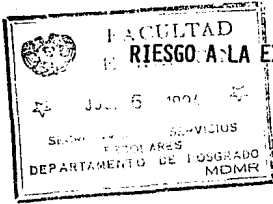


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

19209  
49  
20)

HOSPITAL GENERAL "DR. GONZALO CASTANEDA" I.S.S.S.T.E.



**RIESGO A LA EXPOSICION CON FLUIDOS CORPORALES DURANTE EL EL ACTO QUIRURGICO**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL**

**QUE PRESENTA EL:**

**DR. ELIAS JOSE JACOBO VALDIVIESO**

**DR. FRANCISCO DIAZ DE LEON FDZ. DE CASTRO**

**ASESOR DE TESIS**

**DR. MARCO A. REGALADO TORRES**

**PROFESOR TITULAR**

**DR. EFRAIN PALACIOS QUINTERO**

**JEFE DE ENSEÑANZA**

**DR. FRANCISCO DIAZ DE LEON FDZ. DE CASTRO**

**VOCAL DE INVESTIGACION**

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**



1  
02

15-XI-93

1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## D E D I C A T O R I A

Sra. Margarita Valdivieso de Jacobo.

Es costumbre siempre obsequiar el trabajo realizado al final de una empresa a una persona querida que le ha brindado su apoyo incondicional durante la realización del mismo.

Pero, ¿ como se puede otorgar este privilegio a una persona que desde antes de iniciarlo ya estaba presente y que prácticamente este trabajo es el resultado de su esfuerzo ?

Es por eso " MADRE " que no le puedo dedicar algo que es suyo.

" Actualmente un cirujano ha de ser joven o por lo menos - hallarse más cerca de la juventud que de la vejez ; con una mano fuerte y segura que no tiemble , y dispuesto a utilizar la izquierda como la derecha ; con juicio agudo y claro , y espíritu valiente , lleno de piedad , de manera que desee curar a su paciente , pero que no se impresione por sus gritos y no sienta la necesidad de ir demasiado aprisa o de cortar menos - de lo necesario ; tiene que hacer cada cosa como si los gritos de dolor no le causaran emoción. "

Aulo Cornelio Celso.

# I N D I C E

T E M A	PAGINA
RESUMEN	I
ANTECEDENTES	1
INTRODUCCION	4
JUSTIFICACION	23
OBJETIVOS	24
MATERIAL Y METODOS	25
UNIVERSO DE TRABAJO	25
DESCRIPCION DEL MÉTODO	25
CRITERIOS DE INCLUSION	27
CRITERIOS DE EXCLUSION	27
CRITERIOS DE ELIMINACION	27
RESULTADOS	28
DISCUSION	30
CONCLUSIONES	36
CUADROS	38
GRAFICAS	43
BIBLIOGRAFIA	48

R E S U M E N

"La historia de las enfermedades es tan vieja como el hombre".

Desde los comienzos de la cirugía, el personal quirúrgico afrontado el riesgo de inoculación con agentes infectocontagiosos, al estar en contacto con fluidos corporales. En 1889, William Halsted introdujo el guante quirúrgico constituyendo así una barrera entre la herida quirúrgica y las manos del cirujano. Tomando en cuenta las diversas formas de contaminación parenteral y mucocutánea, resalta el riesgo de contraer una enfermedad infectocontagiosa. Los datos actuales sugieren que el 1% de la población no identificada dentro de los grupos de alto riesgo es portadora de una enfermedad infectocontagiosa como el SIDA o la Hepatitis B. Estimándose que una de 800 heridas punzocortantes resulta con seroconversión al HIV; se calcula que el riesgo del personal quirúrgico de adquirir la seropositividad en sus actividades profesionales, resulta del 12.5% por año.

Por lo que se realiza un estudio multicéntrico, básico, exploratorio, transversal, prospectivo y abierto. Para establecer la frecuencia de pacientes quirúrgicos seropositivos al HIV y a la Hepatitis B; reconociendo a su vez las vías probables de contaminación con fluidos corporales durante el acto quirúrgico.

El estudio se llevó a cabo en tres hospitales de la Ciudad de México, comprendiendo del 1 de Diciembre de 1991 al 28 de Febrero de 1993 desarrollándose en dos fases:

La primera fase consistió en la toma de muestras serológicas específicas para HIV y VHB en forma aleatoria simple a pacientes quirúrgicos los cuales no se encontraban dentro de los grupos de alto riesgo; previo consentimiento.

La segunda fase consistió en el registro minucioso de los eventos de contaminación durante el acto quirúrgico.

( II )

Se analizaron 827 pacientes quirúrgicos de los cuales fueron 363 hombres y 464 mujeres. Como resultado de la primera etapa se encontraron 16 casos de seropositividad al HIV lo que representa el 1.95%, y 11 casos de seropositividad al VHB, representando esto un 1.34%.

De la segunda etapa se obtuvieron 638 eventos de contaminación, es decir un índice de 77.14%, correspondiendo a contaminación parenteral el 15.5%, y a contaminación mucocutánea el 84.4%. Por lo que se requiere mayor protección durante el acto quirúrgico en los casos de de seropositividad en los casos conocidos. Y se debe instalar en forma preoperatoria rutinaria, la toma de muestras serológicas específicas.

( III )

S U M M A R Y

"Diseases and their history are as old as the history of the human race"

Since the beginning of surgery, the surgical personnel has confronted the risk of inoculation with infecto-contagious agents when they are in contact with corporal fluids. In 1889, William Halsted introduced the "surgical-glove" which constitutes a barrier between the surgical wound and the hands of the surgeon. Taking in count the different kinds of parenteral and muco-cutaneous contamination, it over shows the risk of infection by infecto-contagious disease. The current data suggest that 1% of the non-identified population in the group of high risk may carry an infecto-contagious disease like AIDS or Hepatitis B. Estimating that one out of 800 needle sticks and lacerated wounds results with HIV seroconversion, we calculate the risk of the surgical personnel of acquiring seropositivity tests during their professional activities results in a 12.5% per year.

We did a multicentric, basic, exploratory, transversal, prospective and opened study to set the frequency of surgical patients with seropositivity to HIV and to Hepatitis B, and at the same time to recognize the most probable vias of contamination by corporal fluids during the surgical procedure.

The study was made in three hospitals in México City from December 1st 1991 to February 28th 1993, developed in two stages:

The first stage consisted on sampling specific tests for HIV and VHB in aleatory simple procedure in all the patients in the risk group; patients signed acceptance.

The second stage consisted in a quite close recording of all contaminating events during the surgical procedure.



( IV )

We analyzed 827 surgical patients, 363 males and 464 females. In the first stage we found 16 cases of seropositivity to HIV (1.95%) and 11 cases of seropositivity to Hepatitis B virus (1.34%).

On the second stage we recorded 638 contaminating events, with a 77.14% overall percentage; parental contamination 15.5% and muco-cutaneous contamination 84.4%. Thou more protection during the surgical procedure is needed in all Known cases of seropositivity; specific serologic tests most be made on every patient as preoperative lab routine.

### A N T E C E D E N T E S

La historia de las enfermedades es tan vieja como el hombre.(1) En el año de 1889, Sir William Halsted introdujo el guante quirúrgico para proteger a la enfermera instrumentista Caroline -- Hampton de la dermatitis producida por el Cloruro de Mercurio -- utilizado para la antisepsia Listeriana. Pronto se comprobó que los guantes estériles actuaban como una barrera entre las manos del cirujano y el paciente por lo que podían reducir la infección yatrógena. Lord Moynihan fué el primero en emplearlos en -- forma rutinaria en el Reino Unido y desde entonces el hecho de llevar guantes durante las intervenciones quirúrgicas se ha convertido en una práctica habitual. (2,3)

Desde los comienzos de la cirugía el personal quirúrgico se ha encontrado en riesgo de adquirir una enfermedad infectocontagiosa; actualmente hay una creciente preocupación entre cirujanos -- y personal de quirofanos acerca de los riesgos de exposición -- ocupacional a los virus H.I.V. y HEPATITIS. (4,5,6,7)

Los datos de las investigaciones más recientes revelan que hay en el mundo casi 300 millones de portadores del virus de la Hepatitis B en el mundo y en México la infección por el virus del SIDA aumenta en forma exponencial y que en 1991 a una década de su aparición oficial, México ocupaba el tercer lugar en América existiendo 20 millones de portadores del SIDA en adultos y 2 -- millones de niños, y que el 1% de los individuos no identifica-

dos dentro de los grupos de riesgo resultan con seropositividad al H.I.V. (8,9,10)

Actualmente el SIDA es una enfermedad fatal y sin cura conocida y legalmente las únicas situaciones donde se obliga a cualquier persona a realizarse las pruebas de H.I.V. es cuando se solicita donación de sangre, semen y órganos; en los pacientes quirúrgicos la práctica rutinaria de la determinación de H.I.V. es recomendada más no obligada. (11,12)

A pesar de las medidas preventivas y del uso rutinario y habitual del guante quirúrgico existe en más de la mitad de todas las intervenciones quirúrgicas algún evento de contaminación ya sea parenteral o mucocutánea, producidas en ocasiones por la mala calidad del guante quirúrgico ya que del 2 al 3% de estos, se encuentran perforados desde el inicio de la cirugía, y en otros, por descuido del personal quirúrgico al manipular los instrumentos punzocortantes ( Solamente identificando la mitad de las perforaciones ocurridas durante el acto quirúrgico ). Cuando se llega a utilizar doble guante el 26% de los cirujanos se los quitan. (2,13,14,15)

Tomando en cuenta que se han aislado al virus de la Hepatitis B y del H.I.V. en muchos órganos, tejidos y fluidos corporales -- incluyendo hueso, sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna y posiblemente de saliva y lágrimas; y relacionando esto con los índices de contaminación parenteral y mucocutánea en

el acto quirúrgico, es factible el riesgo de inoculación con -- una enfermedad infectocontagiosa. (2,16)

Se ha calculado que en la mitad de todos los procedimientos qui-  
rúrgicos existe eventos de contaminación con fluidos corporales  
y que una de cada 800 heridas punzocortantes resulta con sero--  
conversión al H.I.V. (8,14,18), calculandose que el riesgo para  
adquirir el H.I.V. por el personal quirúrgico es de 0.125 por -  
año. Estadísticamente resulta que se adquiere un riesgo por he-  
rida punzante de 0.004. (17,19)

Al conocer estos datos existe la ansiedad del personal quirúrgi-  
co de que exista una vacuna para prevenir el SIDA; sin embargo,  
el virus de la Hepatitis B es 30 veces más fácil de contraerse,  
y a pesar de que exista una vacuna contra éste, solamente el --  
25% del personal médico en Estados Unidos y menos del 5% en Mé-  
xico la han utilizado. (20,21,22,23)

## I N T R O D U C C I O N

La práctica de la medicina jamás ha sido segura, médicos y enfermeras han muerto por enfermedades infectocontagiosas adquiridas en el desempeño de su trabajo; tales como el SIDA y la HEPATITIS. (18,24)

En general, el riesgo ocupacional de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (V.I.H.) y de los virus de la Hepatitis B y C a trabajadores sanitarios parte de la posibilidad de sufrir una inoculación accidental con sangre u otros fluidos corporales procedentes de pacientes infectados. Por otro lado, no es técnicamente posible identificar todos los pacientes que pueden estar infectados. Para el personal sanitario el riesgo de adquirir una infección por H.I.V. o por uno de los virus de la Hepatitis en el puesto de trabajo es proporcional a la prevalencia de estas infecciones en los pacientes que atienden, al tipo de actividad y a la posibilidad de sufrir inoculaciones -- accidentales. (25)

La Hepatitis A se disemina por vía fecal-oral. Por lo tanto, -- las medidas de control son las mismas que para otros organismos que se transmiten por esta vía y consisten en el correcto tratamiento de los alimentos, bebidas y residuos.

Tan solo se ahn comprobado transmisión del H.I.V., virus de la Hepatitis B, no A no B y Delta a partir de sangre y fluidos cor

porales contaminados con sangre o virus, que fueron inoculados o estuvieron en contacto con mucosas o piel no intacta. El riesgo de infección por el H.I.V. a partir de una punción con una aguja contaminada con sangre de una persona infectada es de --- aproximadamente del 0.1 - 0.5%, mientras que si se trata de una persona portadora del antígeno de superficie de la Hepatitis B puede ser de hasta el 20%. Si estos portadores del HBsAg además tienen anticuerpos frente al antígeno E, son denominados de "Bajo riesgo", pues en estos casos el porcentaje del 20% pasa a -- ser del 0.1%. (26)

#### SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA ( SIDA )

El síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida fué definido originalmente por el Centers for Disease Control ( CDC ) de Estados Unidos, en el año de 1981, con la presencia de una enfermedad - "Oportunista" diagnosticada de manera fiable y al menos moderadamente indicativa de un defecto subyacente en la inmunidad celular, en ausencia de causas conocidas de defectos inmunitarios subyacentes, como la inmunosupresión yatrógena o los tumores malignos. Tras la demostración en el año de 1984 de que el virus de la Inmunodeficiencia Humana (H.I.V.) es el agente etiológico del SIDA, se elaboraron pruebas fiables para la detección de anticuerpos, frente al H.I.V. y también del propio virus. A partir de entonces la definición de SIDA a sufrido varias revisiones en relación con los criterios de inclusión y exclusión. A pesar de su complejidad el denominador común más sencillo del-

SIDA es la infección por el H.I.V. y el desarrollo posterior de sintomatología constitucional persistente y enfermedades definitivas del SIDA.

El SIDA está producido por el H.I.V., un retrovirus humano del grupo de los letivirus. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos hasta el momento pertenecen a dos grupos diferentes: Los retrovirus linfotrópicos T humanos ( o de la Leucemia ), HTLV-I, HTLV-II, y los virus de la Inmunodeficiencia Humana, VIH-I y -- VIH-II. Los primeros son virus transformadores y los segundos -- son virus citopáticos. La causa más frecuente del SIDA en todo el mundo es el VIH-I.

El SIDA fué reconocido por primera vez en Estados Unidos en el verano de 1981, cuando CDC comunicó la aparición inexplicable de neumonía por Pneumocystis Carinii en cinco varones homosexuales previamente sanos de los Angeles y de Sarcoma de Kaposi en 26 varones homosexuales previamente sanos en Nueva York y los Angeles. A mediados de 1990, en Estados Unidos, se han declarado aproximadamente 120,000 casos entre adultos y adolescentes, y cerca de dos mil casos en niños menores de 13 años de edad. Se ha calculado que en los Estados Unidos existe entre 1 y 1.5 millones de personas infectadas, y sin tratamiento eficaz, es probable que para 1992 se hayan comunicado aproximadamente 365 mil.

El SIDA es una pandemia global que ha provocado la aparición de

casos en casi todos los países del mundo. Además de Estados Unidos las áreas donde existe una incidencia más elevada, son la Europa Occidental, Africa Central, Sudamérica ( sobre todo Brasil y Canadá ). (27,28)

El contacto sexual es el medio principal de transmisión del HIV en todo el mundo. El virus puede transmitirse también a través de la sangre o de hemoderivados en personas que comparten agujas contaminadas para la drogadicción por vía intravenosa, y en los individuos que reciben transfusiones de sangre o de hemoderivados. Las madres infectadas transmiten en grado suficiente (30 a 40 %) el virus a sus hijos en la etapa perinatal y en fases tan precoces como el primero y segundo trimestre de embarazo. El virus también puede transmitirse de la madre al niño en lactancia. No existe absolutamente ninguna prueba de que el HIV lo que refleja la gran incidencia de drogadicción por vía intravenosa. De la misma forma, en un estudio realizado en cerca de 5 000 pacientes atendidos en dos clínicas urbanas de enfermedades de transmisión sexual en Baltimore se ha observado que aproximadamente el 5 % de todos los pacientes estaban infectados por el V.I.H. De los pacientes infectados por el V.I.H. con 25-años de edad o menos, el 46 % de los varones y el 72 % de las mujeres negaron tener una conducta de alto riesgo con la excepción de actividad heterosexual, lo que apoya el concepto de que se está produciendo una transmisión secundaria importante del V.I.H. a través de los contactos heterosexuales, sobre todo cuando estos contactos se realizan con drogadictos por vía intravenosa.



Existe un riesgo profesional, aunque real, de infección por el V.I.H. entre los trabajadores sanitarios que están expuestos al virus a través de lesiones penetrantes en un grado mucho menor, a través de accidentes en los que se producen el contacto de mu cosas con grandes cantidades de sangre infectada. De los varios cientos de trabajadores sanitarios que han sufrido traumatismos penetrantes con instrumentos contaminados por sangre infectada con el V.I.H., menos del 0.5% han desarrollado la infección. -- (28, 29, 30, 39) en común denominador del SIDA es una profunda inmunosupresión, sobre todo de la inmunidad celular, que provoca la aparición de diferentes procesos oportunistas, en particu lar ciertas infecciones y tumores. Otras características del -- SIDA, como el Sarcoma de Kaposi y diversas alteraciones neuroló gicas, no pueden explicarse directamente por los efectos inmuno supresores del V.I.H. debido a que estas complicaciones pueden aparecer antes de que se produzcan una alteración inmunológica grave.

La causa principal del déficit inmunológico en el SIDA es una - disminución cualitativa y cuantitativa en el subgrupo de linfocitos tímicos ( T ) denominados población T4. Este subgrupo de células se define a nivel fenotípico por la presencia de la molécula de superficie CD4, que es el receptor celular para el -- V.I.H. Aunque la célula T4 es la principal célula infectada por el V.I.H., prácticamente cualquier célula humana en la que exis te la molécula CD4 en su superficie puede quedar infectada por el V.I.H. A este respecto, tiene una importancia especial las - células del sistema monocito-macrófago.

Tras la infección inicial por el V.I.H. se suele producir una -  
disminución súbita de grado ligero o moderado en el número de -  
linfocitos T4 circulantes, que se suelen nivelar en un punto en  
el que permanece estable durante años. Esta secuencia puede re-  
flectar la contención del virus por las respuestas inmunitarias.  
Después de un período de tiempo variable, las células T4 vuel-  
ven a disminuir en número de forma insidiosa y progresiva, lo -  
que probablemente refleja la pérdida gradual de la concentra-  
ción inmunitaria. No obstante, la evolución de la infección en  
ciertos pacientes puede estar caracterizada por una disminución  
súbita y espectacular en el recuento de los linfocitos T4. Una-  
vez que el recuento de linfocitos T4 disminuyen a  $0.200 \times 10^9$  -  
por l ( 200 células por l ) o menos, las posibilidades de desa-  
rrollar una infección oportunista son grandes, y este nivel de  
células T4 tiene valor pronóstico en relación con la aparición-  
de una complicación clínicamente grave.

La relación entre la depleción de linfocitos T4 y la inmunosu-  
presión profunda esta clara. Debido a que el subgrupo de linfo-  
citos T4 es el responsable de la inducción y regulación de casi  
todo el sistema inmunitario, el defecto selectivo en este sub-  
grupo produce una alteración global de los componentes de la in-  
munidad que depende, al menos en parte, de las señales inducti-  
vas de las células T4. Entre estas alteraciones se incluyen de-  
fectos de las células asesinas naturales, en las células T cito-  
tóxicas con especialidad viral, en las células B y en los mono-  
citos. Algunas de estas alteraciones se pueden corregir in vi-

tro mediante la adición de señales inductivas en forma de linfocinas obtenidas a partir de las células T4.

La patogenia del síndrome de emaciación hipercatabólica que se observa en muchos pacientes infectados por el V.I.H. no está -- aclarada, aunque puede deberse en parte al aumento en los niveles de citocinas como la TNF- $\alpha$ , denominada también caquectina, que produce caquexia en animales de experimentación.

El papel exacto desempeñado por el sistema inmunitario en la -- prevención o retraso de la enfermedad en pacientes infectados -- por el V.I.H. no ha sido aclarado. Estas personas elaboran anticorpos dirigidos contra diversas proteínas virales, y en la -- mayoría de los individuos infectados se puede demostrar la presencia de anticuerpos neutralizadores. No obstante, los estu--dios realizados de la relación entre la presencia y nivel de -- anticuerpos neutralizadores y la evolución clínica han producido resultados conflictivos. En la misma forma, en personas in--fectadas por el V.I.H., se ha demostrado la presencia de células T citotóxicas, con restricción del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) y específicas para el V.I.H., aunque tampoco ha sido aclarada su relación con la protección. In vitro se ha demostrado la presencia de otros mecanismos inmunitarios --- frente al virus, incluyendo citotoxicidad celular dependiente -- de anticuerpo y actividad de células asesinas naturales; tampoco se ha determinado todavía el papel que desempeña en la pro--tección, si es que tiene alguna. (30,31,32)

CLASIFICACION DE LA INFECCION POR EL V.I.H.

GRUPO I INFECCION AGUDA

GRUPO II INFECCION ASINTOMATICA

GRUPO III LINFADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE

GRUPO IV OTROS PROCESOS:

Subgrupo A Afectación constitucional

Subgrupo B Afectación neurológica

Subgrupo C Enfermedades infecciosas secundarias

Subgrupo D Tumores secundarios

Subgrupo E Otras afecciones.

Las consecuencias clínicas de la infección por el V.I.H. son -- muy variadas y oscilan entre un estado asintomático y una enfermedad muy grave. La mayoría de los pacientes presentan síntomas o signos que no se reconocen en el momento de la infección inicial aunque algunos enfermos desarrollan un proceso agudo (grupo I) aprox. de las 3 a las 6 semanas tras la infección primaria. Este cuadro agudo se caracteriza por signos y síntomas inespecíficos, como fiebre, escalofríos, artralgias, mialgias, erupción cutánea maculopapular, urticaria, calambres abdominales, diarrea y meningitis aséptica. Este síndrome dura entre 2- a 3 semanas y desaparece espontáneamente. La seroconversión se puede producir de las 8 a las 12 semanas tras la supuesta exposición.

Aunque el tiempo transcurrido desde la infección inicial hasta-

la aparición de la enfermedad clínica varía en gran medida el período promedio se ha estimado entre 8 y 10 años. Durante este tiempo, los pacientes se encuentran en la fase de infección --- asintomática ( Grupo II ).

Ciertos pacientes, por otra parte asintomáticos, desarrollan -- una linfadenopatía generalizada persistente ( Grupo III ). Este síndrome se define como la presencia de linfadenopatías palpables en dos o más zonas extrainguinales, que persiste durante -- más de 3 meses en ausencia de algún otro proceso o enfermedad -- distinta de la infección por el V.I.H. que puede explicar esta alteración. La fase de la infección por el V.I.H. que ha desafiado una clasificación clínica exacta es la de signos o síntomas inespecíficos con o sin disminución importante en el número de células T4 ( menos de 200 células T4 X 1 ). Esta fase se ha denominado habitualmente de forma empírica con complejo relacionado con el SIDA ( CRS ) precoz cuando los pacientes presentan uno o dos signos o síntomas del grupo de, fatiga, fiebre, pérdida de peso, erupción cutánea persistente, leucoplasia oral pilosa, herpes simple, herpes zoster y candidiasis bucal. Se ha definido como CRS avanzado cuando el paciente presenta más de dos de estas manifestaciones. La línea divisoria entre el CRS avanzado y el SIDA florido no está muy clara y la aparición de sintomatología constitucional ( Grupo IV, Subgrupo A ) debe considerarse como indicativa de SIDA. Este último grupo está definido por la presencia de uno o más signos o síntomas siguientes: -- fiebre que persiste por más de un mes, pérdida involuntaria de

peso superior al 10% del nivel inicial, o diarrea que persiste durante más de un mes sin otra causa que explique estos síntomas. Los pacientes pueden sufrir un síndrome de emaciación hiper-catabólica en ausencia de cualquier otro síntoma producido por infección del V.I.H. y en este caso pueden ser incluidos en el grupo IV, Subgrupo A; con mayor frecuencia este síndrome puede aparecer en pacientes que ya han desarrollado otros trastornos definitorios del SIDA, con infecciones oportunistas o tumores. En cualquier caso, en la mayoría de los pacientes no se identifica ninguna causa directa subyacente que explique el síndrome de emaciación.

La afectación neurológica es frecuente en los pacientes infectados por el V.I.H.; entre el 40 y 60% de los enfermos con SIDA - presentan disfunción neurológica, y el 80 a 90% tienen alteraciones neuropatológicas en la autopsia. El trastorno neurológico más frecuente es la encefalopatía por V.I.H., también denominada complejo SIDA-Demencia.

La manifestación clínica más frecuente del SIDA es un proceso infeccioso oportunista ( Grupo IV, Subgrupo C ). No es raro que un paciente con SIDA presente más de una infección oportunista de forma simultánea. La neumonía por *Pneumocystis Carinii* es la infección oportunista más frecuente y se produce en cerca del 80% de los casos en algún momento de la evolución de su enfermedad. Otra infección extremadamente frecuente en los pacientes con SIDA es la producida por *Candida Albicans* que se suele mani

festar en forma de muget bucal o esofagitis. Otras infecciones oportunistas se han presentado en forma esporádica como son las producidas por: *Micobacterium Avium*, *M. Tuberculosis*, *Citomegalovirus*, *Cryptococcus Neoformans*, *Toxoplasma Gondii*, *Herpes Zoster*, *Herpes Simple*, *Cryptosporidium*, *Isospora Belli* y algunas especies de *Salmonelas*.

El sarcoma de Kaposi ( Grupo IV, Subgrupo D ) se caracteriza -- anatomopatologicamente por la proliferación de una población celular mixta que incluye células endoteliales. A menudo, es la manifestación clínica de presentación del SIDA. El V.I.H. no es la causa directa del sarcoma de Kaposi y no existe ninguna prueba de transformación maligna de las células. Además la presencia y extensión del sarcoma de Kaposi no estan relacionadas necesariamente con el grado de inmunosupresión inducido por el -- V.I.H.

El papel desempeñado por el V.I.H. en el Sarcoma de Kaposi puede ser la inducción de factores de crecimiento que causan la -- proliferación de las células que componen el tumor.

Ciertos tumores linfoides se han asociado con la infección por el V.I.H. Existe un aumento en la incidencia de Linfomas No --- Hodgkin de alto grado de células B, incluyendo el linfoma cerebral primario de células B. De hecho, el linfoma no Hodgkin en un paciente infectado por el V.I.H. es un criterio diagnóstico de SIDA.

El diagnóstico de SIDA se establece en un paciente infectado -- por el V.I.H. que se incluye en el grupo IV de la clasificación de la enfermedad. No obstante, es más adecuado considerar la -- infección por el V.I.H. como un espectro continuo mas que como un problema de clasificación estricta de SIDA o NO SIDA.

La detección de la infección por el V.I.H. se consigue mediante varias pruebas diagnósticas. Lo que se utiliza es una prueba de detección de anticuerpos frente al V.I.H., en la que se emplean inmunoabsorción ligada a enzimas ( ELISA ). Esa técnica es de una gran sensibilidad y ha sido muy útil para la detección de un gran número de personas infectadas por el V.I.H.. Su desventaja principal es que se acompaña de una incidencia relativamente elevada de falsos positivos cuando se aplica a personas con bajo riesgo de infección. La tasa de falsos positivos con los ELISA de primera generación, se utilizan lisados de células infectadas por el V.I.H. como fuente de contagio, a disminuido -- con las técnicas de segunda generación en las que se utilizan como antígenos proteínas obtenidas mediante ADN recombinante o péptidos sintéticos del virus. Todas las reacciones positivas con ELISA deben repetirse, y si la nueva determinación también es positiva, se debe confirmar los resultados mediante una prueba más específica para la detección de anticuerpos. La prueba de confirmación que más se utiliza es la prueba de la mancha de Western que permite identificar la presencia de anticuerpos --- frente a proteínas virales específicas. Otras pruebas de confirmación son la inmunofluorocencia ( IFA ) y la Inmunoprecipita--



ción ( RIPA ).

Los niveles detectables de anticuerpos frente al V.I.H. no suelen aparecer hasta después de varias semanas o meses tras la infección. El 95% de las personas infectadas muestran niveles detectables de anticuerpos durante los primeros 5 meses de la infección. No obstante, rara vez algunos de los pacientes pueden estar infectados durante 3 ó 4 años antes de que los niveles de anticuerpos sean detectables. En estas circunstancias, es necesaria la demostración del virus para establecer el diagnóstico de infección por el V.I.H. El virus se puede detectar mediante observación de proteínas virales circulantes ( Antigenemia ), - sobre todo elígeno del núcleo P24. La desventaja de estas --- pruebas es que, aunque la antigenemia P24 puede estar presente antes de la aparición de los anticuerpos a veces no es detectable en una proporción importante de pacientes sanos infectados por el V.I.H. y con anticuerpos positivos. En laboratorios experimentados, el virus se puede aislar en una gran proporción de casos mediante cocultivos de células infectadas de pacientes -- con blastos de sangre periférica de personas normales, activados con un mitógeno. Una prueba de investigación en última instancia puede ser una prueba clínica de gran sensibilidad para la detección del virus, es la reacción en cadena de la polimerasa, que amplifica en forma selectiva los genes virales permitiendo la detección del ADN del V.I.H. presente para frecuencias muy bajas en las células infectadas. (31,32,33,34,35,36)

El SIDA no tiene curación, y no existe ningún fármaco antiretroviral capaz de eliminar en forma completa el V.I.H. de los pacientes infectados. En consecuencia, el pronóstico de las personas infectadas sobre todo de los que presentan un cuadro sintomático avanzado, es prácticamente mortal. No obstante existe al menos un fármaco ( Zidovudina ) que prolonga en forma limitada la supervivencia de pacientes con SIDA, y retrasa la evolución de la enfermedad en personas infectadas.

Los pacientes con SIDA o CRS deben ser tratados con el análogo nucleósido denominado Zidovudina ( 3'-ácido-3'-Deoxitimidina -- AZT ) en dosis de 200mg por vía oral cada 4 horas. Cuando el paciente no tolera esta dosis, se debe disminuir a 100mg cada 4 horas. En un estudio se ha observado que estas dosis inferiores son tan eficaces como las superiores ya que se acompañan de una proporción considerablemente menor de efectos colaterales tóxicos. Los pacientes infectados con el V.I.H. que presentan uno o dos síntomas o niveles de linfocitos CD4+  $0.500 \times 10^9 \times l$  ( menos de 500 células X 1 ) deben ser tratados con zidovudina en una dosis de 200mg cada 4 horas debido a que se ha observado que se retrasa la evolución del cuadro (37).

Una inoculación accidental ocurre cuando una cortada en la piel es lo suficientemente grande para causar sangrado, es contaminada con sangre o algún otro fluido corporal o cuando se produce una salpicadura en la boca o conjuntiva.

La Zidovudina es el único fármaco que podría ofrecer la posibilidad de modificar el riesgo de infección por V.I.H. después de una inoculación accidental. Puesto que la mejor esperanza para la efectividad de la zidovudina es la administración temprana, - ( en el lapso de 2 horas ) valdría la pena considerar la posibilidad de tener a la mano dosis de inicio de AZT con un gramo de dosis inicial seguida de 250mg cada 4 horas en un lapso de 28 a 42 días. (7,38,39,40,41,42)

#### HEPATITIS VIRAL

La Hepatitis es un proceso infectocontagioso sistémico caracterizado por fiebre, anorexia, fatigabilidad, ictericia, coluria, hipocolia o acolia transitoria, hepatomegália, manifestaciones digestivas y/o respiratorias.

Tradicionalmente se ha considerado al llamado síndrome de Hepatitis viral, constituido por 2 entidades clínicas diferentes. - La Hepatitis A la cual se transmite por vía digestiva principalmente por lo que no se tratará en este trabajo y la Hepatitis B Aunque existen otros grupos virales productores de Hepatitis -- los cuales necesitan la infección previa del virus tipo B por lo que se excluirán.

El virus de la Hepatitis B (VHB) se sabe actualmente que es la capa más externa de la partícula DANE. Estructura esférica de 42 Nm de diámetro, constituida por 2 partes, una superficial --

que es una cubierta lipoproteica que comparte los determinantes antigenicos del antigeno Australia descrito por Blumberg. La nomenclatura actual internacional lo reconoce como antigeno HBs. Su tamaño es pequeño, 20Nm y no contiene ácido nucleico.

La parte interna de la partícula DANE es un centro denso de 23-27 Nm contiene ADN, replicandose en el núcleo del hepatocito. La hepatitis B puede adquirirse por la vía oral, parenteral, transplacentaria, sexual y como inoculación accidental. El antigeno se ha demostrado en saliva, lágrimas, orina, excremento, asangre, semen, líquido de ascitis, líquido pleural, etc. Sin embargo el mayor riesgo de adquirir la infección es con mucha la transfusión sanguínea o sus derivados. Poco se sabe sobre la patogénesis de esta enfermedad, sin embargo se supone que el virus compromete directamente la función del hepatocito y que el resultado de esta agresión puede ser originada por un mecanismo de tipo autoinmune.

Las lesiones histopatológicas son sistemicas, sin embargo el Hígado es el órgano en el cual la enfermedad tiene su máxima expresión tanto clínica como histopatológica.

La lesión inicial es en el hepatocito el cual se ve hinchado con tendencia a la degeneración vacuolar, degeneración y necrosis de los hepatocitos con ruptura de las láminas hepáticas, exudado inflamatorio mononuclear intralobulillar y periportal.

Algunos hepatocitos se encuentran colapsados, células que probablemente dan origen a los cuerpos acidófilos intrasinusoidales o dentro de las células de Kupffer. La presencia de estos cuerpos acidofílicos es característica de la hepatitis aguda pero no es patognomónica.

La presencia brusca de necrosis de los hepatocitos, altera las láminas hepáticas conduciendo a desarreglo del patrón lobulillar. Las lesiones que se han descrito pueden progresar rápidamente en cuestión de días y ser causa de muerte del paciente o bien como sucede en la gran mayoría de los casos, se inicia -- tempranamente la regeneración celular y reparación del daño. Se ha visto aumento del carcinoma hepatocelular en pacientes con -- antecedentes de hepatitis viral tipo B y C.

Se considera que el tiempo que tarda en recuperarse la lesión -- histopatológica varía de 1 a 3 meses.

La Hepatitis debe considerarse desde el punto de vista clínico -- como un proceso sistémico con afección multivisceral, en la que la glándula hepática tiene un lugar preponderante debido a la -- gamma de signología que se presenta por la alteración en la fisiología de los pigmentos biliares. El promedio de tiempo en la incubación del virus de la hepatitis B es de 50 a 160 días con -- inicio incidioso.

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

El curso más frecuente de la Hepatitis inicia con una fase prodrómica preictérica de la duración variable. Continuándose con una fase pre-ictérica caracterizada por signos y síntomas sistémicos inespecíficos. La fase siguiente es la fase ictérica acompañándose de coluria, acolia y hepatomegalia dolorosa. Y la fase pos-ictérica o de remisión con duración de 2 a 3 semanas.

Otros cursos que puede tomar la Hepatitis consiste en la duración de la sintomatología que se puede extender hasta 6 meses - denominada Hepatitis prolongada.

Otros cursos pueden ser: Hepatitis recurrente, Hepatitis progresiva, Hepatitis fulminante, Hepatitis anictérica y Hepatitis -- crónica.

El diagnóstico se realiza conjuntando la clínica, la epidemiología y las pruebas de laboratorio, las cuales están encaminadas a la valoración de la función hepática, así como las determinaciones inmunoserológicas.

No existe tratamiento hasta el momento específico para el virus de la Hepatitis por lo que el manejo es sintomático y conservador.

En la hepatitis sérica, el uso de gammaglobulina es discutido.

Se dispone de una vacuna contra el virus de la Hepatitis B, en tres dosis de un mililitro. (44,45)

## J U S T I F I C A C I O N

Es necesario conocer la incidencia real institucional de los --  
pacientes quirúrgicos portadores de alguna enfermedad infecto--  
contagiosa como son el SIDA y la HEPATITIS B. Además puntuali--  
zar las vías probables de contaminación del personal quirúrgico  
y así disminuir el riesgo de contraer una enfermedad infectocon--  
tagiosa.



## O B J E T I V O S

Al conocer los datos obtenidos en la literatura mundial el objetivo principal de este estudio esta encaminado a promover la -- protección del personal quirúrgico, evitando y/o disminuyendo - el riesgo de adquirir una enfermedad infectocontagiosa durante sus actividades profesionales, al detectar:

- 1).- La incidencia real institucional de los pacientes portadores de una enfermedad infectocontagiosa los cuales no estan catalogados dentro de los grupos de alto riesgo.
- 2).- Los eventos de contaminación parenteral y mucocutánea ocurridos durante el acto quirúrgico.
- 3).- Reforzar los programas de protección para el personal quirúrgico durante sus actividades profesionales.

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

Se realiza un trabajo en dos fases:

La primera consistió en la toma de muestras serológicas específicas en forma aleatoria simple a pacientes que fueron intervenidos en forma electiva o de urgencia.

La segunda fase consistio en el reporte cuidadoso de los eventos de contaminación ocurridos durante el acto quirúrgico.

## U N I V E R S O   D E   T R A B A J O

En tres hospitales de la ciudad de México ( H.G. Dr. GONZALO -- CASTAÑEDA, ISSSTE; HOSPITAL MAGDALENA DE LAS SALINAS, IMSS y H. G. Z. # 24, IMSS ). En el periodo comprendido del 1 de Diciembre de 1991 al 28 de Febrero de 1993. Se tomarón muestras serológicas específicas a pacientes que fueron sometidos a cirugía de urgencia o electiva en forma aleatoria simple; llevandose un control estricto de los eventos de contaminación ocurridos durante el acto quirúrgico.

## D E S C R I P C I O N   D E L   M E T O D O

Durante el período antes mencionado, en los tres hospitales participantes se tomaron muestras serológicas específicas a pacientes que no se encontraban dentro de los grupos de alto riesgo y

que serán intervenidos quirúrgicamente en forma electiva o de urgencia. La muestra se tomo del pliegue anterior del codo con técnica antiseptica, recolectandose de 3 a 5cc de tejido sanguíneo en un tubo de ensaye sin anticoagulante, procesando la muestra en el lapso de una hora; realizandose una prueba de detección de anticuerpos para el V.I.H. empleando inmunoabsorción ligada a enzimas ( ELISA ), y determinantes inmunoserológicos para el virus de la Hepatitis B. Reportandose en una hoja de re colección de datos.

Posteriormente se realizó un seguimiento estricto durante el -- acto quirúrgico, registrando todos los eventos de contaminación ocurridos en el mismo.

Iniciando con una revisión neumática del guante quirúrgico, desechando los que se encontraban perforados antes de iniciar el procedimiento. Posteriormente se registrara en la hoja de recolección de datos los eventos de contaminación ocurridos durante el acto quirúrgico.

Se dividieron los eventos de contaminación en:

**\*\* CONTAMINACION PARENTERAL:** Aquellos en los que se presentó -- una solución de continuidad en la piel del personal quirúrgi co como son: Heridas punzantes y Heridas cortantes.

\*\* CONTAMINACION MUCOCUTANEA: Agujeros en que la piel o mucosa -  
intacta del personal quirúrgico queda en contacto con algún-  
fluido corporal. En este rubro se incluyen: Guantes perfora-  
dos, Contaminación facial, Contaminación de las mangas de la  
bata y Contaminación del abdomen de la bata.

#### C R I T E R I O S   D E   I N C L U S I O N

Todos los pacientes elegidos al azar que serán sometidos a un -  
acto quirúrgico.

#### C R I T E R I O S   D E   E X C L U S I O N

Pacientes denominados de alto riesgo como son: Adictos a drogas  
intravenosas, Politransfundidos, Promiscuos, Homosexuales y Pa-  
cientes conocidos como seropositivos al virus de la Hepatitis A  
o al V.I.H.

#### C R I T E R I O S   D E   E L I M I N A C I O N

Muestras no procesadas.

Hojas de recolección mal llenadas, extraviadas ó ilegibles.

Resultados extraviados.

## R E S U L T A D O S

En el período comprendido del 1 de Diciembre de 1991 al 28 de -  
Febrero de 1993 en los tres hospitales participantes se realizó  
la recolección de datos; los cuales fueron tomados en forma ---  
aleatoria simple, ubiéndose excluido a 135 pacientes por haber-  
se extraviado la hoja de recolección o haber sido llenada en --  
forma incorrecta y a 38 pacientes los cuales se negaron a parti-  
cipar.

Se incluyen a 827 pacientes los cuales fueron 363 hombres cons-  
tituyendo un 43.8% y 464 mujeres las cuales representaban un --  
56.1% con un rango de edad de 1 a 92 años. ( ver gráfica I )

En la primera etapa después de tomar 827 muestras serológicas a  
pacientes quirúrgicos en forma preoperatoria, escogidos al azar  
se encontraron 16 casos de seropositividad al H.I.V.; represen-  
tando un porcentaje de 1.93% de los cuales estos fueron 15 hom-  
bres y una mujer. En esta misma etapa se registraron once casos  
de seropositividad al antígeno de superficie del virus de Hepa-  
titis B representado por un porcentaje de 1.33% siendo estos --  
solamente dos hombres y nueve mujeres. (ver cuadro I)

En la segunda etapa se realizó un análisis cuidadoso durante el  
acto quirúrgico resgistrando los eventos de contaminación, ya -  
sea parenterales ó mucocutáneos. Reportandose un total de 638 -  
eventos de contaminación, es decir un índice de 77.14%; corres-  
pondiendo a contaminación parenteral con 15.5% con 99 eventos.

Se reportaron 539 eventos de contaminación mucocutánea con un porcentaje de 84.4%. (ver cuadro II, gráfica II).

Los eventos de contaminación parenteral se dividieron en heridas punzantes y cortantes dando como resultado: 89 Heridas punzantes y 10 Heridas cortantes. (ver cuadro III, gráfica III).

De los eventos de contaminación mucocutánea se reportaron 539, de los cuales en orden de frecuencia fueron: 347 guantes perforados, 97 contaminaciones faciales, 67 contaminaciones del abdomen de la bata y 28 contaminaciones de las mangas de la bata. (ver cuadro IV, gráfica IV)

Durante el estudio se encontraron a dos personas del personal quirúrgico que sufrieron eventos de contaminación con fluidos corporales de pacientes que resultaron seropositivos; estas personas se encuentran en muestreo continuo y hasta el momento no se ha presentado seroconversión.

## D I S C U S I O N

La historia de las enfermedades es tan vieja como el hombre.(1)

Desde los comienzos de la cirugía el personal quirúrgico se ha encontrado en riesgo de adquirir una enfermedad infectocontagiosa al estar en contacto con fluidos corporales; actualmente hay una creciente preocupación entre cirujanos y personal de quirófanos acerca de los riesgos de exposición ocupacional a los virus de V.I.H. y HEPATITIS. (4,5,6,7)

Se a visto en todo el mundo que existe un aumento exponencial de los casos de SIDA y los datos actuales sugieren que el 1% de los individuos no identificados dentro de los grupos de alto riesgo son seropositivos al H.I.V. (8,9,10)

Estudios prospectivos hechos por el Dr. Henderso DK, muestran que el riesgo de una seroconversión por V.I.H. de una sola herida punzocortante que involucre sangre que se sabe infectada por el V.I.H. es de aproximadamente de 0.4%. (17,19,46)

Con los resultados obtenidos podemos afirmar que en la población quirúrgica Mexicana que no se encuentra dentro de los grupos de alto riesgo existe una seropositividad mayor que la referida mundialmente y por lo tanto el personal quirúrgico Mexicano tiene mayor riesgo de adquirir la seropositividad dentro de sus actividades profesionales.

Desde que se ha aislado el virus de la Hepatitis y el V.I.H. en muchos organos y tejidos incluyendose: Hueso, Sangre, Semen, -- Secreciones Vaginales, Leche Materna, Saliva y Lágrimas (16). -- Hay una creciente preocupación entre cirujanos y personal de -- quirofano acerca de los riesgos por exposición ocupacional a -- los virus V.I.H. y Hepatitis. (4)

En el año de 1889 el Dr. William Halsted introdujo el guante -- quirúrgico constituyendo así una barrera entre las heridas qui -- rúrgicas y las manos del cirujano. En la actualidad es habitual la utilización de éste disminuyendo así los eventos de contami -- nación. (2,3)

A pesar de las medidas preventivas y del uso rutinario y habi -- tual del guante quirúrgico existe en mas de la mitad de todas -- las intervenciones quirúrgicas algún evento de contaminación ya sea parenteral o mucocutánea. (2,13,14,15) En nuestro estudio -- los resultados concuerdan con las cifras reportadas en la lite -- ratura ya que en el 77.14% de los actos quirúrgicos se presenta -- ron eventos de contaminación, siendo el más frecuente producida por la perforación del guante quirúrgico, seguidas por heridas -- punzantes. Con lo que resalta el riesgo de adquirir la seroposi -- tividad durante las actividades profesionales, lo que hace ine -- vitable el perfeccionamiento de las medidas protectoras como -- son: Primeramente excluir al personal sin experiencia de las -- actividades de alto riesgo, utilización de doble guante, ante -- ojos o careta transparente, utilización de batas y botas imper -- meables, utilizar charolas magneticas intermedias para evitar --



el paso del instrumental punzocortante de mano a mano e insistir en que la realización de los actos quirúrgicos se lleven a cabo con sumo cuidado y sin salirse de la técnica quirúrgica -- "Todo con respeto".

Una inoculación accidental ocurre cuando una cortada en la piel es lo suficientemente grande para causar sangrado, es contaminada con fluidos corporales o cuando se produce una salpicadura de estas en la boca o conjuntivas. La mayoría de las heridas -- punzocortantes menores sin sangrado, no justifican una investigación detalla ni medidas profilácticas.

El equipo quirúrgico ( definido como los cirujanos que operan, asistente, anestesiólogos y enfermeras instrumentistas ) con -- cortadas o escoriaciones en sus manos deberán cubrirlas con gasas estériles aislantes después del lavado. Es esencial que un cirujano con daño más extenso en la piel opere, forzosamente, -- con guante doble. Después de una lesión con aguja el cirujano -- deberá detenerse tan pronto como las condiciones de la opera--- ción lo permitan, quitarse los guantes y lavar el área con jabón y agua o con un detergente quirúrgico (según sea lo más apropiado). Se deberá asegurar que la herida sangre y el cirujano deberá de cubrirla con vendas estériles y aislantes antes de volver aponerse los guantes y completar la operación.

Si ocurre una lesión punzocortante durante la operación de un -- paciente de alto riesgo o en otras circunstancias donde el ciru

jano le preocupe el contagio con V.I.H. o virus de la Hepatitis B, particularmente con heridas con trócares y grandes volúmenes de sangre, el o ella deberán buscar asesoría profesional. Esta la brindará la oficina de salud ocupacional, pero podrá proveer también de médicos especialistas en V.I.H., microbiólogos u otro colega experto. Después de evaluar el riesgo, el médico -- consultado deberá proporcionar asesoría e involucrarse en las -- medidas aprobadas para checar el estatus serológico del paciente transmisor, siempre con consentimiento del mismo. Además, el médico consultado puede requerir sangre del cirujano y almacenarla para un posible exámen a posteriori y sugerir su incorporación al programa de seguimiento organizado por el Public --- Healt Laboratory Service Communicable Disease Sureillance Center y por la Association of Medical Microbiologists.

Si el paciente transmisor es positivo para el virus de la Hepatitis B ( o se niega a ser examinado ) el cirujano no vacunado -- deberá empezar una dosis de inmunización activa. Los cirujanos -- no inmunizados o que no hayan respondido a inmunizaciones pre-- -- vias requerirán inmunización pasiva con inmunoglobulinas específicas de Hepatitis B. Si el cirujano ya ha recibido una vacunación, su nivel de anticuerpos deberá checarsé; si está por debajo de 100U.I. se le administrará una dosis de refuerzo. Cuando -- excepcionalmente, los títulos de anticuerpos sean menores de -- 10U.I. se requerirá además de inmunización pasiva.

Si el paciente resulta positivo para el V.I.H. ( o se niega a ser examinado ) el cirujano deberá ser sometido a pruebas para anticuerpos contra el V.I.H. a los 3 y a los 6 meses de contacto. Se le aconsejara que utilice técnicas de sexo seguras y que use condon hasta que la prueba de V.I.H. sea negativa al tercer mes de seguimiento. Se le advertira que no debe donar sangre -- para transfusión, etc., hasta tener el resultado final después de 12 meses.

La Zidovudina es el único fármaco que podría ofrecer la posibilidad de modificar el riesgo de infección por V.I.H. después de una inoculación accidental, pero es difícil establecer si la -- profilaxis ha sido exitosa, puesto que no se ha podido realizar un ensayo controlado en humanos.

Puesto que la mejor esperanza para la efectividad de la Zidovudina es la administración temprana ( en el lapso de 2 horas ),? valdría la pena considerar la posibilidad de tener a la mano -- "Dosis de inicio" de Zidovudina de 1gr por vía oral en el quirófano. Esto permitiría a los cirujanos que eligieran tomar Zidovudina recibir la primera dosis lo más pronto posible del incidente. El cirujano que haga esto deberá buscar asesoría para decidir si continúa tomando la dosis completa de Zidovudina. Si el paciente resulta ser seropositivo a V.I.H. ( o niega ser examinado ) y el cirujano decide continuar con el tratamiento de Zidovudina, se le debiera administrar 250mg cada 4 horas durante 28 a 42 días y se le hará una biometría hemática cada 2 semanas La Zidovudina dejará de ser administrada al cirujano si el pa--

ciente resulta ser negativo al V.I.H. en un exámen de anticuerpos a menos que el paciente tenga un alto riesgo de haberse contagiado por el V.I.H. en el pasado reciente.

C O N C L U S I O N E S

- 1).- Todo el personal quirúrgico se encuentra en riesgo de contaminación y por consiguiente de adquirir una enfermedad infectocontagiosa como el SIDA y la HEPATITIS B.
- 2).- Existe en la población quirúrgica Mexicana no identificada dentro de los grupos de alto riesgo una seropositividad para el virus de la Hepatitis B del 1.34% y para el virus de la inmunodeficiencia humana del 1.95%.
- 3).- Existe un riesgo relativo probable de contaminación en cada acto quirúrgico del 77.14%.
- 4).- De acuerdo con los resultados obtenidos, existe un riesgo relativo mayor para el personal quirúrgico Mexicano, de -- contraer una enfermedad infectocontagiosa como el SIDA o -- la HEPATITIS B. Durante sus actividades profesionales.
- 5).- Se insiste en la toma de muestras serológicas específicas en forma preoperatoria, para reforzar las medidas preventivas en los casos de seropositividad.
- 6).- Promover la vacunación contra el virus de la HEPATITIS B - en todo el personal médico-quirúrgico.

- 7).- Se requiere material protector de mayor calidad para las - intervenciones quirúrgicas en los casos de seropositividad
  
- 8).- Es recomendable la existencia de AZT en el área de quirofano para los casos de contaminación parenteral o mucocutá--nea con los pacientes conocidos como seropositivos, aunque su utilidad no está confirmada.

C U A D R O S

# CUADRO I

## SEROPOSITIVIDAD POR SEXO

<u>SEXO</u>	<u>TOTAL</u>	<u>H.I.V.+ (%)</u>	<u>HBsAg+ (%)</u>
HOMBRES	363	15 (4.1)	2 (0.5)
MUJERES	464	1 (0.2)	9 (1.9)
TOTAL	827 (3.2 %)	16 (1.9)	11 (1.3)



## CUADRO II

### FRECUENCIA DE EVENTOS DE CONTAMINACION

<u>EVENTO</u>	<u>NUMERO</u>	<u>(%)</u>
ACTO QUIRURGICO	827	100
EVENTO DE CONTAMINACION	638	77.1
CONTAMINACION PARENTERAL	99	15.5
CONTAMINACION MUCOCUTANEA	539	84.4

## CUADRO III

### EVENTOS DE CONTAMINACION PARENTERAL

<u>EVENTO</u>	<u>NUMERO</u>	<u>(%)</u>
HERIDAS PUNZANTES	89	89.1
HERIDAS CORTANTES	10	10.1
TOTAL	99	100

## CUADRO IV

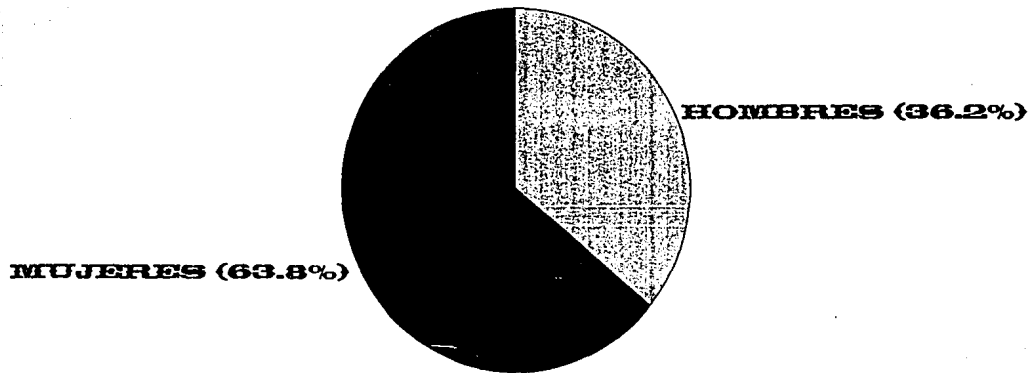
### EVENTOS DE CONTAMINACION MUCOCUTANEA

<u>EVENTO</u>	<u>NUMERO</u>	<u>(%)</u>
GUNATES PERFORADOS	347	64.4
CONTAMINACION FACIAL	97	18.0
CONTAMINACION DEL ABDOMEN DE LA BATA	67	12.4
CONTAMINACION DE LAS MANGAS DE LA BATA	28	5.2
TOTAL	539	100

G R A F I C A S

**GRAFICA I**

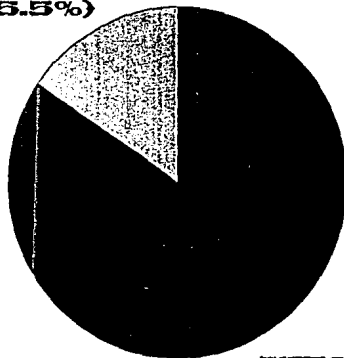
**MUESTRA 827 PACIENTES**



# GRAFICA I

**EVENTOS DE CONTAMINACION: 638 (77.14%)**

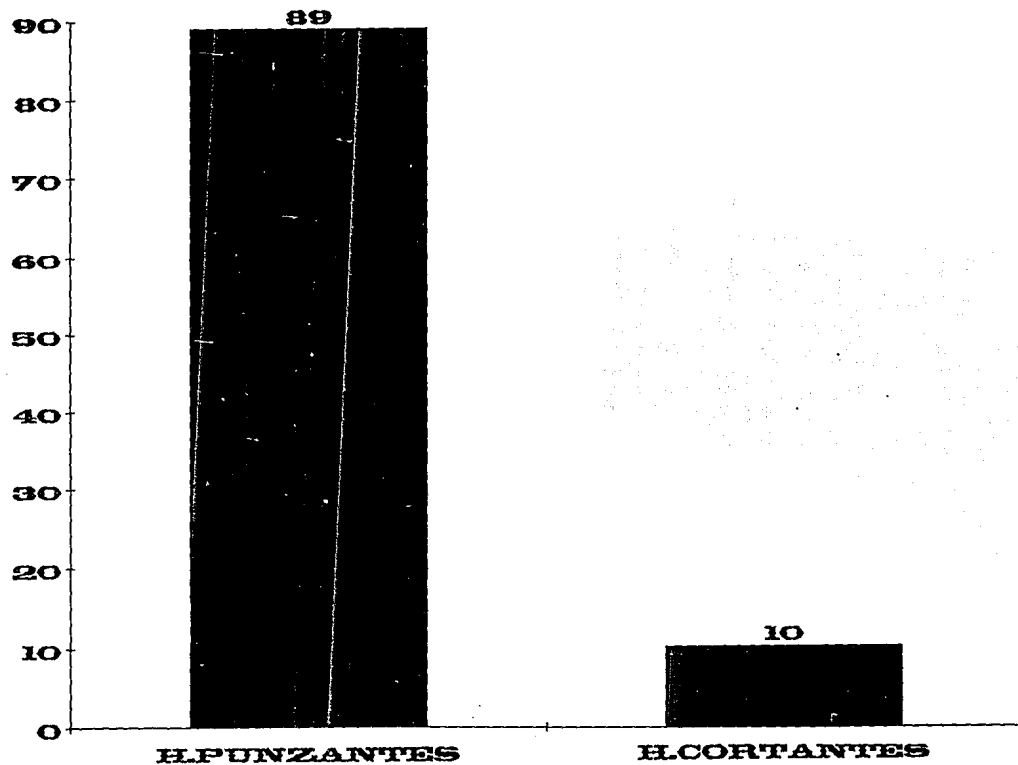
**PARENTERAL (15.5%)**



**MUCOCUTANEA (84.5%)**

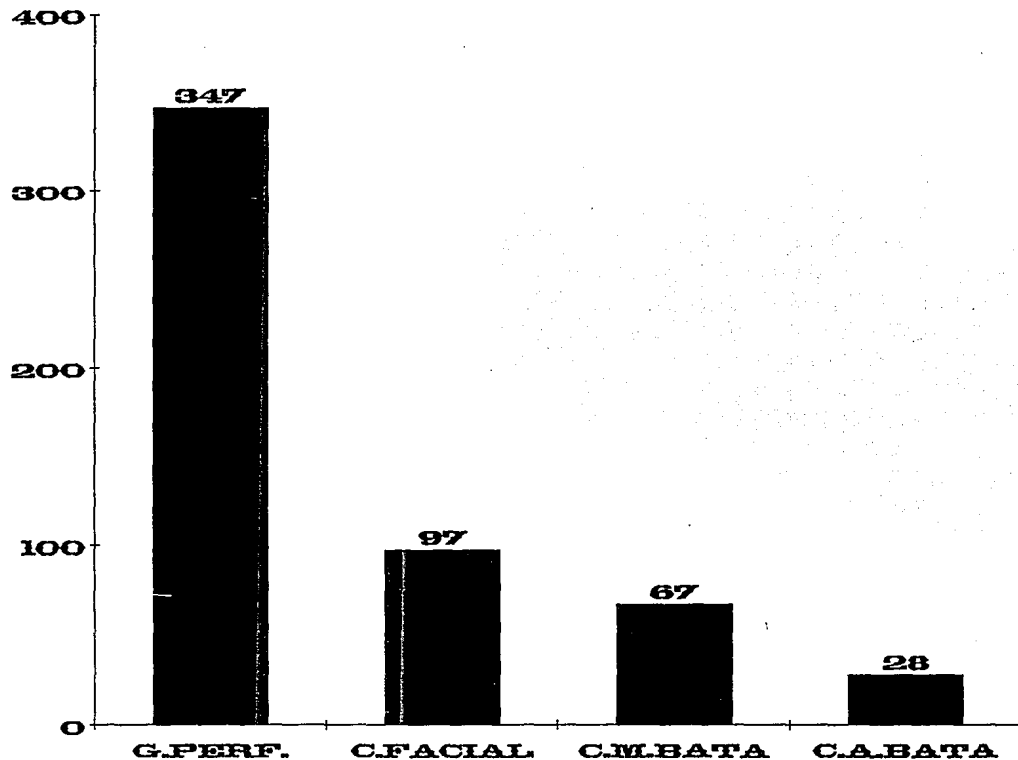
### GRAFICA III

#### EVENTOS DE CONTAMINACION PARENTERAL



# GRAFICA IV

## EVENTOS DE CONTAMINACION MUCOCUTANEA





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

- 1).- Golman, B. Doctors Divided: AIDS and the physicians at San Francisco General Hospital. C.M.A.J. 1988; 138(4): 736 - 80.
- 2).- R.D.A. Dodds et al. Surgical glove perforation. Br. J. Surg. 1988; 75: 966 - 8.
- 3).- D.C. Sabiston, Jr. M.D. Tratado de patología Quirúrgica. Décimo tercera edición. 1986; Tomo 1, Capítulo 1: 1 - 23.
- 4).- Bird A.G., Glore S.M., Leigh-Brown A.J., Carter D.C. Escape, from collective dental; HIV Transmission during surgery. B.M.J. 1991; 302 351 - 2.
- 5).- Wastell C. AIDS and the surgeon: an update in: Risks and complications. The patient and surgeon in theatre. Oxford: The medicine group (UK), 1989: 9 - 10.
- 6).- Mandelbrot D.A. y cols. A survey of exposures, practices and recommendations of surgeons in the care of patients with human immunodeficiency virus. Surg Gynecol Obstet. 1990; 171: 99 - 106.
- 7).- D.C. Shanson y cols. Riesgos por HIV y Hepatitis para cirujanos y pacientes: Guía de precauciones y manejo en la exposición a sangre y a fluidos corporales. B.M.J. 1993; 1: 131 - 8.
- 8).- McCray E. Occupational risk of the acquired immunodeficiency syndrome among health care workers. N. Engl. J. Med. 1986; 314: 1127 - 1132.
- 9).- Warner C. Greene, MD., Ph.D. The molecular biology of human immunodeficiency virus type I infection. N. Engl. J. Med. 1991; 324(5): 308 - 317.

- 10).- Michael M. Merson. La situación mundial del SIDA a fines de 1991. Infectología. 1992; año 12(8): 537 - 39.
- 11).- Albert B. Lowenfels,MD; Gary P.Wormser,MD; Rajesh Jain. Frequency of puncture injuries in surgeons and estimated risk of HIV infection. Arch Surg. 1989; 124: 1284 - 6.
- 12).- B.G. Gazzard, C.P.; C. Wastell, MD. HIV and surgeons. B.M.J. 1990; 301: 1003 - 4.
- 13).- D.C. Berridge y cols. Hepatitis B immunization in vascular surgeon Br. J. Surg. 1990; 77(5): 585 - 6.
- 14).- Michael Pittam, Hamish Laing, Nicholas Hall. Safer surgery for all B.M.J. 1987; 295: 725.
- 15).- Sim A.J.W. et al. Surgeons and H.I.V. B.M.J. 1988; 297: 597.
- 16).- Spitzer,P.G. and Weiner, N.J. Transmission of H.I.V. infection from a woman to a man by oral sex. N. Engl. J. Med. 1989; 320: 251
- 17).- Julie Louise Gerberding, MD and cols. Risk of exposure of surgical personnel to patients' blood during surgery at San Francisco General Hospital. The New England J. of Medicine. 1990; 322(5): 1788 - 1793.
- 18).- Brian Goldman, MD. Doctors divided: AIDS and the physicians at San Francisco General Hospital. C.M.A.J. 1988; 138: 736 - 40.
- 19).- J.L. Gerberding, Cary Litell, A. Brown, W.F.Schecter and A.Treking Riesgo de exposición a sangre durante la cirugía. Infectología 1991; 11(7): 371 - 9.

- 20).- Jeffrey T.Kuvin. The prevention of Hepatitis B in medical students  
JAMA 1990; 264(9): 1104 - 5.
- 21).- Wormser GP, Rabkin CS, Joline C. Frequency of nosocomial transmission of H.I.V. infection among health care workers. N. Engl. J. Med. 1988; 319: 307 - 8.
- 22).- D.J.Loschen, MD. Protecting against HIV exposure in family practice. American Family Physician. 1988; 37(1): 213 - 19.
- 23).- Charles E. Becker,MD et al. Occupational infection with human immunodeficiency virus ( HIV ). Annal Internal Medicine. 1989; 110 (8): 653 - 6.
- 24).- Dr. Molly Cooke. Safety sugery. C.A.M.J. 1988; 138: 741.
- 25).- Centers for Disease Control. Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and Hepatitis B virus to healt care and public safety workers. M.M.W.R. 1989; 38: 56: 1-37.
- 26).- Marcus R. y cols. Surveillance of health care workers exposed to blood from patient infected with the HIV. N. Engl.J.Med. 1988;319: 1118 - 1123.
- 27).- Centers for Disease Control. Clasification system for human T-lyphotropic viru type III/Lymphadenopathy-Associated infection M.M.W.R. 1986; 35: 334.
- 28).- Curran J.W. et al. Epidemiology of HIV infection and AIDS in the Unites States. Science 1988; 239: 610.
- 29).- Fauci A.S. The human immunodeficiency virus: infectivity and mechanisms of pathogenesis. Science 1988; 239: 617.

- 30).- Fauci AS et al. The acquired immunodeficiency syndrome; an update. Ann Intern Med. 1985; 102: 800.
- 31).- Fischl M.A. et al. The efficacy of azidothymidine ( AZT ) in the treatment of patients with AIDS an AIDS-related complex. N.Engl. J. Med. 1987; 317: 185.
- 32).- Gallo R.C., Luc Montagnier. AIDS in 1988. Science AM 1988;259:41  
Ann Intern Med 1989; 111: 400.
- 33).- Knowles D.M. et al. Lymphoid neoplasia associated with the acquired immunodeficiency syndrome ( AIDS ).Ann Intern Med 1988;108:744
- 34).- Lane H.C. et al. Anti-retroviral effects of interferon alfa in AIDS associated Kaposi's sarcoma. Lancet 1988; 2: 1218.
- 35).- Pizzo P.A. et al. Acquired immune deficiency syndrome in children Am. J. Med. 1988; 85 ( suppl 2A ): 195.
- 36).- Price R.W. et al. The brain in AIDS; central nervous system HIV-1 infection and AIDS dementia complex. Science 1988; 239: 586.
- 37).- Selwyn P.A. et al. A prospective study of the risk of tuberculosis among intravenous drug users with H.I.V. infection. N. Engl. J Med. 1989; 320: 545.
- 38).- Suffredini A.F. et al. Nonspecific interstitial pneumonitis. A common cause of pulmonary disease in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern. Med. 1987; 107:7.
- 39).- Jean D.W. et al. Principios de medicina interna. 1991; Vol II ( 264 ): 1622 - 1632.

- 40).- McEvoy M. et al. Prospective study of clinical laboratory and ancillary staff with accidental exposures to blood or other body fluids from patients infected with HIV. B.M.J. 1987; 294: 1595-7.
- 41).- Jeffries D.J. Zidovudine after occupational exposure to HIV. B.M.J 1991; 302: 1349 - 1351.
- 42).- M. Tache Turquie, A. Weber Sanchez. SIDA HIV-FOBIA.
- 43).- Centers for Disease Control. Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and Hepatitis B virus to health care and public safety worker. Morb Mort Week Rep. (MMWR) 1989; 38: 5 - 6.
- 44).- Jesus Kumate, Gonzalo Gutierrez. Manual de infectología. Edit. Fco Mendez Cervantes. 1986; Décimaprimer edición. cap. 9 pag. 87-103.
- 45).- Ernesto Calderón Jaimes. Conceptos clínicos de la infectología. Editorial. Fco. Mendez Cervantes. 1983; octava edición. cap. 26 paginas: 299 -311.
- 46).- Henderson D.K. y cols. Risk for occupational transmission of HIV type I, associated with clinical exposures. Ann Intern Med. 1990; 113: 740 - 6.