio 65 650) en los adultos con orina de 12 horas recogida durante la noche (Addis); número ligeramente menor en los niños; aumenta por contaminación con la sangre menstrual. Leucocitos: escasos si se hace el examen microscópico con los grandes aumentos ordinarios. Leucocitos y células epiteliales (contadas en conjunto) de 32 400 a 1 835 000 (en promedio, 322 500) en los adultos, con la orina de 12 horas, recogida durante la noche (Addis); aumenta por contaminación con exudados vaginales; escasos leucocitos en los niños. Filamentos de moco: escasos; forman parte de nubécula o de sedimento nebuloso. Gránulos de almidón: provienen de la ropa, del talco con que se espolvorea el cuerpo, o de la ropa de cama.

Hormonas. ACTH: en los hombres, menos de 1.0 a 3.1, y en la mujer menos de 1.0 a 8.2 unidades internacionales por litro. Aldosterona: menos de 6.0 microgramos, en la forma de diacetato. Catecolaminas: menos de 16 microgramos por ciento. Dehidroisandrosterona: 0.2 a 1.0 mg. Epinefrina y norepinefrina: 15 a 45 microgramos

en forma de equivalente de la norepinefrina. Estrógenos (total): en el hombre, 5 a 25, y en la mujer, de 5 a 50 microgramos. 17-hidroxicorticosteroides: en el hombre, 10 a 20, y en la mujer, 6 a 18 mg; en los niños, de 1 a 6 mg. 17-cetosteroides (total): en el hombre, 12 a 20, y en la mujer de 8 a 15 mg; menor cantidad en los niños, según su edad. 17-cetosteroides, relación alfa/beta: menos de 0.2 mg. Hormona foliculoestimulante de origen hipofisario: en el hombre, de 5 a 25, y en la mujer, de 5 a 50 unidades ratón. Hormona sexual masculina de origen hipofisario: 4.75 a 7.5 unidades por cc. Pregnanediol: de 0 a 10 mg. Pregnanetriol: de 0.2 a 3.5 mg. Serotonina (ácido 5-OH-indolacético): de 3 a 10 mg.

Metales. Arsénico: 0-0.15 mg. Cobre: 0.032-0.064 mg. Yodo: 0.02-0.07 mg. Plomo: 0.01-0.08 mg. por litro. Zinc: 0.4 mg.

Vitaminas. Biotina: 20-50 microgramos. Cobalamina: 0.08-0.25 microgramos. Ácido fólico: menos de 5 microgramos. Niacina: 20-50 mg. Ácido pantoténico: 1.5-7.0 mg. Riboflavina: 0.4-0.8 mg. Tiamina: 100-300 microgramos. Ácido ascórbico (vitamina C): 10-30 mg. Vitamina E: 0-huellas.

Los diferentes cambios que se observan en la orina en cuanto a sus características físicas comunes pueden estar indicándonos la presencia de diversas patologías:

Por ejemplo: el amarillo verdoso o verde castaño hasta negro; la presencia de ictericias por la presencia de pigmentos biliares; (hepatitis); el ámbar oscuro, enfermedades que provocan gran desgaste físico como podría ser también la hepatitis; de tipo lechoso, gérmenes; el olor pútrido nos indica la presencia de uropatías obstructivas que pueden presentarse en enfermedades venéreas como la gonorrea; el enturbamiento indica la presencia de filamento que se debe generalmente a la gonorrea crónica.

Existen también pruebas que arrojan datos de la transaminasa glutámico-oxalacética de la sangre y de la colinesterasa.

Cuando está la transaminasa aumentada indica que existen obstrucciones de las vías biliares, hepatitis aguda infecciosa, mononucleosis infecciosa con hepatitis, cuando la colinesterasa está disminuida, nos indica la presencia de hepatitis agudas infecciosa colangiолíticas.

Para el diagnóstico de las enfermedades venéreas, como son la gonorrea y la sífilis, existe la posibilidad de apoyarnos en las pruebas serológicas que nos indican la presencia de: estafilococos o estreptococos en la gonorrea.

Y las pruebas serológicas que se practican con:

V D R L es una prueba cualitativa.

PRUEBA DE KAN es un examen cuantitativo.

Estas pruebas serológicas pueden ser aplicables a:

RUBEOLA O SARAMPION. Si bien se han propuesto pruebas de fijación del complemento, pruebas intradérmicas de Debré, pruebas de los anticuerpos fluorescentes y pruebas de neutralización como auxiliares para el diagnóstico directo y el diagnóstico diferencial, generalmente dichas pruebas no son usadas. La prueba de Debré o reacción que se practica por medio de la inyección intradérmica del suero de convalecientes en la etapa o período prodrómico, puede también tener valor diagnóstico, pues produce la inhibición local del desarrollo del rash o erupción maculosa.

HERPES ZOSTER. Como el diagnóstico clínico del herpes zoster es relativamente fácil, generalmente no son

indispensables los exámenes de laboratorio. En otros casos, sin embargo, se pueden hacer las pruebas de fijación del complemento en dos fases, cultivos o extensiones de lesiones para la investigación de las células gigantes de Tzanck con cuerpos de inclusión nuclear, todas ellas como auxiliares para el diagnóstico.

VIRUELA. La inoculación por escarificación de la córnea del conejo con el material obtenido de las lesiones cutáneas, tiene valor diagnóstico.

3. MEDIDAS SANITARIAS APLICADAS EN INSTRUMENTAL, MATERIALES, MOBILIARIO.

Para llevar a cabo todo el sistema de limpieza de los diferentes objetos y mobiliario del consultorio dental, es esencial tener presentes los siguientes conceptos:

ASEPSIA es el conjunto de medios por medio de los cuales se evita la llegada de gérmenes al organismo.

ANTISEPSIA es el conjunto de medios a través de los cuales se destruyen los gérmenes ya existentes en el organismo.

El plan de asepsia y antisepsia en un consultorio

comprende lo siguiente:

1. Cuidado de equipos y aparatos.
2. Limpieza del operador y cuidado de sus manos.
3. Antisepsia del campo operatorio.
4. Esterilización de instrumentos y accesorios.

Se deben colocar toallas limpias en la cabeza y en los brazos del sillón dental o limpiarse con algún antiséptico con ayuda de algodón para evitar el peligro de alguna infección.

Acerca del instrumental, por ejemplo aplicado al caso de SIDA, que es en este momento la enfermedad con mayor riesgo de contraer, no se conoce ningún caso de que se presente la enfermedad relacionado con el uso de instrumentos dentales. Además, el proceso de esterilización destruiría al virus HTLV-III.

Ya que tanto el SIDA, como las demás enfermedades de tipo infeccioso son altamente contagiosas por medio del uso de agujas, jeringas y otros instrumentos punzantes y cortantes sin esterilizar, la esterilización correcta de todos esos instrumentos es muy importante para evitar la transmisión. Los métodos de esterilización y desinfección

intensivos son ótiles para inactivar incluso el VIH causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

La aplicación de calor es el más eficaz; la ebullición es practicable en casi todas las circunstancias, dado que sólo requiere una fuente de calor, un recipiente y agua. En condiciones prácticas y sobre el terreno, la desinfección intensiva con productos químicos es mucho menos confiable.

Volviendo a aplicar el caso del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, que yo considero que es el más severo, a pesar de que nosotros sabemos que sólo la sangre, el semen y las secreciones vaginales han sido relacionados con la transmisión del VIH, de todas formas, todos los humores orgánicos (inclusive pus y otras secreciones o líquidos) pueden contener hematies o leucocitos, por lo cual es esencial limpiar y a continuación esterilizar o someter a desinfección intensiva todo el instrumental médico destinado a tratamientos cruentos (en particular las agujas y las jeringas, que deben ser desechables), cada vez que vaya a usarse con un paciente distinto, a fin de impedir la transmisión de los virus.

Es importante remarcar, que se entiende por

ESTERILIZACION la inactivación de todos los microorganismos, inclusive las esporas. Y por DESINFECCION INTENSIVA la inactivación de todos los microorganismos, a excepción de las esporas.

MÉTODOS DE ESTERILIZACION Y DESINFECCION:

Es imprescindible limpiar concienzudamente todo el instrumental antes de esterilizarlo o someterlo a desinfección intensiva por uno u otro método. Especialmente en los establecimientos de salud, donde la prevalencia de infección por los diferentes microorganismos entre los pacientes es elevada, se aconseja sumergir el instrumental durante 30 minutos en un desinfectante químico antes de limpiarlo, con lo que se reforzará la protección del personal durante la limpieza del material contaminado.

ESTERILIZACION POR VAPOR.

La esterilización por vapor o autoclave, es el método de elección para el instrumental médico reutilizable, incluso agujas y jeringas. Un tipo de autoclave barato es la olla a presión común, convenientemente modificada (tipo OMS/UNICEF). Las autoclaves y las ollas a presión deben funcionar a 121°C (250°F), temperatura equivalente a una

atmósfera por encima de la presión atmosférica (101 kPa 15 lb/in²) durante un mínimo de 20 minutos. La OMS y el UNICEF han diseñado en colaboración un esterilizador portátil de vapor que contiene una gradilla donde pueden colocarse agujas, jeringas y demás instrumental de uso común en los establecimientos sanitarios.

ESTERILIZACION POR CALOR SECO.

La esterilización por calor seco en horno eléctrico es un método apropiado para el instrumental que pueda soportar una temperatura de 170°C (340°F). Por este motivo, este método no sirve para las jeringas de plástico reutilizables. Los hornos domésticos corrientes constituyen un recurso satisfactorio para la esterilización por calor seco. El tiempo de esterilización es de 2 horas a 170°C (340°F).

DESINFECCION INTENSIVA POR EBULLICION.

Para conseguir una desinfección intensiva de instrumentos, agujas y jeringas hay que hervir todo este material durante 20 minutos. Este método es el más sencillo y seguro de que se dispone para inactivar la mayor parte de los microorganismos patógenos, inclusive el VIH, cuando no se

tiene un equipo de esterilización. El virus de la hepatitis B queda inactivado a los pocos minutos de ebullición y es probable que el VIH, que es sumamente sensible al calor también se inactive con este tratamiento. No obstante, para más seguridad, la ebullición debe prolongarse durante 20 minutos.

DESINFECCION INTENSIVA POR INMERSION EN PRODUCTOS QUIMICOS.

Se ha observado que muchos desinfectantes cuyo uso se recomienda en los establecimientos sanitarios inactivan incluso el VIH en las pruebas de laboratorio. En la práctica, sin embargo, los desinfectantes químicos no son de fiar porque pueden quedar inactivados por la sangre o por cualquier otra materia orgánica. Además, hay que prepararlos con sumo cuidado. También pueden perder rápidamente potencia, sobre todo cuando se guardan en un sitio caluroso. La desinfección química no debe aplicarse a las agujas y jeringas. En el caso de otros instrumentos punzantes o cortantes, sólo debe utilizarse como último recurso cuando no se pueda recurrir a la esterilización ni a la desinfección intensiva por calor y con la condición de que se garantice la concentración y la actividad del producto y se limpie minuciosamente el instrumental antes de sumergirlo en el desinfectante químico.

Se ha demostrado que los siguientes desinfectantes químicos son eficaces para inactivar la mayor parte de los microorganismos causantes de las enfermedades que trato en el presente trabajo:

- No.1 Hipoclorito Sódico 0.1-0.5% de cloro disponible.
Cloramina 2% (tosicloramida sódica)
Etanol 70%
Alcohol isopropílico 70%
Yodopolividona 2.5%
Formaldehído 4%
Glutaral (glutaraldehído) 2%
Peróxido de hidrógeno 6%

También pueden ser eficaces otros desinfectantes de uso común, pero no se dispone de datos de laboratorio sobre su eficacia.

DESINFECCION POR FRICCION CON UN PRODUCTO QUIMICO.

La fricción con un desinfectante adecuado es un método aceptable en el caso de superficies como por ejemplo, mesas de salpicaduras de sangre. Cuando éstas son visibles, se empezará por derramar el desinfectante sobre la superficie; a continuación se retirará la mezcla de sangre y

desinfectante, por último se frotará la superficie con el desinfectante. El hipoclorito sódico es el desinfectante más indicado. Si se usa alcohol, habrá que frotar la superficie varias veces porque el producto se evapora rápidamente.

DESINFECTANTES ENERGICOS.

COMPUESTOS QUE LIBERAN CLORO:

a. Hipoclorito sódico.

Soluciones como líquidos blanqueadores, lejía de sosa, etc. son excelentes desinfectantes, bactericidas y viricidas además de baratos y fáciles de adquirir.

No obstante tienen dos inconvenientes importantes:

- Son corrosivos. Corroen los aceros que llevan níquel y cromo, el hierro y otros metales oxidables.
- Se deterioran. Las soluciones deben estar preparadas recientemente y guardarse al abrigo de calor y de la luz.

Las diluciones se deben preparar inmediatamente antes de usarlas. El contacto no debe durar más de 30 minutos e

irá seguido de un enjuague y un secado minucioso.

La descomposición rápida puede ser un problema importante en los países de clima cálido.

Hay otros dos compuestos que liberan cloro (hipoclorito cálcico, dicloroisocianurato sódico) que pueden resultar idóneos por su mayor estabilidad. Además, son más fáciles de transportar y su transporte es más barato. No obstante, aún está por evaluar su eficacia.

b. Hipoclorito cálcico (polvo, gránulos o tabletas).

Esta sustancia también se descompone gradualmente si no se protege del calor y de la luz, pero lo hace más despacio que la solución de hipoclorito sódico. Puede obtenerse en dos formas: hipoclorito cálcico de alta calidad y cloruro de cal o polvos blanqueadores.

c. Dicloroisocianurato sódico.

Disuelto en agua, es mucho más estable que la solución de hipoclorito sódico o el hipoclorito cálcico y por lo general se presenta en forma de tabletas.

d. Cloramina (tosilcloramida sódica; cloramina t).

La cloramina es más estable que el hipoclorito sódico y que el hipoclorito cálcico. Debe sin embargo, guardarse al abrigo de la humedad, la luz y el calor excesivo. Puede obtenerse en forma de polvo o de tabletas. La potencia desinfectante de todos los compuestos que liberan cloro se expresa como cloro disponible (% para los compuestos sólidos, % o partes por millón para las disoluciones) según el grado de concentración.

En algunos países la concentración de las disoluciones de hipoclorito sódico se expresa en grados clorométricos.

La cantidad de cloro disponible que se precisa en las soluciones usadas para la desinfección intensiva depende de la cantidad de materia orgánica presente, ya que la materia orgánica, por ejemplo sangre y pus inactiva el cloro.

ALCOHOL ETILICO Y ALCOHOL ISOPROPILICO.

El alcohol etílico (etanol) y el alcohol isopropílico (isopropanol) tienen análogas propiedades desinfectantes. Son germicidas para formas vegetativas de bacterias, microbacterias hongos y virus tras breves minutos de

contacto. No son eficaces contra esporas bacterianas.

Para conseguir la máxima eficacia, deben usarse en una concentración de 70% aproximadamente; tanto las concentraciones más altas como las más bajas son menos eficaces.

El etanol puede emplearse en sus formas desnaturalizadas que pueden ser más baratas.

YODOPOLIVIDONA.

Es un yodóforo que puede utilizarse en solución acuosa como desinfectante enérgico. Su actividad desinfectante es muy parecida a la de las soluciones de hipoclorito, pero es más estable y menos corrosiva para los metales. No obstante, no debe usarse sobre aluminio y cobre. A menudo se prepara en forma de solución al 10% (1% yodo). Puede usarse diluida al 2.5% (una parte de solución al 10% y 3 partes de agua hervida).

La inmersión durante 15 minutos en una solución al 2.5% permite hacer una desinfección intensiva del material limpio. Las soluciones diluidas (2.5%) para sumergir el instrumental deben renovarse todos los días.

SOLUCIONES DE FORMALDEHIDO.

Como formol, o formalina suelen contener un 35-40% de formaldehido, un 10% de metanol y agua. Deben usarse en dilución 1:10 (la solución final contiene 3.5-4% de formaldehido). Esta solución diluida destruye las formas vegetativas de bacterias, los hongos y los virus en menos de 30 minutos y las esporas bacterianas al cabo de varias horas.

Tras la inmersión, todo el material debe enjuagarse para eliminar cualquier residuo tóxico. Una vez activada, la solución no debe guardarse durante más de 2 semanas. Si se enturbia, habrá que desecharla.

Recientemente se han obtenido soluciones de glutaral estabilizadas que no precisan activación. No obstante, aún no se dispone de suficientes datos para recomendar su uso.

PEROXIDO DE HIDROGENO (AGUA OXIGENADA).

Es un energético desinfectante que actúa por liberación de oxígeno. La inmersión de material limpio en una solución al 6% proporciona una desinfección intensiva en menos de 30 minutos.

La solución al 6% debe prepararse inmediatamente antes de usarla a partir de una solución estabilizada al 30% (1 parte de solución estabilizada al 30% y 4 partes de agua hervida). La solución estabilizada y concentrada al 30% debe manejarse y transportarse con cuidado porque es corrosiva. Hay que guardarla en un sitio fresco al abrigo de la luz. El peróxido de hidrógeno no debe usarse en un medio ambiente caluroso. A causa de su poder corrosivo, el peróxido de hidrógeno no debe utilizarse con objetos de cobre, aluminio, cinc o latón.

GUIA PRACTICA DE ESTERILIZACION Y DESINFECCION INTENSIVA: TECNICAS EFICACES CONTRA LOS MICROORGANISMOS.

Después de limpiarlo minuciosamente, el instrumental debe esterilizarse por calor (vapor o calor seco). Si la esterilización es imposible, cabe recurrir a la desinfección intensiva por ebullición. La desinfección química no debe aplicarse a las agujas y jeringas. En el caso de otros instrumentos punzantes o cortantes, la desinfección química sólo debe utilizarse como último recurso a condición de que pueda garantizarse la concentración y la actividad del producto químico y de que se limpie minuciosamente el instrumental antes de sumergirlo en el desinfectante químico.

Esterilización por vapor a presión durante 20 minutos al menos: 1 atmósfera por encima de la presión atmosférica 121°C. En autoclave o esterilizador por vapor. Esterilización por calor seco: 2 horas a 170°C. En horno eléctrico.

Si se quiere llevar a cabo una desinfección intensiva, que inactive todos los virus y bacterias, pero no las esporas, se recomienda:

Ebullición durante 20 minutos en recipiente adecuado.

Inmersión en desinfectante energético durante 30 minutos como hipoclorito sódico, 0.5% de cloro disponible, cloramina al 2%, alcohol etílico 70%, alcohol isopropílico al 70%, yodopolividona al 2.5%, formaldehído al 5%, glutaral (glutaraldehído) al 2%, y peróxido de hidrógeno al 6%.

CAPITULO III

MEDIDAS PARTICULARES DE PROTECCION PARA EL OPERADOR.

Considero que en este capítulo, antes de hablar de las medidas de protección que debe tomar en cuenta el operador o cirujano dentista, es interesante analizar cuáles serían los factores determinantes en la transmisión de un agente infeccioso.

Estos factores determinantes son los siguientes:

- A. Fuente de infección.
- B. Vía de salida.
- C. Viabilidad del agente.
- D. Vía de entrada.
- E. Tamaño del inóculo
- F. Susceptibilidad del huésped.
- G. Exposición al riesgo.

A. FUENTE DE INFECCION:

La fuente de infección la constituyen los individuos infectados.

B. VIA DE SALIDA:

Generalmente la vía de salida de todos los virus y bacterias, son las diferentes secreciones corporales de donde se han aislado, es decir, sangre, semen, secreciones vaginales, saliva, lágrimas y orina. La concentración de los microorganismos en cada uno de estos flujos es diferente, es mayor generalmente en sangre, semen y secreciones vaginales.

C. VIABILIDAD DEL AGENTE:

Depende del periodo de latencia que pueda tener un microorganismo en el medio ambiente, lo que explica que generalmente en algunos casos de infección viral como en el SIDA y hepatitis viral, la transmisión es directa, bien sea a través de la sangre, por contacto sexual o por vía perinatal.

D. VIA DE ENTRADA:

Generalmente la vía de entrada de las infecciones es la sexual, y en específico cuando existe relación sexual rectal que implica mayor riesgo de transmisión, por la propia constitución histológica del epitelio rectal, que es

ricamente vascularizado y con abundante tejido linfóide no encapsulado que sufre laceraciones durante el coito rectal.

E. TAMANO DEL INOCULO:

La concentración del virus en los distintos fluidos corporales y el volumen que se intercambie, influyen en la eficacia de la transmisión. El semen y la sangre son los dos productos corporales con mayor número de partículas virales por su alto contenido en linfocitos y por ello los más efectivos en la transmisión.

F. SUSCEPTIBILIDAD DEL HUESPED. FACTORES GENETICOS.

Es posible que existan factores genéticos que influyan en la susceptibilidad del huésped, en algunos casos, como en el sida. En este caso específico, existen algunos factores que favorecen la transmisión y su evolución clínica. Los primeros se asocian a la transmisión y los segundos al desarrollo de la enfermedad. Se ha observado por ejemplo, la asociación entre algunos microorganismos y la transmisión por el VIH. Los más frecuentes son: citomegalovirus, herpesvirus, virus de Epstein-barr, virus de la hepatitis B y algunos otros agentes productores de enfermedades de transmisión sexual como gonorrea, sífilis y linfogranuloma

venéreo. Al parecer, esto se debe, por un lado a que cuando el sistema inmunológico se encuentra sobreestimulado, como ocurre cuando existen infecciones múltiples, el virus se replica más activamente y por otro, a que estas infecciones ocasionan lesiones genitales que facilitan la entrada del virus.

COFACTORES-SUSTANCIAS QUIMICAS.

Algunas sustancias químicas como los nitritos "poppers" y las drogas intravenosas, parecen facilitar la infección por el VIH, aunque en general, quienes las consumen presentan patrones conductuales que conllevan una mayor exposición al riesgo de infección, por lo que es difícil estudiarlas como factores de riesgo independientes. Otro cofactor es el uso de anticonceptivos orales.

G. EXPOSICION AL RIESGO.

Se desconoce el número exacto de exposiciones necesarias para una transmisión por vía sexual efectiva por VIH, pero se han documentado casos atribuibles a un solo contacto.

Con respecto al riesgo de contraer las diferentes

enfermedades, el cirujano dentista debido a ser un grupo profesional que entra en contacto con fluidos corporales en el curso de su trabajo, deben tomarse precauciones especiales para protegerse contra los diferentes agentes infecciosos.

Entre ellas cabe mencionar:

- Poner especial cuidado al manipular y eliminar las agujas usadas.
- Cuidarse de pinchazos, cortaduras y otras lesiones accidentales.
- Notificar a los supervisores cualquier exposición directa a sangre u otros fluidos corporales.
- Eliminar los fluidos corporales en recipientes herméticamente cerrados.
- Ponerse ropa protectora como guantes, delantales, gafas si existe algún peligro de salpicaduras de fluidos corporales.

En el caso particular del Síndrome de

Inmunodeficiencia Adquirida, no se conoce ningún caso de AIDS relacionado con el uso de instrumentos dentales. Además, el proceso de esterilización destruiría al virus HTLV III> Se ha aconsejado a los dentistas que tomen precauciones especiales para prevenir cortaduras que pudieran tener como resultado el intercambio directo de sangre a sangre con un paciente y aumentar potencialmente el riesgo de contraer SIDA, hepatitis B y otras enfermedades.

CONCLUSIONES

Se puede concluir, que el ambito odontológico, incluyendo tanto al odontólogo de práctica general, como al especialista, asistentes, higienistas y personal de laboratorio, están expuestos de manera directa a contraer cualquier tipo de enfermedad infecto contagiosa, ya que su trabajo con sangre y saliva, es constante. Por lo tanto, se recomienda el uso de las barreras de protección adecuadas como son ropa especial, guantes, cubrebocas y lentes, así como la esterilización de los instrumentos a través de medios físicos y químicos efectivos.

Debemos de tener consciencia, y absorber las medidas de seguridad que se están tomando en los países desarrollados, para que con esto, pueda disminuir de manera significativa, el riesgo de contraer cualquiera de estas enfermedades, y así mismo, evitar el que exista una contaminación cruzada, y provoquemos el contagio entre nuestros pacientes.

Un aspecto que nunca se toma en cuenta, es la contaminación que podemos provocar al personal de laboratorio, el cual está también involucrado en cualquier tipo de contagio. Para esto, es sumamente recomendable, el introducir las impresiones (que conllevan cantidades importantes de saliva, e incluso sangre) en soluciones químicas, tales como Sporocidin (a base de glutaraldehído) para lograr su desinfección. Este tipo de compuestos, no modifican las propiedades físicas y dimensionales de los materiales de impresión.

B I B L I O G R A F I A

---55

- BAYLEY, T.J. LEINSTER, S. J. "Enfermedades sistémicas en Odontología"., Editorial científica, PLH, 1ERA. edición en español, julio de 1985, traducido por M.O. Claudia Long.
- BRUNSON G. JOEL DR. GALL A. EDWARD DR. , "Tratado de Patología Humana", Ed. Interamericana, México 1975, 1era. edición, traducido por Dra. Irina Coll.
- DUNN MARTIN J., BOOTH DONALD F., "Medicina Interna y Urgencias en Odontología", Editorial Manual Moderno, México 1980, traducido por el Dr. Jose L. González Hernandez.
- FARRERAS VALENTIN, "Medicina Interna", Ed. Marín, S.A. México, Julio 1978.
- HARRISON, THORN ADAMS BRAUNWALD, ISSELBACHER PETERSDORF, "Medicina Interna", Ed. La Prensa Médica Mexicana, S.A. Sa. edición, México 1984.
- HOPPS, HOWARD, "Patología", Ed. Interamericana, México 1960, traducido por Pericles Franco Ornes.
- KRUPP, MARCUS A. DR., CHATTON J MILTON DR., TIERNEY JR. LAUKENCE M.D., "Diagnostico Clínico y Tratamiento", Ed. Manual Moderno, S.A. de C.V., México 1987, 25a. edición, traducido por Dr. Jorge Orizaga Samperio.
- LEWIS MARTIN GWENT, "Patología Humana, Manual de Preguntas y Respuestas"
- MAHLON H. DELP DR., MANNING ROBERT T. DR., "Propedéutica Médica de Major", Ed. Interamericana, octava edición, traducido al español por Dr. Jorge Orizaga Samperio, México 1977.
- PEREZ TAMAYO RUY, "Principios de Patología", ed. Prensa Médica Mexicana, México 1968
- ROBBINS STANLEY, L. COTRAN RAHZI S., KUMAR VINAY., "Patología Estructural y Funcional", Editorial Interamericana, México 1987, tercera edición en español.
- BOLETIN MENSUAL SIDA MEXICO, CONA SIDA SECTOR SALUD, Año 2, número 4, abril de 1988. Editado por la Dirección General de Epidemiología, S.S.A.

- SALUD MUNDIAL, revista ilustrada de la Organización Mundial de la Salud, Marzo de 1988, "SIDA, UNA SOMBRA EN NUESTRO MUNDO", Director John Bland, editada 10 veces por año.

Artículos consultados:

- "Una estrategia mundial" Dr. Haldan Mahler, pags. 2 y 3
- "...para un reto mundial", Dr. Jonathan M. Mann, pags. 4 y 5
- "Una carrera contra el reloj", Prof. Luc Montagnier, pag. 12
- "Biología del virus del SIDA", Dr. Rafael Najera y Dra. María I. Herrera, pags. 10 y 11.
- "Hacia una transfusión de sangre sin riesgos", Dr. Anthony F.H. Britten, pags. 22, 23 y 24.
- "Síntomas clínicos", Dres. Peter Piot y Robert Colebunders, pags. 25 y 26.
- "En busca de una vacuna", Dr. Robert Gallo, pag. 9.