



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Ciudad de México, 2022

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**PREVALENCIA DE VIRUS EPSTEIN BARR EN ESTUDIANTES DEL
TERCER AÑO DE LA CARRERA CIRUJANO DENTISTA EN LA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA 2019- 2020.**

Presenta:

Jarenez Jael Ramos Pérez

Director:

Dr. José Luis Alfredo Mora Guevara.

Asesor:

C.D. Esp. Alcauter Zavala Andrés.



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 esta 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.

ÍNDICE

| | Pagina |
|---|--------|
| 1.- Introducción | 3 |
| 2.- Justificación | 5 |
| 3.- Planteamiento del problema | 6 |
| 4.- Marco teórico | 6 |
| 4.1.- Reseña histórica de la alteración | 6 |
| 4.2.- Definición | 8 |
| 4.3.- Etiopatogenia | 10 |
| 4.3.1 Estructura y genoma. | 10 |
| 4.3.2 Tropismo | 10 |
| 4.3.3 Patogenia | 11 |
| 4.3.4 Replicación lítica del virus. | 12 |
| 4.3.5 Infección latente | 13 |
| 4.3.6 Persistencia y reactivación. | 14 |
| 4.4.- Respuesta inmune frente al virus | 15 |
| 4.4.1 Respuesta inmune humoral. | 15 |
| 4.4.2 Respuesta inmune celular. | 15 |
| 4.5.- Factores de riesgo | 16 |
| 4.6.- Características clínicas | 18 |
| 4.6.1 Enfermedades no neoplásicas | 20 |
| 4.6.2 Enfermedades neoplásicas | 20 |
| 4.6.3 Enfermedades neoplásicas asociadas otros patrones celulares | 22 |
| 4.6.4 Enfermedades autoinmunes | 22 |
| 4.7.- Epidemiología | 22 |
| 4.8.- Prevención | 24 |
| 5.- Hipótesis | 27 |
| 6.- Objetivos | 27 |
| 7.- Diseño de investigación | 27 |
| 7.1 Tipo de estudio | 27 |
| 7.2 Universo de estudio | 27 |
| 7.3 Tamaño de la muestra | 27 |
| 7.4 Objeto de estudio | 28 |
| 7.5 Criterios de inclusión | 28 |
| 7.6 Criterios de exclusión | 28 |
| 7.7 Variables | 28 |
| 8.- Material y métodos | 29 |
| 8.1 Material utilizado | 29 |
| 8.2 Técnica | 30 |
| 9.- Cronograma | 33 |
| 10.- Resultados | 34 |
| 11.- Análisis y discusión de resultados | 53 |
| 12.- Conclusiones | 56 |

| | |
|---|----|
| 13.- Propuestas | 57 |
| 14.- Referencias | 58 |
| 15.- Anexos | 65 |
| 15.1 Infección primaria e infección persistente | 65 |
| 15.2 Marcadores serológicos de la infección | 66 |
| 15.3 Evolución de los anticuerpos durante la mononucleosis infecciosa | 67 |
| 15.4 Formulario | 68 |
| 15.5 Consentimiento informado | 69 |

1. INTRODUCCIÓN

El virus Epstein Barr y las complicaciones que trae consigo han sido reconocidas desde XIX conocido como fiebre ganglionar, este síndrome clínico que marcaba ciertos síntomas como fiebre, afectación amigdalar, esplenomegalia y leucocitosis mononuclear, y a partir de ahí se han hecho diversas investigaciones, describiendo cada vez más síntomas, complicaciones y patologías con las que este está relacionado y a principios del siglo XX se empleó por primera vez el termino mononucleosis infecciosa por Sprunts y Evans, notando el conjunto de síntomas asociados a esta e incluyeron los cambios hematológicos entre ellos la linfocitosis. Fue apenas una década más adelante cuando Paul y Bunell describieron como los anticuerpos heterófilos se elevaban de manera espontánea en las muestras de pacientes que padecen esta patología. Posteriormente se obtuvo el primer test serológico desarrollado para la mononucleosis infecciosa, el cual es conocida como Test o prueba de Paul-Bunnell; que será el utilizado en esta investigación, ya que al tener esta patología infecciosa se producen anticuerpos de la clase IgM los cuales tienen la propiedad de aglutinarse cuando se mezclan con hematíes de carnero o de caballo. Posteriormente este virus fue descrito por primera vez en África a mediados del siglo XX por el cirujano Dennis Burkitt, Durante el estudio de linfoma de Burkitt(LB), aunque no consiguió su aislamiento. Fue hasta una década después que Anthony Epstein, Ivonne Barr, y verte a Chong lo aislaron en un cultivo de células de dicho linfoma. Encontrando un nuevo, largo e icosaédrico virus de la familia de los herpes; por ese al virus se le atribuyo el nombre de sus descubridores (Epstein-Barr) además de que hoy en día sabemos que es uno de los siete virus oncogénicos actualmente conocidos que infectan humanos.

La principal vía de contagio es la saliva por eso muchas veces se le conoce como enfermedad del beso. El virus infecta células epiteliales de la orofaringe y glándulas salivares donde tiene lugar el proceso de replicación, con producción de viriones.

El cirujano dentista es un profesional que por su labor esta la mayor parte del tiempo en contacto con fluidos como sangre y saliva, la cual puede suponer una fuerte vía de contagio de esta y otras patologías para ellos. Los estudiantes de esta profesión por ende comienzan con práctica clínica lo que trae consigo el riesgo de contraer el virus, y como nos dice la bibliografía, puede pasar desapercibido, ya que a esta edad (de 18 a 25) puede no presentar síntomas, o ser mínimos, por esto se ha encontrado que es un grupo vulnerable para sufrir un contagio por virus Epstein Barr.

En el presente trabajo se tomó una muestra de estudiantes de la facultad de estudios superiores Zaragoza, que cursaban el tercer año de la licenciatura de cirujano dentista, los cuales ya han pasado por aproximadamente 1 año y medio de práctica clínica, viendo diferentes grupos poblacionales, pasando desde niño y adolescente, donde por las características demográficas de nuestro país y en específico de la zona de las clínicas universitarias de atención a la salud (CUAS) periféricas nos demuestra una zona de alto riesgo de contagio en personas de este grupo poblacional, y aun lado a esto en el presente año atienden a personas adultas y mujeres embarazadas, lo que nos hace un mayor riesgo. De ahí que este estudio pretende indagar la condición de estos estudiantes.

Se realizó un formulario con factores de riesgo marcados en la bibliografía, además de uno añadido, el trabajar en consultorio médico, odontológico, o alguno cercano a estos, para evaluar el tiempo clínico de exposición y si este tiene relevancia con el contacto con el virus. Además de un consentimiento informado donde los estudiantes a examinar aceptaban ser parte del estudio. Con esto se recopilaba 2 mm de saliva en tubos de ensayo estériles para posteriormente procesarlos en la Unidad Multidisciplinaria de investigación Experimental (UMIEZ) de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, con el Test de Paul Bunnell y manejando eritrocitos de caballo para la prueba.

2. JUSTIFICACIÓN

Éste estudio se realizó después de observar a través de la revisión bibliográfica que el virus Epstein bar estaba muy ampliamente distribuido por todo el mundo, ya que se estimaba que aproximadamente la primoinfección fue en edades tempranas en la cual pudieron sufrir síntomas de la mononucleosis infecciosa, siendo más frecuente de la triada clásica: fiebre, faringitis, adenopatías cervicales posteriores, occipitales y retroauriculares Y en edades adultas se puede agregar la hepatomegalia; y como observamos más adelante por lo tanto siguen ellos en una etapa latente, lo que igual podría afectar en otros procedimientos a lo largo de la vida como trasplantes de órganos.

Además de que la presencia de este virus en el organismo puede desencadenar algunas enfermedades neoplásicas a raíz de la proliferación de células de defensa mediante la etapa latente generalmente en pacientes inmunodeprimidos.

Ya que el virus se transmite mediante la saliva infectada, y ya que el cirujano dentista está expuesto en todo momento al contacto con ella, dependiendo del uso correcto de todas las barreras de protección, esta y otras enfermedades infecciosas pueden ser potencialmente transmitidas en el ejercicio de la profesión, tanto a los pacientes, los profesionales. Por eso es importante inculcar el correcto uso de las barreras de protección, queriendo ver en esta investigación si a través de los años en la carrera se refuerza el uso de ellas Y con ello se disminuyen las exposiciones a este y otros virus.

Y con ello, si es necesario dar informes a las autoridades competentes de la carrera dentro de la facultad de estudios superiores Zaragoza para que conozcan los resultados de esta investigación y se tomen las medidas necesarias para reforzar los cuidados que deben tener los alumnos desde su formación para que se lo lleven a lo largo de su vida profesional.

Por lo que es necesario obtener datos para poder entender esta problemática. Esta investigación es de gran importancia, se realizó con el fin de saber la prevalencia de alumnos que porten el virus, para que en un futuro de ser necesario se refuerce el uso de las barreras de protección o se anexen más para que no existan problemas más grandes para la aplicación de medidas terapéuticas más avanzadas y complicadas.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál será la prevalencia de virus Epstein Barr en estudiantes del tercer año de la carrera cirujano dentista en la Facultad De Estudios Superiores Zaragoza 2019-2020?

4. MARCO TEÓRICO

4.1 Reseña histórica de la alteración

Aproximadamente cien años antes del descubrimiento del virus Epstein-Barr como lo conocemos ahora, especulaban una causa infecciosa para un síndrome clínico que anteriormente fue llamado con el nombre de fiebre ganglionar (fiebre, afectación amigdalara, esplenomegalia y leucocitosis mononuclear).¹

Más adelante en 1889 el pediatra e internista Emil Pfeiffer fue el primero en describir la enfermedad, la cual nombró según sus dos síntomas característicos, la inflamación de ganglios linfáticos y la fiebre y la denominó fiebre ganglionar; siendo conocida como fiebre ganglionar de Pfeiffer.²

En 1920, Sprunts y Evans emplearon por primera vez el término “Mononucleosis infecciosa”, describiendo algunos de los cambios hematológicos asociados, incluyendo la presencia de linfocitosis.³

En 1932 J.R. Paul y W.W. Bunell se describieron como los anticuerpos heterófilos se elevaban de manera espontánea en las muestras de pacientes que padecen esta patología. 1 Posteriormente se obtuvo el primer test serológico desarrollado para la mononucleosis infecciosa, el cual es conocida como Test o prueba de Paul-Bunnell; ya que al tener esta patología infecciosa se producen anticuerpos de la clase IgM los cuales tienen la propiedad de aglutinarse cuando se mezclan con hematíes de carnero o de caballo.⁴ Después de la infección, el 85-90% producen anticuerpos heterófilos que son detectados en el test.⁵ Los anticuerpos heterófilos son bastante sensibles y específicos de los anticuerpos para el virus Epstein-Barr. La positividad (titulación) aumenta progresivamente durante las primeras 6 semanas después de contagio.⁶

Posteriormente este virus fue descrito por primera vez en África en el 1958 por el cirujano Dennis Burkitt, Durante el estudio de linfoma de Burkitt(LB), aunque no consiguió su aislamiento.⁷ Fue hasta 1964 que Anthony Epstein, Ivonne Barr, y verte a Chong lo aislaron en un cultivo de células de dicho linfoma.⁸ Encontrando un nuevo, largo e icosaédrico virus de la familia de los herpes; por ese al virus se le atribuyó el nombre de sus descubridores (Epstein-Barr)

Hoy en día sabemos que es uno de los siete virus oncogénicos actualmente conocidos que infectan humanos.⁹ Ya que el virus de Epstein-Barr (VEB) se descubrió al examinar micrografías electrónicas de células cultivadas del linfoma de Burkitt, un tumor infantil que es común en el África subsahariana, donde su distribución geográfica inusual, que coincide con la de la malaria holoendémica, indica un etiología viral Sin embargo, lejos de mostrar una distribución restringida, se descubrió que el EBV, un virus del herpes γ , está muy extendido en todas las poblaciones humanas y persiste en la gran mayoría de los individuos como una infección asintomática de por vida del grupo de linfocitos B. A pesar de tal ubicuidad, el vínculo entre el VEB y el linfoma de Burkitt "endémico" demostró ser consistente y se convirtió en el primero de una gama inesperadamente amplia de asociaciones descubiertas entre este virus y los tumores.¹⁰

Mediante estudios epidemiológicos posteriores se aclaró que el linfoma de Burkitt, era una rara neoplasia de células B, relacionada con infección por el virus Epstein Barr. Quedaba claro que era un virus con capacidad oncogénica, aunque todavía no se conocía su transmisión ni su patogenicidad.¹¹

Por aquel entonces, este virus también se relacionó con otras enfermedades como la mononucleosis infecciosa, y más tarde, se encontró ADN en otros procesos como el carcinoma nasofaríngeo (CNF) 10, El linfoma de Hodgking y el linfoma no Hodgking(LH). El virus también se asociado a linfomas de células B en pacientes con inmunodeficiencia se adquiridas o congénitas.¹²

En épocas recientes, y muy ligado a los avances tecnológicos, es más frecuente la descripción de casos de enfermedad linfoproliferativa asociada con el VEB (ELP-VEB) en pacientes post-transplantados.¹³

4.2 Definición

El virus Epstein-Barr pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia gammaherpesvirinae; presenta ADN de doble cadena de aproximadamente 180 kilobases; una estructura formada por proteínas, entre la nucleocapside y la envoltura, llamada tegumento; además, posee tropismo hacia células B, aunque también puede infectar células epiteliales, y de forma menos habitual, otro tipo de células como linfocitos T y células dendríticas.¹⁴ dentro de la familia de los herpes virus se han logrado identificar ocho especies diferentes que afectan al ser humano: Herpes Simple tipo 1 (VS-1), Herpes Virus Simple tipo2 (VS-2), Varicela-Zóster (VEZ), Virus Epstein-Barr (EBV), Citomegalovirus (HCMV), Virus Herpes Humano 6 (VHH-6), Virus Herpes Humano 7 (VHH-7) y Virus Herpes Humano 8 Sarcoma de Kaposi (VHH-8).¹⁵

El virus de Epstein-Barr es un herpes virus con tropismo por los linfocitos B, las células del epitelio cervical uterino, las células del epitelio ductal parotídeo y las células del epitelio oral. Una de sus principales características, propia también de otros herpes virus, es su capacidad para originar una infección latente y muy persistente.¹⁶

Es un herpes-virus humano ubicuo que ha sido identificado como el agente etiológico de la mononucleosis infecciosa, una enfermedad linfoproliferativa autolimitada y, en general, en el hospedero inmunocompetente, con un curso benigno. El VEB también ha sido identificado o asociado a enfermedades malignas epiteliales y linfoides, tanto en pacientes inmunocompetentes como en los inmunocomprometidos, como en los casos de carcinoma nasofaríngeo, linfoma asociado a SIDA y enfermedad de Hodgkin, entre MI está adjudicada por décadas.¹⁷

La enfermedad paradigmática asociada con el virus Epstein-Barr (VEB) es la mononucleosis infecciosa (MI), también conocida como la enfermedad del beso.¹⁸

El doctor Emilio Ureta dio la siguiente definición de la Mononucleosis infecciosa en 1934“ es una enfermedad infecciosa, aguda o subaguda, de escasa contagiosidad, endémica y al parecer, con pequeños brotes epidémicos: clínicamente caracterizada por fiebre, poli-adenopatía, esplenomegalia y angina; hematológicamente, por linfocitosis atípica; y serológicamente, por una reacción de hemoaglutinación aparentemente específica: reacción de Paul Bunnell; de pronóstico generalmente benigno; de evolución muchas veces atípica y de una duración de semanas a meses.¹⁹

4.3 Etiopatogenia.

La etiología de la mononucleosis infecciosa en un 90% de las ocasiones, tiene su causa en el virus de Epstein-Barr (VEB). El citomegalovirus (CMV) (7%) y más raramente el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el *Toxoplasma gondii* (1%), pueden producir manifestaciones clínicas muchas veces indistinguibles de las producidas por el VEB.²⁰

4.3.1 Estructura y genoma.

El virus de Epstein-Barr (Human herpes virus 4). Se compone de un núcleo DNA bicatenario lineal, rodeado de una cápside icosaédrica (162 capsómeros), un tegumento de proteínas y una envoltura viral con glicoproteínas.²¹ Existen dos tipos: A (más frecuente en occidente) y B (en África central), que difieren en los genes EBNA-3 (transformación y reactivación de células infectadas). Ambos tipos son indistinguibles por pruebas serológicas convencionales, siendo necesaria la electroforesis en gel de productos de digestión del genoma viral para diferenciarlos.

4.3.2 Tropismo.

El VEB es un herpes virus con tropismo por linfocitos B (linfotrópico), células del epitelio oral, células del epitelio parotídeo y células del epitelio cervical uterino.²² Para poder penetrar en estas células, el VEB requiere la actuación de las glicoproteínas de la envoltura viral, BMRF-2 y gH/gI en células epiteliales, y gp350 y gp42 en linfocitos B, con integrinas y receptores CD21, respectivamente, desencadenando la fusión de membranas y la entrada del virus en la célula. En el interior de la célula infectada, la cápside viral se disuelve y el genoma viral es transportado al núcleo.¹⁶

4.3.3 Patogenia.

La principal vía de contagio es la saliva (enfermedad del beso). El virus infecta células epiteliales de la orofaringe y glándulas salivares donde tiene lugar el proceso de replicación, con producción de viriones. Posteriormente, penetra en el torrente circulatorio, donde ataca directamente a los linfocitos B. Los linfocitos B también pueden infectarse a través del contacto con células epiteliales infectadas o directamente, al pasar el virus por las criptas amigdalares con la consiguiente diseminación por el sistema linforreticular.²³

La entrada del virus Epstein-Barr está restringida a la expresión de la glucoproteína de superficie CD21 por parte de las células B.²⁴ Se ha observado que los anticuerpos monoclonales frente a CD 21 bloquean la infección del virus 25, así como el uso de la molécula CD21 purificada 26. Por su parte, la glucoproteína de la envuelta más abundante del virus Epstein Barr es GP 350/220, que es el ligando de CD21, Y es el único que es capaz de unirse a esta glucoproteína 27 la GP 350/220 soluble puede saturar el receptor de células B y bloquear también la infección por el virus Epstein Barr 28 por último el factor del complemento C3d, que presenta una secuencia Peptídica muy similar a gp 350/220, también puede bloquear la infección.²⁹

El receptor del virus para las células epiteliales, que no expresan CD 21, no se conoce. Está demostrado que los virus defectivos, para la molécula GP 350/220 pueden infectar células B y células epiteliales, aunque con menor eficiencia, por lo tanto, ambas moléculas parecen no ser imprescindibles para la infección.³⁰

La segunda proteína de la envuelta más abundantes Gp 85, 31 que forma parte de un complejo heterodimerico junto a la GP 25, homologa al complejo GH-GL del VHS. Dos moléculas más, GP 42 y GP 110, forman también parte del complejo anterior 32,33 la GP85 es particularmente importante para la función de la envoltura con las

membranas celulares 34 y el complejo gp 85-25-42-110 actúa como receptor de la interacción en la infección de las células B. ³⁵

4.3.4 Replicación lítica del virus.

La expresión de genes durante la replicación viral sigue un orden temporal y secuencial, diferenciado tres fases diferentes, en las que la transcripción del genoma depende de la lectura de los genes de la fase anterior. ³⁶

Fase primera o fase inmediata de la precoz. “immediate-early”

Comienza tras la penetración del virus y durante ella se produce la síntesis de proteínas primarias o reguladoras, que sean necesarias para la síntesis posterior de ácidos nucleico y proteínas estructurales. Estas proteínas son antigénica y estarán presentes en todo el ciclo vírico.³⁷ En la tabla cuatro se resume en los aspectos más importantes de las funciones propuestas para las mismas y los genes que codifican su expresión.

Fase segunda fase precoz.

Durante esta fase se transcriben genes precoces y precoces-tardíos que dan lugar a proteínas importantes para la replicación del ADN vírico. Las proteínas sintetizadas durante esta fase son reguladoras de la fase posterior. ³⁸

Fase tercera o fase tardía

Los genes tardíos del virus y las proteínas estructurales se transcriben durante esta fase. Todas estas proteínas son importantes en la respuesta inmune humoral.³⁹

Latencia y persistencia.

4.3.5 Infección latente.

Después de la infección primaria, en la mayoría de las células B infectadas, el virus Epstein Barr permanece en fase latente y tiene la capacidad de inducir inmortalización de la célula. El genoma no se integra en el núcleo de la célula, sino que se mantiene como episoma circular, y se detiene la replicación vírica⁴⁰ aunque no del todo, ya que durante la latencia se transcriben, al menos, 9 ARNm poliadenilados y dos pequeños ARN no poliadenilado (EBER1 y EBER2).

Seis de los nueve ARNm codifican para los antígenos nucleares EBNA1, EBNA2, EBNA3, (EBNA3A), EBNA4, (EBNA3B), EBNA5, (EBNA-LP) y EBNA6, (EBNA3C), y los otros tres se traducen en las proteínas latentes de membrana LMP1, LMP2A y LMP2B.⁴¹

Cuando el virus infecta las células B se mantiene latente, in vivo, nos encontramos varios patrones de expresión de proteínas denominadas patrones de latencia⁴²

Latencia tipo cero: permite la persistencia del virus en células B memoria circulante inactivas, sin ser detectadas por el sistema inmune.

Latencia tipo uno: se observa en biopsias y líneas celulares de linfoma Burkitt, linfocitos circulantes infectados de individuos sanos. Se expresan selectivamente, EBNA1, EBERs, y ARNs de la región BamHI del virus. La función propuesta es permitir a las células B memoria dividir el ADN.

Latencia tipo dos: se observa en el CNF, aunque también se ha reproducido en híbridos De fibroblastos, en líneas epiteliales que expresan el receptor CD 21 y en el linfoma Hodking. Expresa selectivamente EBNA1, LMP1 y LMP2A de forma irregular. También se expresan EBERs y los ARNs de la región BamHI. La función propuesta es la activación de las células B inactivas para producir un linfoblasto proliferante.

Latencia tipo III: se observa en líneas celulares linfoblastoides, en los procesos linfoproliferativos postransplante y líneas de linfoma Burkitt. Se caracteriza por la expresión de los EBNA 1 a 6, LMP1, LMP2A, LMP2B, EBERs, y los ARNs de la región BamHI. La función propuesta para esta fase es proporcionar las señales necesarias para la diferenciación de linfoblastos infectados hacia las células memoria y el mantenimiento y la persistencia de estas.

4.3.6 Persistencia y reactivación.

El virus, después de la infección primaria, se mantiene y persiste en las células B memoria que circulan en sangre periférica durante largo tiempo.

En estas células, el virus se escapa el control inmune, ya que no se expresan proteínas virales. Para entender como el virus tiene acceso estas células se han propuesto varios modelos. Según Pender “el virus infecta directamente en las células B memoria, persistente en ellas durante largo tiempo”⁴³; mientras que para Thorley-Lawson “el virus participa en el ciclo de activación de las células B”.⁴⁴

En condiciones normales, la activación de la célula B madura no estimulada, no ha contactado con ningún antígeno, ocurre en los ganglios linfáticos, donde están activas en presencia de un agente extraño y con la ayuda de los linfocitos T CD4+ produciéndose una expansión clonal. Posteriormente, esta célula se diferencia a células B memoria o células plasmáticas productoras de anticuerpos.

En el modelo de persistencia de persistencia del virus, propuesto por Thorley-Lawson,⁴⁴ el paso a linfoblasto, célula plasmática y célula B memoria ocurre sin la necesidad de estimulación y mediada por un antígeno ni por células T CD4+. De esta forma, en una primera fase, el estado de latencia de la célula infectada por el virus, sería el causante de la activación de la célula B madura, que pasan a linfoblastos proliferantes. En la segunda fase este linfoblasto infectado por el virus

pasa del patrón de latencia III al II, produciendo la señal necesaria para pasar hacer la célula B memoria y células plasmáticas. Estas células memoria infectadas salen del ciclo de diferenciación y pasan a la circulación, donde sobreviven, ya que dejan de expresar proteínas debido a un cambio en el patrón de latencia, escapando al control inmune. Solamente cuando se dividen expresan EBNA1. Finalmente, el virus latente en las en las células B memoria se reactiva y se replica permitiendo la diseminación hacia nuevos hospedadores.⁴²

El ADN del virus persiste en estas células infectadas como un episoma, aunque también podemos encontrarnos el genoma del virus integrado en el cromosoma, y ambos ADN, integrado y episoma, coexisten en algunas células.⁴⁵ (Ver anexo 1)

4.4 Respuesta inmune frente del virus.

4.4.1 Respuesta inmune humoral.

Los principales antígenos del virus frente a los que se produce una respuesta inmunológica del tipo un moral son:

Antígenos nucleares del virus (EBNAs) expresados en células infectadas latentes.

Antígenos tempranos (EAs) expresados en el ciclo lítica precoz.

Antígeno de la cápside del virus (VCA) expresado en el ciclo lítico tardío.

Antígeno de membrana (MA) expresado durante el ciclo lítico tardío.⁴⁶ (Ver anexo 2)

4.4.2 Respuesta inmune celular.

La infección primaria por el VEB, una de las claves diagnósticas de MI, es la presencia en sangre de células mononucleares atípicas, que son fundamentalmente linfoblastos T CD8+, también algunos CD4+ y células NK activadas.

La respuesta citotóxica de las células T se encarga de destruir las células infectadas que expresan proteínas virales. En la mononucleosis Infecciosa más del 50% de todas las células T CD8+ presentan una respuesta directa frente a las células en las que el virus se está replicando, principalmente células memoria.⁴² La expresión de antígenos durante el ciclo lítico induce una mayor respuesta celular que durante la fase de latencia. La respuesta de las células T CD8+ en la MI y se especifica frente a epitopos inmunodominantes expresados durante la fase lítica (BZLF1, BRLF1, BMFL1, BRMF1, BALF2) y durante el ciclo latente del virus (EBNA3A, -3B, -3C). Por el contrario, las células T CD4+ no presentan una respuesta masiva como las células T CD8+.⁴⁷

El componente NK podría ser la primera defensa en la respuesta inmune nata frente a la infección viral, aunque parece que tiene un valor limitado en el control de la infección latente como se ha visto en pacientes trasplantados de médula ósea.⁴⁸ Las respuestas inmunes un moral y celular, al final de la enfermedad aguda, son incapaces de eliminar el virus completamente, y como consecuencia, este persiste en las células infectadas. Durante la fase de persistencia se detecta la existencia de linfocitos T memoria CD8+ específicos frente a antígenos latentes, principalmente frente a EBNA3A, -3B, -3C, LMP2.⁴⁹

4.5 Factores de Riesgo

La prevalencia incrementa con la edad, ya que, en el hombre adulto, la infección por el virus de Epstein-Barr tiene lugar de forma mayoritaria por contacto con secreciones orales, principalmente la saliva; es por ello que la infección requiere un contacto directo e íntimo persona-persona. En adultos jóvenes y adolescentes, la infección tiene lugar a través de la saliva, al besarse con alguien infectado; por el contrario, en los niños, especialmente en aquellos que acuden a guarderías, el contagio se produce debido al estrecho contacto que hay entre ellos en sus actividades rutinarias. Hasta hace poco más de 10 años se pensaba también juguetes en niños, sin embargo, a causa de su frágil envoltura no puede sobrevivir mucho tiempo en el ambiente, por lo que la transmisión requiere la exposición a un

virus fresco presente en los líquidos corporales (secreciones orales, genitales, sangre). La transmisión no tiene lugar a través de fómites ni de aerosoles.¹⁶

El periodo de Incubación de la Mononucleosis Infecciosa es de 30 a 50 días, en niños el periodo de incubación del EBV puede acortarse.⁵⁰

La capacidad de infectar del virus Epstein-Barr en saliva permanece por lo menos 6 meses posteriores a Mononucleosis Infecciosa aguda debido a la excreción alta de carga viral de DNA. Disminuye en forma intermitente en el transcurso de la vida y reduce en células mononucleares de sangre periférica entre el día 0 a 180, con rebote entre el día 30 y 90 en el 90% de los pacientes; que sugiere recurrencia clínica y desapareciendo rápidamente en el plasma⁵¹

También de tomaron como factores de riesgo el estilo de vida de la persona, dada la profesión o cualquier actividad de su vida diaria que lo pusiera en cercanía con personas y/o secreciones, así como la densidad de población del lugar donde vive, ya que personas que viven en grandes urbes tienen mayor interacción con personas, así como el hacinamiento, o vivir con muchas personas, ya sea de familia o diferentes familias en un mismo espacio, y con esto el otro factor de riesgo que se da son los niveles de higiene.⁵²

La MI, es más frecuente en individuos en la segunda década de la vida, adolescentes, que han vivido en mejores condiciones sanitarias, considerando como factor asociado estatus socioeconómico bajo.⁵³ En nuestro país las características de nuestra población son semejantes a países con pobre infraestructura sanitaria y alta densidad demográfica por lo que se espera que a menor edad existirá un mayor grado de primoinfección.

Se considera que las relaciones sexuales son un factor de riesgo en la seroconversión para EBV, sin seroconversión por el uso de condón o sexo oral. Coincidiendo que la transmisión puede ocurrir en conductas sexuales como besos "profundos".⁵³

Estudios en adolescentes universitarios se encontró consistencia en seropositividad para EBV. Población de mayores riesgos para la endémica son los grupos confinados de adolescentes y adultos jóvenes como en instituciones educativas.⁵²

El médico de primer contacto debe tomar en cuenta frecuentemente el estado de portador independientemente asintomático del género, por la alta prevalencia de este virus, 53 por ejemplo, cirujanos dentistas que, generalmente es necesario el contacto personal estrecho, con saliva y secreciones orales, separados únicamente por las barreras de protección optadas por las autoridades para la protección de estos mismos e impedir infecciones cruzadas.

4.6 Características Clínicas

Clínicamente hay que destacar el período de incubación que oscila entre tres y siete semanas, período que puede prolongarse hasta los 50 días como se mencionó. La duración de la fase sintomática oscila entre dos y cuatro semanas.

En niños de menos de cinco años la infección suele ser asintomática, aunque cuando la enfermedad afecta a niños de más edad y a adolescentes, es posible la aparición de síntomas.

La sintomatología más frecuente es la tríada clásica:

- Fiebre, que puede ser persistente, con una duración de 10 a 14 días.
- Faringitis (faringe eritematosa con exudado puntáceo, gris) muy dolorosa.
- Adenopatías cervicales posteriores, occipitales, retroauriculares, etc. de carácter inflamatorio.

Otros síntomas y signos que también pueden aparecer son los siguientes: malestar general, cefalea, dolor abdominal, náuseas y vómitos, esplenomegalia, hepatomegalia, eritema, petequias en la parte media del paladar, exantema e ictericia.^{16, 54}

Cuando la mononucleosis infecciosa aparece en la edad adulta, presenta unas características propias, entre las que destaca la presencia de fiebre como síntoma más habitual; la linfadenopatía y la faringitis aparecen sólo en el 50% de los casos.

La ictericia, al igual que la hepatomegalia, aparecen con mayor frecuencia en pacientes adultos.^{1, 55}

Por otra parte, el cuadro sintomático no siempre se presenta de forma completa.

En lo que respecta al comienzo del proceso, éste puede iniciarse de forma abrupta, aunque lo más usual es que aparezcan síntomas prodrómicos que incluyen febrícula, escalofríos, diaforesis, anorexia y malestar. La sintomatología característica, que aparece tras el período prodrómico, habitualmente empeora durante las 2-3 semanas que siguen a la aparición de los primeros síntomas; durante este período la infección es también más contagiosa.^{21, 16, 56}

En general, la infección se resuelve de modo espontáneo al cabo de 2-3 semanas. Si bien la capacidad de transmisión de la enfermedad se mantiene hasta 18 meses después de que el paciente haya sufrido la infección primaria, no debe olvidarse que también existe la posibilidad de que el paciente pueda eliminar virus de forma intermitente durante toda su vida, siendo, por tanto, habitual la figura del portador asintomático.^{1, 21, 16}

Las complicaciones más importantes son la ruptura del bazo y la trombocitopenia. Las complicaciones neurológicas, pulmonares y cardíacas son menos frecuentes.³⁷

Después de la infección primaria, los enfermos pueden seguir distintas vías. En algunos individuos la infección primaria no se resuelve y queda activa de forma crónica, durante meses años, otros casos, durante la latencia que sigue a la infección primaria, se producen recurrencias clínicas debido a la reactivación de un virus endógeno o reinfecciones. En enfermos con algún tipo de inmunosupresión es frecuente que se produzca enfermedad grave con lesión de cualquier órgano.^{57, 37} Además de la mononucleosis infecciosa el virus Epstein-Barr puede dar resultado a otras patologías en el menor de los casos.

4.6.1 Enfermedades no neoplásicas

Leucoplasia oral vellosa

Es una lesión de las células escamosas del epitelio mucoso, que aparece en pacientes inmunocomprometidos. Se manifiesta con bandas verticales en las caras laterales de la lengua, blanquecinas, de aspecto aterciopelado, no se desprenden al rasparlas.⁴¹

4.6.2 Enfermedades neoplásicas

Se trata de una serie enfermedades relacionadas, exclusivamente, con la proliferación de células B, debido a la incapacidad de respuesta de células T citotóxicas en pacientes inmunodeprimidos, aunque también pueden aparecer en individuos inmunocompetentes.

Enfermedad linfoproliferativa post-trasplante (ELPT)

La ELPT está asociada con infección por el VEB, apareciendo sus manifestaciones tiempo después del trasplante, generalmente a partir de los 6 meses. Engloba a un grupo heterogéneo de trastornos linfoproliferativos que oscilan desde la aparición de un síndrome mononucleósico con hiperplasia polimorfa de células B, hasta el desarrollo de verdaderas proliferaciones monoclonales de células B con extensa infiltración nodal o extranodal, que pueden ser indistinguibles de formas graves de linfoma. El riesgo de desarrollar ELPT varía considerablemente de unos individuos a otros, depende de factores como el tipo de trasplante, la edad de los pacientes y el estado de inmunosupresión del sujeto.^{52, 41}

Linfomas asociados al virus de Epstein-Barr en pacientes con SIDA

Son un grupo heterogéneo que incluyen linfomas del sistema nervioso central, linfomas de células B difusos, LH y LB. La frecuencia de infección por el VEB en

linfomas relacionados con SIDA es muy variable y depende del subtipo de tumor implicado. ⁴¹

Síndrome linfoproliferativa ligado al cromosoma X

Es una forma rara de MI fulminante, que afecta a hombres jóvenes y que se produce debido a la proliferación incontrolada de células consecuencia de un defecto en la activación de células T. La muerte es debida necrosis hepática secundaria a una infiltración masiva de células T citotóxicas y liberación de citoquinas, anemia aplásica pancitopenia. ⁵³

Linfoma de Burkitt

Aparece varios años después de una infección primaria. Es un tumor sólido de células B caracterizado histológicamente por un fenotipo de células maduras, pequeñas, no hendidas, de apariencia, uniforme. Se clasifica como un Linfoma no Hodgkin de alto grado, y es uno de los de mayor velocidad crecimiento. Las células poseen un defecto genético consistente en la expresión inapropiada del gen c-myc, implicado en la proliferación celular. ⁴⁶

Linfoma de Hodgkin

Se diferencia de la mayoría de las neoplasias malignas por su especial composición celular, ya que en la masa tumoral las células neoplásicas son minoritarias, estando el componente mayoritario constituido por células inflamatorias. Las células de Hodgkin y de Reed-Sternberg, y sus variantes, constituyen menos del 1% de la celularidad total. Desde el punto de vista clínico, el LH se manifiesta por el aumento del tamaño de un ganglio linfático o grupo de ellos. La historia natural de la enfermedad lleva a la diseminación a grupos ganglionares vecinos, con afectación de hígado, bazo y médula ósea. ¹⁰

4.6.3 Enfermedades neoplásicas asociadas otros patrones celulares

Carcinoma nasofaríngeo

Se divide clásicamente queratinizante y no queratinizante. El no queratinizante es el más frecuente, y casi el 100% presenta evidencias de infección por el VEB. La presencia del VEB en el subtipo queratinizante, sin embargo, es más rara.⁴¹

4.6.4 Enfermedades autoinmunes

En los últimos años, el VEB también se ha relacionado con algunos procesos autoinmunes, debido al elevado número de anticuerpos encontrados frente al virus en la sangre de pacientes con enfermedades como el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide (AR) y la esclerosis múltiple. También se ha discutido el papel que podría tener en el síndrome de Sjögren, en la tiroiditis autoinmune, en la hepatitis autoinmune y en la alveolitis fibrosa.²¹

4.7 Epidemiología

Más del 90% de los adultos en todo el mundo están infectados por el VEB y son portadores durante toda su vida.^{16,58}

En los países desarrollados la infección primaria ocurre, frecuentemente, en dos periodos de la vida: durante la infancia y en la adolescencia o principio de la edad adulta.

Durante la infancia la infección es debida a la transmisión a través de la saliva entre los mismos miembros de la familia o contactos cercanos, y su presentación habitualmente es subclínica.

En adolescentes y adultos, sin embargo, es más frecuente la aparición de síntomas propios de mononucleosis infecciosas, siendo estos infectados por contacto con

secreciones de personas seropositivas, ya sea en actividades diarias, o por intimidad, como besos.⁵⁸

Se ha observado una mayor seroprevalencia en mujeres que hombres.⁵⁹

Su distribución es universal, aunque hay una mayor seroprevalencia en los trópicos.^{60, 53}

El VEB tipo 1 presenta una prevalencia del 70- 85%, aunque es más frecuente en África Central, Norteamérica, Papúa-Nueva Guinea y Asia. El VEB tipo 2 es más frecuente en África Central. ⁶⁰ La presencia del virus latente en células B de sangre periférica en individuos sanos, arroja otra potencial ruta de transmisión. Así, se han documentado infecciones post-transfusionales y post-trasplante.^{61, 60}

Estudios en adolescentes universitarios se encontró consistencia en seropositividad para virus Epstein-Barr en mayores de 19 años en un 80% y en adolescentes que han vivido en países tropicales en un 81%. Seroprevalencia para virus séptima en estudiantes nacidos en África se reportó el 94%, en América del Sur en 85% y otros países en desarrollo en 83% y en el sureste de Asia en un 79%.⁵⁹

Si bien en los países en vías de desarrollo un alto porcentaje de la población se infecta antes de la adolescencia; por el contrario, en ciudades con altos grados de higiene, así como en los países desarrollados, la infección se retrasa y las mayores prevalencias se registran en el grupo poblacional correspondiente a adultos jóvenes.¹⁶

Por esto diversos estudios reportan que el virus presenta un patrón bimodal en la edad de primoinfección: en los países en desarrollo, sucede en los primeros años de vida; y en los desarrollados, el contagio tiene lugar en la adolescencia, entre los 13 y 17 años.⁶². Sin embargo, la prevalencia varía, principalmente, de acuerdo con

las características sociodemográficas y cambios culturales entre países y dentro de estos.⁶³

Según la guía práctica clínica (GPC) del consejo de salubridad general sobre diagnóstico y tratamiento de la mononucleosis infecciosa en el 2010 en nuestro país no existen datos epidemiológicos en relación con mononucleosis infecciosa, considerando que las características clínicas de nuestra población son semejantes a países con pobre infraestructura sanitaria y alta densidad demográfica se espera que a menor edad existirá un mayor grado de primoinfección.

4.8 Prevención

Son todas las medidas implementadas para evitar el contacto con las salpicaduras de productos biológicos de origen bucal contaminados, ya que suponen un riesgo de contagio cuando contactan con el tejido cutáneo o bien con la mucosa conjuntival que presente solución de continuidad o procesos inflamatorios que faciliten la penetración de posibles agentes microbianos a la dermis. El CDC y la ADA recomiendan emplear, sistemáticamente diversas barreras biomecánicas como métodos de prevención. Estas barreras han ido implementándose cada vez más en la conducta de los trabajadores de la salud bucal a través de diversas técnicas que comprenden la protección de los ojos, las manos, la boca y la nariz, por medio del uso de guantes, tapaboca y máscara entre otros.⁶⁴

Las barreras protectoras pueden clasificarse en:

- ✓ Vestimenta protectora:
- ✓ Calzado, bata, gorro, tapa boca, guantes, protección ocular.

Calzado:

El calzado a utilizarse dentro del ambiente odontológico y por parte de los TSB, debe ser: cómodo, cerrado y de corte alto, no debe tener ninguna parte del pie

expuesta al medio ambiente, y además debe ser un calzado de uso único, es decir, usado solo para estar dentro de las instalaciones del lugar del trabajo.⁶⁵

Bata:

Tiene por finalidad evitar la contaminación de la ropa diaria durante la atención odontológica.

La bata ideal es una de material impermeable o algodón poliéster, de manga larga, con puños elásticos, cuello redondeado y de corte alto, sin bolsillos, ni pliegues ni dobleces que permitan la retención de material contaminado y debe abarcar hasta el tercio medio de la pierna. Las batas deben ser cambiadas diariamente o cuando se vea sucia o contaminada por fluidos, esta no debe utilizarse fuera del ambiente de trabajo.⁶⁷

Gorro: Tiene como objetivo proteger la cabeza del operador y su personal auxiliar, ya que existe clara evidencia de la contaminación del cabello y el cuero cabelludo con el aerosol o microgotas de saliva producido durante la práctica dental, además de evitar la caída de algún cabello en la boca del paciente durante la práctica dental.⁶⁵

Cubrebocas: Su objetivo es proteger principalmente la mucosa nasal y bucal del operador y personal auxiliar, impidiendo la penetración en el aparato respiratorio o digestivo de los detritus, aerosoles y salpicaduras que se producen en el curso de los tratamientos dentales.

El cubrebocas protege de la posible inhalación de las microgotas de agua que están en el ambiente del consultorio producto de la formación de aerosoles al ponerse en contacto el agua de los instrumentos rotatorios con la saliva del paciente, tomando en cuenta que la saliva es un medio contaminado, o por la inhalación de microgotas de sangre que se pueden producir en algunos procedimientos clínicos.⁶⁶

Los cubrebocas se consideran eficaces cuando impiden la filtración del 95% de partículas que midan de 3 a 3,2 μm . Otro factor que interviene en la eficacia es el tiempo medio de uso, que se estima entre 30 y 60 minutos.⁶⁴

Guantes:

Tienen como finalidad prevenir la transmisión de las infecciones cruzadas en las manos del operador, siendo una de las barreras mecánicas más eficaces. La normativa presentada por el CDC recomienda el empleo de guantes para cada paciente, cuando se manipulasen sangre, líquidos corporales, mucosas y lesiones bucales. El uso de cada par no debe exceder un tiempo de 45 minutos, ya que estos pueden presentar desgaste o microporos.⁶⁵

Más que un estado de esterilidad quirúrgica, lo que se pretende al llevar guantes es una protección recíproca entre el personal y el paciente (2, 6, 8, 12, 15), pues se ha comprobado que cuando se trabaja directamente sobre saliva, sangre y mucosas sin la adecuada protección que brindan los guantes, los microorganismos presentes en tales medios pueden subsistir durante días, e incluso semanas en dedos y uñas.

Protección Ocular: Tiene como finalidad prevenir infecciones o traumas a nivel ocular a través de salpicaduras, aerosoles o microgotas flotantes en el ambiente generadas durante la consulta odontológica. Los ojos por su limitada vascularidad y baja capacidad inmunitaria son susceptibles a lesiones micro y macroscópicas.⁶⁴

Los lentes protectores son insuficientes como barrera protectora, pues no cubren por completo la cara del operador y de esta manera dejan al descubierto parte de la piel. Esto ha llevado a la necesidad de utilizar un mecanismo de protección más seguro, que es la máscara, la cual debe sobrepasar por lo menos 8 cm. por debajo del mentón.⁶⁸

El empleo de la máscara no exime el uso de tapaboca para la protección de aerosoles contaminados.⁶⁹

La vacunación contra EBV podría ser beneficiosa en grupos selectos de pacientes que son seronegativos para EBV. En este grupo se incluyen los pacientes receptores de trasplantes de médula ósea, pacientes con enfermedad linfoproliferativa ligada al X, aquellos que viven en áreas con alta incidencia de Linfoma de Burkitt y carcinoma nasofaríngeo, y adolescentes y adultos en riesgo de contraer MI , Los mayores acercamientos hacia la producción de una vacuna contra

el EBV utilizan la glucoproteína viral gp340, por su capacidad de inducir anticuerpos neutralizantes; o la introducción de células citotóxicas T específicas contra EBV, para contrarrestar los síntomas clínicos.^{16. 52}

5. HIPÓTESIS

A mayor exposición a secreciones mayor será el número de alumnos infectados con el virus Epstein Barr

6. OBJETIVOS

1.- Determinar la prevalencia de alumnos del tercer año de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Zaragoza infectados con virus Epstein-Barr

2.- Diagnosticar mediante la técnica de hemaglutinación directa la presencia de anticuerpos heterófilos, como indicador de infección por virus Epstein- Barr

7. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

7.1 Tipo de estudio

Observacional, descriptivo transversal

7.2 Universo de estudio

Todos los alumnos del tercer año de la carrera de cirujano dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza durante el ciclo escolar 2019- 2020.

7.3 Tamaño de la muestra

60 alumnos del tercer año de la carrera de cirujano dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza durante el ciclo escolar 2019- 2020, de los cuales son 39 del sexo femenino y 21 del sexo masculino, de entre los 19 y 30 años.

7.4 Objeto de estudio

Alumnos con virus Epstein Barr del tercer año de la carrera de cirujano dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza durante el ciclo escolar 2019- 2020.

7.5 Criterios de inclusión

En el estudio se incluirán a los alumnos del tercer año de la carrera de cirujano dentista.

7.6 Criterios de exclusión

Alumnos de tercer año que recursen el año.

Alumnos que no firmen el consentimiento informado.

7.7 Variables

| Tipo | Variable | Operacionalización | Nivel de medición |
|-------------------------------|------------------------------|-----------------------|---|
| Variable dependiente | Hacinamiento | Si No | Cualitativa Nominal |
| | Vida sexual activa | Si No | Cualitativa Nominal |
| | Uso de método anticonceptivo | Si No | Cualitativa Nominal |
| | Hospitalización | Si No | Cualitativa Nominal Cuantitativa Escalar |
| | Tiempo de práctica clínica | 1, 2, 3, 4, 5 años | |
| Variable independiente | Género | Masculino Femenino | Cualitativa Nominal |

| | | | |
|--|------|-------------------|------------------------|
| | Edad | 19,20,21,22,23,24 | Cuantitativa Escala |
|--|------|-------------------|------------------------|

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 Material utilizado

- 60 hojas blancas (instrumentos de recolección de datos)
- plumas
- 1 computadora
- 1 impresora
- 60 tubos de ensayo estériles desechables
- 60 etiquetas foliadas (moradas)
- 1 plumón indeleble negro
- 1 rollo de parafilm
- 1 hielera
- Hielos
- Gradilla de unicel
- Tijeras
- 60 placa microtituladora en fondo V desechables
- Pipetas eppendorf de 25 y 50ul.
- Pipeta multicanal de 25-250ul.
- Pipeta de 50 uL
- Pipeta múltiple
- Mechero
- 1 caja de guantes de látex

- 1 caja de cubrebocas
- 80 puntas de pipeta autoclavables
- Buffer fosfato salino (PBS)
- Eritrocitos de caballo
- Matraz Erlenmeyer
- Rotavapor
- Gradilla de metal
- Centrifuga
- Cleanpack
- Mecedora mezclador

8.2 Técnica

La recolección de los datos se llevará a cabo mediante la aplicación de un cuestionario previamente elaborado (instrumento de recolección de datos), para evaluar los factores de riesgo a los que nuestro universo de trabajo está expuesto y nos ayudará a mantener un registro correcto con el número de la muestra de que nos proporcionen. Así mismo se les entregara antes un consentimiento informado que deberán firmar para poder participar de estar de acuerdo, donde se reitera que todo es para la realización del proyecto de investigación y no habrá mal uso de la información proporcionada; también se les da la opción de escribir un correo electrónico en caso de que quieran saber el valor que salga en las pruebas.

Una vez llenado el cuestionario junto con el consentimiento informado firmado, se les da a los alumnos un tubo de ensayo desechable estéril, en el cual se le pide que depositen aproximadamente 2 ml de saliva, una vez que estos la han depositado, se tapa cuidadosamente el tubo con parafilm, se revisa el número de folio del tubo de ensayo, se recoge el cuestionario y se revisa que tenga el mismo número de folio; se coloca en la gradilla de unicel la muestra y se mete a la hielera (previamente llenada con hielos).

Una vez recopiladas todas las muestras requeridas, se llevarán a la Unidad Multidisciplinaria de investigación Experimental (UMIEZ) de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, para ser almacenadas y posteriormente procesadas. Se realizará una prueba rápida mononucleosis infecciosa, conocida como test de Paul-Bunell, la cual es la determinación de cuerpos heterófilos, mediante una prueba de hemaglutinación directa, con eritrocitos de caballo, esto debido a que algunos virus son capaces de aglutinar los glóbulos rojos. La hemaglutinación (HA) es la unión de los eritrocitos producida por el virus o por alguna estructura del mismo. El resultado visible de la HA viral es un patrón formado en el fondo del pozuelo por los eritrocitos unidos por la hemaglutinina viral. En la hemaglutinación directa el virus actúa directamente sobre las células y esta propiedad puede ser inhibida por anticuerpos específicos al virus.

Metemos el tubo de ensayo con la sangre de caballo a la centrifuga para separar el plasma de los glóbulos rojos, una vez que lo tenemos separados, se introduce la punta de la pipeta, colocándola en posición vertical, hasta el fondo para tomar solamente glóbulos rojos y se aspira para hacer subir la sangre hasta a la señal 0,5 de la pipeta. Si la sangre pasa de la señal, puede hacerse retroceder tocando el extremo de la pipeta con un papel de filtro, para eliminar el volumen excedente. Es importante no pasarse de la marca 0,5 y depositarlo en el tubo de ensayo. Después se introduce la punta de la pipeta, colocándola en posición vertical, sumergir la punta de la pipeta en el líquido de dilución (Buffer fosfato salino) y aspirar hasta que este líquido llegue a la señal 9.5 y depositarlo en el mismo tubo de ensayo con la sangre. Así hemos conseguido una dilución buscada.

En el rotavapor se metieron las muestras durante 3 minutos para descompensarlas, y poder trabajar con ellas, se colocan en la gradilla metálica por orden.

Después en las placas micro tituladoras se coloca 50 uL de PBS en todos los pozos, a excepción de la última columna (12) ya que ese será nuestro control.

Una vez colocado PBS empezamos a trabajar por filas con las muestras teniendo la fila A para la muestra uno, la B para la 2 y así secuencialmente hasta cambiar de placa.

Tomamos con la pipeta 5 UI de saliva (antígeno) y la depositamos en el primer pozo de la columna 1, mezclar usando la pipeta, tomar 5 uL del primer pozuelo y pasarlo al segundo y así continuamos haciendo diluciones hasta el pozuelo de la columna¹¹. Una vez colocadas todas las diluciones agregamos 5 uL de la dilución glóbulos rojos de caballo en cada pozo, y llenamos la placa con las demás muestras repitiendo el mismo procedimiento, una vez llena toda la placa se plastifica para evitar que se contamine con agentes externos, la llevamos a placa a la mecedora mezclador y la colocamos 5 minutos, posterior a esto la colocamos 30 minutos a temperatura ambiente en el horno de laboratorio para asegurarnos que tenga siempre la misma temperatura. Por último, lo sacamos y los metemos al refrigerador para esperar que se realice por completo la lisis y poder leer los títulos de cada muestra y poder anotar los resultados.

Una vez registrados todos los títulos en la bitácora se procede a vaciar la información en Excel para tener el registro, así como realizar las tablas y graficas de frecuencias y porcentajes.

9. Cronograma



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
 CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



Cronograma de actividades

Prevalencia de mononucleosis asociada a virus Epstein Barr en alumnos de 3º año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza 2019- 2020

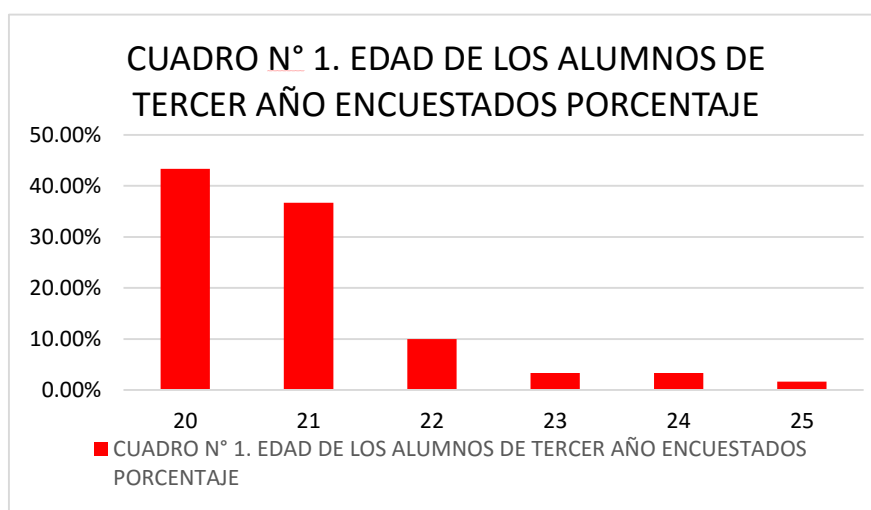
| Actividades semanas | Actividades | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | Semana 1 (29 de julio de 2019) semana 22 (20 de enero de 2020) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 |
| Organizar el grupo de trabajo. | ■ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Seleccionar el tema de investigación. | ■ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Elaboración del título | | ■ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Elaboración del marco teórico | | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | | | | | |
| Planteamiento del problema | | | | | | | | ■ | ■ | | | | | | | | | | | | | |
| Elaboración de hipótesis | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | | | |
| planteamiento de objetivos | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | | | |
| Selección del material y métodos | | | | | | | | | ■ | ■ | | | | | | | | | | | | |
| Describir la técnica de recolección de datos | | | | | | | | | | ■ | ■ | | | | | | | | | | | |
| Solicitar permiso a la facultad. | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Creación del formato de registro | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | | | | |
| Muestrear los grupos de la FES Zaragoza. | | | | | | | | | | | ■ | | | | | | | | | | | |
| Procesar las muestras | | | | | | | | | | | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| Recopilación de datos. | | | | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | | | | | |
| Acomodo de datos recopilados. | | | | | | | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ | | | |
| Comparar la información teórica con la observada | | | | | | | | | | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | ■ | ■ |

Elaboro: Miguel Ángel Gervasio San Nicolás

10. RESULTADOS

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 1 alumno tenía 19 años, 26 alumnos tenían 20 años, 22 alumnos tenían 21 años, 2 alumnos tenían 23 años, 2 alumnos tenían 24 años y 1 alumno tenía 25 años, como podemos ver el mayor número de alumnos tienen 20 años. (ver cuadro y grafica 1)

| CUADRO N° 1. EDAD DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS | | |
|--|---------|------------|
| EDAD | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 19 | 1 | 1.67% |
| 20 | 26 | 43.33% |
| 21 | 22 | 36.67% |
| 22 | 6 | 10.00% |
| 23 | 2 | 3.33% |
| 24 | 2 | 3.33% |
| 25 | 1 | 1.67% |
| TOTAL | 60 | 100.00% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 39 eran del sexo femenino y 21 del sexo masculino, como podemos ver el mayor número de alumnos fueron del sexo femenino. (ver cuadro y grafica 2)

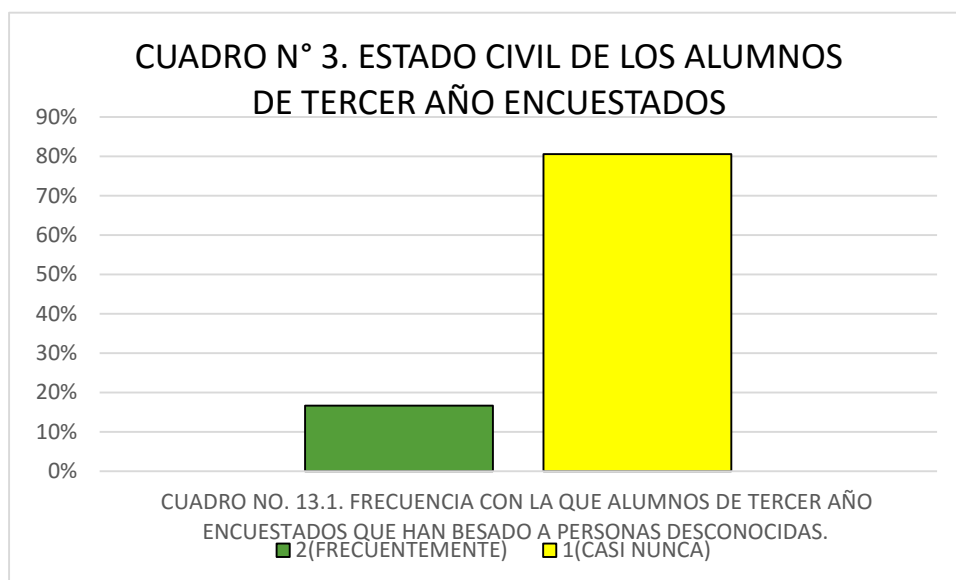
| CUADRO N° 2. SEXO DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS | | |
|--|---------|------------|
| SEXO | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| FEMENINO | 39 | 65% |
| MASCULINO | 21 | 35% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 59 eran solteros y 1 era casado, como podemos ver el mayor número de alumnos fueron solteros (ver cuadro y grafica 3)

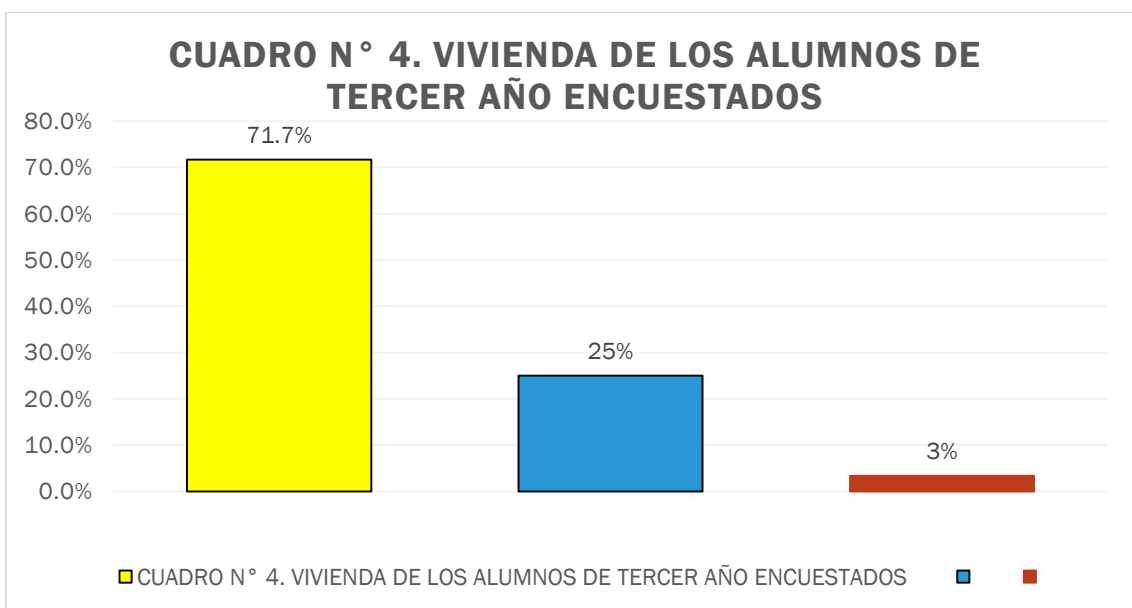
| CUADRO N° 3. ESTADO CIVIL DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS | | |
|--|---------|------------|
| ESTADO CIVIL | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| SOLTERO | 59 | 98% |
| CASADO | 1 | 2% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 43 vivían en una casa propia, 15 vivían en departamento y 2 vivían colectivamente (hacinamiento), como podemos ver el mayor número de alumnos vivían en casa particular (ver cuadro y grafica 4)

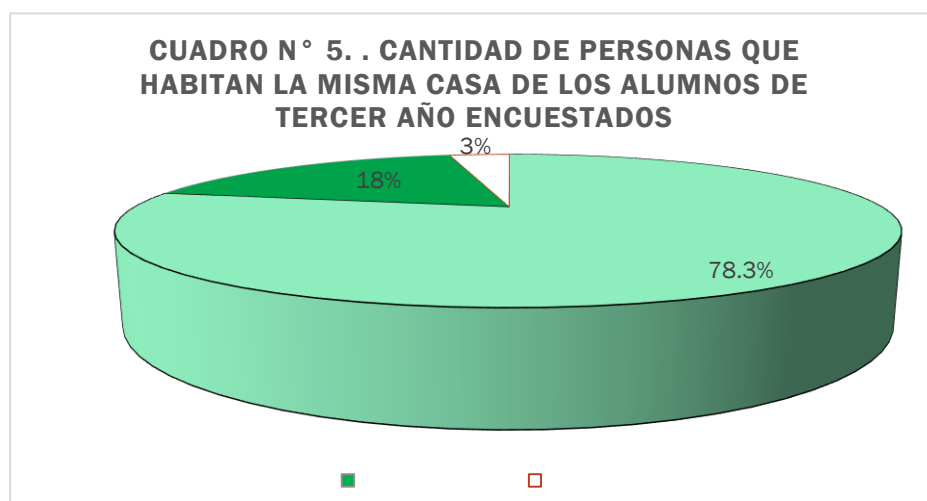
| CUADRO N° 4. VIVIENDA DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS | | |
|--|---------|------------|
| ACTUALMENTE VIVES EN: | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(CASA PROPIA) | 43 | 71.7% |
| 2(DEPARTAMENTO) | 15 | 25% |
| 3(COLECTIVAMENTE) | 2 | 3% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 47 vivían con 2 a 4 personas en la misma casa, 11 vivían con 4 a 6 personas en la misma casa y 2 vivían con más de 6 personas en la misma casa; cómo podemos ver el mayor número de alumnos vivían en con 2 a 4 personas. (Ver cuadro y grafica 5)

| CUADRO N° 5. CANTIDAD DE PERSONAS QUE HABITAN LA MISMA CASA DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS | | |
|--|---------|------------|
| ¿CUÁNTAS PERSONAS VIVEN CONTIGO EN CASA? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(DE 2 a 4) | 47 | 78.3% |
| 2(DE 2 a 6) | 11 | 18% |
| 3(MAS DE 6) | 2 | 3% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 50 aseguraron que usaban todas las barreras de protección en su práctica clínica, 10 aseguraron que no usaban todas las barreras de protección en su práctica clínica; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron que si usaban todas las barreras de protección en su práctica clínica. (Ver cuadro y grafica 6)

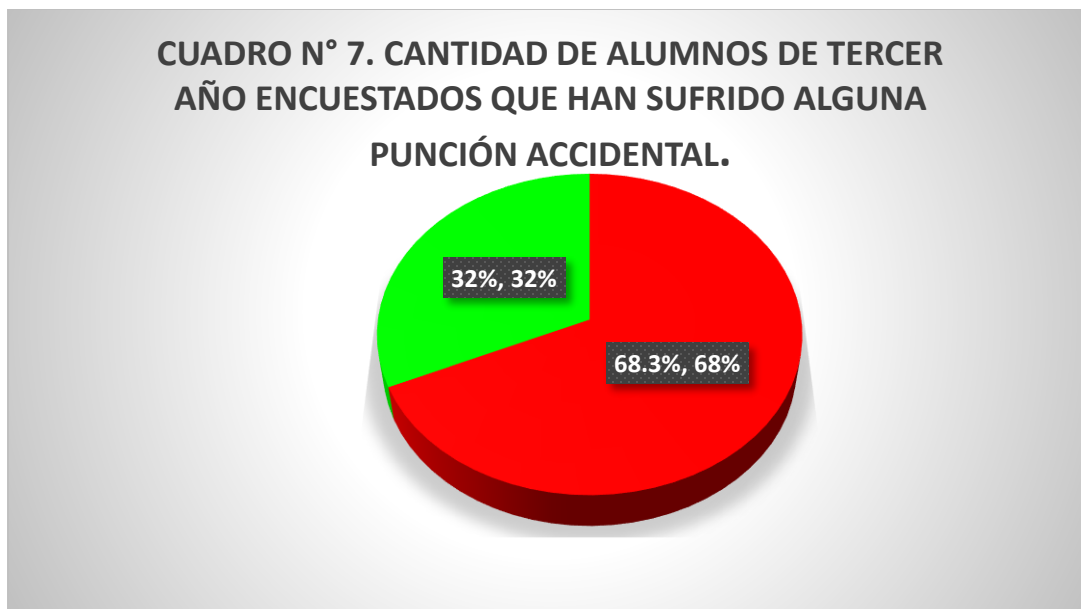
| CUADRO N° 6. CANTIDAD DE ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS QUE UTILIZAN DEBIDAMENTE TODAS LAS BARRERAS DE PROTECCIÓN | | |
|--|---------|------------|
| ¿EN TU PRÁCTICA UTILIZAS TODAS LAS BARRERAS DE PROTECCIÓN? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(SI) | 50 | 83.3% |
| 2(NO) | 10 | 17% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 41 aseguraron que habían sufrido alguna punción accidental en su práctica clínica, 19 aseguraron que no habían sufrido alguna punción accidental en su práctica clínica; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron que habían sufrido alguna punción accidental en su práctica clínica (ver cuadro y grafica 7)

| CUADRO N° 7. CANTIDAD DE ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS QUE HAN SUFRIDO ALGUNA PUNCIÓN ACCIDENTAL. | | |
|---|---------|------------|
| ¿HAS TENIDO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ALGUNA PUNCIÓN ACCIDENTAL? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(SI) | 41 | 68.3% |
| 2(NO) | 19 | 32% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 20 aseguraron haber atendido pacientes con enfermedades infectocontagiosas y 40 aseguraron no haber atendido pacientes con enfermedades infectocontagiosas; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron no haber atendido pacientes con enfermedades infectocontagiosas (ver cuadro y grafica 8)

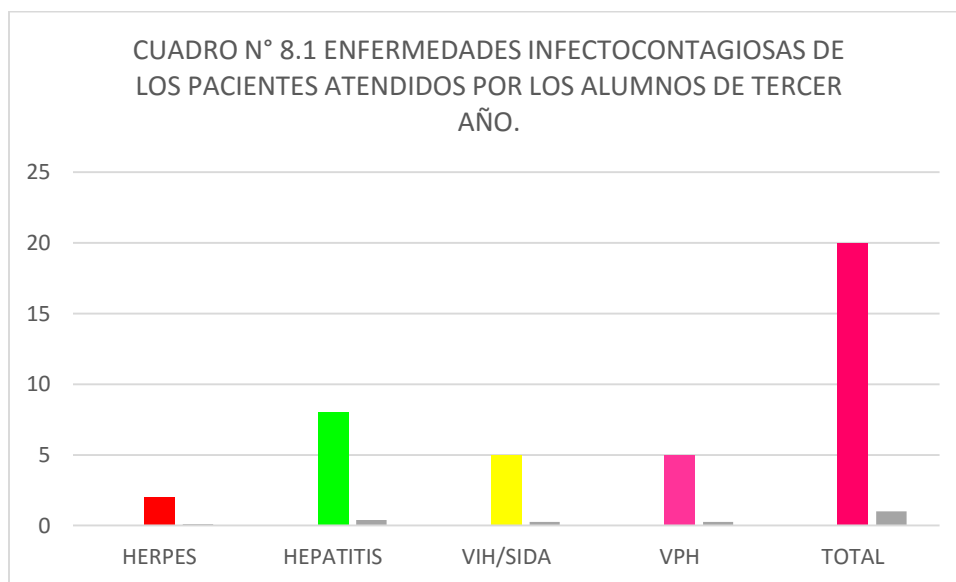
| CUADRO N° 8. CANTIDAD DE ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS QUE HAN ATENDIDO PACIENTES CON ENFERMEDADES INFECTOVONTAGIOSAS. | | |
|--|---------|------------|
| ¿HAS TENIDO CONOCIMIENTO A ALGÚN PACIENTE CON ENFERMEDAD INFECTOCONTAGIOSA? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(SI) | 20 | 33.3% |
| 2(NO) | 40 | 67% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de pacientes con enfermedades infectocontagiosas atendidos por los alumnos de tercer año que se revisaron fueron 20; de los cuales 2 aseguraron tener herpes, 8 aseguraron tener hepatitis, 5 aseguraron tener VIH/SIDA, 5 aseguraron tener VPH. (Ver cuadro y grafica 8.1)

| CUADRO N° 8.1 ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE LOS PACIENTES ATENDIDOS POR LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO. | | |
|---|---------|------------|
| ¿CUAL? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| HERPES | 2 | 10% |
| HEPATITIS | 8 | 40% |
| VIH/SIDA | 5 | 25% |
| VPH | 5 | 25% |
| TOTAL | 20 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 26 aseguraron no haber trabajado en ningún consultorio, 1 aseguro haber trabajado en un consultorio médico, 29 aseguraron haber trabajado en un consultorio odontológico, 3 aseguraron haber trabajado en un laboratorio dental y 1 aseguro haber trabajado en un hospital; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron no haber trabajado o haberlo hecho en un consultorio odontológico. (Ver cuadro y grafica 9)

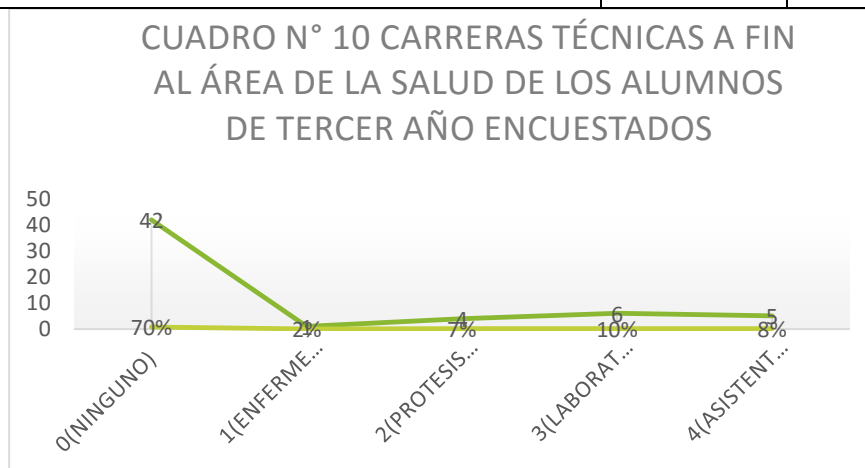
| CUADRO N° 9. TRABAJOS DE RIESGO DE CONTAGIO PARA LOS ALUMNOS DE TERCER AÑ ENCUESTADOS. | | |
|--|---------|------------|
| ¿TRABAJAS O TRABAJASTE EN UN CONSULTORIO? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 0(NINGUNO) | 26 | 43% |
| 1(MÉDICO) | 1 | 2% |
| 2(ODONTOLÓGICO) | 29 | 48% |
| 3(LABORATORIO DENTAL) | 3 | 5% |
| 4(HOSPITAL) | 1 | 2% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 42 aseguraron no haber estudiado alguna carrera técnica en el bachillerato, 1 aseguro haber estudiado la carrera técnica de enfermería, 4 aseguraron haber estudiado la carrera técnica de prótesis dental, 6 aseguraron haber estudiado la carrera técnica de laboratorista de análisis clínicos, 5 aseguraron haber estudiado la carrera técnica de asistente dental, 2 aseguraron haber estudiado otra carrera técnica; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron no haber curado ninguna carrera técnica afín al área de la salud. (Ver cuadro y grafica 10)

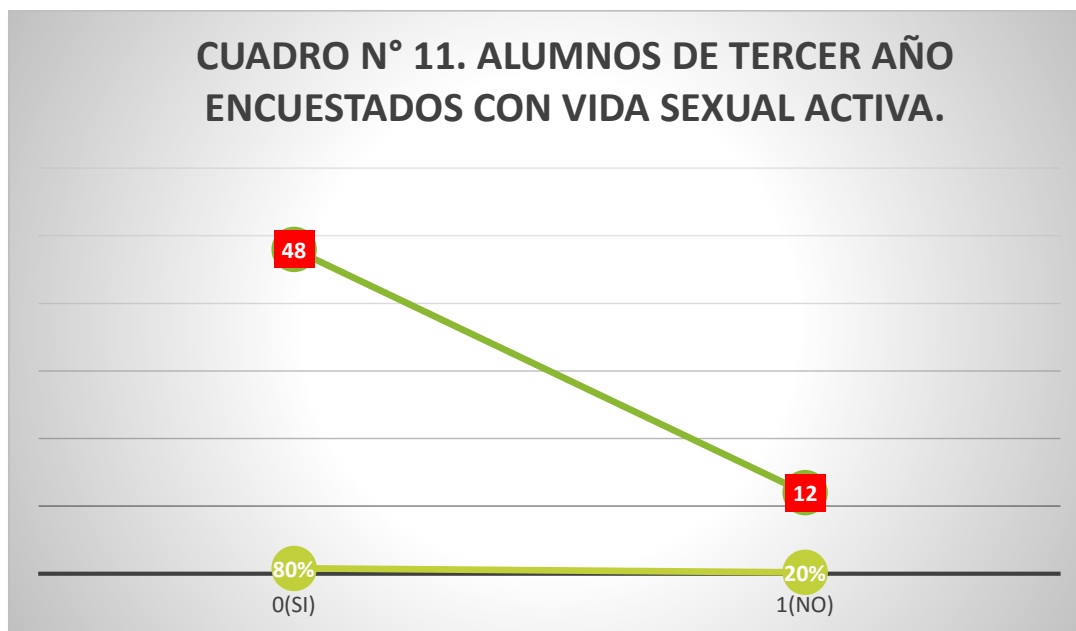
| CUADRO N° 10. CARRERAS TÉCNICAS A FIN AL ÁREA DE LA SALUD DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS. | | |
|---|---------|------------|
| ¿EN EL BACHILLERATO CURSASTE ALGUNA CARRERA A FIN AL ÁREA DE LA SALUD? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 0(NINGUNO) | 42 | 70% |
| 1(ENFERMERÍA) | 1 | 2% |
| 2(PROTESIS DENTAL) | 4 | 7% |
| 3(LABORATORISTA DE ANÁLISIS CLÍNICOS) | 6 | 10% |
| 4(ASISTENTE DENTAL) | 5 | 8% |
| 5(OTROS) | 2 | 3% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 48 aseguraron tener vida sexual activa y 12 negaron tener vida sexual activa; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron tener vida sexual activa. (Ver cuadro y grafica 11)

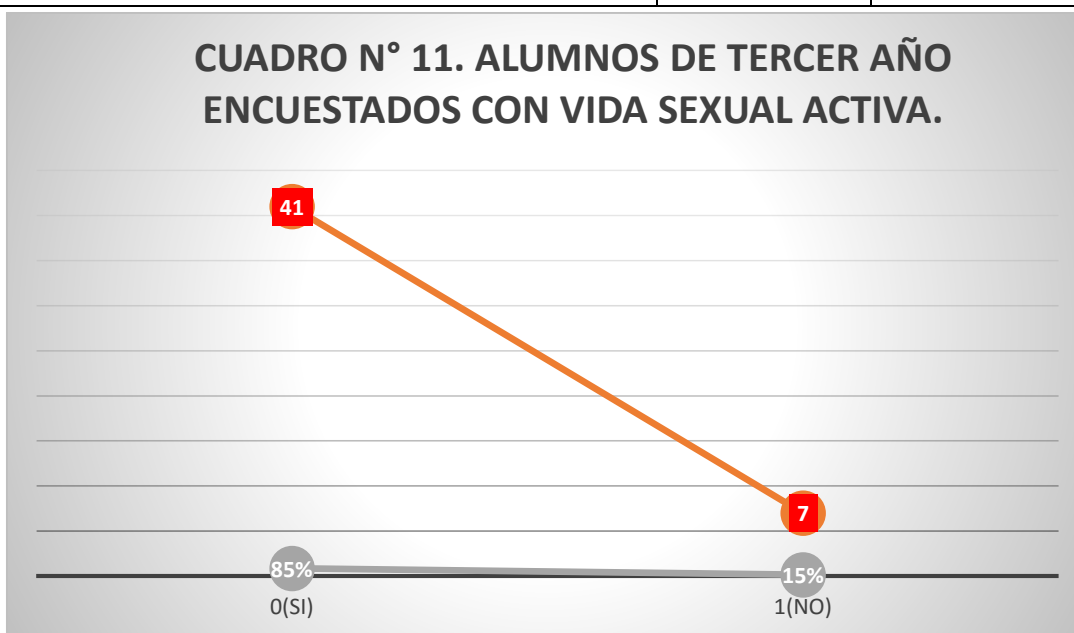
| CUADRO N° 11. ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS CON VIDA SEXUAL ACTIVA. | | |
|---|---------|------------|
| ¿ACTUALMENTE TIENES VIDA SEXUAL ACTIVA ? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 0(SI) | 48 | 80% |
| 1(NO) | 12 | 20% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año con vida sexual activa fue de 48; de los cuales 41 aseguraron usar algún método anticonceptivo en sus relaciones y 7 no usar ningún método anticonceptivo en sus relaciones; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron usar algún método anticonceptivo en sus relaciones. (Ver cuadro y grafica 12)

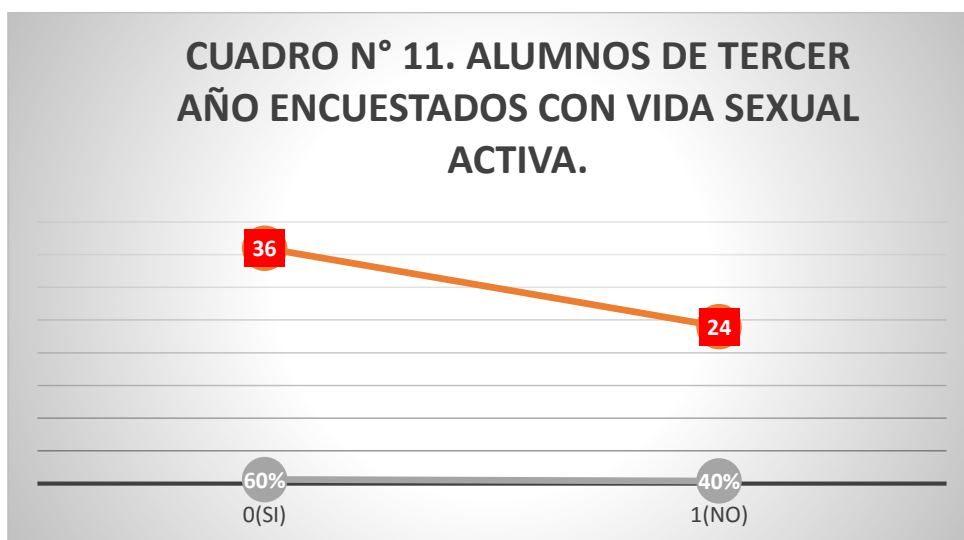
| CUADRO NO. 12. USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVO EN ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS CON VIDA SEXUAL ACTIVA. | | | |
|---|---------|---------|------------|
| ¿UTILIZAS ALGÚN MÉTODO ANTICONCEPTIVO? | ALUMNOS | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 0(SI) | | 41 | 85% |
| 1(NO) | | 7 | 15% |
| TOTAL | | 48 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 36 aseguraron haber besado algún desconocido y 24 negaron haber besado a algún desconocido; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron besar a personas desconocidas. (Ver cuadro y grafica 13)

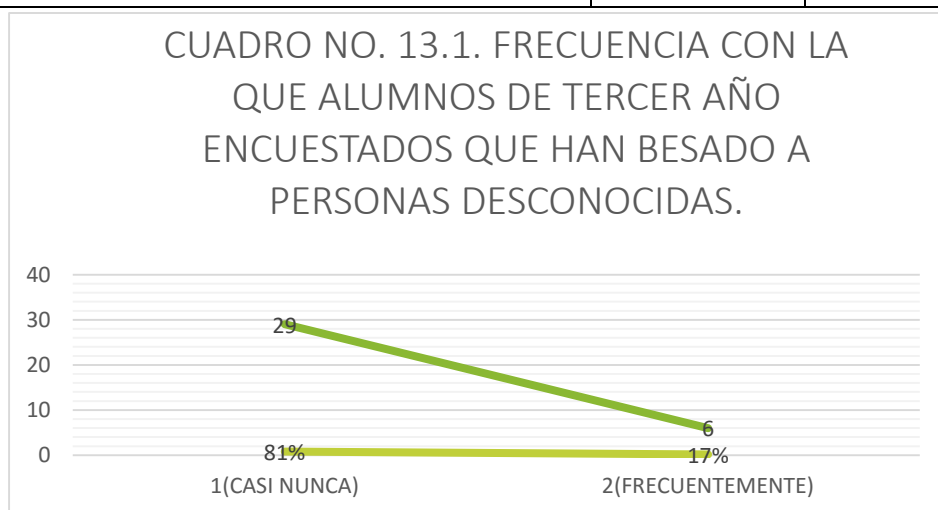
| CUADRO NO. 13. ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS QUE HAN BESADO A PERSONAS DESCONOCIDAS. | | |
|--|---------|------------|
| ¿HAS BESADO A UN DESCONOCIDO? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 0(SI) | 36 | 60% |
| 1(NO) | 24 | 40% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

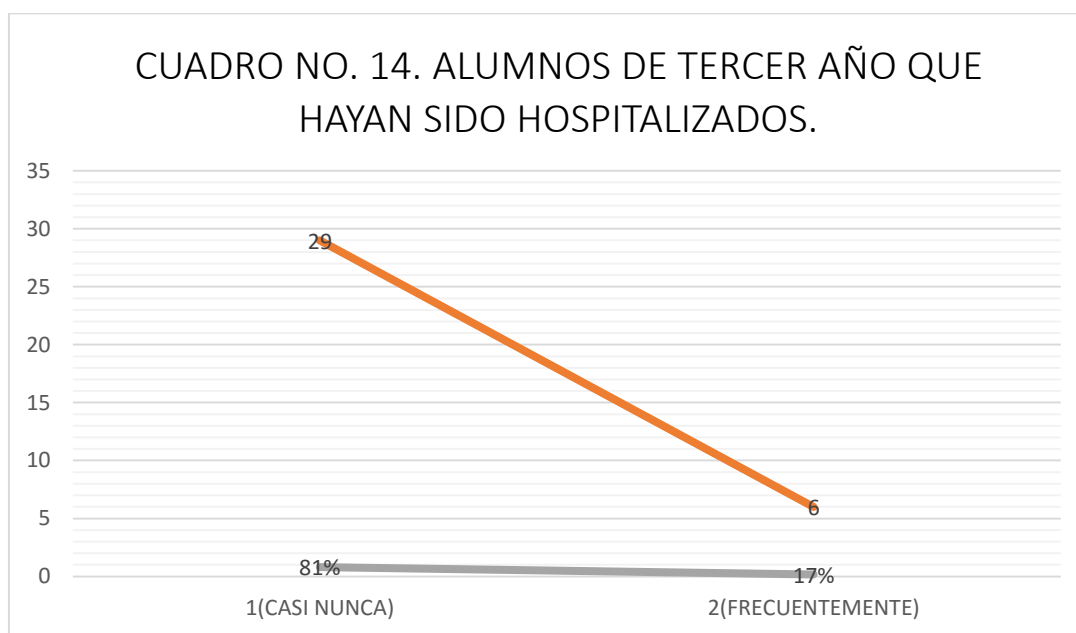
El total de alumnos de tercer año que aseguraron besarse alguna vez con personas desconocidas son 36; de los cuales 29 aseguraron casi nunca haber besado algún desconocido, 6 aseguraron frecuentemente besarse con algún desconocido y 1 aseguro que casi siempre se besa con algún desconocido; cómo podemos ver el mayor número de alumnos aseguraron casi nunca besar a personas desconocidas. (Ver cuadro y grafica 13.1)

| CUADRO NO. 13.1. FRECUENCIA CON LA QUE ALUMNOS DE TERCER AÑO ENCUESTADOS QUE HAN BESADO A PERSONAS DESCONOCIDAS. | | |
|--|---------|------------|
| ¿QUÉ TAN FRECUENTE?? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(CASI NUNCA) | 29 | 81% |
| 2(FRECUENTEMENTE) | 6 | 17% |
| 3(CASI SIEMPRE) | 1 | 3% |
| TOTAL | 36 | 100% |



El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 20 aseguraron haber estado hospitalizados y 40 negaron haber estado hospitalizados; cómo podemos ver el mayor número de alumnos negaron haber estado hospitalizados. (Ver cuadro y grafica 14)

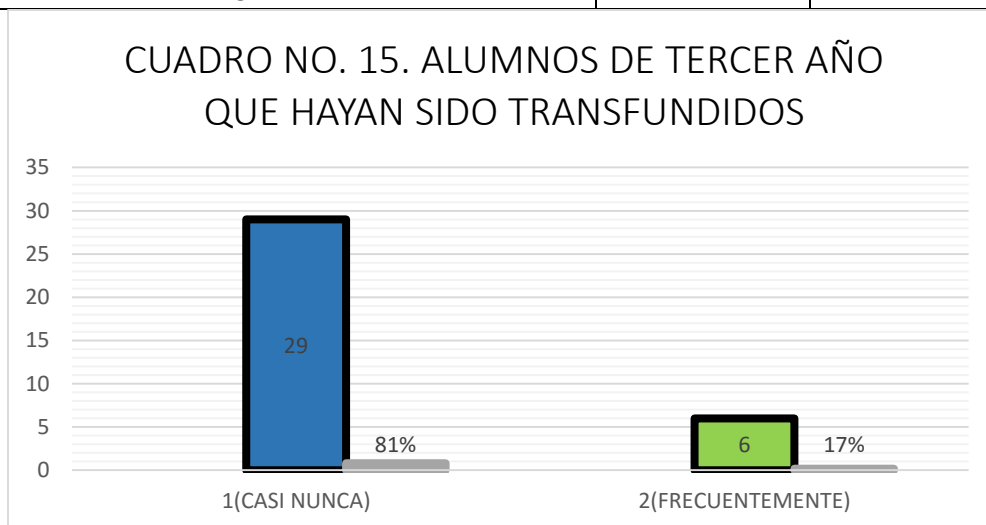
| CUADRO NO. 14. ALUMNOS DE TERCER AÑO QUE HAYAN SIDO HOSPITALIZADOS. | | |
|---|---------|------------|
| ¿HAS SIDO HOSPITALIZADO? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(SI) | 20 | 33% |
| 2(NO) | 40 | 67% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 5 aseguraron haber estado sido transfundidos y 55 negaron haber recibido alguna transfusión sanguínea; cómo podemos ver el mayor número de alumnos negaron haber recibido una transfusión. (ver cuadro y grafica 15)

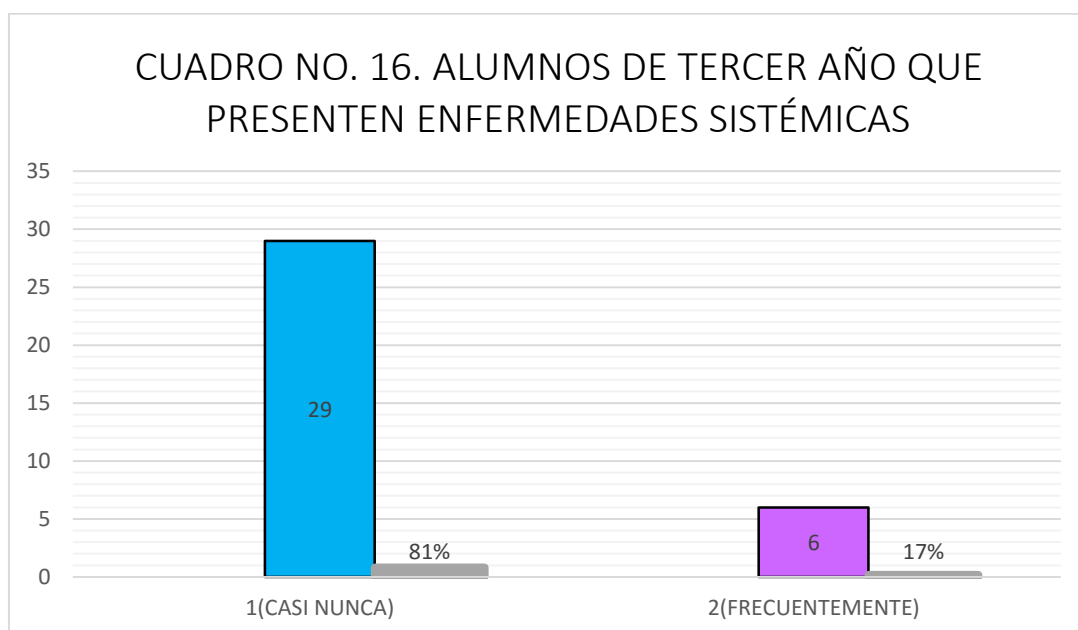
| CUADRO NO. 15. ALUMNOS DE TERCER AÑO QUE HAYAN SIDO TRANSFUNDIDOS | | |
|---|---------|------------|
| ¿TE HAN REALIZADO ALGUNA TRANSFUSIÓN? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(SI) | 20 | 33% |
| 2(NO) | 40 | 67% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 4 aseguraron haber padecer alguna enfermedad sistémica y 56 negaron tener alguna clase de padecimiento sistémica; cómo podemos ver el mayor número de alumnos negaron tener enfermedades sistémicas. (ver cuadro y grafica 16)

| CUADRO NO. 16. ALUMNOS DE TERCER AÑO QUE PRESENTEN ENFERMEDADES SISTÉMICAS | | |
|--|---------|------------|
| ¿PADECES ALGUNA ENFERMEDAD SISTÉMICA? | ALUMNOS | PORCENTAJE |
| 1(SI) | 24 | 30% |
| 2(NO) | 56 | 70% |
| TOTAL | 80 | 100% |

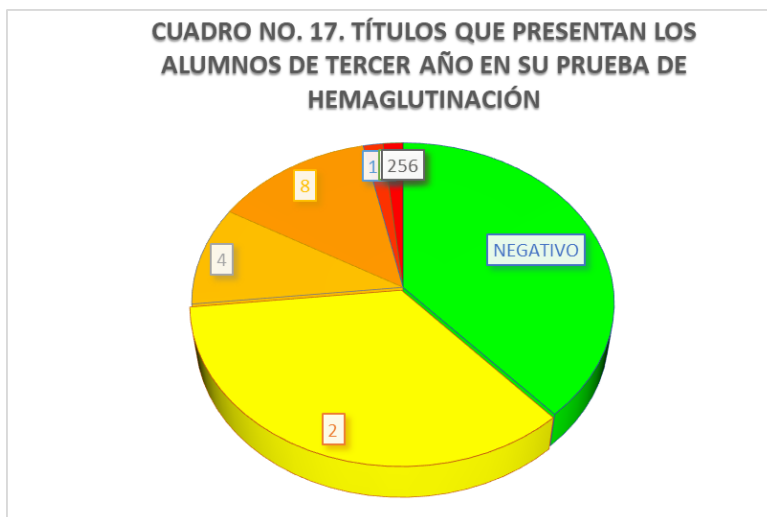


Fuente Directa

El total de alumnos de tercer año que se revisaron fueron 60; de los cuales 23 fueron negativos en la titulación, 21 presentaron una titulación de 2. 6 presentaron una titulación de 4, 8 presentaron una titulación de 8, 1 presentaron una titulación de 16, y 1 presentaron una titulación de 32; cómo podemos ver el mayor número de alumnos resultaron negativos en su titulación. (Ver cuadro y grafica 17)

CUADRO NO. 17. TÍTULOS QUE PRESENTAN LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO EN SU PRUEBA DE HEMAGLUTINACIÓN

| TÍTULOS DE LAS MUESTRAS ALUMNOS EN LOS ALUMNOS DE 3° | ALUMNOS | PORCENTAJE |
|--|---------|------------|
| NEGATIVO | 23 | 38% |
| 2 | 21 | 35% |
| 4 | 6 | 10% |
| 8 | 8 | 13% |
| 16 | 1 | 2% |
| 32 | 1 | 2% |
| 64 | 0 | 0% |
| 128 | 0 | 0% |
| 256 | 0 | 0% |
| TOTAL | 60 | 100% |



Fuente Directa

11. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En base a la literatura revisada para la elaboración del proyecto se menciona que el EBV pertenece a la familia de herpes virus caracterizados por su capacidad para producir infecciones latentes, aun cuando la respuesta inmune induce a la clasificación del virus y a su aparente eliminación, el genoma viral persiste en varios tipos celulares; la reactivación de la infección puede ocurrir a intervalos irregulares o nunca activarse de nuevo.

Así mismo, el EBV infecta alrededor del 90% de la población mundial y persiste durante toda la vida en el huésped, en los linfocitos B, células de larga vida, responsables de la persistencia de la infección y en las células epiteliales de la cavidad oral, probablemente responsables de su propagación. De esta manera, en la presente investigación observamos diferentes teorías acerca del origen del virus, siendo la más destacada y mencionada la relación que existe con las células de neoplasias linfáticas.

En general, los hombres presentan una probabilidad ligeramente mayor de desarrollar linfoma de Hodgkin que las mujeres, aunque el subtipo con esclerosis nodular es más frecuente en las mujeres.

La infección en niños usualmente cursa asintomática o con manifestaciones mínimas; la infección en adolescentes y adultos resulta en mononucleosis infecciosa en un 50% de los casos, mientras que la otra mitad experimenta una seroconversión silente. Más del 50% de los pacientes con MI manifiestan la tríada de fiebre, linfadenopatías y faringitis; la esplenomegalia, petequias en paladar y hepatomegalia se presentan cada una en más del 10% de los pacientes.

Otros autores mencionan que la primoinfección por VEB en niños pequeños suele ser asintomática o producir síntomas inespecíficos; sin embargo, en adolescentes y adultos se manifiesta como una MI.

En este estudio se determinó la prevalencia del virus Epstein Barr en una muestra de 60 estudiantes de la carrera de cirujano dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, empleando una prueba conocida como Test de Paul-Bunnell; ya que al tener esta patología infecciosa se producen anticuerpos de la clase IgM los cuales tienen la propiedad de aglutinarse cuando se mezclan con hemáties de carnero o de caballo Después de la infección, el 85-90% producen anticuerpos heterófilos que son detectados en el test. Los anticuerpos heterófilos son bastante sensibles y específicos de los anticuerpos para el virus Epstein-Barr. La positividad (titulación) aumenta progresivamente durante las primeras 6 semanas después de contagio.

En este se encontró que en los alumnos de tercer año poco más de una tercera parte, el 38.8% (23 estudiantes) de ellos dieron negativo, el resto teniendo una titulación, que nos marca el contacto con el virus o la persistencia de el en el organismo, siendo el 61.2% (37 estudiantes) restante de los estudiantes incluidos en el estudio, comparando estos resultado con en 2007 por Pariente y los obtenidos en una actualización realizada por Gómez en 2009 los cuales nos indican un 90% de la población adulta alrededor del mundo, observamos que la prevalencia es mucho más baja en este estudio, Higgins en 2007 realizó un estudio de igual forma en estudiantes universitarios con el mismo rango de edades (de 18 a 25) obteniendo el un 80% de seropositividad en las muestras recolectadas, con lo que podemos observar de igual forma, una baja en la incidencia de casos en los alumnos de tercer año de la FES Zaragoza en donde se lleva un control por el plantel del correcto uso de las barreras de protección, aun siendo el caso de atender a diferentes grupos poblacionales, como el caso del 2º año de la carrera donde atendieron a niños, que según Tratoy en 2017 nos dice que en países subdesarrollados como México, la primoinfección ocurre en las primeras etapas de la vida (infancia), por lo que los alumnos supone estuvieron más en contacto con

pacientes con la presencia del virus, esperando así, un contagio de ellos al estar en contacto con secreciones, al igual que estando en su tercer año están abordando a adulto, y mujer embarazada, dentro de lo que nos marca han atendido a la mayor parte de la población que la literatura nos dice es seropositiva al virus Epstein Barr.

12. CONCLUSIONES

Observando los resultados obtenidos y basándonos en los consultados para esta investigación, y basándonos en el objetivo de la investigación se logró determinar el número de estudiantes de tercer año de la carrera de cirujano dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza con presencia del virus Epstein Barr mediante un test, mostrándose así una baja en la incidencia de lo indicado por la literatura.

Al observar e interpretar los resultados concluimos que aproximadamente el 61.2% de los estudiantes presentan el virus. Todos al pertenecer a la carrera de cirujano dentista, se consideran personas que pueden estar expuestos a fluidos corporales como saliva.

Observamos que las medidas de prevención tomadas por la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, y el énfasis y la rigurosidad en el uso de ellos protegen a los estudiantes de una primoinfección por este virus o cualquier otra infección cruzada, siendo estos un medio de prevención de barrera.

Nuestra hipótesis es aceptada, ya que podemos observar que el 92.8% (13 alumnos) que marcaron trabajar o haber trabajado en algún consultorio considerado de riesgo para esta investigación, estuvo contaminado con el virus.

Esta investigación se espera sea de utilidad para la toma de decisiones en el mantenimiento del correcto uso de barreras de protección y reforzar, siendo así a continuación se hacen unas propuestas en este trabajo.

13. PROPUESTAS

1.- Ampliar la investigación en todos los alumnos del tercer año de la carrera así como en los demás años para notar si existiera alguna relación y si es que, siguiendo la hipótesis, los alumnos de años posteriores tienen mayor prevalencia.

2. Seguir en años posteriores la investigación en los mismos alumnos para ver su avance a lo largo de su carrera y si es que en ella se exponen al contacto con el virus.

3.- Proponer un programa que enfatice el uso de las barreras de protección, para que se haga uso de ellas fuera de la universidad en la práctica privada.

14. REFERENCIAS

- 1.- Chacon BE. Virus Epstein-Barr y mononucleosis infecciosa: un viejo conocido. *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica*. 2010. 67 (591): 16-19
- 2.- - Gomez CP. Diagnóstico de la infección por virus de Epstein-Barr. Grupo de patología infecciosa. 2014 AEPap;
- 3.- Schaller RJ, Counselman FL. Reviews: infectious mononucleosis in young children. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 438-440
- 4.-Sumaya CV, Ench Y. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis in children. II. Heterophil antibody and viral-specific responses. *Pediatrics* 1985 Jun;75(6):1011.
- 5.- Pickens S, Murdoch JM; Infectious mononucleosis in the elderly. *Age Ageing* 1979 May;8(2):93-5.
- 6.- Sumaya CV. Serologic and virologic epidemiology of Epstein-Barr virus: relevance to chronic fatigue syndrome. *Rev Infect Dis* 1991 Jan-Feb;13 Suppl 1:S19-25.
- 7.- Burkitt DP. The discovery of Burkitt's lymphoma. *Cancer. Africa*. 1983; 51 (10): 1777-1786
- 8.- Epstein MA, Cantan MD, LOND PHD. Virus particles in cultured lymphoblast from Burkitt's lymphoma. *The lancet*. 1964; vol 283: 702-703
- 9.- Chang Y, Moore PS, Weiss RA. Human oncogenic viruses: nature and discovery. *Phil. Trans. R. Soc. B*. 2017;372(1732):20160264) .
- 10.- Young, L., Rickinson, A. Epstein–Barr virus: 40 years on. *Nat Rev Cancer* 4. 2004. 757–768
- 11.- Wolf H, Zur Hausen H. EB Viral genomes in epithelial nasopharyngeal carcinoma cells. *Nature New Biology*. 1973. Vol 244; pag: 245- 247.
- 12.- Stein, H., Gerdes, J., Schwab, U., Lemke, H., Mason, D.Y., Ziegler, A., Schienle, W. and Diehl, V. Identification of Hodgkin and sternberg-reed cells as a unique cell type derived from a newly-detected small-cell population. *Int. J. Cancer*. 1982. Vol:30: 445-459.
- 13.- Shroff R, Rees L. The post-transplant lymphoproliferative disorder: a literature review. *Pediatr Nephrol* 2004;vol:19:365-368)

- 14.- Taylor GS, Long HM, Brooks JM, Rickinson AB, Hislop AD. Immunology of Epstein-Barr Virus – Induced Disease. *Annu. Rev. Immunol.* 2015;33(25): 787-821.
- 15.- Bascones-Martínez, A., Pousa-Castro, X. Herpesvirus. *Avances en Odontoestomatología.* 2011. Vol: 27(1), 11-24.)
- 16.- Gomez AAE. Mononucleosis infecciosa. *Revision y Actualizacion. Farmacia pediatrica.* 2009. Vol 23(1): 48-51
- 17.- Solórzano Santos Fortino. Epstein-Barr virus: beyond infectious mononucleosis. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* [revista en la Internet]. 2010; vol:67 (5): 387-389. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462010000500001&lng=es.)
- 18.- Vera-Izaguirre DS, Chávez-Tapia NC, Lizardi-Cervera J. Mononucleosis infecciosa. *Med Sur.* 2003;10(2):76-89.
- 19.- Ureta RE, Nijamkin A. Mononucleosis infecciosa *Revista chilena de pediatría.* 1934.
- 20.- Escosa GL, F. Baquero AA, Méndez-Echevarría. Fiebre de origen desconocido
- 21.- Cohen J. Infecciones causadas por el virus de Epstein-Barr, incluida la mononucleosis. *Harrison. Principios de medicina interna.* 17ª ed. Vol 1. México: McGraw-Hill; 2008. p. 1112-5.
- 22.- Portnov A. Mononucleosis infecciosa: anticuerpos contra el virus Epstein- Barr en la sangre. *Healt* 2019. 4(6)
- 23.- Medranda de Lázaro I, Benítez Rubio MR. Síndrome mononucleósico. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J, eds. *Pediatría Extrahospitalaria. Fundamentos Clínicos para Atención Primaria.* 4ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 451-6
- 24.- Martin B, Yao QY, Young LS. The Epstein—Barr virus carrier state: dominance of a single growth-transforming isolate in the blood and in the oropharynx of healthy virus carriers. *Journal of general virology.* 1991. Vol: 72 (7) pp: 1317- 1579
- 25.- Fingerroth JD, Weis JJ, Tedder TF, Strominger JL, Biro PA, Fearon DT. Epstein-Barr virus receptor of human B lymphocytes is the C3d receptor CR2. *Proceedings of the National Academy of Science.* 1984, 81 (14) 4510-4514

26.- Nemerow GR, Mullen 3rd JJ, Dickson PW, Cooper NR. Soluble recombinant CR2 (CD21) inhibits Epstein-Barr virus infection. *Journal of Virology* 1990, Vol:64 (3) 1348-1352;

27.- Tanner J, Fearion D, Whang Y, Kieff L. Epstein-barr virus gp350/220 binding to the B lymphocyte C3d receptor mediates adsorption, capping, and endocytosis. *Cell*. 1987. Vol: 50 (2); pp: 203- 213

28.- Tanner J, Whang Y, Sample J, Sears A, Kieff E. Soluble gp350/220 and deletion mutant glycoproteins block Epstein-Barr virus adsorption to lymphocytes.. *Journal of Virology*. 1988. Vol: 62 (12) 4452-4464;

29.- G R Nemerow, C Mold, V K Schwend, V Tollefson, N R Cooper. Identification of gp350 as the viral glycoprotein mediating attachment of Epstein-Barr virus (EBV) to the EBV/C3d receptor of B cells: sequence homology of gp350 and C3 complement fragment C3d. *Journal of Virology*. 1987. Vol: 61 (5) 1416-1420

30.- Busse C, Feederle R, Schnölzer M, Behrends U, Mautner J, Henri-Jacques D. Epstein-Barr Viruses That Express a CD21 Antibody Provide Evidence that gp350's Functions Extend beyond B-Cell Surface Binding. *Journal of Virology*. 2009, Vol: 84 (2) 1139-1147;

31.- Heineman T, Gong M, Sample J, Kieff E. Identification of the Epstein-Barr virus gp85 gene. *Journal of Virology*. 1988, vol: 62 (4) pp: 1101-1107

32.- Backovic M, Longnecker R, Jardetzky TS. Structure of a trimeric variant of the Epstein-Barr virus glycoprotein B. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009, vol: 106 (8) pp: 2880-2885

33.- Kirchsner AN, Sorem J, Longnecker R. Structure of Epstein-Barr Virus Glycoprotein 42 Suggests a Mechanism for Triggering Receptor-Activated Virus Entry. *Structure*. 2009. Vol: 17 (2) pp: 223- 233

34.- Urquiza M, Suarez J, Lopez R, Vega E, Patino H, Garcia J, Patarroyo MA, Guzman F. Identifying gp85-regions involved in Epstein-Barr virus binding to B-

lymphocytes. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2004. Volume 319, Issue 1, Pages 221-229,

35.- Chesnokova LS, Nishimura SL, Hutt-Fletcher LM. Fusion of epithelial cells by Epstein–Barr virus proteins is triggered by binding of viral glycoproteins gHgL to integrins $\alpha\beta 6$ or $\alpha\beta 8$. *Proceedings of the National Academy of Sciences* Dec 2009, Vol:106 (48) pp: 20464-20469

36.- Tsurumi, T., Fujita, M. and Kudoh, A. Latent and lytic Epstein-Barr virus replication strategies. 2005. *Rev. Med. Virol.*, vol:15: pp: 3-15

37.- Santiago, O., Gutierrez, J., Sorlozano, A. Relation between Epstein-Barr virus and multiple sclerosis: analytic study of scientific production. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2010. Vol: 29, pp: 857–866.

38.- Lorenzetti M.A, Gutiérrez M.I, Altcheh J, Moscatelli G, Moroni S, Chabay PA. Epstein–Barr virus BZLF1 gene promoter variants in pediatric patients with acute infectious mononucleosis: Its comparison with pediatric lymphomas. *J. Med. Virol*. 2009. Vol: 81: pp:1912-1917.

39.- Johannsen E, Luftig M, Chase MR, Weicksel S, Cahir-McFarland E. Proteins of purified Epstein-Barr virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2004 Vol: 101 (46): pp: 16286-16291

40.- Alfieri C, Birkenbach M, Kieff E. Early events in Epstein-Barr virus infection of human B lymphocytes. *Virology*. 1991. Volume 181, Issue 2: Pages 595-608,

41.- Kutok J, Wang F. SPECTRUM OF EPSTEIN-BARR VIRUS–ASSOCIATED DISEASES. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2006. Vol: 1:1, pp: 375-404

42.- Thorley-Lawson DA, Gross A. Persistence of the Epstein–Barr Virus and the Origins of Associated Lymphomas. *N Engl J Med* 2004; 350:1328-1337

43.- Pender MP. Infection of autoreactive B lymphocytes with EBV, causing chronic autoimmune diseases. *Trends in Immunology*. 2003. Volume 24, Issue 11: Pages 584-588.

- 44.- Sutkowski N, Conrad B, Thorley-Lawson DA, Huber BT. Epstein-Barr Virus Transactivates the Human Endogenous Retrovirus HERV-K18 that Encodes a Superantigen. *Immunity*. 2001. Volume 15, Issue 4: Pages 579-589,
- 45.- Delecluse HJ, Bartnizke S, Hammerschmidt W, Bullerdiek J, Bornkamm GW. Episomal and integrated copies of Epstein-Barr virus coexist in Burkitt lymphoma cell lines. *Journal of Virology*.1993, Vol: 67 (3) pp: 1292-1299
- 46.- Coskun, O., Sener, K., Kilic, S. Stress-related Epstein–Barr virus reactivation. *Clin Exp Med*. 2009. Vol: 10, pp: 15–20
- 47.- White CA, Simone M. Michael C, Kurilla G, Kerr BM, Schmidt C, Ihor S. Recruitment during Infectious Mononucleosis of CD3+CD4+CD8+Virus-Specific Cytotoxic T Cells Which Recognise Epstein–Barr Virus Lytic Antigen BHRF1. *Virology*. 1996. Volume 219, Issue 2, Pages 489-492,
- 48.- Thorley-Lawson DA, Babcock GJ. A model for persistent infection with Epstein-Barr virus: The stealth virus of human B cells. *Life Sciences*. 1999. Volume 65, Issue 14, Pages 1433-1453
- 49.- Moss DJ, Burrows SR, Khanna R, Misko IS, Sculley TB. Immune surveillance against Epstein-Barr virus. *Seminars in Immunology*. 1992; Vol: 4(2):97-104.
- 50.- Jenson HB. Epstein-Barr Virus. *Pediatrics in review*. 2011. Vol: 32
- 51.- Fafi-Kremer S, Morand P, Brion JP, Pavese P, Baccard M, Germi R, Nicod OGS, Jolivet M, Ruigrok RWH. Long-Term Shedding of Infectious Epstein-Barr Virus after Infectious Mononucleosis, *The Journal of Infectious Diseases*. 2005. Volume 191, Issue 6, Pages 985–989
- 52.- MARK H. EBELL, M.D, M.S. Epstein-Barr Virus Infectious Mononucleosis. *Am Fam Physician*. 2004. Vol:70(7): pp1279-1287.
- 53.- Maruo S, Zhao B, Johannsen E, Kieff E, Zou J, Takada K. Epstein-Barr virus nuclear antigens 3C and 3A maintain lymphoblastoid cell growth by repressing p16^{INK4A} and p14^{ARF} expression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011, Vol: 108 (5) pp: 1919-1924;

- 53.- Crawford DH, Macsween KF, Higgins CD, Thomas R, McAulay K, Williams H. A Cohort Study among University Students: Identification of Risk Factors for Epstein-Barr Virus Seroconversion and Infectious Mononucleosis, *Clinical Infectious Diseases*. 2006. Volume 43, Issue 3, Pages 276–282
- 54.- Cohen J. Epstein-Barr Virus Infection. *NEJM* 2000; 343: 481-89
- 55.- Sitki-Green S. Biology of epstein barr virus during infectious mononucleosis. *JID* 2004; 189: 483-92
- 56.- Ebell M. Epstein-Barr Virus Infectious Mononucleosis. *American Family Physician* 2004; vol:40. Pp: 1279- 879
- 57.- Martin RJ, Lazaro RJ. Mononucleosis infecciosa. *Pediatría integral*. 2014. Vol: 43 (3) pp: 141- 152
- 58.- Pariente M, Bartolomé J, Lorente S, Crespo MD. Age distribution of serological profiles of Epstein-Barr virus infection: review of results from a diagnostic laboratory. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*. 2007 ;Vol:25(2):108-110.
- 59.- Higgins CD, Swerdlow AJ, Macsween KF, Harrison N, Williams H, McAulay K, Thomas R, Reid S, Crawford DH, A Study of Risk Factors for Acquisition of Epstein-Barr Virus and Its Subtypes, *The Journal of Infectious Diseases*. 2007: Volume 195 (4) Pages 474–482
- 60.- Macsween KF, Crawford DH. Epstein-Barr virus—recent advances. *The Lancet Infectious Diseases*. Volume 3 (3): 2003,Pages 131-140
- 61.- Gratama JW, Lennette ET, Lönnqvist B, Oosterveer MAP, Klein G. Detection of multiple Epstein-Barr viral strains in allogeneic bone marrow transplant recipients. *J. Med. Virol*. 1992, Vol: 37: pp: 39-47
- 62.- Trastoy R, Costa J, Rodríguez J, Navarro D, Barbeito G, Aguilera A. Primoinfección por el virus Epstein-Barr entre los años 2006 a 2015 en el área sanitaria de Santiago de Compostela. Relación con edad y sexo. *Rev Esp Quimioter*. 2017;30(6):468-471.

63.- Takeuchi K, Tanaka-Taya K, Kazuyama Y, Ito YM, Hashimoto S, Fukayama M, et al. Prevalence of Epstein-Barr virus in Japan: Trends and future prediction. *Pathol Int.* 2006; vol:56(3):112–6.

64.- J Otero, JL Otero, Manual de bioseguridad en odontología, Lima, Peru, Editorial medica; 2002

65.- Moya G.A, Becerra MY., Márquez, GY, Gutiérrez, M. Efecto de un material educativo en el conocimiento y uso adecuado de las barreras de protección básicas en estudiantes de odontología - ensayo comunitario controlado. 2010 Cartagena, Colombia. *Revista Colombiana de Investigación en Odontología*, 1(3), 1-9. doi:<https://doi.org/10.25063/21457735.10>

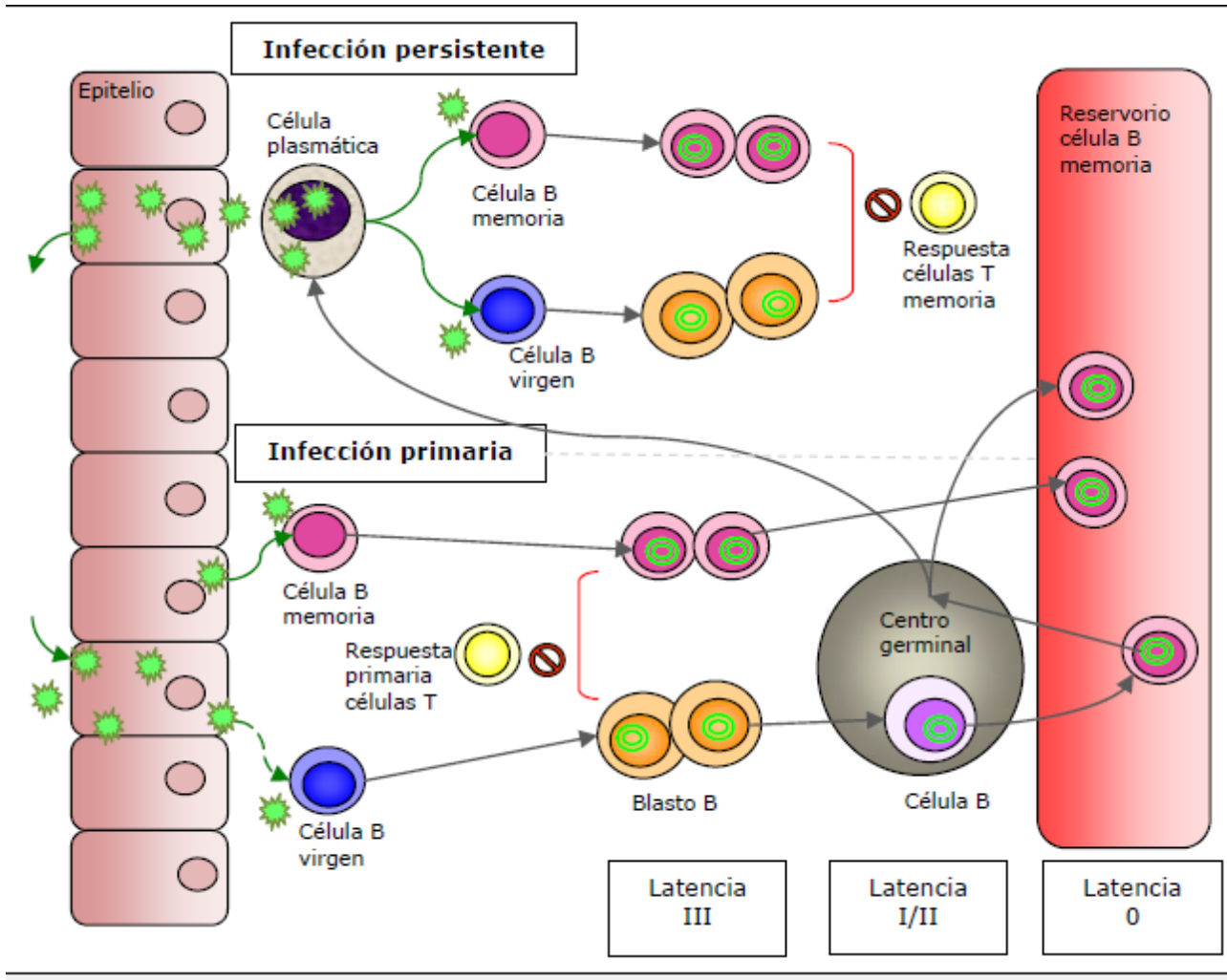
67.- Hernández A., Montoya J, Simancas M. Conocimientos, prácticas y actitudes sobre bioseguridad en estudiantes de odontología. Colombia 2002. *Revista Colombiana de Investigación en Odontología*. 3(9), 148-157

68.- Cocho-Gomez P. Diagnóstico de la infección de la infección por virus de Epstein Barr. Grupo de patología infecciosa AEPap, 2014(consultado: 25 de octubre de 2019). Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/diagnostico_de_mni_en_la_edad_pediitrica_final.pdf

69.- Villalón-Adams Y., González-Castillo D. Trombocitopenia inmune primaria e infección por citomegalovirus y Epstein Barr virus: autoinmunidad versus inmunosupresión. Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, Cuba, junio 2019, Vol. 35 no. 2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892019000200004

15. ANEXOS

Anexo 15.1. Infección primaria e infección persistente



Anexo 15.2. Marcadores serológicos de la infección.

Marcadores serológicos en la infección por el VEB

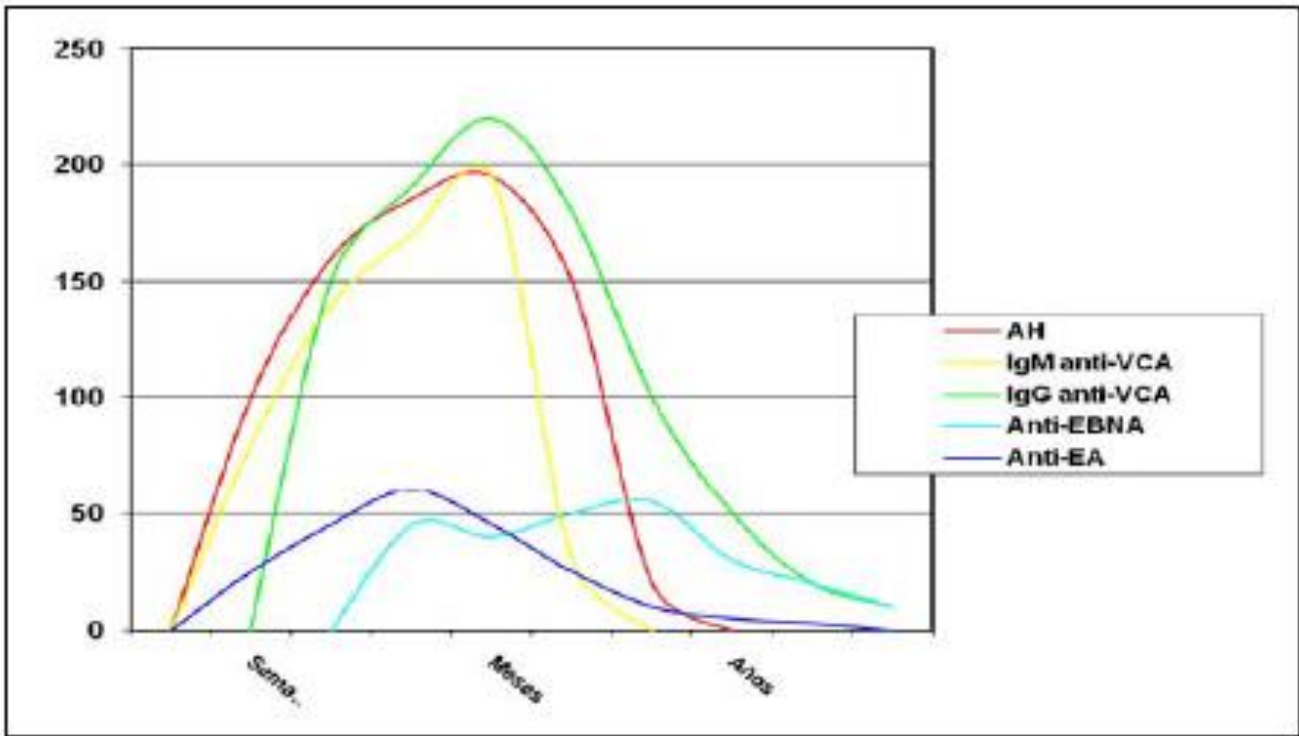
| | Anticuerpos heterófilos | Anti-VCA | | | Anti-EA | | Anti-EBNA |
|-------------------------------------|-------------------------|----------|------|------|---------|----|-----------|
| | | IgG | IgM | IgA | D | R | |
| Mononucleosis infecciosa | + | +++ | ++++ | ++ | + | ± | - |
| Infección pasada | ± | ++ | - | - | - | - | + |
| Infección crónica activada | - | ++++ | ++ | +++ | +++ | ++ | ± |
| Procesos linfoproliferativos | - | + | + | - | - | - | - |
| Linfoma de Burkitt | - | +++ | - | - | ± | ++ | + |
| Carcinoma nasofaríngeo | - | ++++ | - | ++++ | ++++ | ++ | ++++ |

El patrón de anticuerpos es diferente dependiendo de la enfermedad asociada al VEB.

++++: muy detectable; +++: detectable; ++: poco detectable; +: muy poco detectable; -: no es detectable

Tomado de Gutiérrez y cols., 2006.

Anexo 15.3. Evolución de los anticuerpos durante la mononucleosis infecciosa



Anexo 15.4. Formulario



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
PREVALENCIA DE MONONUCLEOSIS A SOCIADA A
IRUS EPSTEIN-BARR EN ALUMNOS DE LA CARRERA CIRUJANO DENTISTA
FORMULARIO



Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: M – F

Estado Civil: _____ Año que cursa: _____

1. Actualmente vives en:
 - Casa propia
 - Departamento
 - Colectivamente (Casa compartida, vecindad)
 2. ¿Cuántas personas viven contigo en casa?
 - De 2-4
 - De 4-6
 - Más de 6
 3. ¿En tu práctica clínica utilizas todas las barreras de protección (cubrebocas, guantes, careta y/o lentes de protección)?
 - Sí
 - No
 4. ¿Has tenido en la práctica clínica alguna punción accidental?
 - Sí
 - No
 5. ¿Has tenido conocimiento de atender a algún paciente con alguna enfermedad infectocontagiosa?
 - Sí
 - No
 6. ¿Trabajas o trabajaste en un consultorio?
 - Sí
 - No
 - ¿Cuál? _____
 7. ¿En el bachillerato cursaste alguna carrera técnica afin al área de la salud?
 - Médico
 - Odontológico
 - Laboratorio dental
 - Hospital
 - Enfermería
 - Prótesis dental
 - Laboratorista de análisis clínicos
 - Asistente dental
 - Otros: ¿Cuál? _____
 8. ¿Actualmente tienes vida sexual activa?
 - Sí
 - No
 9. ¿Has besado a un desconocido?
 - Sí
 - No
 10. ¿Has sido hospitalizado?
 - Sí
 - No
 11. ¿Te han realizado una transfusión sanguínea?
 - Sí
 - No
 12. Padeces alguna enfermedad sistémica (Diabetes, Hipertensión, Lupus, hormonales)
 - Sí
 - No
 -
- Si su respuesta fue SI ¿Utiliza algún método anticonceptivo?
- Si tu respuesta fue SI ¿Qué tan frecuente?

Anexo 15.5. Consentimiento informado



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**PREVALENCIA DE MONONUCLEOSIS ASOCIADA A
VIRUS EPSTEIN-BARR EN ALUMNOS DE LA
CARRERA CIRUJANO DENTISTA**



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____

he leído y comprendido la información, se me ha explicado ampliamente en que consiste el proyecto, libremente he decidido participar en la investigación en el entendido de que me podré retirar en el momento que yo así lo decida y que los datos proporcionados son confidenciales.

Firma del participante

Fecha

- Si deseas conocer tus resultados proporciéndonos tu correo y te los enviamos.

Correo: _____