



5
29.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"**

**EVALUACION DE PROTEINA PLASMATICA EN EL
TRATAMIENTO ODONTOLOGICO ADMINISTRANDO
XYLOCAINA LOCAL A PACIENTES VIH/SIDA DEL
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA SIGLO XXI**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MARIA DE LOURDES / FAVILA BOJORGES
MARIA TERESA GPE. SANCHEZ SANCHEZ**

**U N A M
F E S
Z A R A G O Z A**



**LO ORDENA D.F.
DE NUESTRA REPUBLICA**

**DIRECTOR DE TESIS: C.D. ROSA DIANA HERNANDEZ PALACIOS
ASESOR DE TESIS: C.D. JOSE SALVADOR HERNANDEZ GONZALEZ**

MEXICO, D. F.

ENERO - 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.

Por nuestra formación como profesionales.

**AL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA
DR. RUBEN ARGUERO SÁNCHEZ.**

Por su apoyo y aceptación a la presente investigación.

A LOS ASESORES DE ESTA INVESTIGACIÓN.

DIRECTOR : C.D. ROSA DIANA HERNANDEZ PALACIOS.

ASESOR: C.D. JOSE SALVADOR HERNANDEZ GONZALEZ

Por su apoyo y confianza.

A LOS COLABORADORES :

DRA. ROSA MA. GARCÍA ESCAMILLA.

Q.F.B. JESÚS TORRES LÓPEZ.

Q.F.B. NATIVIDAD GARCÍA E.

ENFERMERA CLELIA ELIZONDO OROZCO.

ENFERMERA ALEJANDRA ANGELINO.

TRABAJADORA SOCIAL MARTHA TAPIA RAMÍREZ.

**Gracias por su buena disposición por
trabajo en beneficio de nuestros pacientes.**

UN ESPECIAL AGRADECIMIENTO A LOS PACIENTES VIH / SIDA, QUE NOS PERMITIERON ATENDERLOS, PUES SU PARTICIPACIÓN A SIDO INVALUABLE, NO SOLO PARA CONCLUIR ESTE TRABAJO, SINO A DEMÁS EN NUESTRA FORMACIÓN PROFESIONAL Y HUMANA.

Gracias.

DE UNA MANERA MUY ESPECIAL A LA SEÑORA GILDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ, POR SU LUCHA CONSTANTE PARA QUE LOS PACIENTES AFECTADOS POR EL VIH / SIDA SEAN ATENDIDOS DE UNA MANERA DIGNA Y MAS HUMANA. POR LA FUERZA Y EL CORAJE CON LA QUE PADECIÓ LA ENFERMEDAD.

Gracias.

A LA LIC. EN PSICOLOGÍA ENRIQUETA CRUZ LUNA PUES SIN SU APOYO NO HUBIÉRAMOS TENIDO LOS MEDIOS PARA REALIZAR ESTA INVESTIGACIÓN.

Gracias por su tesón y apoyo a los pacientes afectados por este mal.

**AL ING. ROBERTO MORALES LEDEZMA.
POR SU APOYO TÉCNICO Y ASESORÍA EN LA ELABORACIÓN DE GRÁFICAS
E IMPRESIÓN.**

Gracias.

**AL LIC. DAVID MONTES REYES.
POR LAS HORAS DE TRABAJO DE APOYO TÉCNICO QUE DEDICÓ PARA
CONCLUIR ESTA INVESTIGACIÓN.**

Gracias.

**A MIGUEL ANGEL RODRÍGUEZ BAENA.
POR SU COLABORACIÓN TÉCNICA EN LA ELABORACIÓN DE MAPAS Y
GRÁFICAS.**

Gracias.

**A LA SRA. ANGELES CATALAN AYALA.
POR SU COLABORACIÓN EN TOMA DE FOTOGRAFÍA.**

Gracias.

**AL SR. IGNACIO FAVILA GARCÍA Y
A LA SRA. TRINIDAD BOJORGES DE
FAVILA.**

A MIS HERMANOS Y FAMILIA.

**JULIA FAVILA BOJORQUEZ Y
JAIME FLORES AGUILAR**
Elizabeth, Jhair, Aura y Julieta.

**IGNACIO FAVILA BOJORQUEZ Y
CONSUELO MEDINA DE FAVILA.**
Martha Jessica y Edgar Ignacio.

**ALICIA FAVILA BOJORQUEZ Y
CARLOS RIVERA RENDON**
Karla, Alicia y Adriana

**GUADALUPE FAVILA BOJORQUEZ Y
ROGELIO HERNANDEZ RÍOS.**
Adrian y Rodrigo.

**JUANA FAVILA BOJORQUEZ Y
JOAQUÍN CUELLO SÁNCHEZ.**
Joaquin y Daira Sirene.

**JESÚS FAVILA BOJORQUEZ Y
TERESA LIRA VERGARA**
David y Saúl.

**MARTÍN FAVILA BOJORQUEZ Y
REMEDIOS CORTÉS**
Ricardo.

**BEATRIZ FAVILA BOJORQUEZ Y
PEDRO ANDRÉS GONZÁLEZ LUNA.**
Josué R., Andres, Bety.

Por su ejemplo, confianza y amor.

A todos mis queridos sobrinos invitarlos a ver siempre hacia adelante, a no darse por vencidos, pues nunca es demasiado tarde para lograr nuestras metas.

A la familia Hernández Favila por las horas de trabajo dedicadas a la terminación de esta Tesis.

GRACIAS.

**AL SR. ERNESTO PÉREZ HUESCA Y
A LA SRA. TRINIDAD AGUILAR HERNANDEZ.**

Y desde luego :

**A MI ESPOSO JAVIER PÉREZ AGUILAR
A MIS HIJOS EUNICE, JAVIER Y MOISÉS.**

No temas dejarme volar,
pues los dos somos uno
y siempre regresaremos de donde partimos
por que aquí esta el amor verdadero.

Vuelen más allá de lo que podemos ver
pues yo estoy segura que regresarán
siempre triunfantes.

Gracias, porque por ustedes
ha sido posible llegar a este día.

AGRADECIMIENTOS DE :

María Teresa Gpe. Sánchez Sánchez.

A DIOS ESPÍRITU SANTO

Tu sabes quien soy,
mi corazón duro has doblegado,
no existen barreras, contigo estoy,
mi apatía has transformado.

¡ Soy inconforme, quisiera cambiar !
del mundo entero, su desesperanza,
y tu tranquilo me mandas contemplar
¡ las aves, el cielo, la naturaleza !

No son sacrificios lo que tu pides,
sólo, amar a ellos los que sufren,
ahora comprendo lo que tú quieres,
¡ ayudar, a los que para muchos no lo merecen !

Por todo esto, quiero agradecerte,
el estar conmigo y no junto a mí,
iluminar mi vida para conocerte
y ayudar a ellos, por medio de mí.

A MIS HIJOS : Paul Abraham, José Eduardo, Leonardo Michael Lára Sánchez.

Por ser mi razón de existir, aliciente para seguir adelante, motivos de superación y lucha "Confíen en el señor nuestro Dios, hagan el bien, vivan en la Tierra y vivirán tranquilos."

Sal. 37 (36), 3.

A MI ESPOSO : Eduardo Lára Catalán.

Por su gran amor, comprensión, apoyo, confianza, dedicación y ayuda. "Pon tu alegría en el Señor, él hará lo que desea tu corazón".

Sal. 37 (36), 4

A MIS PADRES : Evangelina Sánchez Martínez
y
Salvador Sánchez Carrión.

Por haberme dado la vida y permanecer unidos; a ti MAMI quiero agradecerte : tu infinito amor, tus consejos, ser mi amiga, pero principalmente tus sacrificios para que logrará lo que ahora soy. A ti padre mio, que infundiste en mí tu carácter, fuerza y energía para enfrentar la vida y salir airosa ante cualquier dificultad, gracias. " Los justos poseerán la tierra y la habitaran para siempre "

Sal. 37 (36), 29.

A MIS HERMANOS A LOS QUE AMO PROFUNDAMENTE :

María Rebeca
María de la Cruz +
Fausto David Gerardo
María Inmaculada Gilda+
Gabriel Felipe Salvador
Moisés Vicente Rodolfo
José Gonzalo Armando

María de la Soledad Rocío
María de los Dolores Asunción
María Esther Judit Amelia
María Aurora Isabel
Cesar Alan
Felipe de Jesús
Evangelina

" Dios es nuestro refugio y fortaleza, un socorro oportuno en nuestra angustia "

Sal. 46 (45), 2

" La verdad brotará desde la tierra y bajará del cielo la justicia "

Sal. 85 (84), 12.

MUY ESPECIALMENTE :

A MI HERMANA GILDA + Por ser motivo principal del combate a mi ignorancia sobre el SIDA, por el valor con que afrontó su enfermedad y haber brindado sus últimos esfuerzos a la ayuda para mujeres con VIH (ORAIM). **A SU ESPOSO :** Juan Manuel Martínez Avila +, por haber sido el hombre íntegro que ella amo

" Tus ojos ya veían mis acciones y ya estaban escritas en tu libro, los días de mi vida estaban ya trazados antes que ni uno de ellos existiera ".
Sal. 139 (138), 16.

A MI HERMANA ROCÍO :

Por su ayuda para salir adelante, por ser incondicional, más que nada por ser como una madre para mí.

A TODO AQUELLOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL DILEMA DEL SERO POSITIVO PARA QUE SEPAN QUE HAY MUCHOS QUE LUCHAMOS POR QUE TENGAN UN MEJOR NIVEL DE VIDA.

"Llegando postrado agotado todo el día camino sombrío"

Sal 38 (37), 7

"Soy hombre que no tiene nada y no tiene que contestar "

Sal 38 (37), 15

"no me cobres por mis faltas no permitas que se burlen de mí los tontos"

Sal 38 (37), 24

"Rociame con agua y quedare limpio, lávame y quedare blanco cual la nieve"

Sal 51 (50), 9

"Crea en mí oh Dios, un corazón puro, un espíritu firme pon en mí "

Sal 51 (50), 12.

Y MUY ESPECIALMENTE PARA ARACELI : Mujer que ha dejado su enfermedad a un lado para dedicarse a luchar por mujeres con VIH, CUENTA CONMIGO SIEMPRE.

INDICE

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
HIPOTESIS.....	6
OBJETIVOS.....	6
I. ANTECEDENTES DEL SIDA.....	7
1. Origen del VIH.....	7
II. DATOS EPIDEMIOLOGICOS.....	12
1. Población geográfica afectada por VIH en México.....	12
2. Grupos de riesgo.....	20
3. Población geográfica más afectada por VIH en el mundo.....	25
4. Impacto del SIDA sobre la sociedad.....	27
III. CARACTERISTICAS DEL VIH.....	30
1. Acción antígeno anticuerpo.....	34
2. Pruebas de laboratorio para determinar infección por VIH.....	39
IV. CUADRO CLINICO DEL SIDA.....	44
1. Diferencias entre sero positivo y SIDA.....	44
2. Lesiones orales asociadas a infección VIH.....	50
3. Detección y manejo del paciente VIH/SIDA en el consultorio dental.....	66

V. PROTEINAS PLASMATICAS Y ELECTROFORESIS EN PACIENTE VIH	
POSITIVO.....	85
1. Proteínas plamáticas.....	90
2. Centrifugación en el laboratorio clínico.....	95
3. Electroforésis.....	98
VI. ANESTESICOS LOCALES.....	103
1 Generalidades.....	103
2. Anestésicos locales usados en odontología.....	109
3. Estructura química de la Xylocaina	113
4. Farmacocinética y Farmacodinamia de los fármacos.....	114
VII. ESTUDIO CLINICO.....	120
1. Material y método.....	120
2. Presentación de Resultados.....	128
3. Discusión de Resultados.....	141
4. Conclusiones.....	143
BIBLIOGRAFIA.....	144

INTRODUCCION

El Cirujano Dentista en su práctica profesional se encuentra expuesto a diversos riesgos de tipo biológico, físico, ergonómico y psicosocial.

En relación a los riesgos biológicos, existen diversas enfermedades infectocontagiosas que en la actualidad han tomado especial importancia como la Hepatitis B, Tuberculosis, Sífilis y por supuesto el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido.

Algunas de estas infecciones no pueden ser diagnosticadas clínicamente, por lo que requieren exámenes de laboratorio como Elisa, B.H., Q.S etc. En algunos casos como en la infección del VIH no presentan alteración en las primeras etapas .

Por lo anterior es importante que el Cirujano Dentista este familiarizado con los diversos aspectos de estas enfermedades, en especial por la infección por VIH.

El SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido) es una enfermedad que involucra a un elevado número de personas y constituye uno de los problemas de Salud Pública a nivel mundial.

El VIH afecta de muy diversas maneras a las personas que lo padecen, esto ha provocado la investigación de diversos aspectos ya que los pacientes VIH positivos presentan alteraciones en los diferentes aparatos y sistemas del organismo, lo cual se refleja en su estado de salud general y en la forma como responden a los diversos agentes agresores y a

los fármacos para su tratamiento; el VIH ataca principalmente el sistema inmunológico, causando un desequilibrio en la respuesta antígeno -anticuerpo

La mucosa bucal, es en particular susceptible para los patógenos oportunistas, muchas manifestaciones clínicas entre las que destaca el virus Herpes Simplex, Virus de Varicela, Herpes Zoster, Candidiasis, Sarcoma de Kaposi, Leucoplasia Velloso, entre otras se aprecian en aquellos pacientes cuyo sistema inmunitario está disminuido debido a la desnutrición severa que se aprecia en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido, las fracciones de albúmina y globulina, se ven afectadas por una reducción. Con frecuencia en los pacientes que padecen SIDA se presentan hemorragias ocasionando pérdida de todas las fracciones de proteínas plasmáticas. La alteración en las proteínas del plasma ocasionada principalmente por algunas enfermedades que afectan el sistema inmunológico entre ellas el SIDA afectan el transporte de diversos fármacos "El descenso de las proteínas plasmáticas, por desnutrición, anomalías genéticas diversas, pueden asimismo aumentar la intensidad de los efectos de los fármacos." (R. Levine, 1992). Si lo normal es que el fármaco esté unido a las proteínas y de esta manera quedar almacenado en el plasma, en los individuos con una disminución importante de las proteínas plasmáticas el fármaco no se fija adecuadamente, quedando en libertad para salir del plasma, causando efectos en lugares a los que normalmente no tiene acceso

En relación a los fármacos que utiliza el Cirujano Dentista los de mayor frecuencia son los anestésicos locales. Algunos investigadores han reportado estudios sobre los anestésicos locales como la lidocaina y la bupivacaina en pacientes VIH positivos, haciendo un estudio comparativo entre éstas y la temperatura del cuerpo. (Horloker, 1993)

Con base en lo anterior, decidimos realizar el presente estudio en pacientes VIH/SIDA, debido a la importancia que tienen las proteínas plasmáticas en la fijación de los fármacos, así como su participación en la absorción y distribución de las drogas en el organismo, ya

que independientemente de la etapa en que se encuentren los pacientes afectados por el VIH, presentan disminución de proteína plasmática y esto nos puede dar algún efecto tóxico a los anestésicos locales en el tratamiento dental.

El estudio se realizó en pacientes VIH/SIDA en el Centro Médico Nacional Siglo XXI cuantificando las proteínas plasmáticas después de la administración de anestesia local para tratamiento odontológico. Para de esta manera conocer si el uso de los anestésicos locales en pacientes VIH/SIDA, son seguros o representan riesgo para el ejercicio de la práctica profesional del Cirujano Dentista.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Odontología como una ciencia de la salud tiene el propósito de mantener la integridad, estética y función del aparato estomatognático, lo que repercute en la salud general del individuo y de la comunidad

En el ejercicio profesional del Cirujano Dentista, el principal motivo de consulta de los pacientes es por dolor de origen dental, por lo que es común el uso de anestésicos locales para el tratamiento odontológico

El uso de los anestésicos locales, se remonta a 1844 cuando Horacio Vellez descubrió la anestesia quirúrgica para suprimir el dolor, a partir de entonces, su uso ha sido extendido a diversas áreas de la medicina.

Es en 1948 cuando se inicia el uso de la Lidocaina (Xylocaina) como anestésico local en odontología, que permite realizar los tratamientos dentales sin reacciones dolorosas, la Xylocaina es un bloqueador de la conducción nerviosa, comunmente utilizada por el Cirujano Dentista, en la práctica dental, si bien no se niega que es tóxica para el organismo es mayor el beneficio que se obtiene, ya que las reacciones tóxicas pocas veces se manifiestan "debemos considerar que la toxicidad de una droga está en razón directa de la dosificación y de la velocidad con que ésta pasa al torrente sanguíneo". (ASTRA, 1995)

Algunos investigadores han reportado la tolerancia intravenosa con Prilocaina (Citanest) y Lidocaina (Xylocaina), mostrando mejor tolerancia el Citanest a algunas de las reacciones como somnolencia, escalofrío, opresión precordial, transtornos auditivos, cefalea y entumecimiento de los labios y la lengua.

En algunos padecimientos que afectan el sistema inmunológico, se encuentran alteradas las proteínas plasmáticas, ya que "presentan valores inferiores de todas las fracciones proteicas". (Gatell, 1992)

"Las proteínas plasmáticas son las encargadas del transporte de oxígeno, mantenimiento osmótico, mantenimiento del pH, equilibrio electrolítico, transporte de iones metálicos, ácidos grasos, esteroides y drogas". (Brobeck, 1983)

Deberá considerarse un examen de sangre en los pacientes con inmunosupresión ya que nos puede reportar un hallazgo como anemia o leucocitosis. "El descenso de las proteínas plasmáticas por desnutrición, pueden aumentar la intensidad de los efectos de los fármacos". (R. Levine, 1992)

La absorción, transporte y eliminación tisular de los medicamentos a base de drogas como la Xilocaína, se lleva a cabo por la albúmina, la cual constituye más de la mitad de las proteínas plasmáticas totales presentes en el suero, al estar disminuida en pacientes con VIH/SIDA la absorción de la Xilocaína podría ser más lenta o no llevarse a cabo, causando algún efecto secundario indeseable y nocivo para el paciente.

Dado que el uso de anestésico local es frecuente, es importante conocer si la alteración de las proteínas plasmáticas en pacientes VIH/SIDA, altera el metabolismo de la Lidocaína (Xilocaína), pudiendo representar riesgo (toxicidad sobre el sistema nervioso central, shock anafiláctico, pérdida de la conciencia, taquicardia o bradicardia) en el paciente y limitar la práctica profesional del Cirujano Dentista.

HIPOTESIS

La concentración de Proteína Plasmática en pacientes VIH/SIDA se encuentra disminuida afectando el transporte de Lidocaina (Xilocaina), en el tratamiento odontológico

OBJETIVOS

- 1. Valorar si la Proteína Plasmática presenta límites de referencia normales en pacientes VIH/SIDA.**
- 2. Valorar si la cantidad de Xilocaina local administrada influye durante el tratamiento odontológico para desencadenar cualquier reacción clínica en pacientes VIH/SIDA.**
- 3. Determinar los efectos que provoca la Lidocaina (Xilocaina) local , en relación a los límites de referencia normal de proteína plasmática en pacientes VIH/SIDA durante tratamiento odontológico.**

CAPITULO I

ANTECEDENTES DEL SIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad que involucra a un elevado número de personas en todo el mundo, la magnitud de esta enfermedad constituye la pandemia más reciente que afecta a la humanidad, es actualmente uno de los problemas más importantes de salud pública a nivel mundial, tanto por afectar a todos los grupos étnicos como por no disponer de un tratamiento eficaz, ni de una vacuna para controlar ni erradicar la enfermedad. Según estadísticas el lugar mundialmente más afectado es el Africa en donde poblaciones enteras han sido destruidas por el mal del siglo.

1. Origen del VIH

AL parecer los primeros casos de SIDA se presentaron por primera vez en 1979. (G. DANIELS, 1992) fueron cinco jóvenes homosexuales los que dieron pauta al conocimiento del SIDA; sin embargo en 1981 se publicaron en Estados Unidos por el Center for Disease Control, describe el caso de cinco jóvenes previamente sanos, que se habían tratado en hospitales de los Angeles por infección de neumonía por Pneumocystitis Carini (NPC), enfermedad que normalmente se da en personas con sistema inmunológico muy deteriorado. Al mismo tiempo en Nueva York y California se encontraban veintiséis homosexuales previamente sanos, que habían desarrollado una forma grave de cáncer maligno raro (sarcoma de kaposi) para estar presente en personas sanas y de corta edad (de 20 a 40 años). Lo anterior dio pauta a una nueva entidad patológica, surge entonces la necesidad de establecer un grupo de trabajo para descubrir el síndrome en la población e identificar quienes estaban en riesgo, patrocinados por el Center for Disease Control. A

medida que continuaron las investigaciones, se identificó la naturaleza epidémica del brote con casos publicados no solo en homosexuales, sino también en toxicómanos que utilizan drogas intravenosas, hemofílicos

Por estudios retrospectivos ha sido posible identificar casos de SIDA antes de 1970. El más antiguo fué el de un habitante de Leopoldville, tuberculoso que falleció en 1959. En Europa el ejemplo más antiguo es el de un marinero de Manchester que falleció en 1959 por complicaciones de una neumonía intersticial.

El primer caso seguro en Estados Unidos es el de un joven negro de Saint Louis, que murió en 1968 y en cuya sangre se pudo detectar la presencia de los antígenos específicos y luego la del propio VIH. Es con el método PCR (reacción encadenada de la polimerasa) procedimiento de multiplicación celular que permite el reconocimiento de fragmentos de virus, lo que se aplicó a muestras sanguíneas refrigeradas (paleoserología) de los antes mencionados y todos resultaron positivos al VIH / SIDA". (D. Durhan, 1994)

El periodo de latencia del VIH1 es menor que el VIH2 pero lo drástico de sus manifestaciones es mayor en el VIH1 el cual se encuentra diseminado por todo el mundo y es una de las principales causas de muerte excepto en África occidental, donde al parecer es endémico y se piensa que allá tuvo su origen (Centers for Disease Control, 1988). Los países del África occidental donde se observa infección con HIV 2 son Senegal, Burkina Faso, Guinea-Bissau, Costa de Marfil y las islas de Cabo Verde (Piot y colaboradores, 1988). El primer caso de SIDA comunicado en E.U.A, debido a HIV-2 se diagnosticó en diciembre de 1987 en Nueva Jersey en un paciente originario de África occidental; sin embargo, se han detectado más casos (Ayanian y colaboradores, 1989; Centers for Disease Control, 1988). HIV-2 fuera de África solo se ha comprobado en personas originarias de África occidental o europeos que sostuvieron contacto sexual con africanos occidentales u otros nexos con África occidental (Konotey-Ahulu, 1989). En 1989, se

comunicó infección por HIV-2 en Brasil, Canadá, Europa occidental, África central y E.U.A (Cortes y colaboradores 1989; "Update: HIV-2 infección",1989). Digna de notar es la conexión entre Portugal y HIV-2; algunas naciones donde hay infección por HIV-2 tienen íntima relación con Portugal o son antiguas colonias portuguesas. No obstante en el momento actual todavía es especulativa la naturaleza de esta relación. La detección de anticuerpos en muestras de suero congelado permite concluir que HIV-2 estuvo presente en África occidental cediendo menos desde 1966 (Kawamura y colaboradores,1989).

La sero prevalencia de HIV-2 en África occidental motivó varios estudios; se encuentra entre los límites de 0 a 15 % en sujetos testigo de 14 países africanos en oposición a tasas 5 a 10 veces más elevadas en grupos de prostitutas. En otros estudios, ciertos segmentos de población de África occidental mostraron prevalencia muy elevada alcanzando cifras hasta de 64 % (Clumeck y De Wit,1988; Essex y Kanki,1988, Piot y colaboradores,1988). Otro estudio de sero prevalencia HIV en diez viviendas seleccionadas al azar en Guinea-Bissau mostró una tasa total de 4.7 %; por grupo de edad la sero prevalencia fue de 0.6 % en niños, 8.9 % en jóvenes de 15 años y mayores, y 20% en personas de 40 años y mayores.

En el pasado se sugirió que HIV-2 podía ser menos patógeno en ciertas poblaciones aunque es causa conocida de SIDA. En una publicación, personas infectadas 14 años atrás todavía pertenecían libres de síntomas (Dufoort y colaboradores,1988). Sin embargo, el verdadero alcance de la enfermedad historia natural y virulencia aún están por determinarse (Shaw,Wong-Staal y Gallo,1988). Albert y colaboradores sugirieron que las características biológicas de HIV-2 son similares a las de HIV-1, pero la latencia de la enfermedad podía ser mayor para HIV-2 (Albert,Bottiger,Biberfeld y Fenyo,1989).

Para 1981 el número de casos de SIDA había llegado a 337, hacia diciembre de 1983 el total había aumentado a 4,100, en los Estados Unidos, fué en el mismo año cuando el Doctor Luc Montagnier en Paris, anunció que había aislado un nuevo retrovirus de un varón homosexual con linfadenopatía generalizada persistente (LGP), al retrovirus se le llamó LAV por lypnadenopathy-Associated Virud. Mientras tanto para 1986 la cifra de casos aumentó a 28,098 (G. Daniels,1992). Para el año de 1987 se habían publicado en todo el mundo más de 49,000 casos.

En cuanto a la lucha para caracterizar el agente causal del SIDA, surgió cuando un grupo estadounidense desarrolló una línea celular permisiva, que permitía cultivar el nuevo virus y hacer pruebas cruzadas con él. Lo denominaron virus III linfotrópico T humano (HTLV-III). Se estudió la sangre de muchos pacientes con enfermedades oportunistas y se confirmó el descubrimiento de la causa del SIDA.

A pesar de que el SIDA es una enfermedad muy estudiada nadie sabe en donde se originó. Muchos piensan que tal vez fue en Africa Central y fue exportado a través de Haití a Estados Unidos de América y al resto del mundo, no sólo porque el virus está muy propagado en Africa sino porque se descubrió que un virus muy similar al que causa el SIDA es endémico en el mono verde africano, al parecer tiene pocos efectos en los mismos pero al presentarse en los macacos el virus causa un síndrome de inmunodeficiencia similar al SIDA del hombre.

"Algunos sugieren que tal vez se transmitió por mordeduras de monos verdes a personas" (Richardson,1992).

"El SIDA pudo haber llegado al hombre por relaciones sexuales entre monos verdes y el hombre" (Guytie,1989).

"El SIDA pudo haber llegado al hombre por relaciones sexuales entre monos verdes y el hombre" (Guytie, 1989).

"Los primeros 17 casos de SIDA en México se diagnosticaron en 1983. Las manifestaciones clínicas del SIDA en México son diferentes a las de E.U.A. y están asociadas a padecimientos infecciosos como la tuberculosis, la sobrevida de los pacientes en México es inferior a la que se observa en los países más desarrollados" (SIDA, 1993).

CAPITULO II

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

1. Población geográfica más afectada por el VIH en México.

Es difícil caracterizar la epidemia de SIDA en México de manera global pues existen a lo largo del país regiones que, por la magnitud del problema y los patrones epidemiológicos que las distinguen, indican la existencia de diversas subepidemias. Podemos afirmar que a nivel nacional y a lo largo del tiempo, la epidemia ha presentado tres tipos de tendencia en cuanto a su magnitud:

- a) De 1983 a 1986 el crecimiento fue lento.
- b) De 1987 a 1990 fue de tipo exponencial.
- c) A partir de 1991 ha sido un crecimiento exponencial amortiguado, con una tendencia a la estabilización. (Ver gráfica No. 1)

En cuanto a las características de las formas de transmisión y sus tendencias, en términos generales podemos decir que la epidemia del SIDA en México se ha ido heterosexualizando, ruralizando y que la transmisión sanguínea se encuentra bajo control. Así como paso a ser predominante en hombres homosexuales y en mujeres transfundidas, a ser cada vez más una epidemia de transmisión heterosexual; de hecho en mujeres adultas la transmisión heterosexual corresponde actualmente a la mitad de todos los casos acumulados (49.5%), pero si consideramos los casos notificados durante los terceros trimestres de 1990 y 1995, vemos que el porcentaje aumento de 32.0% a 72.6% en esta categoría. La transmisión

sexual en hombres sigue siendo predominantemente homosexual y bisexual, pero también ha aumentado la transmisión heterosexual.

Se observa la tendencia de la epidemia a crecer en zonas rurales, pues cada vez es mayor el número de casos en trabajadores agropecuarios. Hasta 1990 solamente se habían registrado 224 casos acumulados en esta población. Para el primero de octubre de 1995 son 886 los casos acumulados en el rubro de ocupación que corresponden al 4.2% del total de casos de los que se conoce ocupación.

La mortalidad por SIDA en hombres entre 25 a 44 años se ha desplazado rápidamente a los primeros lugares y las tasas de mortalidad por esta causa son cada vez mayores. De hecho en 1992 fué la sexta causa de muerte en este grupo a nivel nacional y la cuarta en el Distrito Federal.

Hasta el primero de octubre de 1995 el Registro Nacional de casos de SIDA cuenta con 24,843 casos. En los casos notificados durante el presente año se continua observando retraso en la notificación. La estimación del número real de casos de SIDA en México es de 35,500 al corregir por subnotificación y retraso en la notificación. (Ver gráfica No.1)

Categoría de transmisión por edad y sexo.

La mayor proporción de casos atribuibles a transmisión sexual en hombres se presenta en los grupos etáreos de 20 a 44 años de edad, que son los de mayor actividad sexual. Para esa misma categoría de transmisión pero en mujeres, los grupos de edad mas afectados también están entre los 20 y los 44 años la cual se considera edad reproductiva. (Ver gráfica No. 2)

En relación a los casos por transfusión sanguínea, estos se observan en todos los grupos etáreos, pero la mayor proporción para el caso de los hombres se encuentra entre los 25 y los 34 años, mientras que para las mujeres entre los 20 y 44 años.

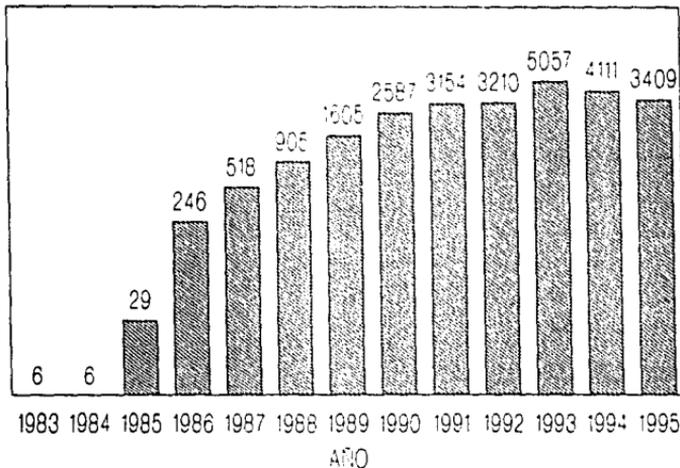
Los casos en hemofílicos se encuentran mayoritariamente entre escolares y adolescentes. En cuanto a los casos en drogadictos intravenosos, existen 12 casos en hombres por cada caso en mujeres.

Para el sexo masculino el mayor problema se encuentra entre los 20 y 39 años de edad. En los casos de hombres exdonadores remunerados de productos sanguíneos la mayor proporción de casos se sitúa entre los 20 y 49 años, al igual que en las mujeres.

En los casos perinatales no se observan diferencias importantes por sexo y la mayor proporción de casos se encuentra en los lactantes y preescolares. (ver cuadro No 4)

CASOS NUEVOS DE SIDA POR AÑO DE NOTIFICACION EN MEXICO, HASTA EL 1 DE OCTUBRE DE 1995.

GRAFICA No 1



1995

FUENTE: REGISTRO NACIONAL DE CASOS DE SIDA/DGE

Distribución Geográfica.

Para octubre de 1995 el Distrito Federal, el Estado de México y Jalisco notificaron en conjunto el 56.3% de los casos. Al comparar los casos acumulados para este trimestre en 1990 y en 1995, se aprecia que en 25 estados el número de casos notificados en 1995 fué mayor al notificado en 1990; solo en 6 fue menor y una entidad permaneció sin cambio. Del total acumulado de casos, 13,988 (56.3%) se concentran en el Distrito Federal, Estado de México y Jalisco. Las mayores tasas de incidencia por millón de habitantes se encuentran en el Distrito Federal (727); Jalisco (553); Baja California (524) y Morelos (424). Las entidades con menor incidencia son: Chiapas (82), Zacatecas (83) y Guanajuato (97). Las entidades con mayor razón de casos por habitante son: el Distrito Federal, en donde uno de cada 1,375 habitantes tiene SIDA o ha fallecido por este padecimiento; el estado de Jalisco con uno de cada 1,808 habitantes y el estado de Baja California con uno de cada 1,908 habitantes (Ver cuadro No.1, mapa 1)

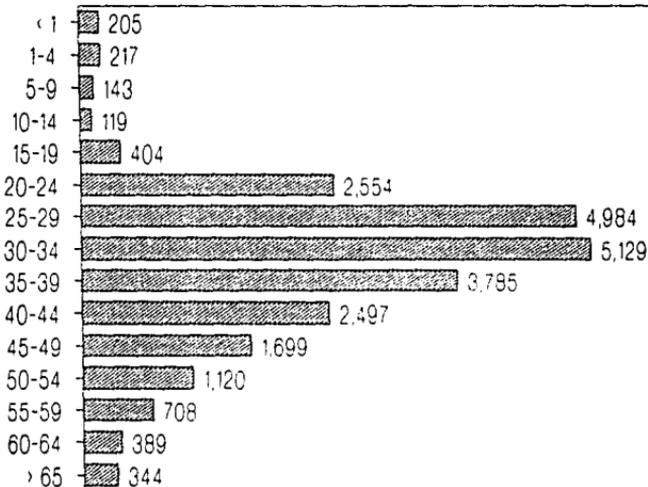
Categoría de Transmisión por entidad federativa.

HOMBRES

Los factores de riesgo asociados a la transmisión del VIH en los casos de SIDA presentan diferentes proporciones según la Entidad Federativa. Los porcentajes más altos de transmisión en hombres adultos homosexuales se encuentran en Yucatán (44.2%), Nuevo León (37.7%) y Puebla (17.5%).

En los casos reportados por transmisión bisexual se observa también un fuerte contraste entre San Luis Potosí (33.0%) y Yucatán (32.9%) con respecto a Tlaxcala (12.2%).

GRAFICA No. 2
CASOS DE SIDA POR GRUPO ETAREO MEXICO,
HASTA EL 1 DE OCTUBRE DE 1995.



■ No DE CASOS

FUENTE: REGISTRO NACIONAL DE CASOS DE
SIDA/DGE.

Para transmisión heterosexual, Puebla y Tlaxcala presentan los porcentajes más altos con 40.2% y 40.5% respectivamente. En cambio, en esta categoría Yucatán es el más bajo con 6.0% y Baja California Sur con 7.7%.

Por transfusión sanguínea Puebla y Jalisco reportan los porcentajes más altos con 7.7% y 7.0% respectivamente.

Los estados con mayor proporción de casos en donde el factor del riesgo no fue documentado son el Estado de México (42.7%) y el Distrito Federal (35.0%)

MUJERES

En mujeres, los estados que reportan mayor proporción de casos asociados a transmisión heterosexual son Durango (85.7%) y Tabasco (71.4%), mientras que Zacatecas y Jalisco tienen en esta categoría las menores proporciones, con 16.7% y 18.0% respectivamente.

Para transfusión sanguínea Zacatecas y Nayarit reportan el 75% y el 64.0%, en contraste con Quintana Roo, Durango y Tabasco, que presentan el 12.5% el primero y 14.3% los otros 2, de sus casos asociados a esta categoría de transmisión.

También para mujeres, los estados que presentan mayor proporción de casos asociados a drogadicción intravenosa son Sonora 3.7% y Baja California 2.1%.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE CASOS DE SIDA POR REGION GEOGRAFICA
MEXICO, 1996

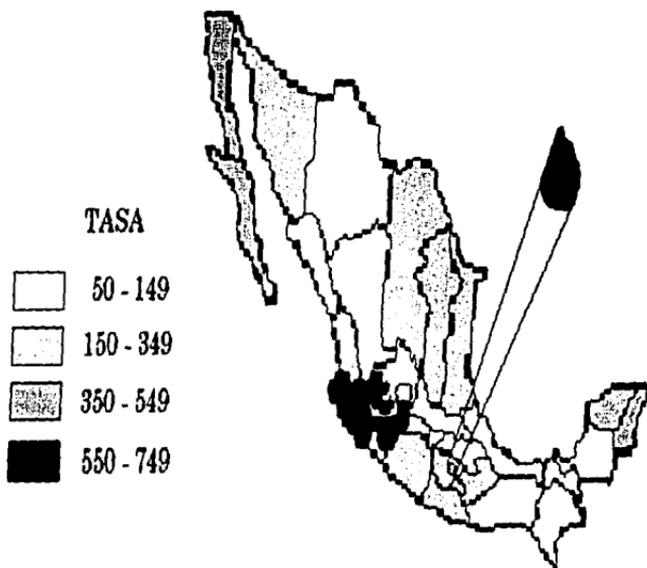
ESTADO	No. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 1 DE OCTUBRE	TASA POR MILLON DE HAB.	% DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 1 DE OCTUBRE
REGION CENTRO			
D.F.	7.528	727	30.3
SUBTOTAL	7.528	727	30.3
REGION CENTRO ORIENTE			
MEXICO	3.547	295	14.3
PUEBLA	1.318	318	5.3
VERACRUZ	959	141	3.9
MORELOS	547	424	2.2
GUANAJUATO	350	97	1.4
HIDALGO	213	115	0.9
TLAXCALA	186	275	0.7
QUERETARO	129	132	0.5
SUBTOTAL	7.249	231	29.2
REGION OCCIDENTE			
JALISCO	2.913	553	11.7
GUERRERO	739	284	2.0
MICHOACAN	665	184	2.7
SINALOA	325	134	1.3
NAVARIT	271	316	1.1
SAN LUIS POTOSI	231	112	0.9
DURANGO	147	105	0.6
ZACATECAS	105	83	0.4
AGUASCALIENTES	101	144	0.4
COLIMA	79	185	0.3
SUBTOTAL	5.576	273	2.4

SIGUE

ESTADO	No. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 1 DE OCTUBRE	TASA MILLON DE HABITA	% DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 1 DE OCTUBRE
REGION NORTE			
NUEVO LEON	782	244	3.1
BAJA CALIFORNIA	738	524	2.0
COAHUILA	381	197	1.5
TAMAULIPAS	374	163	1.5
SONORA	278	152	1.1
CHIHUAHUA	243	108	1.0
BAJA CALIFORNIA SUR	116	354	0.5
SUBTOTAL	2.912	220	11.7
REGION SUR			
YUCATAN	457	344	1.8
OAXACA	373	140	1.5
CHIAPAS	211	82	0.8
TABASCO	137	104	0.6
QUINTANA ROO	124	299	0.5
CAMPECHE	67	109	0.3
SUBTOTAL	1.369	154	5.5
SUBTOTAL	24.634	292	99.2
EXTRANJERO	209		0.8
T O T A L	24.843	295	100.00

FUENTE: REGISTRO NACIONAL DE CASOS DE SIDA

MAPA 1
TASAS DE SIDA POR ESTADO
México, 1º de Octubre de 1995



FUENTE: Registro Nacional de casos de SIDA/DGE

2. Grupos de riesgo.

Hasta el momento todo tipo de población puede ser afectada: niños y adultos; hombres y mujeres; diferentes grupos étnicos, con ubicación geográfica variable, ocupación diversa y diferente preferencia sexual.

El riesgo ha variado en cuanto a interpretación, pues al inicio se pensó que los homosexuales eran los mas susceptibles de enfermar, concepto que en la actualidad no es válido.

Todo parece indicar que el VIH requiere de un contacto directo con los tejidos lesionados para así ingresar a los mismos, por lo tanto se acepta que la transmisión sexual es el mecanismo más frecuente en la infección por VIH, siendo afectada en mayor número la población: varones homosexuales y bisexuales; hemofílicos y receptores de transfusión sanguínea; toxicómanos que utilizan drogas inyectadas; donadores remunerados; heterosexuales; perinatal, niños de madres positivas al VIH. (Ver cuadro No. 2, No. 3, y gráfica No. 3)

CASOS DE SIDA EN ADULTOS POR CATEGORIA DE TRANSMISION Y SEXO
MEXICO, 1995

CATEGORIA DE TRANSMISION	No. DE CASOS NOTIFICADOS EN EL 3er. TRIMESTRE			No. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 3er. TRIMESTRE			No. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 1o. DE OCTUBRE		
	MASC	FEM	TOTAL	MASC	FEM	TOTAL	MASC	FEM	TOTAL
HOMOSEXUALES	366	0	366	660	0	660	5842	0	5842
BISEXUALES	241	0	241	440	0	440	4103	0	4103
HETEROSEXUALES	226	83	309	469	157	626	3503	1187	4690
TRANSMISION SEXUAL	833	83	916	1569	157	1726	13448	1187	14635
TRANSFUSION	18	17	35	45	52	97	789	1146	1935
EX-DONA REMUDERADOS	9	0	9	20	3	23	302	47	349
HENIOFILICOS	1	0	1	11	0	11	165	0	165
DROGADICTOS INTRAVENOSOS	7	1	8	20	2	22	164	16	177
EXPOSICION OCUPACIONAL	1	1	2	2	2	4	3	3	6
TRANSMISION SANGUINEA	36	19	55	98	59	157	1420	1212	2632
HOMOSEXUALES DROG. I.V.	0	0	0	8	0	8	195	0	195
SUBTOTAL	869	102	971	1675	216	1891	15063	2399	17462
NO DOCUMENTADOS	670	97	767	1261	168	1429	5806	891	6697
TOTAL	1539	199	1738	2936	384	3320	20869	3290	24159

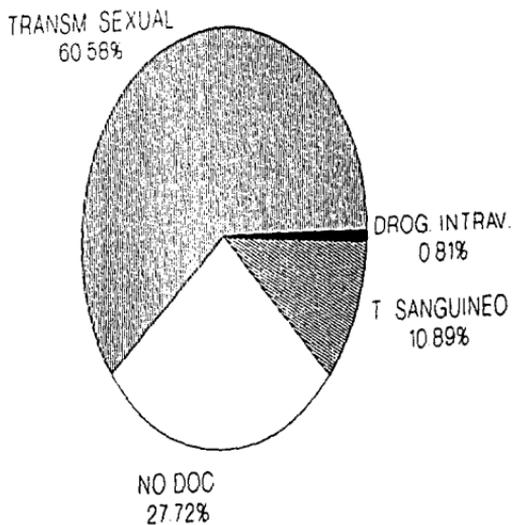
CUADRO No. 3

CASOS DE SIDA EN ADULTOS POR CATEGORIA DE TRANSMISION Y SEXO
PORCENTAJE RESPECTO AL TOTAL
MEXICO, 1995

CATEGORIA DE TRANSMISION	No. de Casos Notificados (en %)			Porcentaje respecto al total						
	MASC	FEM	TOTAL	MASC	FEM	TOTAL				
HOMOSEXUALES	23.78	0	21.06	22.48	0	19.88	27.99	0	24.18	
BISEXUALES	15.66	0	13.87	14.99	0	13.25	19.66	0	16.98	
HETEROSEXUALES	14.68	41.71	17.78	15.97	40.89	18.86	16.79	36.08	19.41	
TRANSMISION SEXUAL	54.13	41.71	52.7	53.44	40.89	51.99	64.44	36.08	60.58	
TRANSFUSION	1.17	8.543	2.014	1.533	13.54	2.922	3.781	34.83	8.009	
EK-DONA. REMUNERADOS	0.585	0	0.518	0.681	0.781	0.693	1.447	1.429	1.445	
HEMOFILICOS	0.065	0	0.058	0.375	0	0.331	0.791	0	0.683	
DROGRADICTOS INTRAVENOSO	0.455	0.503	0.46	0.681	0.521	0.663	0.771	0.486	0.733	
EXPOSICION OCUPACIONAL	0.065	0.503	0.115	0.068	0.521	0.12	0.014	0.091	0.025	
TRANSMISION SANGUINEA	2.339	9.548	3.165	3.338	15.36	4.729	6.804	36.84	10.89	
HOMOSEXUALES DROC. I.V.	0	0	0	0.272	0	0.241	0.934	0	0.807	
SUBTOTAL	56.47	51.26	55.87	57.05	56.25	56.96	72.18	72.92	72.28	
NO DOCUMENTADOS	43.53	48.74	44.13	42.95	43.75	43.04	27.82	27.08	27.72	
TOTAL	100	100	100	100	100	100	100	100	100	

FUENTE: REGISTRO NACIONAL DE CASOS DE SIDA

GRAFICA No. 3
CASOS DE SIDA
FORMAS DE CONTAGIO EN ADULTOS HASTA 1995



FUENTE: CONASIDA

CUADRO No. 4

CATEGORIA DE TRANSMISION EN CASOS DE SIDA PEDIATRICOS
MEXICO, 1995

CATEGORIA DE TRANSMISION	No. DE CASOS REGISTRADOS EN EL TRIMESTRE			No. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL FIN DEL TRIMESTRE			No. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL FIN DE OCTUBRE		
	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL
TRANSFUSION HEMOFILICO	3 0	2 0	5 0	4 2	3 0	7 2	80 82	52 0	132 82
TRANSMISION SANGU	3	2	5	6	3	9	162	52	214
TRANSFUSION EX-DONA. REMUNERA	1 0	0 0	1 0	1 0	0 0	1 0	7 0	0 3	7 5
TRANSMISION SANGU	1	0	1	1	0	1	7	3	10
PERINATAL	12	5	17	21	26	47	184	148	332
SUBTOTAL	16	7	23	28	29	57	353	203	556
NO - DOCUMENTADOS	10	8	18	19	10	29	83	45	128
TOTAL	26	15	41	47	39	86	436	248	684

FUENTE: REGISTRO NACIONAL DE CASOS DE SIDA, 1995

3. Población geográfica más afectada por VIH en el mundo.

Hasta octubre de 1995, se habían reportado a la OMS 1,169,811 casos acumulados de SIDA en todo el mundo.

Esta cifra representó un incremento del 19% con respecto al año anterior.

Tomando en cuenta el subregistro y el retraso en la notificación, se estima que el número real de casos debe ser de más de 4.5 millones; es decir, casi cuatro veces mayor al reportado. El continente Africano es en que se estima un mayor subregistro.

De hecho, tomando en cuenta los casos notificados contribuye con el 35.5%, pero en la estimación corregida por subregistro, se calcula que contribuye con algo más del 70% de los casos mundiales.

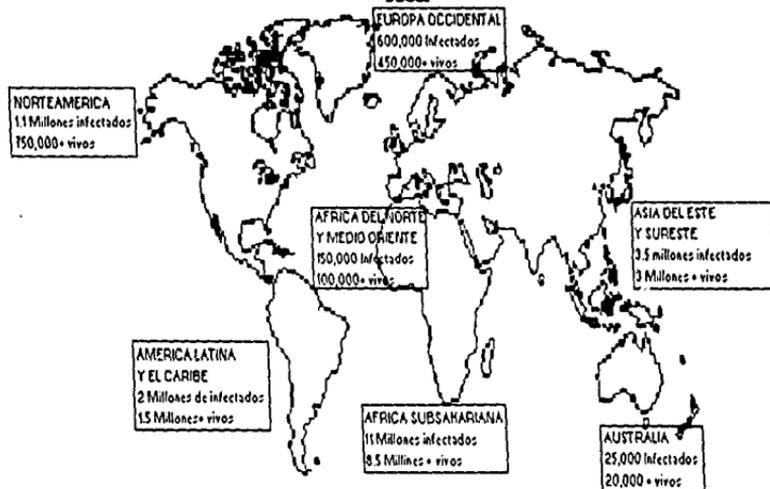
Para este periodo de 1995, se estima que alrededor de 18.5 millones de adultos y más de 1.5 millones de niños, han sido infectados con el VIH, de los cuales entre 14 y 15 millones continúan vivos. (Ver mapa No. 2)

DATOS MUNDIALES DE SIDA AL 30 DE JUNIO DE 1995.

CONTINENTE	TOTAL
AFRICA	418,051
AMERICA	580,129
ASIA	23,912
EUROPA	141,275
OCEANIA	6,444
TOTAL MUNDIAL	1,169,811

Fuente: World Health, Geneva. D/E 1995.

**DISTRIBUCION MUNDIAL ESTIMADA DE ADULTOS INFECTADOS POR VIH
Y DE ADULTOS INFECTADOS VIVOS, HASTA EL PRIMER SEMESTRE DE
1985.**



Total mundial de adultos infectados: 18.5 millones.

Total mundial de adultos infectados vivos: 14 - 15 millones.

MAPA 2

FUENTE: World Health, Geneva. Datos Epidemiológicos, 1995

4. Impacto del SIDA sobre la sociedad.

El SIDA es una de las enfermedades que más preocupa a la Asociación Mundial de la Salud, ya que ha venido a revolucionar desde técnicas, tratamientos, incluso hasta actitudes ante los enfermos. Millones de dólares son invertidos con el fin de estudiar al VIH para lograr atacarlo y erradicarlo del ser humano; empresas privadas, instituciones públicas y artistas colaboran para llevar a cabo esta labor, ya sea monetaria o asistencialmente, sin embargo hasta ahora ha sido poco fructífera. Es evidente que la investigación biomédica a multiplicado los conocimientos y creado tecnología en poco tiempo, sin embargo aunque el estudio de vacunas y tratamientos continúa es necesario reorientar la atención hacia el estudio de políticas rentables y apropiadas, así como la gestación de las intervenciones para solucionar el problema SIDA. Una gran parte de esfuerzos están siendo destinados a la prevención, siendo aún insuficientes, muchos de éstos están encaminados a cambios conductuales. Necesitamos educadores capacitados, no material didáctico, pues podemos observar la falta de información y recursos humanos para solucionar el problema de información.

El hecho de que una persona manifieste SIDA afecta económicamente a su familia, por ser una enfermedad de agonía lenta y de larga duración, durante la cuál los tratamientos son costosamente elevados, provocando gastos a las familias, que en muchos de los casos no cuentan con los servicios mínimos indispensables. La muerte de una pareja a significado problemas económicos para la mayoría. Algunos también han perdido sus empleos, lo cual da por resultado mermas económicas para las familias afectadas, siendo sero positivo puede realizar sus labores normales, pero al llegar la fase de SIDA se llega a convertir en un ser dependiente de la familia y en muchas ocasiones inactivo. Si tomamos en cuenta todos los casos de SIDA hasta ahora desarrollados, así como la cantidad de personas que han dejado de ser productivas podremos calcular como repercute a la economía del país.

La falta de información sobre SIDA ha ocasionado que las personas infectadas por VIH sean tratadas con rechazo, miedo o repudio, muchas de las cuales son abandonadas por su familia, lo que da por resultado sufrimiento a la persona y avance de la enfermedad. "Las depresiones y emociones negativas disminuyen la cantidad de células portadoras de proteína CD4" (Miller 1992) Existen quienes por diferentes razones reaccionan con rechazo ante las personas con VIH debido a desconocimiento, miedo al contagio o prejuicios.

Debido a la necesidad física y emocional de los pacientes, surgen organismos no gubernamentales como grupos de apoyo organizados por personal con SIDA o sin el, los cuales pueden proporcionar apoyo para los individuos y sus familias, luchar en defensa de los derechos humanos de las personas afectadas o infectadas por VIH/SIDA. Participar en la educación pública sobre SIDA, sin embargo no son suficientes, puesto que los problemas en una organización de SIDA conducen a la formación de nuevos grupos locales, aquí las personas encuentran un apoyo más cercano

En cuanto a las mujeres se refiere, la problemática del VIH ha sido trascendental, ya que al ser relativamente menos que los hombres, y al tener necesidades diferentes a los mismos, les ha sido difícil integrarse a grupos. "En menos de un año nos hemos dado cuenta que la tarea no es fácil, las mujeres tienen temor de hablar de sus enfermedades, muchas veces no quieren participar en los grupos de auto ayuda" (Márquez, 1991)

El impacto que el SIDA ha dado a nivel internacional, es sin lugar a dudas de temor, en diferentes lugares del mundo se realizan toda clase de métodos de atención a estos pacientes. Todos los países quisieran ser los primeros en encontrar la solución al problema, y algunos se conforman con dar la poca información que pueden, para evitar más contagios por ejemplo, en España se realizan estudios en personas que leen sobre SIDA y el estilo de cooperación cognitiva y sus efectos en el temor del SIDA y la homofobia. La utilización potencial de los medios de comunicación para hacer llegar mensajes de prevención del

SIDA, ha sido utilizada a nivel mundial por ejemplo sobre abstinencia sexual, prácticas seguras de drogadicción y sexo, el resultado varía con el avance de conocimientos comunitarios. En España se realizan estudios sobre el alcance de los medios de comunicación para hacer llegar los mensajes a adictos por vía intravenosa y el grado al que llegar en prevención. En Estados Unidos los medios de comunicación para la prevención del SIDA, ha llegado a invadir incluso programas rutinarios en los cuales el impacto de la información es más notorio, sin embargo el número de casos ha aumentado progresivamente. Los latinos se han convertido en el grupo con más alto grado de contagio de SIDA, situación debida a promiscuas prácticas sexuales, factores de tipo económico y cuestiones culturales o políticas. En Londres igualmente destinados a la prevención realizaron estudios y los publicaron llamándolos evaluación de las intervenciones para la prevención del SIDA, en adolescentes urbanos, mujeres adultas y jóvenes, los cuales están siendo de gran utilidad para la prevención de la enfermedad.

Podemos observar que la preocupación por frenar los contagios de VIH, se llevan a cabo en todo el mundo, gracias a diversas organizaciones pero aún es insuficiente, ya que la cifra sigue en aumento.

CAPITULO III

CARACTERISTICAS DEL VIH

Pertenece a la familia viral retroviridae, los virus pertenecientes a la misma, fueron denominados retrovirus, es perteneciente a la subfamilia lentiviridae (debido a que incluye virus con largos periodos de incubación). Es un retrovirus, ya que en lugar de obtener RNA a partir de DNA la situación se invierte generándose DNA a partir de RNA, gracias a la enzima transcriptasa reversa (polimerasa y ribonucleasa) también conocida como transcriptasa inversa. "Los errores de replicación del VIH causados por su transcriptasa inversa son tan comunes, que una sola cepa viral puede dar origen a cientos de variantes en sólo unos pocos días o meses" (Levy, 1995).

Tiene la capacidad de matar las células CD4+ directamente pero también según (Moisier 1993) el VIH puede eliminar CD4+ por otros medios que actualmente se encuentran en estudio.

Tiene una característica de mutación, "la gama de mutación es una función de la cinética de la replicación viral, cuando más rápido se replica el VIH dentro de las células, más rápido se desarrollan virus mutantes" (Levy, 1995).

"La resistencia del virus a tratamientos con zidovudina en cuanto a la documentación refiere que la selección de mutantes resistentes después de 6 a 12 meses de tratamiento fue satisfactoria y tal información se incorpora ahora al diseño de los ensayos clínicos. El hecho de que el virus continúa cambiando podría significar que la vacuna sería ineficaz contra nuevas cepas de virus de VIH" (Erick y Col, 1993).

Se trata de un virus de RNA rodeado de una cubierta proteica y una envoltura constituida por glicoproteinas y lípidos (lo que explica la alta labilidad del virus a una serie de productos químicos), es vulnerable a la destrucción por calor, detergentes y solventes orgánicos como el alcohol.

El VIH posee tres genes estructurales y ocho genes reguladores (Gatell,1992), está formado por una partícula esférica de 80 a 100um, con una estructura en tres capas : interna o nucleóide que contiene el RNA y la nucleoproteína con las enzimas, una cápside icosaédrica y una envoltura derivada de la célula huésped donde se insertan las glicoproteinas en 72 proyecciones externas y antígenos de histocompatibilidad de clase 1 y 2 derivadas de la célula huésped

El genoma es un RNA de cadena única constituido por dos hebras idénticas ,de polaridad positiva,y que como virus retroide encapsida la fase RNA y se replica mediante la acción de una enzima contenida en el virón, la transcriptasa inversa, a través de una fase DNA, provirus, que se integra en el genoma de la célula huésped.

La característica más importante de estos virus es la riqueza de genes y proteínas reguladoras, que van a condicionar la complejidad de la interacción virus-célula y de ahí la patogenia de la enfermedad.

"Dentro de la envoltura se encuentra el genoma el cual hasta hoy está constituido por nueve genes, es decir su material nucleico codifica diferentes proteínas, las cuales se dividen en tres grupos" (Mireles, 1992).

Grupo 1. Grupos estructurales (enzimas o proteínas):

Programa proteínas de tipo estructural (GAG, POL, y ENV)

La proteína GAG programa la cubierta proteica y rodea al RNA viral, está relacionado con proteínas conocidas como p25, p9, p17, p24, p55 entre otras. Elabora proteínas centrales específicas que contienen el virus.

La proteína POL relacionada con transcriptasa reversa e integrasa incluye a p66, p51, p31 y otras. Permite elaboración de DNA a partir de RNA. (Mireles, 1992.) p11, p13, p34, p55, p64. (Gatell, 1992)

La proteína ENV programa las proteínas existentes en la envoltura del virus, incluye a: gp120 y gp41, juntos integran la gp160. Produce la envoltura del virus. Es aquí en donde se llevan a cabo la mayoría de variaciones del VIH.

Grupo 2. Genes reguladores (proteínas):

Relacionados con infectividad del virus (TAT: transactivador de la transcripción replicación, en especial en cuanto al gene NEF); (Mireles, 1992). También son llamados 3ORF y son: TAT que es la p24., REV p19, y NEF actividad desconocida. (Gatell, 1992)

Grupo 3. Genes con función hasta ahora desconocida entre los que se encuentra VIF, VPR y VPU. (Mireles, 1992)

VIF: asociada a la infectividad del virón p23 ;VPR: acelerador del ciclo de replicación p15;NPU necesaria para la maduración del virón p16. (Gatell, 1992).

El VIH-1 y el VIH-2, comparten prácticamente todos los genes salvo el VPU que solo existe en el VIH-1, el VPX presenta 113 amino-ácidos, propio del VIH-2 ambos son responsables de la enfermedad SIDA, llamándose SIDA-1 y SIDA-2, respectivamente.

1. Acción antígeno anticuerpo.

La médula ósea es la encargada de originar todas las células que conforman la respuesta biológica defensiva (inmune) a partir de las células madre o tronco hematopoyéticas se realiza la proliferación y diferenciación de las células totipotenciales. En condiciones basales, la hematopoyesis del individuo normal es mantenida a través de las acciones directas entre células madre y células del estroma medular óseo. Esta producción de células derivan hacia la formación de precursores para cada una de las líneas hemáticas bajo la actuación de los factores estimuladores de la formación de colonias hematopoyéticas (CSFS). La diferenciación posterior de estos precursores puede tener lugar dentro del propio entorno óseo como sucede con los granulocitos, monocitos y células NK, o producirse en órganos especializados como sucede con las series linfocitarias T y B (T. timo, órgano primario de la inmunidad), aquí adquieren sus características esenciales. Desde el timo emigran hacia los denominados órganos secundarios de la inmunidad (bazo, hígado, ganglios, etc.) en donde van a realizar sus acciones reguladoras y/o efectoras. Otros linfocitos T recirculan en sangre periférica y/o a través de las canalizaciones linfáticas. Los linfocitos B emigran fundamentalmente hacia ganglios, bazo y tejido linfoide asociado al intestino (GALT) en donde sufren su maduración defensiva a células plasmocitarias, gracias a estimulaciones antigénicas.

Cuando el VIH se presenta dentro del cuerpo, el virus pasa a la sangre y entra a los macrófagos "vehículo transportador del VIH" (andrómaco, 1993), y linfocitos, los linfocitos B producen anticuerpos atacando al VIH, así se defienden contra el virus, sin embargo éste logra invadirlos atacando y matando a un grupo particular de glóbulos blancos (células T4) mientras, las células supresoras T ó T8 son invadidas por el virus llegando a superar en número al T4 colaboradoras, como resultado no solo existen no menos células colaboradoras, sino que también aumentan las células supresoras deteriorando progresivamente el sistema inmunológico. "La evolución a partir de este momento es

relativamente independiente del mecanismo de transmisión, aunque la dosis infectante y sobre todo la virulencia intrínseca de la cepa y quizá también la capacidad de respuesta del huésped podrían tener importancia". (D. Durham, 1994).

El primer paso de cualquier infección viral es la unión del virus con un receptor ubicado a nivel de la cubierta externa de la célula huésped. En el caso del VIH ésta comienza cuando las espículas o proyecciones del virus (glicoproteína 120 y 41, que juntas forman la glicoproteína 160 y también codificadas por el gene estructural "ENV") realiza contacto con el receptor de la célula (molécula CD4) ubicado en la membrana celular del linfocito T cooperador o T4, cuando se realiza este contacto el virus pierde su envoltura y entra a su citoplasma (cubierta proteica y RNA) una vez dentro de la célula huésped, la polimerasa y ribonucleasa que forman la transcriptasa reversa comienzan a actuar, la polimerasa permite la formación a partir del RNA de una tira de DNA. La ribonucleasa dirige el RNA remanente, finalmente la polimerasa fabrica una segunda tira de DNA, esta doble cadena migra al núcleo de la célula y se inserta en el material genético, gracias a la enzima integrasa llega hasta los ribosomas, pero aún no es activo (pro-virus) en el momento en que la célula se multiplique, el virus también. Posteriormente se da la replicación de más virus dentro de la célula a partir del pro-virus, cuando la célula se activa el DNA inicia los pasos contrarios, es decir, a través de las enzimas contenidas en su código genético realiza la transformación del DNA viral en dos tipos de RNA, uno el que formará el ácido nucleico de futuros virus y otro el que integrará el RNA mensajero o formador de proteínas, juntos permitirán la formación de la nucleocapside del virus, integrada por ácido nucleico y la cubierta proteica, posteriormente el virus utilizará los componentes propios de la célula humana para fabricar la parte exterior del mismo o envoltura y de esta manera múltiples virus más estarán listos para entrar a otras células del cuerpo.

El linfocito T4 por disponer de la célula CD4 será la célula básicamente afectada, esto repercutirá seriamente en toda la respuesta inmune específica, también los fibroblastos, las células gliales del sistema nervioso central, macrófagos y los monocitos pueden ser afectados a pesar de no poseer CD4. "También pueden estar infectados por VIH las células dendríticas, las de langerhans, microglías cerebrales, células epiteliales intestinales y numerosas líneas celulares cancerosas" (Levy, 1995).

Células humanas susceptibles al VIH en cultivo.

CD4+

Linfocitos T

Linfocitos B

Monocitos primarios/macrófagos

Líneas celulares monocitarias

Células precursoras de la médula ósea

Células dendríticas

Células de langerhans

Microglía cerebral

Células del carcinoma del colon

CD4-

Líneas celulares del glioma

Líneas celulares del neuroblastoma

Líneas celulares del osteosarcoma

Líneas celulares de haptoma

Líneas celulares de rabdomiosarcoma

Astrocitos fetales

Células de fibroblasto cutáneo

Células de suprarrenales fetales

Células epiteliales intestinales

Células de trofoblasto transformado

Fuente: Levy Jay A. University of California, San Francisco. 1995.

No todos los pacientes reaccionan igual a la enfermedad por VIH y esto ha provocado la investigación de un pequeño grupo de sobrevivientes llamados "no progresadores", los cuales mantienen cuentas altas de células con CD4+ y permanecen asintomáticos después de 10 años o más de haberse diagnosticado como sero positivo.

Tales estudios hacen suponer que los sobrevivientes a largo plazo, en infección por VIH (Levy 1995) llegan a serlo gracias a:

A. Mantiene niveles bajos de infección viral durante muchos años después de la conversión, gracias a la supresión inmunológica del VIH.

B. Tienden a albergar cepas de VIH no virulentas, de lenta replicación, que pueden infectar a los macrófagos pero no prosperan en la mayoría de los tipos de células.

C. Ausencia de anticuerpos intensificadores en el suero, los cuales caracterizan el último estadio de la enfermedad por VIH. En cambio se encuentran anticuerpos neutralizadores que se unen a las partículas virales y las inactivan.

D. La respuesta de las células TH1 es mayor que la respuesta de las células TH2.

E. Existe fuerte respuesta antiviral de las células CD8+: Christopher Walker demostró que las células CD8+ de los sujetos con VIH positivo pueden inhibir la respuesta y liberación del VIH en células CD4+ y macrófagos cultivados sin matar las células infectadas.

2. Pruebas de laboratorio para determinar infección por VIH

Todo examen de laboratorio para detección del VIH, debe ser realizado de manera voluntaria o contar con la autorización de los padres o tutores en el caso de que sea menor de edad, los resultados deberán manejarse estrictamente confidenciales por todo el personal de salud. Para solicitar la realización de un examen de detección del VIH se requiere que existan cualquiera de las siguientes circunstancias: "a) antecedentes de alguna práctica de riesgo, como tener relaciones sexuales sin protección o con alguna pareja desconocida, b) antecedentes de alguna transfusión sanguínea y/o hemoderivados, c) ser hijo de madre infectada, d) accidentes del personal de salud con pinchazo o salpicadura de sangre, e) contar con sintomatología sugestiva de infección con VIH o SIDA". (Frisen,1993)

Pruebas presuntivas o de tamizaje: "Detectan anticuerpos contra VIH. Son muy sensibles y se utilizan para detectar los paquetes de sangre contaminados o como la prueba inicial para la detección de la población potencialmente infectada, son rápidas, baratas y técnicamente sencillas de llevar a cabo. En ocasiones pueden resultar falsas positivas por lo cual siempre se requiere de una confirmación como por ejemplo, ELISA (enzyme Linked inmuno-sorbent Assay), y hemaglutinación". (CONASIDA,1995)

Pruebas confirmatorias: Western Blot (inmunolectrotransferencia e inmunofluorescencia) detectan anticuerpos contra HIV específicas y más costosas, lleva mayor tiempo en su realización y son más difíciles técnicamente. No dan resultados falsos positivos, pero no deben utilizarse como prueba inicial.

Pruebas especiales: Solo en casos muy particulares como en niños menores de 18 meses, con sintomatología, como sería: detección del virus, cultivo del VIH, prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PRC), determinación de la IgA y conteo de linfocitos.

Análisis en leche materna con prevalencia de ADN de VIH-I: la infectividad de la leche materna como transmisora del VIH se ha relacionado siempre con la coincidencia de lactancia y fase aguda de la enfermedad en la madre, que es cuando la replicación vírica es más activa. La presencia de antígeno P24 en la leche materna puede ser indicativa de que existe replicación vírica o ser consecuencia de citolisis y la consiguiente liberación de antígeno. El mismo se encuentra más en calostro que en leche, lo que puede indicar que está mas relacionado con el aumento de células que con una activa replicación vírica. "Se ha demostrado la presencia de células infectadas por HIV-I en la leche materna, por lo tanto puede ser la principal vía de transmisión de este agente de la madre al niño, aunque se siguen realizando estudios" (Contreras,1995) En México no se realiza un seguimiento adecuado en cuanto a la forma de transmisión del VIH en pacientes pediátricos por lo que la transmisión por leche materna no se encuentra debidamente registrada en los cuadros epidemiológicos

SISTEMA DE CLASIFICACION PARA INFECCION POR VIH POR CDC*

CLASIFICACION DE LABORATORIO CD-4

CATEGORIA 1	CD4	500
CATEGORIA 2	CD4	200-499
CATEGORIA 3	CD4	200

CLASIFICACION CLINICA

CATEGORIA "A" : Presencia de una o mas de las siguientes condiciones sin que ocurran las de las categorías "B" y "C".

- 1.- Infección asintomática por VIH**
- 2.- Linfadenopatía persistente generalizada**
- 3.- Infección aguda por VIH o historia de la misma**

CATEGORIA "B" : Condiciones sintomáticas no incluidas en la categoría "C" y que reúnen al menos uno de los criterios de ser atribuibles al VIH o indicativos de un defecto en la inmunidad celular o las condiciones clínicas están complicadas.

- 1.- Endocarditis bacteriana , meningitis, neumonía o sepsis.**
- 2.- Candidiasis vulvovaginal, persistente (mayor de 1 mes) o con pobre respuesta terapéutica**
- 3.- Candidiasis orofaríngea.**
- 4.- Displasia cervical severa o carcinoma.**
- 5.- Síntomas generales como fiebre o diarrea de al menos más de 1 mes.**

- 6.- Leucoplasia peluda oral.
- 7.- Herpes zoster en dos episodios distintos o en dos diferentes dermatomas.
- 8.- Púrpura trombocitopenica idiopática.
- 9.- Listeriosis.
- 10.- M . tuberculosis pulmonar
- 11.- Nocardiosis
- 12.- Enfermedad inflamatoria pélvica
- 13.- Neuropatía periférica.

CATEGORIA "C" :Las condiciones de esta categoría se asocian a severa inmunodeficiencia, y son las siguientes:

- 1.- Candidiasis bronquial, traqueal o pulmonar.
- 2.- Candidiasis esofagical.
- 3.- Coccidioidomicosis diseminada o extra pulmonar.
- 4.- Criptococosis extrapulmonar.
- 5.- Criptosporidiasis intestinal crónica (más de 1 mes).
- 6.- Enfermedad por CMV (no hepática, ni esplénica, ni linfática).
- 7.- Enfermedad por CMV (con perdida de visión).
- 8.- Encefalopatía por VIH.
- 9.- Ulceras crónicas (más de 1 mes) bronquitis, neumonitis o esofagitis por herpes simple.
- 10.- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
- 11.- Isosporiasis crónica intestinal (mas de 1 mes)
- 12.- Sarcoma de Kaposi.
- 13.- Linfoma de Burkitt
- 14.- Linfoma inmunoblastico.

- 15.- Linfoma primario de cerebro.
- 16.- M. avium complex, M. Kansasii, M. tuberculosis u otras especies diseminados o extrapulmonares.
- 17.- Neumonía por P. carinii.
- 18.- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- 19.- Septicemia por salmonella, recurrente.
- 20.- Toxoplasmosis cerebral.
- 21.- Síndrome de desgaste debido a VIH.

Los casos deberán clasificarse de acuerdo a la cuenta mas baja de linfocitos CD4 totales que se hayan medido y de acuerdo a la condición clínica más severa que hayan presentado aunque se encuentren posteriormente asintomáticos.

	A	B	C
CD4	Asintomático o Linfadenopatía	Sintomático No. A No. C	Situación indicadora de SIDA
1. mayor o igual 500	A1	B1	C1
2. 200 - 499	A2	B2	C2
3. menor 200 cuenta indicadora de SIDA	A3	B3	C3

Los grupos A3, B3, C1, C2 y C3 se definirán como SIDA para propósitos de escrutinio.
* CENTER FOR DISEASE CONTROL.

CAPITULO IV

CUADRO CLINICO DEL SIDA

1. Diferencias entre sero positivo y SIDA

Cuando una persona ha sido contagiada por cualquier razón con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), no quiere decir que ya desarrolló SIDA.

Sero positivo significa, tener el virus presente en el cuerpo, ya que las pruebas o análisis así lo indican, durante esta etapa la persona tiene capacidad para defenderse inmunológicamente hablando contra agentes extraños, aún contra el mismo VIH, la persona es aparentemente sana, sin ningún síntoma aparente, muchas personas no saben que son portadoras del virus, ya que no existen manifestaciones visibles. "El tiempo en que pueden tardar en aparecer anticuerpos varía, pero en promedio es de 8 semanas" (CONASIDA, 1995).

Esto no quiere decir que la persona manifiesta enfermedad, todo lo anterior indica cuatro fases dentro del sero positivo:

Primera fase. Cuando el virus entra al cuerpo (infección aguda). Pocas personas manifiestan esta etapa, caracterizada por fiebre, malestar general, dolores musculares, crecimiento de ganglios. Esta primera fase se puede confundir con cualquier otra infección viral como la gripa, y unas semanas después desaparecen todas las molestias.

Segunda fase. A la persona que se encuentra en esta fase se le conoce como portador asintomático o sero positivo. En esta fase el virus puede estar dormido o poco activo y no causar todavía daño al sistema inmunológico. El tiempo de la segunda fase es variable y el portador puede estar aparentemente sano durante años.

Tercera fase. Aparecen ganglios infectados en el cuello, axilas e ingles, es llamada también linfadenopatía generalizada, sin embargo no todos pasan por ella.

Cuarta fase. Llamada también SIDA, surgen infecciones recurrentes provocadas por organismos normalmente inocuos, tumores malignos como sarcoma de Kaposi o linfomas entre otros, así como el síndrome relacionado con el sistema nervioso central.

El SIDA es la fase final de la infección por VIH, en realidad se abrevia como SIDA, pero es síndrome de inmunodeficiencia adquirida, los síntomas más frecuentes que se pueden presentar son:

Falta de aire. Este puede ser el primer síntoma de una neumonía.

Fatiga. Que incluso llega a impedir cuidar de sí mismo.

Ganglios inflamados. En cuello, ingles y axilas pueden permanecer inflamados y causar dolor por largos periodos de tiempo, aunque esto no es muy frecuente.

Pérdida de peso. Cualquier pérdida de peso de 4.5 Kg. o más que no pueda recuperarse en un mes, o más de 10% de su peso habitual tendrá que evaluarse.

Fiebre. Se puede manifestar como sudores nocturnos, o escalofríos constantes.

Diarrea. Son evacuaciones sueltas y líquidas que pueden indicar infección intestinal.

Erupciones cutáneas. Relacionadas por lo regular con hongos provocando comezón o por reacción a algún medicamento y lo más drástico, por tumores como el sarcoma de Kaposi.

Deshidratación. Manifestada por disminución notable en cantidad de orina, sed, confusión mental.

Los lineamientos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el diagnóstico del SIDA en África incluyen 4 enfermedades cutáneas: sarcoma de Kaposi, herpes zoster, herpes simplex y exema maculopapular pruriginoso (con escozor). Se ha relacionado a estas afecciones con valores predictivos para seropositividad al HIV en un 71 a 98% de los casos. Sin embargo, es importante recordar que muchas manifestaciones cutáneas que se presentan en personas por infección por HIV aparecen también en pacientes no infectados. Las manifestaciones cutáneas pueden originarse por una o varias causas, tanto en pacientes infectados por el HIV como en pacientes no infectados. Para simplificar, pueden clasificarse:

A: Dermatitis generalizada (inflamación)

- ♣ Eczema maculopapular pruriginoso
- ♣ Reacción ante medicamentos

B: Infecciones/infestaciones

- ▲ **Por bacterias**
- ▲ **Por hongos**
- ▲ **Virales**
- ▲ **Por parásitos**

C: Tumores cutáneos

- ▲ **Sarcoma de Kaposi.**

Las personas infectadas por el HIV inicialmente no presentan ningún síntoma; pueden presentar ganglios linfáticos expandidos en el cuello, axilas e ingles que pueden persistir.

Algunas personas infectadas desarrollarán los primeros síntomas de la infección por HIV después de algunos meses o años. Estos síntomas pueden persistir en algunos o todos de los siguientes:

- **Pérdida inexplicable de peso, más del 10% del peso total del cuerpo**
- **Fiebre inexplicable con duración de más de un mes**
- **Diarrea crónica inexplicable**

- Herpes Zoster
- Algodoncillo (cándida albicans)
- Leucoplasia pilosa oral
- Aumento persistente (por más de tres meses) del tamaño de los ganglios linfáticos en varias partes del cuerpo (linfomatía persistente generalizada). Lo que hace sospechar de una infección temprana por HIV es la naturaleza persistente e inexplicable de tales síntomas.

Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al germen responsable y al órgano afectado. Los principales órganos afectados son los pulmones, el tracto gastrointestinal, el cerebro y la piel.

SINTOMAS CLINICOS	MICROORGANISMOS
Pulmones: tos, falta de aire, dolor de pecho	<i>Pneumocystis carinii</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Tracto gastrointestinal: dificultad para deglutir, náuseas, vómito, dolor	Cándida, salmonella, no typhi, cryptosporidium, isospora, mycobacterium tuberculosis, microbacterias atípicas, cytomegalovirus Strongyloides
Cerebro: Dolor de cabeza, función mental estragada, coma, convulsiones, parálisis periférica y central, falta de coordinación.	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>cytotoxicus</i> , HIV (provocando encefalopatía)
Deficiencia visual: epidermis y mucosas, ulceración perioral y oral, ulceración genital y perianal	Cytomegalovirus, herpes simple

Fuente: Infectología. Dr. Richard L. Witt, 1992.

2. Lesiones orales asociadas a infección por VIH.

La inmunosupresión producida por el VIH-I da como resultado manifestaciones clínicas bucales características de la presencia del virus o de SIDA, como es el caso de candida o el sarcoma de kaposi bucal, si bien no se ha precisado el tiempo que transcurre entre la infección inicial con el VIH y la aparición de manifestaciones orales, éstas no solo se han observado en pacientes con SIDA sino también durante los estadios tempranos, o sea en pacientes asintomáticos con linfadenopatía generalizada persistente. Tomando en cuenta que los pacientes infectados con el VIH frecuentemente presentan alteraciones bucales asociadas a esta infección, el estomatólogo debe ser capaz de reconocer para poder diagnosticar y tratar convenientemente las lesiones orales logrando así, mejorar la calidad de vida del paciente.

Actualmente se conocen más de 40 diferentes alteraciones en la boca y en la región submaxilar asociadas con la infección por el HIV-I, las cuales se agrupan en tres categorías de acuerdo al grado de asociación de dicha enfermedad. El grupo I consiste en aquellas lesiones frecuentemente asociadas; el grupo II en las moderadamente relacionadas y el grupo III contempla a las posiblemente asociadas con la infección por VIH.

Lesiones orales frecuentemente asociadas a VIH-1.

Candidiasis Bucal.

Forma eritematosa se manifiesta como manchas rojas, homogéneas o de apariencia multiforme, en la mucosa oral, localizadas casi siempre en el paladar, dorso de la lengua y la mucosa bucal, las cuales se despegan al rasparse quedando una superficie eritematosa o sangrante.

Forma hiperplásica es bilateral sobre la mucosa yugal a diferencia de los pacientes seronegativos en quienes se observa principalmente en el área retocomisural, se describe como una placa asintomática que se desprende al rasparse



Queilitis Angular.

Son lesiones generalmente bilaterales a nivel del ángulo de la boca y comisuras, caracterizadas por un color rojo brillante acompañadas por fisuras y ulceraciones que suelen ser dolorosas

Tratamiento. En caso de candidosis pseudomembranosa eritematosa y crónica, hiperplásica puede involucrar el uso de nistatina en crema, suspensión o en óvulos vaginales por vía oral. En fases agudas se recomienda óvulos (100 mil unidades) cuatro veces al día por 1-2 semanas; posteriormente tres veces al día por otras 2 semanas y finalmente de 1-2 óvulos como terapia de mantenimiento. El clotrimazol en óvulos vaginales (100 mg) 3 veces al día por 1 semana y el miconazol en gel u ovulos vaginales (100 mg)

son otras opciones de tratamiento local. Los enjuagues con clorhidrato de clorhexidina también pueden ser benéficos.

En caso de queilitis angular, unguento de crema que contenga nistatina una vez al día, o clotrimazole en crema al 1% 3-4 veces al día. En casos sistémicos el quetoconazol (200-400 mg.) diarios, itraconazol (100 mg) diarios y el fluconazol (50 mg.) diarios

Leucoplasia vellosa.

Se presenta generalmente en los bordes laterales de la lengua o en forma bilateral, como placas blancas que no se desprenden al rasparse, es de apariencia corrugada con pliegues

finos, puede ser lisa y homogénea, ocasionalmente se extiende a la parte ventral de la lengua. Se han reportado casos de su presencia en el paladar blando, piso de la boca, región amigdalina, áreas retromorales y en mucosa faríngea

Diagnóstico diferencial: se hará con el líquen plano, nevo blanco esponjoso, leucoplasia idiopática, queratosis friccional y sobre todo candidiasis crónica hiperplásica.

Tratamiento: No requiere, pues por lo general es asintomática

Enfermedad Periodontal Relacionada al HIV-I

Se presenta como una banda de color rojo brillante a lo largo de la encía marginal que puede estar acompañada de un eritema difuso o puntiforme de la encía insertada o alveolar, tiende al sangrado pero no existe ulceración, bolsas paradontales o pérdida de la unión periodontal.



La periodontitis relacionada al VIH-I se caracteriza por la perdida de tejidos blandos y de la unión periodontal, así como la destrucción ósea. El dolor puede ser intenso y hay sangrado espontáneo pero no hay formación de bolsa parodontal profunda.

Gingivitis ulcero necrosante relacionada al HIV-I

Presenta ulceración de las papilas interdentes de la forma localizada o generalizada y cubiertas por una membrana de fibrina gris amarillenta. Puede haber dolor, hemorragia gingival y también halitosis.

La enfermedad periodontal por HIV-I difiere de la convencional en que no responde adecuadamente al tratamiento de rutina y su presentación clínica es súbita y severa.

Tratamiento. Raspado y aislado radicular convencional e irrigación de una solución yodada como la yodopolividona 8-10%. Enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% dos veces al día. En casos severos de gingivitis ulceronecrosante se recomienda metronidazol (250 mg.) cada 6 horas durante 4-5 días. Colocación de apósito quirúrgico durante tres días.

Sarcoma de kaposi.

Son lesiones orales que pueden ser solitarias o múltiples, con una apariencia de mácula, pápula o nódulo con o sin ulceración de color rojo azulado, violáceo o café pardusco, pueden ser únicas o en asociación con lesiones extraorales, ocasionalmente se presentan del mismo color de la mucosa bucal. La localización más frecuente es en el paladar, a nivel del primer molar superior, seguido de la encía, pudiendo aparecer en la lengua y en la mucosa bucal, eventualmente pueden localizarse en las glándulas salivales mayores.

Diagnóstico diferencial. hematomas, equimosis, hemangioma, tumores vasculares, y lesiones reactivas como el granuloma piógeno y el granuloma periférico de células gigantes. Es importante descartar a la angiomatosis epidermoide

Tratamiento. Es paliativo, sólo es necesario en caso de dolor, sangrado, disfagia o por razones cosméticas. El tratamiento local puede incluir radiación regional y/o vinblastina intralesional. La cirugía es útil en casos de lesiones exofíticas y puede complementar a la quimio y radioterapia en el manejo global de esta neoplasia. La quimioterapia sistémica se recomienda para los casos de sarcoma de kaposi diseminado o de rápida progresión.



Linfoma no Hodgkin.

Se puede presentar como una masa exofítica pedunculada o como un aumento de volumen firme, asintomático, del mismo color de la mucosa bucal o bien rojo púrpura. La lesión puede estar ulcerada y ser de rápido crecimiento. Se localiza más frecuentemente en el paladar y

en el proceso alveolar, también se ha observado en la encía y en la lengua así como en glándulas salivales mayores.

Cuando la lesión es única puede mostrar la apariencia de una infección de origen dentario. En caso de estar ulcerada y tener un color violáceo se debe considerar el sarcoma de kaposi bucal.

Diagnóstico diferencial, se debe confirmar siempre con una biopsia ya que se puede confundir con úlceras bucales de origen infeccioso o atípicas o sarcoma de kaposi bucal

Tratamiento, Quimioterapia y radioterapia, que en la mayoría de las ocasiones por ser una enfermedad de alto grado de malignidad la respuesta es incompleta



Lesiones orales moderadamente asociadas al HIV-I

Ulceraciones Atípicas.

Incluyen las úlceras bucales de etiología inespecífica, en las cuales no se identifica un agente etiológico infeccioso o neoplásico. Se desconoce la causa de estas úlceras, pero se ha mencionado un defecto local de la inmunidad celular y/o humoral. La apariencia clínica es semejante a la de las úlceras recurrentes menores, mayores y herpetiformes, pero en este tipo de pacientes, adquieren unas características de mayor severidad, tanto en tamaño y frecuencia, como en duración y dolor, que en pacientes seronegativos. Los tres tipos se presentan como úlceras recurrentes, dolorosas y no se observan vesículas previas, lo que ayuda a diferenciarlas de las herpéticas. Las menores son úlceras bien circunscritas pequeñas (menores de 10mm de diámetro) con halo eritematoso. Las mayores exhiben gran tamaño (más de 10mm de diámetro) de apariencia necrótica y extremadamente dolorosas, se encuentran de 1 a 10 y se localizan en la mucosa labial, en lengua, paladar blando y en los pilares anteriores de la orofaringe, pueden persistir por meses y generalmente dejan cicatriz. Las herpetiformes se presentan como pequeñas úlceras de uno a tres milímetros en número de 1 a 100.

Diagnóstico diferencial: se debe tomar frotis citológico, biopsia y de ser posible el cultivo del virus, para descartar una etiología infecciosa o neoplásica. Lo anterior es importante ya que en pacientes infectados por el VIH-I se han observado ulceraciones bucales asociadas al herpes virus tipo I y II, citomegalovirus, criptococos, neoformans, histoplasma capsulatum, micobacterium avium-intracelulare, tuberculosis, sífilis y linfoma.



Infecciones virales diferentes al virus del Epstein Barr.

La infección por el virus del herpes simple (VHS) se presenta en el borde bermellón de los labios, como vesículas que se necrosan y forman costras, intraoralmente se presentan como múltiples vesículas que se unen para formar lesiones más grandes. Se rompen fácilmente quedando úlceras en ocasiones de más de 3mm que pueden adquirir una apariencia irregular o cratiforme de bordes elevados, algunas pueden estar cubiertas por una pseudomembrana blanco grisácea y otras se observan con una área central roja, denudada y muy dolorosa. En estos pacientes las úlceras herpéticas se localizan especialmente en el paladar, en la mucosa labial y en la lengua.

El método más sencillo de confirmar el diagnóstico clínico, es el frotis citológico, teñido por la técnica de papanicolao para buscar las células epiteliales multinucleadas características de esta infección.

Tratamiento: Aplicación tópica de antivirales como el acyclovir en crema 3 veces al día durante el estadio prodrómico, acortan e interrumpen las recurrencias del herpes labial.

En cuadros severos de úlceras intraorales se recomienda aciclovir (200 mg) 5 veces al día por 5 días.

Durante los episodios con úlceras recurrentes se recomienda enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% 3 veces al día.



Infección por citomegalovirus.

En pacientes con infección diseminada por (CMV) se han observado manifestaciones bucales en forma de úlceras crónicas bien circunscritas, cratiformes y de bordes no indurados en faringe, encía, mucosa labial, lengua y paladar.

Infección por citomegalovirus.

En pacientes con infección diseminada por (CMV) se han observado manifestaciones bucales en forma de úlceras crónicas bien circunscritas, cratiformes y de bordes no indurados en faringe, encía, mucosa labial, lengua y paladar.

Diagnóstico diferencial: otro tipo de úlceras bucales

Tratamiento: Paliativo

Infección por el virus de Varicela-Zoster.

La importancia del herpes zoster en individuos seropositivos residen en que puede ser un signo predictor de desarrollo del SIDA. Son escasos los reportes que describen esta infección en la mucosa bucal. Las lesiones orales casi siempre están asociadas a lesiones cutáneas, ocurren en forma bilateral en el área inervada por el nervio sensorial afectado. Tienen a presentarse como vesículas que se unen y forman úlceras dolorosas.

Tratamiento: Paliativo.

Infección por el virus Papiloma Humano.

En pacientes infectados por el VIH-1, el (VPH) se encuentra asociado a lesiones mucocutáneas como la verruga vulgar, el condiloma acuminado y la hiperplasia epitelial focal.

La verruga vulgar y el condiloma acuminado son lesiones exofílicas de superficie papilomatosa en forma de coliflor, bien circunscritas y generalmente sésiles. La hiperplasia epitelial focal se presenta como múltiples pápulas del mismo color de la mucosa bucal, bien circunscritas y que desaparecen al distender la mucosa.

Tratamiento: Paliativo

Alteraciones de las glándulas salivales por HIV-I.

Es el agrandamiento de glándulas salivales mayores y/o menores, xerostomía en pacientes infectados por el virus, que presentan características clínicas e histopatológicas similares al síndrome de Sjorgen.

La xerostomía se manifiesta como sequedad de las mucosas, las cuales pueden observarse eritematosas y atróficas.

El agrandamiento de glándulas salivales bilateral o unilateral, generalmente afecta a la parótida y ocasionalmente a la submaxilar. El aumento de volumen parotídeo en pacientes seropositivos puede ser un signo clínico de diferentes procesos patológicos, tales como el linfoma no-Hodgkin, el sarcoma de kaposi, los tumores de glándulas salivales, los tumores metastásicos, tuberculosis, así como la linfadenopatía asociada a HIV-I, la lesión linfoepitelial benigna y el síndrome popular al de Sjorgen, por lo que es necesaria la biopsia.

Tratamiento: Para la xerostomía se aconseja un sustituto de la saliva (solución acuosa de carboximetilcelulosa), o técnicas de masticación para aumentar el flujo salival.

Lesiones posiblemente asociadas al HIV-I.

Hiperpigmentación melánica.

Presentan una apariencia de máculas únicas o múltiples, café negruscas, localizadas en la lengua, en la mucosa bucal, en el paladar duro o blando, o en la mucosa labial. Probablemente esta alteración esté asociada a la administración prolongada de AZT y/o KETOCONAZOL.

Diagnóstico diferencial. pigmentación étnica, síndrome de Peutz-jeghers, la enfermedad de Addison, el tatuaje por amalgama, el léntigo labial, el nevo pigmentado, el melanoma y las pigmentaciones post-trauma, las relacionadas con el tabaquismo o con la exposición a metales pesados

Alteraciones neurológicas.

Se han reportado casos de parálisis facial, semejante a la parálisis de Bell en seropositivos, así como neuropatía de nervios craneales, especialmente el trigémino y el auditivo ocasionando en algunos casos pérdida de la sensibilidad facial y sordera.

Infecciones bacterianas (incluyendo gingivitis - periodontitis)

Se han descrito casos aislados de lesiones bucales asociadas a enterobacterias (*klebsella pneumoniae*, *enterobacter cloacae*, *Echerichia coli*), y con *Mycobacterium avium intracelulare*. Por otra parte se ha observado que en estos pacientes las infecciones periapicales se exacerban y no responden al tratamiento de rutina, trayendo como consecuencia en algunos casos la diseminación de la infección. Igualmente se ha notado un retraso en el proceso de cicatrización post-extracción, recomendándose la utilización de antibióticos para el manejo de

infecciones de origen dental y para los procedimientos quirúrgicos como extracciones, con terapia de trimetoprim con sulfametoxazol. En pacientes hemofílicos se puede presentar gingivitis localizada o generalizada, sangrado espontáneo y puede ser dolorosa.

Infecciones por hongos (excepto candidiasis).

En los pocos reportes que describen las manifestaciones orales relacionadas con criptococosis (*Cryptococcus neoformans*) e histoplasmosis (*Histoplasma capsulatum*) diseminadas, la presentación clínica es como úlceras persistentes de bordes elevados, en algunos casos dolorosas, localizadas en paladar, lengua, región maxilar y piso de la boca. También se ha descrito un caso de perforación de paladar en una paciente con histoplasmosis.

Diagnóstico diferencial: carcinoma epidermoide para lo que se necesita realizar un estudio histopatológico.

Tratamiento: Anfotericina B por vía intravenosa en una dosis de 2.0 a 2.5 mg, seguida por una terapia de mantenimiento con ketoconazol o itraconazol para histoplasmosis y fluconazol en caso de criptococosis.

Otras alteraciones: en pacientes que cursan púrpura trombocitopénica se han observado petequias, equimosis y sangrado gingival espontáneo.

En cuanto a la posible relación de carcinoma bucal con SIDA existe evidencia de una asociación de esta neoplasia con la infección de HIV-I.

Enfermedades relacionadas con el SIDA que se pueden presentar en ambos sexos:

Neumonía por Pneumocistitis carni. es una infección oportunista común en pacientes mexicanos infectados por VIH, puede ser grave y representar amenaza para la vida.
Síntomas: falta de aire, fiebre, tos seca

Sarcoma de Kaposi. Es una forma de cáncer que causa manchas de color púrpura en la piel y órganos internos. Estas manchas pueden ser o no dolorosas, causar comezón o ardor.
Predominantemente en hombres.

Linfoma. Es un cáncer de los ganglios linfáticos, pero puede afectar a todas las áreas del cuerpo, tales como el sistema nervioso (cerebro) y causar síntomas como las convulsiones, fiebre y cambios en la personalidad.

Desordenes del sistema nervioso central. Pueden presentarse cambios en la personalidad, habla, humor, depresión, pérdida de la memoria y problemas al caminar (complejo demencial) debido a atrofas cerebrales, puede ser resultado del daño directo del VIH en el cerebro y en la médula espinal, o por otras infecciones y tumores.

Citomegalovirus (CMV) Puede causar neumonía, inflamación del intestino o del cerebro y retinitis (inflamación de la retina por infección con citomegalovirus que puede causar ceguera irreversible).

Meningitis por criptococo. Esta es una infección muy seria de las membranas que cubren el cerebro; sus síntomas principales son, dolores de cabeza, visión borrosa, confusión y fiebre.

Criptosporidiasis. Causa diarrea muy abundante y dolor abdominal intenso.

Toxoplasmosis. Esta infección afecta principalmente el cerebro y provoca convulsiones, fiebre y cambios en la personalidad

Tuberculosis. Pueden afectar los pulmones, o bien extenderse a otros órganos del cuerpo, los principales síntomas son, fiebre y pérdida de peso

Particularmente en la mujer el VIH puede causar.

Amenorrea (ausencia de menstruación): en mujeres en edad reproductiva, aunque también tiene muchas otras causas. Puede ocurrir en cualquier etapa de la infección incluso antes de que otros signos o síntomas se presenten, o cuando la enfermedad SIDA esté presente.

Candidiasis vaginal recurrente o persistente: precede a menudo a la candidiasis oral como una de las manifestaciones más tempranas de la infección por VIH. Puede ser también resultado de la complicación de un tratamiento con antibióticos. Síntomas: flujo vaginal espeso, inodoro, blanco o amarillo, inflamación genital y abultamiento de la piel de la vagina con placas de color blanco o gris.

Infecciones pélvicas severas con abscesos: (enfermedad inflamatoria pélvica severa) puede ser causada por infección por VIH subyacente, pero también se encuentran en mujeres no infectadas por el VIH. Los síntomas incluyen dolores abdominales y en la parte baja de la espalda, que a menudo se agudizan antes y durante la menstruación (especialmente al caminar) y dolor durante o después del sexo penetrativo, micción o evacuación.

Cáncer cervical: se presenta más comúnmente en mujeres con infección por VIH. El cáncer del cervix (la cabeza y el cuello del útero situado en el extremo superior de la vagina), puede incluir neoplasia (cáncer superficial en la superficie del cervix), cáncer invasivo o profundo. La displasia cervical (desarrollo anormal de las células) es más común en mujeres con VIH, pero puede ser causado también por una infección viral y no constituir un signo temprano de cáncer cervical.

Algunas de las enfermedades que solo sufren los hombres son:

Seminomas (cáncer de testículos): pero también ocurre en pacientes que no son VIH.

3. Detección y manejo del paciente VIH/SIDA en el consultorio dental.

El estomatólogo como miembro de un equipo de salud, no deberá negar la atención a pacientes con enfermedades infectocontagiosas, Por lo cual debe estar bien informado. La detección de los pacientes con cualquier tipo de enfermedad nos ayudará para tomar las medidas preventivas curativas necesarias, logrando evitar posibles contagios o complicaciones durante la práctica odontológica, entre ellos los pacientes seropositivos, pacientes que no saben que son seropositivos, pero que entran en algún grupo de riesgo, como los ya mencionados en el capítulo II. Y pacientes con manifestaciones claras de SIDA.

Para lograr la detección del paciente VIH/SIDA en el consultorio dental es necesario realizar una detallada y buena historia clínica, la cual debe contener preguntas que permitan identificar:

DATOS PERSONALES COMO: nombre, sexo, lugar y fecha de nacimiento, ocupación, domicilio, familiar más cercano o responsable, estado civil, nacionalidad

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS COMO: inmunizaciones, hábitos higiénicos, hábitos alimenticios, tipo de vivienda, tabaquismo, alcoholismo, embarazo en caso de ser mujer y tiempo de gestación.

SIGNOS VITALES COMO: temperatura, tensión arterial, pulso, respiraciones por minuto.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS COMO: antecedentes sistémicos nutricionales, cardíacos, vasculares, hepáticos, renales, endocrinos, respiratorios, neoplásicos, mentales, y diabéticos.

Infecciosos: fiebres eruptivas, fiebre reumática, tuberculosis, neomonia, pulmonia, sífilis, enfermedades micóticas, enfermedades virales (hepatitis A, B, C, D, E) herpes zoster, absesos, infecciones y parasitosis intestinales o infecciones recurrentes (amigdalitis, otitis, conjuntivitis, infecciones vaginales, parasitosis intestinal).

Hemorrágicos: hemorragias post-quirúrgicas prolongadas, transfusiones sanguíneas, hemofilia, hepistaxis, melenas, hemoptisis, hemotemesis, púrpuras y otros.

ANTECEDENTES ALERGICOS: entre los que se encuentran, antibióticos (penicilina, eritrocina, tetraciclina, ampicilinas) salicilatos (disprina, neomelubrina) u otros medicamentos; a los anestésicos (generales o locales, de infiltración o inhalación) u otro tipo de droga; alimentos u otras substancias como polen, acaro, cigarro, y otros que nos pueden dar pauta a pensar en asma

ANTECEDENTES MEDICOS Y QUIRURGICOS COMO: tratamientos prolongados, hospitalización, cirugías, consumo de medicamentos, nombre de los mismos (AZT, Zovirax, Trimetoprim con Sulfametoxazol, Lomotil, Crioderasid, Flagyl, etc) los cuales podrían indicar tratamiento a VIH.

EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO DENTRO DE LA QUE SE INCLUYE: forma del cráneo (Braquicéfalo, Doligocéfalo, Mesocéfalo), perfil (recto, cóncavo, convexo), tez (blanca, morena, apiñonada, albina); labios (tamaño, consistencia, integridad); ganglios linfáticos (tamaño, consistencia, móviles o no, dolorosos o no, tomando en cuenta las patologías presentes en pacientes con VIH-I, que dan como resultado Linfadenopatía Generalizada).

Articulación temporomandibular: con desplazamientos o ruidos en función, dolorosa o no.
Otras observaciones: cicatrices, deformaciones.

EXAMEN INTRABUCAL DE TEJIDOS BLANDOS: que incluye color, consistencia, integridad, forma y volúmen de la mucosa masticatoria, especializada de revestimiento, así como amígdalas e istmo de las fauces. Tomando en cuenta las manifestaciones bucales presentes en pacientes VIH/SIDA, como son: Candidiasis bucal, Leucoplasia pilosa, Enfermedad periodontal asociada al VIH-I, Sarcoma de Kaposi bucal, Linfoma no-Hodgkin, Lesiones como la Ulceración atípica, Infecciones virales diferentes al virus de Epstein Barr (VEB), Infección por citomegalovirus (CMV), Infección por el virus de varicela-zoster (VVZ), y otros ya mencionados y descritos en el capítulo IV rubro 2. También incluye glándulas salivales, parótidas, submaxilares, sublinguales, con descripción en caso de alteración.

EXAMENES DE RUTINA COMO: examen estomatológico o auxiliares de diagnóstico como: exámenes radiográficos, exámenes de laboratorio (BH, TIPO RH), examen de oclusión que incluye relación de molares, relación de caninos, relación de anteriores, apiñamientos, línea media mandibular, maxilar, facetas desgastadas, tamaño de la lengua, frenillo maxilar, mandibular, lingual, giroversiones.

EXAMEN DE HIGIENE ORAL

DIAGNOSTICO SISTEMICO Y ORAL

PRONOSTICO ORAL

OPERATORIA Y TERAPIA PULPAR

EXODONCIA Y CIRUGIA MENOR

PARODONCIA

PROTESIS

ORTODONCIA

PLAN DE TRATAMIENTO: por consulta y actividades de las mismas

NOTAS DE EVOLUCION

Es necesario que la unidad asistencial pública o privada, establezca un filtro que permite detectar a pacientes con mayor posibilidad de presentar infección por VIH y que incluye:

1. **Personas transfundidas de 1985 a la fecha**
2. **Donadores remunerados**
3. **Pacientes con conducta sexual sospechosa (incluye homosexuales, bisexuales, prostitutas, heterosexuales)**
4. **Drogadictos intravenosos**
5. **Politatuados**
6. **Pacientes con sintomatología sugestiva: fiebre, pérdida de peso, diarrea de más de un mes de duración y sin causa aparente, paciente con moniliasis oral.**
Paciente con cuadro de perforación de víscera hueca o etiología bacteriana.
En personas que han sido indocumentados y han residido en Estados Unidos .

El Cirujano Dentista debe ser capaz de en caso de existir algún rubro, remitir al paciente a un estudio serológico (Elisa y Western Blot) indicándole que se trata de un examen de detección y la actitud que deberemos adoptar ante ello, deberá ser de información para el paciente; refiriendo que es para su propio beneficio. Lo anterior no debe confundirse con falta de respeto al paciente, puesto que su resultado no tiene porque ser comentado con nadie que no sea el paciente mismo y en ese sentido solo él puede definir la conducta a seguir.

Una vez detectado el paciente VIH positivo, deberá recibir el resultado por parte del médico y ese mismo día en el plazo más breve debe contar además con el apoyo procedente de un psicólogo. Requiriéndose que el profesional que realice esto, sea alguien debidamente capacitado sobre el tema, que entienda claramente la diferencia entre infectado por VIH y enfermo de SIDA y que no tenga una serie de prejuicios sobre los diversos tipos de conductas sexuales.

La información que el paciente reciba debe ser fidedigna en cuanto a que hasta el momento existen bastantes posibilidades de que entre un 20 ó 30% de los pacientes con el VIH no evolucionen en diez años al SIDA, existiendo la posibilidad de que nunca lo hagan

Asimismo el paciente debe recibir información en cuanto a su expectativa de continuar asistiendo al hospital o clínica particular informándosele que el propósito es:

1. Identificar sus condiciones actuales de salud general
2. Detectar los posible problemas existentes con el fin de atenderlos oportunamente
3. Brindarle una serie de recomendaciones preventivas de interés para el paciente y sus familiares
4. Fomentarle un estado de salud lo más adecuado posible en cuanto nutrición e higiene
5. Ofrecerle la información necesaria para que conozca lo concerniente a la infección y su posible control de llegarse a dar el mismo.

Manejo del paciente VIH/SIDA en el consultorio dental.

Hay que tomar en cuenta que es difícil identificar al paciente seropositivo en periodo de ventana, aún con la historia clínica bien aplicada, por lo que todos deben considerarse como potencialmente infecciosos y ser sometidos a los mismos procedimientos de control de infección, por medio de precauciones universales las cuales reducirán significativamente el riesgo de exposición a los agentes infecciosos tanto para el operador como para el paciente. Las recomendaciones para la prevención y control de infección en la clínica y laboratorio dental, son similares del VHB. La contaminación con agentes infecciosos en la práctica dental puede ocurrir en formas muy diversas, desde el contacto directo con la piel o en las mucosas erosionadas con sangre y/o saliva, hasta la inhalación inadvertida de aerosoles contaminados producidos durante la utilización de piezas de alta velocidad y equipo ultrasónico, o por salpicaduras de sangre, saliva o secreciones nasofaríngeas, o por instrumental contaminado.

Métodos preventivos de contaminación.

Vacunación además de contar con las vacunas de la infancia es imperativo que el personal de salud y específicamente el odontólogo esté vacunado contra el virus de la hepatitis B, ya que el riesgo de adquirirlo para el dentista, principalmente de práctica general, es tres veces mayor que para la población en general y hasta seis veces mayor para el especialista en cirugía bucal o en parodontia.

Actualmente se dispone de una vacuna elaborada por medio de la ingeniería genética, con lo que prácticamente se ha eliminado todo riesgo de infección, ya que con ésta se logran producir niveles elevados de anticuerpos anti-VHB hasta en un 95%. Se recomienda revacunarse cada cinco años para mantener estos niveles de protección.

Técnicas de barrera.

Son los elementos y procedimientos para evitar la exposición del individuo a los microorganismos patógenos, que puede darse a través de la inhalación, ingestión, inoculación y contacto directo con las membranas mucosas

- a) **Uso de guantes desechables durante la exploración y en actos operatorios, tiene por objeto principal proteger al operador del contacto con sangre y saliva. Los guantes serán desechados después de cada actividad o paciente. Su selección se debe llevar a cabo de acuerdo al procedimiento que se va a realizar. Para la exploración y actos operatorios no quirúrgicos se recomiendan guantes de latex no estériles o de vinyl, para cirugía se sugiere el uso de guantes esteriles.**

- b) **Cambio de guantes entre paciente y paciente, tiene por objeto la protección de los enfermos, evitando con ello la transferencia de microorganismos. No se recomienda el uso de un mismo par de guantes, ya que está demostrado que un elevado número de guantes sufren perforaciones y deterioro importante con el uso, lo que los hace ineficaces como barreras protectoras después de usarlos por algún tiempo. Después de quitarse los guantes es recomendable el uso continuo de agua para lavarse las manos y así eliminar los microorganismos que crecen entre el guante y la piel, pues causan diversas dermatosis.**

- c) **Todo el personal debe utilizar diariamente batas o uniformes protectores para evitar la contaminación de la piel y ropa de calle. Se recomienda cambiarla diario o antes si se ensucia visiblemente. Se debe colocar en una bolsa de plástico inmediatamente para sacarla del consultorio.**

- d) **Se debe usar gorra desechable durante procedimientos invasivos para evitar**

salpicaduras de sangre u otros líquidos orgánicos

e) Se deben usar máscaras, cubrebocas, pantallas de acrílico y/o lentes para proteger la piel y los ojos de salpicaduras de sangre y saliva, para evitar la inhalación de aerosoles contaminados. Con ello se elimina virtualmente el riesgo de infecciones como la tuberculosis, hepatitis B y HIV-1 entre otras. Es aconsejable cambiar de cubrebocas por lo menos cada hora y que sea de preferencia grueso

f) Se recomienda el uso de dique de hule para reducir al máximo la posibilidad de contaminación de aerosoles con sangre y saliva y, por lo tanto del campo operatorio

g) Para evitar el contacto con sangre, saliva o cualquier otra sustancia contaminada, se recomienda cubrir con papel aluminio o plástico las superficies de trabajo como los mangos de la lámpara y el aparato de rayos x. Entre cada paciente y al final de la jornada es necesario cambiar las cubiertas usadas, utilizando guantes, para cubrir las superficies nuevamente, las superficies que no puedan ser cubiertas deben ser limpiadas y desinfectadas cuidadosamente



Métodos para la prevención de la contaminación cruzada.

La cual puede ocurrir cuando un agente infeccioso pasa a través de un objeto, instrumento o material contaminado de una persona a otra

- a) Reducción del campo de contaminación, colocando al paciente en posición correcta, utilización de succión y dique de hule cuando sea necesario, evitar el contacto con objetos ajenos a campo operatorio como es el teléfono, agenda, cartera, etc
- b) Lavado de manos antes y después de la colocación de guantes con sustancias antisépticas (Yodine, Antibenzil, etc)
- c) Utilizar material e instrumental desechable, de preferencia y en caso de no ser posible desinfectarlos.
- d) Se debe manejar adecuadamente todo el material e instrumental punzocortante.
- e) Se deben realizar los procedimientos de limpieza, desinfección y esterilización adecuados a las características de equipo e instrumental contaminado.

JABONES ANTISEPTICOS

Producto	Clasificación Química
Hibiscrub	Gluconato de clorhexidina al 2%
Yodine J	Jabón neutro, Yodopovidona
Antibenzil	Jabón neutro, Cloro de benzalconio

Fuente: A.Ramirez Velia Dra.Prevencción y Control de Infecciones en Estomatología. 1994.

Esterilización y desinfección.

Tenemos que tener en cuenta que no se debe desinfectar cuando se pueda esterilizar, todo instrumental deberá ser sumergido en cloro casero al 10% después del tratamiento durante 10 minutos para posteriormente lavarlo a base de agua y jabón, usando guantes de caucho y cepillo, para posteriormente secarlos y esterilizarlos.

METODOS DE ESTERILIZACION POR CALOR

Método	Temperatura	Tiempo	Presión
1.- Esterilización por vapor (autoclave)	134-138 grados C	3 min	15 lb
	126-129 grados C	10 min	15 lb
	121-124 grados C	15 min	15 lb
	115-118 grados C	30 min.	15 lb
2.- Esterilización por calor seco	170 grados C	60 min.	
	160 grados C	120 min.	

Fuente: A. Ramírez Velia Dra. Prevención y Control de Infección en Estomatología, 1994.

AGENTES QUIMICOS PARA DESINFECCION Y/O ESTERILIZACION

Producto	Clasificación química	Desinfectante	Esterilizante	Vida media
Blanqueador casero	Hipoclorito de sodio	Diluido 1:5 a 1:100 de 10 a 30 min.		1 día
Yodine	Yodóforo (Yodopolivinilpirrolidona)	Diluido 1:213 de 10 a 30 min.		?
Sporicidin	Glutaraldehido 2% alcalino con buffer fenólico	Diluido 1:16 10 min	Sin diluir 6hrs 45 min	15 días
Glutarex	Glutaraldehido 2% natural	Sin diluir 10 min	Sin diluir 10 hrs	?
Galidex	Glutaraldehido 2% con bicarbonato de sodio	Sin diluir 10 min	Sin diluir 10 hrs	?
Cidex 7	Glutaraldehido 2% alcalino	Sin diluir 10 min	Sin diluir 10 hrs	?

Fuente. A. Ramírez Velia Dra. Prevención y Control de Infección en Estomatología 1994

Preparación del instrumental para esterilización

Para la preparación del instrumental que se utiliza en la práctica estomatológica se deben tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- a) Limitar el tamaño y densidad del paquete, así como su cubierta protectora para asegurar la penetración uniforme del vapor.
- b) Colocar la carga separada de tal manera que presente la menor resistencia al paso del vapor a través de la carga.
- c) Siempre utilizar papel testigo adhesivo o biológico que compruebe que el material ha sido esterilizado.

Es recomendable verificar la esterilización mediante el empleo de tiras de esporas aproximadamente cada mes.

Desinfección de impresiones, modelos , prótesis dentales y material de endodoncia.

Es posible la transferencia de microorganismos de la impresión al modelo de trabajo, y de la prótesis a la piedra pomex en donde los gérmenes continúan vivos, por lo que las impresiones y prótesis dentales deben ser enjuagadas en agua corriente y después desinfectadas con yodóforos o hipoclorito de sodio diluido, durante 10 minutos si son (silicones, polisulfuros, alginatos). En el caso de ser prótesis de porcelana con glutaraldehído al 2% por 10 minutos, removible acrílico porcelana con yodóforos, Hipoclorito de sodio durante 10 minutos, en caso de ser prótesis removible metal-acrílico con yodóforos durante 10 minutos. Todos deberán enjuagarse perfectamente bien después de usar el material de desinfección. Cuando se trata de material para prótesis como articuladores, reglas, espátulas, tazas de hule y rollos de cera, lavar y desinfectar con agentes químicos como: Gafidex, Glutarex, Cidex, entre otros.

Todo tipo de material que no pueda ser esterilizado deberá desinfectarse (Glutaraldehído) como limas, tiranervios, ensanchadores y de preferencia no utilizarse en otros pacientes.

**DESINFECCION DE MATERIAL E INSTRUMENTAL
PARA PROTESIS Y LABORATORIO DENTAL**

Materiales	Agentes Químicos	Tiempo
	A) Impresiones (*)	
Silicones	Yodóforos o hipoclorito de sodio diluido (inmersión)	10 min.
Polisulfuros	Yodóforos o hipoclorito de sodio diluido (inmersión)	10 min
Alginatos (**)	Yodóforos o hipoclorito de sodio diluido (aerosol)	1 min.
	B) Prótesis (***)	
Fija (metal/porcelana)	Glutaraldehido al 2% Yodóforos	10 min
Removible (acrílico/porcelana)	Yodóforos, hipoclorito de sodio	10 min
Removible (metal acrílico)	Yodóforos	10 min.
	C) Materiales para prótesis	
Articuladores, reglas, espátulas, tazas de hule y rollos de cera, lavar y desinfectar con agentes químicos.		

Desinfección de pieza de mano y unidad dental.

La pieza de mano para cada paciente debe lavarse con agua y detergente para quitar el material adherido, después debe limpiarse con una solución desinfectante (yodóforos, compuestos fenólicos), envolverse en una toalla de papel empapada en dicha sustancia y dejarse así durante 10 minutos, posteriormente se procede a lavar con agua para remover la solución. De preferencia esterilizar en autoclave y tener más de una pieza de mano

Es conveniente dejar correr el agua por 20-30 segundos después de tratar a cada paciente, con la finalidad de eliminar cualquier material contaminante que pudiera haber sido aspirado. También debe realizarse este procedimiento durante 1-2 minutos al inicio de las actividades clínicas diarias

Desinfección de la jeringa triple y cavitón.

Las jeringas de aire o agua se deben desinfectar igual que la pieza de mano, o en los casos en que así lo recomiende el fabricante, se esterilizará por alguno de los métodos disponibles, también es recomendable dejar correr el agua entre cada paciente y al inicio de las actividades clínicas diarias. Se recomienda en lo posible, utilizar puntas desechables o esterilizarlos por inmersión con glutaraldehído al 2% por 6 horas y 45 minutos.

Descontaminación de áreas de trabajo.

Al finalizar las actividades clínicas deberán limpiarse las superficies contaminadas, con una toalla absorbente que contenga germicida (yodóforos, fenoles sintéticos y compuestos clorados). Para poder aplicarlos se recomienda usar una botella de aerosol, dejándolo actuar por 10 minutos. Un método efectivo podría ser con hipoclorito de sodio,

poniendo 10ml de blanqueador en un litro de agua, aplicándolo con una toalla para posteriormente secar las superficies. Una de las mayores desventajas del hipoclorito de sodio es que es corrosivo, por lo que no se aconseja su empleo en superficies metálicas. Durante la desinfección deberán usarse guantes, cubrebocas y lentes

Manejo del material punzocortante.

Todo el material punzocortante es potencialmente contaminante e infeccioso (agujas, hojas de bisturí) por lo que deberán ser desechadas inmediatamente después de terminar los procedimientos de cada sesión y en cada paciente. Las agujas no deben de ser dobladas, o rotas, de preferencia cuando sea necesario anestesiar nuevamente, dejar la jeringa con su protector en un campo estéril. El protector será colocado con las pinzas para evitar punciones, otra forma alternativa es colocando el protector en la charola e introducir lentamente la jeringa en forma paralela al protector. Todo material punzocortante se debe guardar en recipientes rígidos (cristal, metal o cartón grueso) Localizado en un lugar cercano a donde se desecharán, para luego ser incinerados

Manejo de muestras de laboratorio.

a) Biopsias: una vez que se obtiene una muestra de tejido por biopsia, se debe colocar en un frasco de boca ancha para facilitar su manejo, el cual deberá estar etiquetado con el nombre del paciente, fecha en que se tomó la muestra, lugar del que se tomó cuando se sabe que padece alguna enfermedad infecciosa, se le pondrá una etiqueta que diga: "potencialmente infectante", seguido de la enfermedad. El frasco será llevado al laboratorio dentro de una bolsa de plástico perfectamente sellada y transparente que permita ver la etiqueta. Los tejidos se fijarán por periodos más prolongados, cuando las muestras sean:

pacientes de alto riesgo, con una relación de tejido-formalina mínima, será de un volumen de tejido por 20 de formalina, con un mínimo de 72 horas.

b) Citología exfoliativa: se utiliza en los casos de cáncer, infecciones por hongos, herpes y otras lesiones, para corroborar un diagnóstico. La muestra será colocada en un recipiente con las mismas características de la biopsia, con alcohol absoluto, se debe evitar fijarlas con aerosoles.

Material de desecho.

Todos los materiales desechables como: campos de papel, guantes, cubrebocas, gasas, algodones, puntas de papel utilizadas, etc. Serán colocados en bolsas de plástico dobles selladas, para posteriormente desecharlas, y rotuladas como material infectocontagioso.

FRESAS: en el caso de las fresas éstas deberán ser desechadas. En cada paciente portador de VIH se utilizaran fresas nuevas.

Manejo psicológico del paciente VIH/SIDA.

Para evitar malos entendidos entre los pacientes (sero positivos) y los que no lo son, es recomendable darles la cita el mismo día a los pacientes VIH. La actitud del operador será de cordialidad, ya que la mayoría de ellos sienten que son rechazados, en caso de ser un paciente potencialmente problemático será premedicado con sedantes, con la respectiva interconsulta médica, en caso de que el paciente muestre claro trastorno emocional será enviado al psicólogo con la respectiva interconsulta.

Recomendaciones para el paciente VIH/SIDA

Los pacientes que son VIH deben ser alentados a continuar con su tratamiento dental médico y psicológico ya que de ello depende que logren un mejor nivel de vida.

En cuanto a dieta nutricional, puede comer cualquier cosa que apetezca (Cuanto más sea el apetito mejor), sin embargo de preferencia deberán evitarse, los refrescos, cigarrillos, bebidas alcohólicas, embutidos, todos aquellos alimentos que contengan conservadores y drogas. Ya que los conservadores aumentan la vida del virus y sustancias oxidantes y tóxicas que al liberar radicales libres causan la muerte de muchas de las células más importantes del sistema inmune. El organismo es capaz de liberar estas sustancias gracias a los antioxidantes, pero hay ocasiones en las que no puede hacerlo por que la cantidad de radicales libres que se producen es muy elevada. "Cuanto mayor sea la cantidad de radicales libres en nuestro organismo mayor va a ser el daño que estos produzcan y mayor será la cantidad de sustancias antioxidantes que se necesitan para liberarse de dichos radicales" (Gamundi, 1994). Disminuir la leche y nunca tomarla sin pasteurizar por prevención de infecciones intestinales; no deberá comer huevo crudo; las carnes, pescados y aves deberán cocerse bien y no estar rosadas en el centro; evitar la carne de puerco,

reducir las grasas y harinas integrales; comer fruta y verdura bien lavada, desinfectada y en abundancia; tomar bastante agua hervida.

Tratamiento Dental del paciente VIH/SIDA.

- a) Las cesiones dentales deberán ser realizadas con suficiente tiempo.
- b) El dentista debe de tomar en cuenta que el paciente VIH tiene las mismas necesidades de los que no lo son.
- c) Tratar al paciente con toda la normalidad del ser humano
- d) No temer a realizar tratamiento dental al paciente VIH
- e) No temer a hemorragia, el paciente VIH no presenta mayor complicación ante las extracciones, tener cuidado con el sangrado posterior, podemos cohibir la hemorragia colocando gel-foam.
- f) Todo paciente deberá ser premedicado con un antibiótico (trimetoprim con sulfametoxazol) antes de cada cesión.
- g) El paciente VIH será citado tres días después para corroborar su cicatrización.
- h) En caso de ser un paciente VIH y, hemofílico deberá ser atendido primeramente en Banco de Sangre, Por los hematólogos.

CAPITULO V

PROTEINAS PLASMATICAS Y ELECTROFORESIS EN PACIENTES VIH POSITIVOS

En el presente capitulo hacemos referencia a los elementos formes de la sangre, importancia de los mismos, asi como los métodos más utilizados para su identificación (Centrifugación y Electroforesis).

La sangre es un complejo liquido con diferentes tipos de células en suspensión, que cumplen diversas funciones específicas:

Respiratoria. Una función esencial es el transporte de oxígeno desde el aire de los pulmones hacia los tejidos y el anhídrido carbónico desde los tejidos hacia los pulmones.

Nutritiva. La sangre lleva las sustancias alimentarias, glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, vitaminas, electrolitos.

Excretora. La sangre transporta los productos de desecho del metabolismo como la urea, el ácido urico, la creatinina.

Homeostática. Para el agua, el pH y la concentración de electrolitos en el organismo, el intercambio constante de moléculas entre la sangre el liquido intersticial y las células se halla en equilibrio dinámico, a diferente velocidad por intermedio de la sangre.

Reguladora. Para la temperatura del cuerpo. Una función importante de la sangre es el transporte de calor para preservar la temperatura orgánica.

Química. Para la comunicación y la protección. Además del sistema nervioso que comunica el encéfalo con diversos órganos existen sistemas químicos homeostáticos sensibles.

La densidad de la sangre varía entre 1 050 y 1 060 según el individuo y su viscosidad es aproximadamente 5 a 6 veces mayor que la del agua. El material sobrenadante se denomina plasma y contiene un amplio espectro de proteínas, sustancias orgánicas e inorgánicas en solución, hormonas, anticuerpos

La densidad del plasma es aproximadamente 1,027 aunque varía en amplia escala con la concentración de proteínas en estado de salud o patológicos. En estado de salud las células constituyen aproximadamente el 46% por volumen de sangre humana y el plasma el 54%.

Sangre entera.

A. Células

- 1) Glóbulos rojos (eritrocitos)
- 2) Glóbulos blancos (leucocitos)
- 3) Plaquetas (trombocitos)

B. Plasma

- 1) Agua 91 a 92%
- 2) Sólidos 7 a 9%
 - a) Proteínas, 7%, (ceroalbúmina, globulinas y fibrinógeno.)

- b) Componentes inorgánicos, 0.9% (sodio, calcio, potasio, magnesio, fósforo, iodo, hierro, cobre, etc.)
- c) Componentes orgánicos (parte de a y d) sustancias nitrogenadas no proteicas (urea, ácido úrico, xantina, creatina, aminoácidos) grasas neutras fosfolípidos, colesterol, glucosa.
- d) Secreciones internas, anticuerpos y diversas enzimas (amilasas, proteasas, lipasas, esterasas, etc.)

HEMATIES (eritrocitos)

El hematie adulto normal tiene un tamaño de siete um. Generalmente, todos los hematies tiene tamaño uniforme. Los hematies de tamaño superior al normal se denominan macrocitos.

Los reticulocitos tienen un tamaño superior al de los hematies adultos. Por ello en todas las situaciones que cursan con aumento de los reticulocitos (anemias regenerativas de la hemólisis o hemorragias agudas) hay macrocitosis.

Los hematies normales tienen forma redondeada, bicóncava, con una palidez central, poseen un color más intenso en los bordes que en su parte central donde el espesor es menor y, por lo tanto, la concentración de hemoglobina (que confiere color a los hematies) es baja.

Los valores normales varían entre 4.5-6 millones. En el hombre es de 5-6 millones, y en mujeres de 4-5 millones.

LEUCOCITOS

Los leucocitos que normalmente se encuentran en sangre periférica son de tres tipos: polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos, eosinófilos), linfocitos y monocitos, cuyo valor normal es de 7 mil a 10 mil /mm³

Los leucocitos polimorfonucleares tienen de 10 a 12 μm de diámetro. Su núcleo es polilobulado y está formado por cromatina densa.

El citoplasma es ligeramente acidófilo y contiene granulación neutrófila (neutrófilos), basófila (basófilos), eosinófila (eosinófilos).

En la sangre periférica se pueden observar bandas sobre todo en el curso de infecciones.

LINFOCITOS

Son células mononucleadas de tamaño comprendido entre los 7 y 16 μm . El citoplasma suele ser escaso, basófilo de color azul claro y forma una fina banda perinuclear.

Ocasionalmente puede verse en él una fina granulación azurófila. Sus valores normales son de 2500 a 4000 x mm³.

MONOCITOS

Tienen de 14 a 20 μm de diámetro. El núcleo puede adoptar diversas formas (reniforme, oval, lobulado etc.). Su cromatina es laxa e irregular. El citoplasma es abundante de color gris pálido y contiene granulación azurófila muy fina. Valores normales de 0-800 mm/cm³

PLAQUETAS

Las plaquetas son los elementos formes mas pequeños de la sangre periférica (2-3 μm). Su coloración es azulada.

Normalmente en un campo a gran aumento (cuando se examina la sangre con el microscópio óptico) se puede ver de 10 a 14 plaquetas los valores normales son de 100,000 - 350,000/ mm^3

1. Proteínas plasmáticas

La concentración total de proteínas en el plasma y sus proporciones varían de una especie a otra y aún dentro de una misma especie, en estado de salud. En caso de enfermedad se producen amplias variaciones. "Existe una función específica para cada proteína que ha sido separada y clasificada. Las proteínas plasmáticas intervienen en el mantenimiento de la presión coloidosmótica, el pH, el equilibrio electrolítico, y en el transporte de iones metálicos, ácidos grasos, esteroides, hormonas y drogas" (R Brobeck, 1983)

Valores normales para un adulto de las proteínas séricas (electroforesis con acetato de celulosa).

PROTEINAS TOTALES	6-8.3 g/100 ml
ALBUMINA	3.2-5.6 g/100 ml
GLOBULINA a ₁	0.1-0.4 g/100 ml
GLOBULINA a ₂	0.4-1.2 g/100 ml
GLOBULINA B	0.5-1.1 g/100 ml
GLOBULINA Y	0.5-1.5 g/100 ml

Fuente: Davidshon Israel, 1979.

Biosíntesis de las proteínas plasmáticas

Cada proteína tiene una secuencia de aminoácidos y una estructura característica que son controladas genéticamente. En el estado constante normal el ARN mensajero es formado con una velocidad constante sobre los genomas que llevan el código para la proteína específica. El ARN mensajero fluye hacia el citoplasma donde su mensaje es leído por los ribosomas; entonces son activados los aminoácidos necesarios y llevados hasta el ribosoma

por el ARN de transferencia, donde cada uno de ellos es incorporado en el polipéptido en el orden adecuado. Cuando existe un estímulo para una síntesis protéica acelerada por cualquier motivo puede cumplirse en principio por un ciclo de vida media más prolongada de ARN mensajero o una mayor velocidad de síntesis del ARN mensajero

El examen de la sangre periférica se realiza en todos los pacientes con enfermedades importantes, debido al gran valor que posee el hallazgo de una anemia, o una leucocitosis, entre otras. Deben considerarse los hematíes, leucocitos y plaquetas.

Las proteínas de los mamíferos pueden clasificarse simplemente como: 1) proteínas histicas y 2) proteínas hemáticas. A su vez, las proteínas hemáticas pueden separarse en hemoglobina, proteínas de los eritrocitos y del plasma.

Aunque las proteínas de los tejidos son obviamente de importancia vital para el organismo, las de la sangre debido a su accesibilidad, son más importantes en términos de la información de laboratorio clínico.

No solo pueden estudiarse convenientemente las proteínas plasmáticas, sino que ocupan una posición central en el metabolismo proteico; interaccionan virtualmente con todos los tejidos o células del organismo y están íntimamente relacionadas con el metabolismo proteico en el hígado. De hecho, el hígado es un órgano tan importante en el metabolismo proteico, que la enfermedad hepática está frecuentemente asociada con alteraciones en las proteínas plasmáticas y trastornos del metabolismo proteico. En la subnutrición y enfermedad hepática el nivel sérico de albumina puede estar disminuido por una síntesis inadecuada. "Más aún, las proteínas plasmáticas tienen diversas funciones importantes, entre estas están las funciones de transporte (por ejemplo, transporte de oxígeno por la hemoglobina) el mantenimiento del equilibrio osmótico (albúmina); la defensa contra las

infecciones (inmunoglobulinas, complemento); la hemostasia (los factores de la coagulación), la contribución a las necesidades de nitrógeno y la regulación de la actividad y función celular". (Davidsohn, 1992)

La albúmina tiene probablemente una vida media de aproximadamente cuatro semanas y las globulinas Y alrededor de una o dos semanas.

Se ha estimado que un hombre hipotético de 70 kilogramos fabrica y descompone aproximadamente de 15 a 20 gramos de proteína plasmática al día. Aunque no se ha esclarecido el destino de las proteínas plasmáticas, la pequeña cantidad de albúmina que pasa la barrera capilar hasta el espacio intracelular, retorna al compartimiento vascular a través del sistema linfático. La destrucción o eliminación de la globulina Y ocurre probablemente en el hígado, vías intestinales y riñones.

ALBUMINA.

La albúmina es la más pequeña y más abundante de las proteínas del plasma, constituyendo normalmente algo más de la mitad de proteínas totales. La molécula (p.m.69 000) tiene una asimetría que corresponde a un elipsoide con un diámetro de 38 Amstroms y una longitud de 150 Amstroms. Se sintetiza en el hígado tiene una vida media de alrededor de cuatro semanas; su destino metabólico exacto no se ha esclarecido, pero probablemente se descompone en el hígado en sus aminoácidos constitutivos, que entonces retornan al fondo común metabólico de nitrógeno.

Debido a su pequeño tamaño la albúmina es la proteína del plasma más activa osmóticamente, explicando del 75 al 80% de su efecto osmótico total. Por tanto, juega un papel importante en la regulación osmótica y define el compartimiento intravascular

osmóticamente. Su segundo papel en importancia es como una molécula de transporte. Muchas sustancias que son muy poco solubles en agua se disuelven fácilmente en suero o plasma y pueden demostrarse que estas sustancias disueltas están en realidad unidas a la albúmina. Entre éstas se encuentra la bilirrubina, ácidos grasos, cortisol, tiroxina y diversos fármacos incluyendo sulfamidas y barbitúricos (Davidsohn, 1979).

GLOBULINAS a1.

Mientras que la albúmina es una molécula homogénea, las fracciones globulínicas constan de un número de proteínas diferentes de movilidad electroforética similar, pero no relacionadas químicamente. Por ejemplo, la fracción a1 incluye un número de glucoproteínas orosomucoides y otros diversos componentes. Las lipoproteínas a1 son de significado clínico, importantes en el transporte de lípidos.

GLOBULINAS a2.

Como las globulinas a1 esta fracción consiste principalmente en glucoproteínas, incluyendo una de peso molecular 825 000 llamada macroglobulina a2. Los componentes clínicamente importantes incluyen la haptoglobulina que fija la hemoglobina libre en el plasma y la ceruloplasmina de importancia en el transporte del cobre. Además de la eritropoyetina las enzimas colinesterasa, lactatodeshidrogenasa y fosfatasa alcalina, también migran en esta fracción.

GLOBULINA B.

Estas incluyen las lipoproteínas B que son de menor densidad. La hemopexina que fija el hem (pero no la hemoglobina) y el plasminógeno, forma inactiva de la plasmina (que lisa los coágulos de fibrina), también migran en la región B1. Más aún, la transferrina (siderofibrina)

que fija y transporta el hierro en el plasma migra también en la región B1, como lo hacen muchos de los componentes del complemento. El C13 que es el más abundante se refiere como globulina B1c.

GLOBULINA E INMUNOGLOBULINAS.

De todas las proteínas plasmáticas, ninguna ha traído una investigación tan intensa en los últimos años, como las globulinas Y. Mientras que las demás fracciones globulínicas consisten en proteínas no relacionadas que sólo comparten una movilidad electroforética común, las globulinas Y tienen una propiedad vital común: la actividad de anticuerpo.

2. Centrifugación.

La disponibilidad de centrifugas de gran capacidad hace posible separar la sangre total en sus diferentes componentes y derivados. De esta manera cada recipiente recibe el componente requerido sin la presencia de componentes no deseados y a veces inconvenientes; cada unidad puede utilizarse de forma efectiva para cubrir las necesidades de varios pacientes.

Muestras de sangre

Identificación. Debe establecerse la identificación de: 1) La persona que dona la sangre o muestra, 2) El recipiente de la muestra y 3) Los tubos laminas o pozuelos de plástico utilizados en la prueba.

Manipulación

- 1) Separar el suero del coágulo tan pronto como sea posible, para evitar la hemólisis o liberación de enzimas o potasio de los eritrocitos.
- 2) Utilizar el suero lo antes posible especialmente cuando el complemento esté implicado en la reacción.
- 3) Proteger la muestra de la luz si debe determinarse bilirrubina o un pigmento semejante a la misma.
- 4) Conservar la muestra cálida si deben probarse aglutininas en frío.

5) Es preferible utilizar eritrocitos lavados para las pruebas de compatibilidad cruzada.

Instrumentos y accesorios

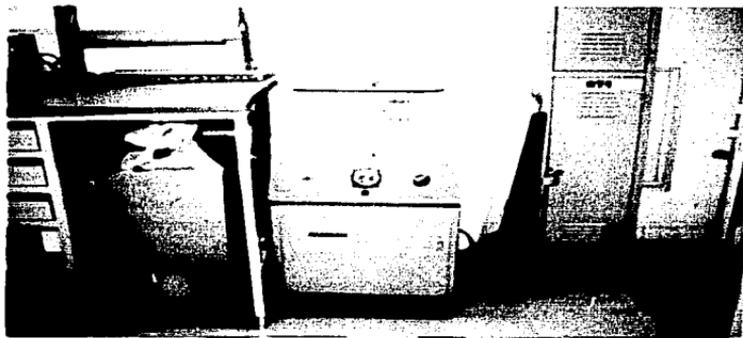
Controlar la temperatura:

- 1) Seleccionando el tipo adecuado de termómetro colocado en el medio adecuado y en el **sitio** adecuado.
- 2) **Controlar** la temperatura con un dispositivo de grabación
- 3) Instalar un sistema de alarma con doble fuente de alimentación, con fusibles **independientes**.
- 4) **Utilizar** fuentes de alimentación auxiliares para los refrigeradores y congeladores clave.
- 5) **Los refrigeradores:** para almacenar sangre preferiblemente entre 2 y 4 grados C. concretamente entre 1 y 6 grados C.

Controlar la centrifugación

- 1) Seleccionando una fuerza relativa específica de centrifugación (RCF o G) y utilizando un rotor de radio conocido (r, en cm) a una velocidad determinada (n revoluciones/min.).
- 2) Seleccionando un tiempo óptimo especialmente cuando se está utilizando una velocidad fija de centrifugación; **debe** realizarse una calibración con cada rotor.
- 3) Seleccionando una temperatura óptima.

4) El equilibrar las cargas opuestas es imperativo en toda centrifugación.



3.Electroforesis.

"El desplazamiento de las partículas coloidales en un campo eléctrico se denomina electroforesis" (Davidsohn 1978).Además de la intensidad del campo eléctrico intervienen otros factores, entre los que conviene resaltar la carga eléctrica forma y tamaño de las partículas. La identificación de las proteínas séricas se realiza casi siempre por la electroforesis.

Los diferentes tipos de proteínas muestran en un campo eléctrico diversos grados de emigración en relación con su forma, tamaño y carga. El PH de la solución (usualmente un amortiguador) en las que se introducen las proteínas también juega un papel importante en lo que se refiere al tipo positivo o negativo y cantidad de las cargas de cada partícula coloidal proteica.

Se habla de electroforesis libre cuando el campo eléctrico se aplica directamente a la solución.

El método de la electroforesis libre es complejo y requiere equipos complejos para su análisis; requiere un sistema óptico que determine los índices de refracción de las proteínas en el curso de su emigración.

En la electroforesis de zona, las partículas cargadas se colocan sobre un medio estabilizador, sobre el que se depositan en el curso de su emigración, de manera que posteriormente, en este medio, las proteínas pueden ser sometidas a tinción Como medios estabilizadores se pueden emplear el papel de filtro, el acetato de celulosa, capa de gránulos de almidón y agarosa. En teoría, el medio de soporte es inerte, y al igual que el medio líquido de la electroforesis libre, no reacciona con la proteína, por tanto, el

movimiento a través del medio es debido casi exclusivamente a la movilidad electroforética de las proteínas. Algunas veces, al emplear el papel, ocurre alguna ligazón entre las fibras de celulosa y las proteínas. Cada uno de estos medios tiene particularidades que determinan su aplicación específica. En la selección de un determinado tipo de medio han de tenerse en cuenta dos condiciones: el tiempo que se requiere para el fraccionamiento y el grado de resolución. Por ello, el acetato de celulosa a reemplazado al papel, puesto que logra una separación mejor y más rápida. También el poder ser aclarado presenta ventajas desde el punto de vista de superioridad óptica, para la visualización. El gel de agar es también más completo y rápido que el papel; además proporciona un medio ópticamente más claro.

En la electroforesis en gel de agarosa aparecen seis fracciones diferentes. La albumina por ser la molécula más pequeña y tener el mayor número de grupos aniónicos cargados negativamente, migra con mayor rapidéz seguida por las globulinas α_1 , α_2 , B y B_2 . En el laboratorio clínico éstas pueden cuantificarse con mayor facilidad aclarando y secando la membrana y explorándola con un densitómetro que es simplemente un colorímetro de barrido. El densitómetro Cliford trasa el patrón electroforético, integra automáticamente cada fracción e imprime la cantidad de cada fracción como porcentaje del total. Cuando se conoce el total de proteína sérica, el instrumento calculará automáticamente cada fracción proteica en gramos por 100ml.

Existen otros dos medios, gel de almidón y gel de acrilamida, que junto con la movilidad electroforética presentan el principio de selección molecular con lo que se producen una mejor separación de las proteínas. En lugar de las 5 bandas de proteínas séricas habituales, pueden identificarse hasta 25 bandas utilizando estos métodos más sensibles, que separan las moléculas proteicas en base a su tamaño molecular y movilidad electroforética. Según el medio, las proteínas tienen distinta localización tras la

electroforesis. En general el procedimiento consiste en sumergir el medio, tal como el acetato de celulosa, en una solución amortiguadora adecuada que suele tener un PH de 8.6. Otros amortiguadores con PH distintos producen una emigración de las moléculas de proteínas diferente. Se toman muestras pequeñísimas (menos de 10 ul) que se colocan en la tira cuyo extremo se introduce en una solución amortiguadora en la que están colocados los electrodos. Se cierra la cámara para prevenir la evaporación y se aplica una corriente con un voltaje apropiado por un tiempo determinado aproximadamente 30 minutos, cuando se usa acetato de celulosa. Luego se extrae la tira, se seca y se tiñe. La cuantificación se practica entonces por la medición de la intensidad del color de las distintas fracciones. Esto se realiza también recortando las manchas individuales y diluyendo el color en una solución que posteriormente es analizada químicamente. Pero lo más usual es que esta tira de acetato de celulosa se coloque en un densitómetro que revela los grados de las distintas densidades de acuerdo con la intensidad del color. Estas se registran en una curva por integrador eléctrico, en la que se da una medida cuantitativa de las fracciones individuales proteicas que puede ser sometida a interpretaciones clínicas.

La combinación de la electroforesis con la inmunodifusión se llama inmunolectroforesis. En un primer estadio, el antígeno es sometido a la electroforesis en un medio de agar, también puede usarse el acetato de celulosa. En el segundo estadio de inmunodifusión la tira electroforética se cambia de cámara; se hacen unas incisiones en el agar en líneas paralelas al eje de la electroforesis original, y se inserta el antisuero. Se produce entonces la difusión del antisuero en dirección perpendicular a la depresión lineal, hacia la zona de la electroforesis para reaccionar con el antígeno correspondiente. Cuando se ha alcanzado una concentración apropiada de anticuerpo y antígeno, aparece un arco de precipitado en la forma de una banda ancha con un fondo claro transparente de agar. Si se utiliza antisuero

polivalente y suero fresco como antígeno, pueden verse hasta 20 zonas de precipitado. Existen además otros procedimientos para poder individualizar las bandas.

Las grandes aplicaciones de la electroforesis incluyen la identificación de las proteínas séricas, hemoglobinas, transferrinas, haptoglobulinas, isoenzimas, y paraproteínas.

Variaciones de las proteínas plasmáticas en la electroforesis

El valor de las fracciones protéicas del plasma varía independientemente de unas a otras, con alteraciones o no de la cantidad de la proteína total.

En algunas enfermedades, las fracciones de albúmina y de globulina pueden cambiar en sentido opuesto. En la hemorragia hay una pérdida de todas las fracciones de proteína plasmática.

" Puede haber una reducción del suero en la desnutrición severa, enfermedades hepáticas crónicas, enfermedades exudativas del tracto gastrointestinal y en el síndrome nefrótico grave en el cual se produce una excesiva pérdida de proteínas a través del riñón. Como la presión osmótica del plasma está reducida por disminución de la concentración de albúmina, ocurre una pérdida simultánea de líquido hacia los tejidos que puede producir disminución del volumen plasmático". (R. Brobeck, 1983).

" La gammaglobulina muestra un aumento absoluto en varias enfermedades como el mieloma múltiple, cirrosis del hígado, atrofia amarilla subaguda del hígado, hepatitis y nefritis aguda, lupus eritematoso sistémico y en algunas infecciones agudas y crónicas". (R. Brobeck, 1983).

CAPITULO VI

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción del impulso nervioso cuando se aplican localmente al tejido nervioso en concentraciones apropiadas. Actúan sobre cualquier sitio del sistema nervioso y sobre todo tipo de fibra nerviosa. La ventaja práctica necesaria de los componentes denominados anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido por la recuperación completa de la función nerviosa, sin evidencia de daño estructural de las fibras o células nerviosas.

1. Generalidades

a) **Propiedades convenientes en los anestésicos locales.** Un buen anestésico local debe combinar varias propiedades. No debe ser irritante para el tejido al que se aplica, ni debe provocar daño permanente en la estructura nerviosa. Su toxicidad sistémica debe ser escasa porque en ocasiones se absorbe de su aplicación. El anestésico local ideal debe ser eficaz cuando se inyecta en un tejido o cuando se aplica localmente a las mucosas. Es importante que el tiempo para el inicio de la anestesia sea lo más breve posible. Además, la acción debe durar lo suficiente para permitir la cirugía planeada, aunque no tanto para que implique un tiempo de recuperación extenso.

b) **Química y relación, estructura-actividad.** La estructura de los anestésicos típicos contiene dominios hidrofílicos e hidrofóbicos separados por una cadena alquílica intermedia.

El grupo hidrofílico habitualmente es una amina terciaria, pero también puede ser una amina secundaria; el dominio hidrofóbico es un residuo aromático. El enlace con el grupo aromático es de tipo éster o amida y la naturaleza de esta unión determina algunas de las propiedades farmacológicas de estos agentes.

La unión éster es importante porque este enlace se hidroliza fácilmente durante la degradación metabólica y la activación en el organismo.

La hidrofobisidad aumenta la potencia y la duración de acción de los anestésicos locales. Ello ocurre porque la asociación de la droga en los sitios hidrofóbicos disminuye el ritmo de hidrólisis por las esterasas plasmáticas y aumenta el grado de partición de la droga en sus sitios de acción.

c) Mecanismo de acción. Los anestésicos locales previenen la generación y la conducción del impulso nervioso. Su sitio principal de acción es la membrana celular.

Los anestésicos locales bloquean la conducción disminuyendo o impidiendo el gran aumento transitorio en las membranas excitables al Na^+ producidas por una despolarización leve de la membrana. A medida que la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, el umbral de excitabilidad eléctrica aumenta en forma gradual, la velocidad de elevación del potencial de acción declina y el factor de seguridad para la conducción se reduce; estos factores disminuyen la probabilidad de propagación del potencial de acción y la conducción nerviosa fracasa.

La elevación de la concentración de Ca^{++} en el medio que baña un nervio puede aliviar el bloqueo de la conducción producido por los anestésicos locales. Ocurre alivio porque el Ca^{++} altera el potencial de superficie de la membrana y, de este modo, el campo eléctrico

transmembrana. Este a su vez, reduce el grado de inactivación de los canales de Na^+ y la afinidad del último por las moléculas del anestésico local.

d) Sensibilidad diferencial de las fibras nerviosas a los anestésicos locales. Las fibras nerviosas pequeñas parecen más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las fibras grandes, la sensibilidad de los anestésicos locales no está determinada sólo por el tamaño de la fibra sino también por el tipo anatómico de la fibra. Este hallazgo no es sorprendente en vista de la gran diferencia entre el modo fisiológico de conducción en las fibras mielínicas, donde la concentración es saltatoria, y de las fibras amielínicas, donde es continua.

e) Prolongación de la acción por el uso de vasoconstrictores. El tiempo de acción de un anestésico local es proporcional al tiempo durante el cual está en contacto con el nervio. En consecuencia, los procedimientos que mantienen la droga en el nervio prolongan el periodo de anestesia. La misma cocaína produce vasoconstricción por potenciar la acción de la adrenalina; por lo tanto impide su propia absorción.

En la práctica clínica el preparado del anestésico local, muchas veces contiene un vasoconstrictor, habitualmente adrenalina pero en ocasiones fenilefrina. El vasoconstrictor realiza un doble servicio, al disminuir la velocidad de absorción, no solo localiza el anestésico en el sitio deseado sino que también permite que la velocidad con la cual se destruye en el organismo sea compatible con la velocidad con la que se absorbe en la circulación. Esto reduce su toxicidad sistémica.

f) Acciones farmacológicas. Además de bloquear la conducción en los axones nerviosos en el sistema nervioso periférico, los anestésicos locales interfieren con la función de todos los órganos donde ocurre conducción o transmisión de los impulsos. Por ello, tienen efectos

importantes sobre el sistema nervioso central (SNC), los ganglios autonómicos, la unión neuromuscular y todas las variedades de músculo. El peligro de estas reacciones adversas es proporcional a la concentración de anestésico local lograda en la circulación.

" Luego de la absorción, los anestésicos locales pueden provocar estimulación del SNC, produciendo inquietud y temblor que puede proseguir hasta las convulsiones clónicas. En general, cuanto más potente es el anestésico más fácil es que produzcan convulsiones". (Goodman , 1995)

La aparente estimulación y la depresión posterior producidas por la aplicación de anestésicos locales en el SNC se debe presumiblemente solo a depresión de la actividad neuronal, la administración sistémica rápida de anestésicos locales, o grandes dosis de los agentes más tóxicos administrados localmente, pueden producir la muerte solo con signos transitorios de estimulación del sistema nervioso central o sin ellos. En estas condiciones es probable que la concentración de la droga se eleve tan rápidamente que todas las neuronas se depriman en forma simultánea. La ventilación mecánica es la característica esencial del tratamiento en la última etapa de intoxicación. El diazepam administrado por vía intravenosa es la droga de elección para la prevención y la supresión de las convulsiones.

Aunque la somnolencia es el síntoma más frecuente que surge de las acciones de los anestésicos locales sobre el sistema nervioso central, la lidocaína puede producir disforia o euforia y contracciones musculares a una concentración sanguínea de 5mg/ml. "Sin embargo, la lidocaína y la procaína pueden producir pérdida de la conciencia, precedida solo por síntomas de sedación". (Covino,1987)

g) Sistema cardiovascular. Luego de su absorción sistémica, los anestésicos locales actúan sobre el sistema cardiovascular.

El sitio primario de acción es el músculo miocardio, donde ocurren disminuciones en la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción. Además, casi todos los anestésicos locales producen dilatación arterial. Los efectos cardiovasculares generalmente se observan solo luego de alcanzar concentraciones sistémicas elevadas y de producirse los efectos sobre el SNC

Sin embargo en raras ocasiones, las pequeñas cantidades de anestésico empleadas para la simple anestesia por infiltración producirán colapso vascular y muerte. Probablemente es el resultado del paro cardiaco debido a una acción sobre el músculo cardiaco o al inicio brusco de fibrilación ventricular. Esta reacción puede seguir a la administración intravascular inadvertida del agente, en particular si hay adrenalina en el preparado

h) Hipersensibilidad a los anestésicos locales. Pocos individuos son hipersensibles a los anestésicos locales. La reacción puede manifestarse como una dermatitis alérgica o a una crisis asmática típica. Parece ocurrir hipersensibilidad más prominente con anestésicos locales de tipo éster, con frecuencia se extiende a los compuestos químicamente relacionados.

Algunos antihistamínicos se utilizan en ocasiones como anestésicos locales para los individuos que son hipersensibles a todos los agentes convencionales.

i) Destino de los anestésicos locales. El destino metabólico de los anestésicos locales es de gran importancia práctica porque su toxicidad depende en gran parte del equilibrio entre la velocidad de absorción y su velocidad de destrucción. La velocidad de destrucción de los anestésicos locales varía mucho y éste es un factor en la determinación de la seguridad de un agente particular.

" La unión del anestésico a los tejidos reduce la concentración de la droga en la circulación sanguínea y, en consecuencia reduce la toxicidad". (Goodman, 1995)

Algunos de los anestésicos locales comunes (por ejemplo tetracaína) son ésteres y su actividad y toxicidad por lo general se pierde como resultado de hidrólisis. Se logra principalmente por una esterasa plasmática; el hígado también participa.

Dado que el líquido cefalorraquídeo contiene poca esterasa o ninguna, la anestesia producida por la inyección intratecal de un agente anestésico persistirá hasta que el agente anestésico local haya sido absorbido en la sangre.

Los anestésicos locales con enlace amídico son degradados en general, por el retículo endoplasmático hepático y las reacciones iniciales comprenden N-dealquilación y posterior hidrólisis. Sin embargo, con prilocaína, el paso inicial es hidrolítico, formando metabolitos de o-tolvidina que pueden producir metahemoglobinemia está indicado actuar con precaución en el uso extenso de los anestésicos locales con enlace amídico en pacientes con hepatopatía grave. "Los anestésicos locales con enlace amídico se unen ampliamente (55 a 95%) a las proteínas plasmáticas, en particular a glicoproteína alfa-ácida". (Goodman, 1995)

" Muchos factores aumentan (cáncer, traumatismos, infarto del miocardio, tabaquismo, uremia) o disminuyen (anticonceptivos orales) la concentración plasmática de este proteína, ésto ocasiona cambios en la cantidad de anestésico entregado al hígado para metabolismo influyendo así sobre la toxicidad sistémica". (G. Artur, 1987)

2. Anestésicos locales usados en odontología.

Las características de una solución bloqueadora están dadas por la concentración del anestésico local y del vasopresor. De ahí las diferentes combinaciones en cada una de ellas. La necesidad de su penetración en el tejido óseo implica que en soluciones dentales el anestésico esté a mayor concentración puesto que la difusión y profundidad de la analgesia son directamente proporcionales a la concentración

Dos son las principales soluciones que tenemos para usarlas adecuadamente de acuerdo con cada paciente y con las necesidades operatorias:

a) Xylocaina al 2% con epinefrina al 1:100 000.

La Xylocaina es una amida terciaria. Las características de esta solución bloqueadora son: rapidéz de acción, baja toxicidad, buena difusión y carencia de efectos alérgicos.

Desde su aparición hasta la actualidad, multitud de dentistas, respaldados por el resultado de numerosas anestias satisfactorias, han considerado las declaraciones de Dubin y Foner, las cuales desde 1952 en un informe sobre el uso de xylocaina, en 3 000 intervenciones dicen: usando xylocaina no hemos encontrado un solo paciente que no alcanzara una profundidad anestésica suficiente para trabajar en los dientes con completa comodidad. El efecto de la anestesia fue instantáneo; no se perdió tiempo entre la inyección y el efecto. Se obtuvo una anestesia profunda sin resultados nocivos.

Tiene un poder de difusión tres veces mayor que la procaína y la duración de xylocaina en relación con esta droga fue estudiada por varios investigadores empleando el método de la algesimetría de la pulpa dental.

La duración media de la anestesia con xylocaína-epinefrina es el doble que la obtenida con procaina-epinefrina.

Las pruebas las llevó a cabo con 90 inyecciones junto al incisivo lateral con soluciones al 2% de ámbos anestésicos.

b) Citanest octapresín: citanest al 3% con octapresín al 0.03 U.I x ml

La combinación de propiedades tanto del agente anestésico como del localizador, hacen que esta solución sea eminentemente adecuada con un máximo de seguridad en odontología.

Citanest es una amina secundaria con las características de un excelente bloqueador de toxicidad aguda muy baja, menor acción vasodilatadora que otros anestésicos, latencia corta y con duración satisfactoria.

Octapresín es el primer sustituto adecuado de la adrenalina, que contiene un periodo prolongado de anestesia sin isquemia local en el sitio de inyección y sin reacciones sistémicas.

En esta preparación exclusivamente bloqueadora del dolor, no se han observado los efectos secundarios característicos, como con otros preparados semejantes con diferentes vasoconstrictores.

Elimina el temor a complicaciones postoperatorias después de las extracciones. La falta de isquemia en el sitio de la inyección permite al dentista tomar las precauciones necesarias

para detener las hemorragias que siguen a las extracciones, evitando así el riesgo de hemorragias tardías.

Las investigaciones experimentales y clínicas, han demostrado que la combinación de citanest-octapresín es un anestésico local seguro y que llena los siguientes requisitos clínicos: alta frecuencia de anestesia satisfactoria, corto periodo de latencia, buen poder de difusión, duración suficiente para la ejecución de todos los procedimientos dentales; un nuevo agente eficaz adecuado para todos los tipos de pacientes y además con muy buena estabilidad.

Estas soluciones bloqueadoras se presentan en cartuchos dentales que deben llenar ciertos requisitos que se ajusten a especificaciones técnicas determinadas

La calidad y estabilidad, a un nivel uniforme, asegura el funcionamiento con la eficacia que el médico necesita, tanto por lo que a él respecta como para la comodidad de los pacientes, los principales requisitos son: La calidad del material con el cual se fabrica el cartucho. Si es vidrio, debe ser neutro con resistencia suficiente para que el cartucho pueda ser manejado en circunstancias ordinarias, que permita esterilizarlo durante su fabricación y que soporte la presión que ejerce el líquido durante la inyección. Esto último es puesto a prueba especialmente cuando se inyecta en los tejidos más duros y compactos que, por razón natural, ofrecen resistencia mayor.

Para superar algunos inconvenientes que se presentan con frecuencia al emplear cartuchos de vidrio, se utiliza ahora cartuchos de plástico que permiten la visibilidad suficiente para que pueda observarse si se aspira sangre, si la solución contiene algún cuerpo extraño o se han alterado el color y la transparencia. Además tienen unas características que los hacen

irrompibles. Por último estos cartuchos pueden conservarse en las mismas soluciones antisépticas que se emplean para los cartuchos de vidrio.

PRESENTACIONES DE ANESTESICOS LOCALES Y DOSIS MAXIMAS SEGURAS

Fármaco	Cantidad segura máxima (mg)*	Cantidad segura máxima (ml)
Procaina 2% y fenilefrina 1:2,500	400	10*
Procaina 4% y fenilefrina 1:2,500 (Novocaine)	400	10
Lidocaina 2%	300	15
Lidocaina 2% y adrenalina 1:200,000	500	25
ó 1:100,000	500	20*
ó 1:50 000	500	10*
Lidocaina con sabor 5% en base líquida tópica	200	4
Clorhidrato de lidocaina 2% líquida, o viscosa, tópica.	200	10
Lidocaina 5% base ungüento, tópica (Xylocaine; Octacaine)	200	4 (g. de ungüento)
Mepivacaina 3%	300	10
Mepivacaina 2% y levonordefrin 1:20,000 (Carbocaine; Isocaine)	400	10*
Tetracaina al 0.15% con levonordefrin 1:20,000 ; ó fenilefrina 1:2,500 ; ó noradrenalina 1:30,000	30	10*
Tetracaina tópica 2.0% (Pontocaine)	20	1
Propoxicaina 0.4%, Procaina 2% con levonordefrin 1:20,000 (Ravocaine)	30	7.5
Bupivacaina 0.5% y adrenalina 1:200,000 (Marcaine)	90	18
Prilocaina 4%	400	10
Prilocaina 4% y adrenalina 1:200,000 (Citanest)	400	10
Diclonina 0.05% (Dyclone)	200	40

* Los valores máximos se consideran a una talla promedio individual, 70kg. para determinar las dosis en individuos de menor talla, divida la dosis máxima por el peso promedio y multiplíquela por el peso del paciente.

+ El volumen máximo se reduce cuando está limitado por la concentración del vasoconstrictor; para un número máximo de cartuchos divida el volumen por 1.8ml.

Fuente: G. Ciancio Sebastian. Farmacología clínica para odontólogos, 1990

3. Estructura y química de la Lidocaina (xylocaina).

Clorhidrato de lignocaina (xylocaina) duncaina. lidocaina. El anestésico local más común utilizado en la actualidad, una anilida sintetizada por Lofgren y Landquist en 1943 en Suecia. Usada por primera vez por Gordh en 1948. Muy estable, no se descompone por ebullición ácidos o álcalis, sus efectos sobrevienen más rápidamente que los de la procaína y duran más, parece extenderse sobre un campo más amplio que volúmenes iguales de otros fármacos analgésicos. Es una amina terciaria separada por una distancia de 6 a 9 amstroms de un anillo no saturado (aromático) habitualmente un anillo bensenico, por una cadena intermediaria, la amina terciaria es una base aceptora de protones

La cadena siempre contiene un enlace éster (-C-O) o amida (-CNH) por lo que los anestésicos locales pueden ser clasificados como compuestos aminoésteres o aminoamidas. El enlace amida o éster contribuye a potencia analgésica puesto que su exclusión da como resultado una disminución de actividad. El anillo aromático le da un carácter lipofílico a su porción de la molécula mientras que la terminación amina terciaria es relativamente hidrofílica, en especial porque está parcialmente ionizada y posee alguna carga positiva cuando se encuentra dentro del rango del ph fisiológico. La lidocaina, por ejemplo se encuentra ionizada en un 65% a un ph de 7.4

Unión a las proteínas. Existe una fuerte correlación entre la potencia del anestésico local, el carácter hidrofóbico y la duración de acción, además y por regla general los agentes potentes de duración prolongada y altamente hidrofóbicos (como la tetracaína, la etidocaina y la bupivacaina) están unidos a las proteínas plasmáticas en mucho mayor grado que sus congéneres mas hidrofílicos (procaína, lidocaina).

4. Farmacocinética y Farmacodinamia de los fármacos.

Farmacocinética de los anestésicos locales. Para producir sus efectos característicos un fármaco debe estar presente en concentraciones apropiadas en sus sitios de acción. Las concentraciones alcanzadas son obviamente una función de la cantidad de la droga administrada, también depende del grado y velocidad de su absorción, distribución y fijación o localización en tejidos, biotransformación y excreción

Factores fisicoquímicos en la transferencia de fármacos a través de membranas:

La absorción, distribución, y o transformación y excreción de un fármaco implican su pasaje a través de membranas celulares, en consecuencia, es esencial tener en cuenta los mecanismos mediante los cuales las drogas cruzan las membranas y las propiedades fisicoquímicas de las moléculas y de las membranas que afectan esta transferencia, el tamaño y la forma moleculares, la solubilidad en el sitio de absorción, el de ionización y la solubilidad relativa en lípidos de sus formas ionizadas y no ionizadas son características importantes de un fármaco.

Cuando un compuesto penetra en una célula, obviamente debe atravesar su membrana plasmática por tanto la membrana plasmática constituye una barrera común, otras barreras que se oponen al movimiento son una o varias capas celulares como en el epitelio intestinal y la piel, a pesar de ello la difusión y transporte de los fármacos tiene muchas características comunes ya que los diversos agentes pasan a través de las células y no entre ellos.

Absorción de los fármacos:

La absorción describe la velocidad a la cual un fármaco abandona el sitio de administración y la medida en que lo hace.

La biodisponibilidad es el término que indica el grado en que un fármaco alcanza su sitio de acción o un líquido biológico desde el cual tiene acceso a su sitio de acción.

" Se deben tomar en cuenta los factores que modifican la absorción de un fármaco puesto que pueden alterar su biodisponibilidad: por ello se debe tomar en cuenta el sitio de acción, factores anatómicos, fisiológicos y patológicos" (Goodman,1994), por ejemplo algunos fármacos que son absorbidos por el estómago pasan primero a través del hígado antes de llegar a la circulación sistémica, entonces parte de este fármaco será inactivado o desviado por el hígado si la capacidad metabólica o excretora del hígado es grande, la disponibilidad de la sustancia disminuirá.El estado patológico de algunos pacientes ha propiciado la investigación de posibles reacciones adversas con el uso de algún tipo de drogas (anestésicos). "En un estudio reciente en pacientes infectados con HIV se estudiaron los posibles cambios inmunológicos, neurológicos o infecciosos relacionados con el uso de la anestesia regional,concluyendo que la anestesia no provoca cambios en dichos pacientes.(Hughes, 1995).

Los anestésicos locales con enlace amídico se unen ampliamente (55 a 95%) a las proteínas plasmáticas en particular a la glicoproteína alfa-ácida.

Muchos fármacos se fijan en mayor o menor grado a las proteínas plasmática de otro origen y la fracción fijada no causa un efecto farmacológico hasta que se disocia del complejo proteínico, dado que muchos fármacos compiten entre sí con los mismos puntos de fijación de las proteínas, cuando se administran dos fármacos simultáneamente, puede ocurrir que uno de ellos desplace a otro. El agente desplazado queda entonces en libertad para salir del plasma y actúa a concentraciones superiores a las que se obtienen habitualmente cuando se da la misma dosis de este agente en ausencia del otro fármaco, en tales casos el

desplazamiento del fármaco aumenta la concentración de éste en sus receptores, el que tal incremento sea lo bastante grande para reforzar significativamente la respuesta es algo que depende del volumen de distribución del fármaco, cuanto menor es dicho volumen de distribución, mayor es el incremento de concentración.

"El descenso de la concentración de proteínas plasmáticas por desnutrición, anomalías genéticas diversas, pueden asimismo aumentar la intensidad de los efectos de los fármacos". (R. Levine, 1992)

En contadas ocasiones la carencia congénita de proteína plasmática puede provocar efectos nuevos, si lo normal es que el fármaco esté fijado a las proteínas y de esta manera secuestrado en el plasma, en el individuo de la citada anomalía genética, el compuesto no se fija y queda en libertad para salir del plasma, causando sus efectos en lugares a los que normalmente no tiene acceso.

Distribución de los fármacos

Luego de que un fármaco es absorbido o administrado en la corriente sanguínea, es distribuido en los líquidos intersticiales y celulares. Los perfiles de distribución de los fármacos, reflejan ciertos factores fisiológicos y propiedades fisicoquímicas de los agentes, así puede distinguirse una fase inicial de distribución determinada por el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo regional, el corazón, el hígado, el riñón y el cerebro entre otros órganos con buena irrigación reciben la mayor parte del fármaco durante los primeros minutos después de la absorción.

La segunda fase, la difusión en el compartimiento intersticial se produce rápidamente debido a la naturaleza permeable de las membranas del endotelio capilar (excepto el cerebro).

"La distribución también puede estar restringida por la fijación del fármaco a las proteínas plasmáticas, en particular la albúmina" (Goodman, 1994) En el caso de compuestos ácidos y las glicoproteínas alfa menos ácidos para los compuestos básicos, un agente que se encuentra fijado firmemente y en proporción elevada tiene un acceso limitado a los sitios de acción celulares y puede ser reabsorbido y eliminado lentamente.

Los fármacos pueden acumularse en los tejidos en concentraciones más elevadas que lo esperado en función del equilibrio de difusión como resultado de gradientes de PH, fijación a constituyentes intracelulares o partición en lípidos

Los fármacos que se han acumulado en un tejido dado pueden actuar como reservorio prolongando la acción del agente en ese mismo tejido o en un sitio distante al cual llega mediante circulación

Reservorio de fármacos. Si el compuesto acumulado se encuentra en equilibrio con el presente en el plasma y es liberado a medida que declina la concentración en este último, se mantiene una concentración en el plasma y en su sitio de acción, y se prolongan los efectos farmacológicos del agente, sin embargo, si el reservorio tiene una gran capacidad y se ocupa rápidamente, la distribución del fármaco se altera, de modo que se requieren inicialmente cantidades mayores de éste para proporcionar la concentración terapéutica efectiva.

Proteínas plasmáticas. Muchos fármacos están unidos a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina en el caso de los compuestos ácidos y a la glicoproteína alfa, cuando se trata de agentes básicos.

La unión de un fármaco a las proteínas plasmáticas limita su concentración en los tejidos y en su sitio de acción ya que solo la forma libre está en equilibrio a través de las membranas.

Excreción de fármacos. Los fármacos son eliminados del organismo como compuestos no alterados o bien como metabolitos.

El riñón es el órgano más importante para la eliminación de los fármacos y sus metabolitos. La sustancias excretadas por las heces son principalmente las que han sido administradas por vía oral o metabolitos excretados en la bilis y no absorbidos en el tracto intestinal. La excreción de fármacos en la leche materna es importante no solo por la cantidad eliminada sino porque los agentes excretados pueden producir efectos farmacológicos indeseados en el lactante, la excreción pulmonar tiene importancia en particular en la eliminación de gases y vapores anestésicos.

La cantidad de un agente que llega al lumen tubular por la filtración depende de la fracción que se fija a las proteínas plasmáticas y de la velocidad de filtración glomerular.

Farmacodinámica: Mecanismo de acción de los fármacos.

Farmacodinámica es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y sus mecanismos de acción.

Su mecanismo de acción es quizás la parte más importante, pues a través de ellos se identifica la acción primaria (como se distingue al describir los efectos resultantes) delinear las interacciones químicas o físicas entre fármaco y célula, y caracterizar la secuencia completa y el alcance de las acciones y efectos.

Puntos de acción: La fibra nerviosa.

Los anestésicos locales bloquean la conducción, o sea inhiben la transmisión de los impulsos a lo largo de los nervios desde el punto de donde se aplica el fármaco hasta los órganos, tejidos u otros nervios que normalmente son estimulados por fibras bloqueadas. Los anestésicos locales provocan dicha inhibición de la transmisión de los impulsos porque interfieren en la permeabilidad normal de la fibra nerviosa.

Acciones locales:

- A) Actividad anestésica local.

- B) Efectos sobre los vasos sanguíneos en la zona de aplicación.

Acciones Sistémicas:

- A) Sistema cardiovascular.
 - 1. Pueden producir hipertensión
 - 2. Pueden debilitar la musculatura cardiaca y retardar los impulsos aunque esta propiedad de algunos anestésicos locales sirve para tratar algunas arritmias cardiacas.

- B) Sistema nervioso central.

Estimulación, inquietud, aprehensión, temblores que pueden llegar a convulsiones y muerte por parálisis respiratoria.

CAPITULO VII

ESTUDIO CLINICO

En los capítulos anteriores hemos considerado diversos aspectos teóricos para sustentar la presente investigación, abordando temas de aspectos generales, elementos formes de la sangre necesarios para el organismo, fármacos que al ser administrados provocan reacciones diversas, así como características del VIH y sus diversas manifestaciones, esperando sean de utilidad para comprender el estudio clínico que detallaremos a continuación.

El estudio clínico se realizó en dos etapas; en la primera se efectuaron pláticas sobre la importancia de mantener en buen estado la salud dental, con el propósito de sensibilizar a los pacientes e invitarlos a formar parte de este estudio. En la segunda etapa se realizó el tratamiento odontológico con administración de Xylocaina local y medición de las proteínas plasmáticas y valorar posibles reacciones al anestésico.

1.- Material y método.

Los recursos tanto humanos como materiales para el presente estudio fueron los siguientes: Un Cirujano Dentista, dos pasantes de Cirujano Dentista, un Químico y una Enfermera.

Recursos materiales: Un consultorio dental; material e instrumental necesario de acuerdo a los procedimientos dentales, un laboratorio clínico para procesar las muestras sanguíneas.

Relación de material e instrumental utilizado:

Unidad Dental: Lámpara de luz alógena, pieza de mano y jeringa triple.

Instrumental básico (espejo, explorador, excavador, pinzas).

Forceps y elevadores

Cavitron y puntas para cavitron

Jeringa Carpul.

Instrumental para obturación (obturador de amalgama, cuádruplex, aplicador de dycal, mortenson, espátula para cemento).

Materiales como:

Hidroxido de calcio, IRM, Amalgama, Resina, Anestesia, Pastillas reveladoras, Eyectores, Algodón, gasa.

Material de Laboratorio:

Tubos vacutainer, Tubo sencillo de tapa roja, jeringa hipodérmica, ligadura, alcohol, tela adhesiva, hojas de laboratorio clínico, centrifuga, gradilla, aparato de electroforesis, parafilm.

Universo:

Se estudió una muestra de 17 pacientes VIH/SIDA que acudieron al consultorio dental en el hospital de cardiología del Centro Médico siglo XXI. En un periodo de un año (enero 1995 a enero 1996). Del total de pacientes 14 fueron remitidos por el Hospital de Especialidades y 3 de ellos por Banco de Sangre (Hemofílicos portadores de VIH).

Tipo de estudio: Clínico Controlado

Criterio de Inclusión: pacientes VIH/SIDA, ambulatorio, no importando, edad, sexo, ni lugar de origen.

Criterio de Exclusión: pacientes que presenten algún tipo de alergia y toxicidad a los anestésicos.

Criterio de Eliminación: pacientes anímicamente indispuestos.

Variable Independiente: Xilocaína con epinefrina.

Variable dependiente: proteína plasmática.

Desarrollo de la Investigación.

De manera usual los pacientes afectados por VIH que asisten al Centro Médico siglo XXI (Hospital de Especialidades) no son atendidos con respecto a padecimientos bucales como caries o enfermedad periodontal ya que en el Hospital de Especialidades sólo se da atención de tercer nivel (Cirugía Bucodentomaxilar). Cuando se logró la aceptación del presente estudio los pacientes podían solicitar la atención adontológica y ser atendidos en el Hospital de Cardiología del mismo Centro Médico siglo XXI . Para lograr la captación de los pacientes portadores del VIH, se llevaron a cabo dos platicas en el auditorio del Hospital de Especialidades dirigidas particularmente a los pacientes VIH afiliados al Seguro Social y a familiares de los mismos.

Durante las pláticas se brindó:

- a) Información sobre las características de los dientes
- b) Funciones del aparato estomatognático (fonética, masticación, estética)
- c) Enfermedades más comunes que se presentan en la cavidad oral (caries ,enfermedad parodontal, infecciones, maloclusiones, etc.)

d) Consecuencias que traen por resultado las anteriores enfermedades al no ser atendidas a tiempo enfatizando sobre la meningitis (infección del sistema nervioso central frecuente en pacientes VIH, generalmente está producido por S. Aurus) ultima consecuencia de infección dental en pacientes VIH/SIDA.

e) Dieta nutricional.

f) Métodos preventivos de control de caries y enfermedad peridontal (higiene dental, técnicas de cepillado, uso del hilo dental).

g) Importancia de asistir periódicamente al consultorio dental.

h) Invitación a formar parte de la muestra de pacientes que utilizamos para el estudio.

I) Información sobre las posibilidades de ser atendidos sin prejuicios, rechazo o miedo en el consultorio dental de Cardiología.

j) Beneficios que recibirían al formar parte de la muestra no sólo para ellos, sino para otros pacientes VIH.

Personas que asistieron a la primer plática 30.

Personas que asistieron a la segunda plática 40.

Personas que participaron durante las pláticas: Una trabajadora Social, la cual brindó apoyo e información sobre trámites administrativos; un responsable que corroboró y orientó la información de la plática; dos pasantes de Cirujano Dentista encargados de impartir las

pláticas y resolver dudas. El material didáctico que se utilizó para las pláticas fueron diapositivas.

Tratamiento Odontológico

A cada uno de los pacientes se le realizó una historia clínica completa que incluye: edad, sexo, ocupación, estado civil, antecedentes (heredofamiliares, personales no patológicos, personales patológicos), padecimiento actual, estado de salud por aparatos y sistemas, síntomas generales exámenes previos, terapéutica empleada diagnósticos previos, exploración física (peso actual, peso ideal, peso habitual, estatura, pulso, tensión arterial, temperatura, respiraciones por minuto) se hace examen de cabeza y cuello, tórax, abdomen, extremidades, columna vertebral, examen intraoral, diagnóstico oral, pronóstico oral y plan de tratamiento oral

Todos los pacientes se mostraron accesibles, cooperadores e interesados en el estudio que realizamos.

Cada uno de los pacientes VIH al acudir al consultorio dental ya había sido premedicado por los médicos de Especialidades o Banco de Sangre respectivamente

Los pacientes hemofílicos portadores de VIH: recibieron antes del tratamiento dental un preparado de crioprecipitados 300 u, factor 8 o liofilizados en banco de sangre, se realiza una evaluación previa al tratamiento dental por los hematólogos del mismo banco de sangre, posteriormente son enviados al consultorio dental. En el caso de requerir alguna extracción, al paciente se le envía a la consulta dental con su preparado de coagulite, el cual es colocado en el alveolo correspondiente por goteo.

Cuando el paciente acudía con lesiones dolorosas (Queilltis Angular, Candidiasis) se les dió tratamiento con analgesicos y antibióticos y una cita de 7 a 15 días posterior dependiendo de la lesión.

Se administró un cartucho de anestesia (Xylocaina con Epinefrina) a cada paciente para realizar el tratamiento odontológico en casos como: amalgamas, resinas, extracciones, profilaxis profunda.

La técnica de anestesia utilizada fue local.

Se anotaron las posibles reacciones de cada paciente al administrar Xylocaina con Epinefrina, durante y al terminar el tratamiento dental, anotando las posibles reacciones en una tabla previamente codificada

Los tratamientos se realizaron por cuadrantes comenzando por el más urgente.



Toma de la muestra sanguínea

Una vez terminado el tratamiento el operador se encargó de extraer (3ml.) de sangre con una jeringa hipodérmica y la depositó en un tubo (vacutainer). Cada tubo ya se encontraba preparado con los datos de cada paciente que incluyen: nombre del paciente, número de afiliación, nombre del protocolo, nombre del médico solicitante, tipo de estudio que se realizará, fecha, y enfatizando que se trata de paciente portador de VIH. Todo el procedimiento se realizó con guantes.



Entrega de la muestra al Laboratorio Clínico

El día en que se tomó la muestra se llevó a laboratorio clínico acompañada de la solicitud para el estudio de electroforesis y copia de la misma que incluye: fecha de la solicitud, tipo de paciente, servicio solicitante, nombre del estudio de laboratorio solicitado, número de afiliación del paciente, nombre del paciente, nombre del responsable del protocolo

La muestra fue centrifugada durante 10 minutos a 3 500rpm por parte de los pasantes de Cirujano Dentista.

El suero fue depositado en el refrigerador de laboratorio clínico a una temperatura de 5°C. Posteriormente los químicos trabajaron las muestras con la electroforesis de zona, con un medio estabilizador (gel de agar). Los resultados se nos entregaron en un promedio de 15 días ya que deben esperar a que se junten varias muestras para no desperdiciar material. Cada uno de los resultados se nos dió en una gráfica donde se muestran las distintas fracciones globulínicas con un valor de referencia normal.

2. Presentación de resultados.

El universo de trabajo fué de 17 pacientes todos portadores de VIH dentro de categorías de la A a la C.

En el cuadro No.1 se presenta la edad y sexo de los pacientes, el 76% son hombres y el 24% son mujeres, podemos observar que el 47% pertenecen a la tercera década de la vida, el 41% a la segunda década de la vida, y el 5 8% pertenece a la primera década de la vida. (ver cuadro No. 1, gráfica No. 1)

En el cuadro No.2 se presentan los pacientes VIH, hemofílicos y no hemofílicos donde el 17% son hemofílicos con diagnóstico A2 y el 83% no presentan hemofilia. (Ver cuadro No. 2, gráfica No. 2)

En el cuadro No.3 se presenta la estatura y el peso de los pacientes VIH positivo, el 64% presento peso menor en proporción a su estatura y 17% con un peso normal con respecto a su estatura. (Ver cuadro No. 3)

En el cuadro No.4 se presenta la categoría del diagnóstico VIH en relación a los signos vitales según el sexo de los pacientes. Respecto al diagnóstico VIH el 64% se encontraron en C3, mientras el 23% se encontró en A2 y solo 5 8% se encontraron en C2; respecto a pulsaciones por minuto, en 29% presentaron un promedio de 80 pulsaciones por minuto, 11% presentaron entre 60 y 68 pulsaciones por minuto y solo 5 8% presentaron 82 pulsaciones por minuto. En cuanto a la presión arterial el 52% presento 120/80 mm/hg, mientras el 28% presento 110/70 mm/hg; en cuanto a respiraciones por minuto el 35% presento 20 respiraciones por minuto, 23% presentaron 18 respiraciones por minuto; con

respecto a la temperatura el 46% presentaron 35°C, 29% presentaron 37°C, el 23% presentaron 36.5°C y el 17% presentaron 36°C. (ver cuadro No. 4)

En el cuadro No 5 se observa que el 94% de los pacientes presentaron disminución de peso en relación al peso habitual; se muestra que la menor pérdida de peso es de 4% y corresponde a la categoría A2 del diagnóstico VIH/SIDA, y la mayor pérdida de peso es de 30% y corresponde a la categoría C3 (Ver cuadro No. 5 y gráfica No 3)

En el cuadro No 6 podemos observar los tratamientos odontológicos por citas, los tratamientos realizados con mayor frecuencia fueron de tipo restaurativo, incluyendo amalgamas, resinas y extracciones que representan el 86% y los de tipo educativo preventivo representaron el 14%. Se dieron de alta al 70% de los pacientes (Ver cuadro No. 6)

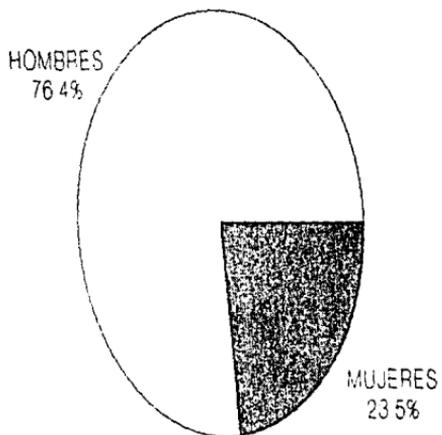
En el cuadro No 7 observamos los resultados de la medición de proteína plasmática por electroforesis en pacientes VIH/SIDA, se observa que la albumina se encuentra por debajo de los límites de referencia en el 100% de los casos, Alfa se encuentra un 23% por debajo de los límites de referencia normales, Alfa 2 se encuentra 23% por debajo de los límites de referencia normales, y por encima de los límites de referencia normal en el 11% de los casos; Beta se encuentra por encima de los límites de referencia normal en el 76% de los casos; Gama se encuentra por encima de los límites de referencia normal en el 94% de los casos. (Ver cuadro No. 7)

En el cuadro No.8 se observa la reacción de los pacientes VIH/SIDA al administrar Xilocaína, el 100% de los pacientes no presentó ninguna reacción clínica. (Ver cuadro No. 8)

EDAD Y SEXO DE PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI

PACIENTE NUMERO	EDAD
HOMBRES	
1	25
2	22
3	28
4	40
5	23
6	29
7	35
8	15
9	37
10	36
11	34
12	27
13	32
MUJERES	
1	33
2	30
3	36
4	29

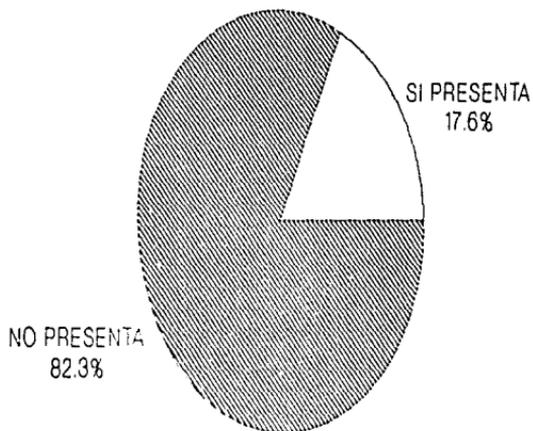
GRAFICA No.1
SEXO DE PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI



**PACIENTES VIH/SIDA CON Y SIN HEMOFILIA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI
IMSS**

PACIENTE NUMERO	HEMOFILICOS	DIAGNOSTICO VIH
HOMBRES		
1	SI	A2
2	NO	C3
3	NO	C3
4	NO	C3
5	SI	A2
6	NO	C3
7	NO	C3
8	SI	A2
9	NO	C3
10	NO	C3
11	NO	C3
12	NO	C2
13	NO	C3
MUJERES		
1	NO	A2
2	NO	C3
3	NO	A2
4	NO	C3

GRAFICA No. 2
PACIENTES HEMOFILICOS VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI IMSS



CUADRO No 3

ESTATURA Y PESO DE PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI, IMSS

FACIENTE NUMERO	ESTATURA Cm.	PESO Kg
HOMBRES		
1	1,64	56
2	1,58	55
3	1,58	52
4	1,68	61
5	1,62	62
6	1,75	64
7	1,62	50
8	1,67	55
9	1,53	60
10	1,67	55
11	1,62	60
12	1,70	61
13	1,63	45
MUJERES		
1	1,45	54
2	1,51	56
3	1,63	62
4	1,58	58

SIGNOS VITALES Y DIAGNOSTICO DE PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI, IMSS

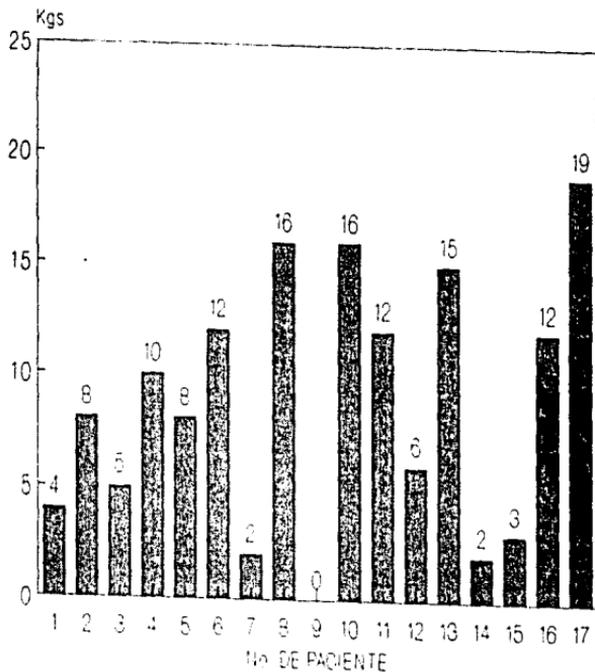
PACIENTE NUMERO	DIAGNOSTICO VIH	PRESION ARTERIAL	RESPIRACIONES X'	TEMPERATURA	PULSACIONES X'
HOMBRES					
1	A2	120/80	21	35,0	70
2	C3	120/80	20	35,0	70
3	C3	110/70	18	35,0	75
4	C3	120/70	20	36,5	76
5	A2	120/80	21	36,5	80
6	C3	110/70	22	35,0	74
7	C3	110/70	18	36,5	60
8	A2	120/80	20	37,0	80
9	C3	110/60	18	36,0	70
10	C3	120/80	20	36,0	80
11	C3	120/70	22	37,0	80
12	C2	120/80	21	37,0	73
13	C3 A2	110/70	23	36,0	70
MUJERES					
1	A2	120/80	20	35,0	68
2	C3	120/70	18	37,0	77
3	A2	120/80	20	36,5	82
4	C3	120/80	24	37,0	80

X' = Por Minuto

**PESO CORPORAL Y DIAGNOSTICO EN PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI
IMSS**

PACIENTE NUMERO	DIAGNOSTICO VIH	PESO IDEAL Kg.	PESO HABITUAL Kg.	PESO ACTUAL Kg.
HOMBRES				
1	A2	62-66	60	56
2	C3	56-60	63	55
4	C3	56-60	62	52
6	C3	66-70	73	61
7	A2	60-64	64	62
8	C3	73-79	80	64
10	C3	60-64	66	50
11	A2	65-69	67	55
12	C3	51-55	66	60
13	C3	65-69	70	55
15	C3	60-64	63	60
16	C2	68-72	73	61
17	C3	61-65	64	45
MUJERES				
3	A2	43-47	39	54
5	C3	49-53	64	56
9	A2	61-65	60	62
14	C3	56-60	60	58

GRAFICA No. 3
PESO PERDIDO DE LOS PACIENTES CON
VIH/SIDA CENTRO MEDICO SIGLO XXI.



TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI, IMSS

PACIENTE No.	Sexo V.M.	TRATAMIENTO POR CITAS						
		1a.	2a.	3a.	4a.	5a.	6a. 7a.	8a.
HOMBRES								
1	A2	CURACION 26	AMALGAMA 19 16	---	---	---	---	---
2	C3	EXTRACCION 11	AMALGAMA 26 27	PROFILAXIS ALTA	---	---	---	---
3	C3	CURACION 16	CURACION 16	---	---	---	---	---
4	C3	AMALGAMA 14 15	CURACION 16 DRENADO 17	EXTRACCION 17	PROFILAXIS ALTA	---	---	---
5	A2	EXTRACCION 17	EXTRACCION 16	EXTRACCION 27	EXTRACCION 16 17	RESINA II	PROFILAXIS ALTA	---
6	C3	AMALGAMA 14 15 17	EXTRACCION 16	PROFILAXIS ALTA	---	---	---	---
7	C3	CURACION 16 17	AMALGAMA 16 17	PROFILAXIS ALTA	---	---	---	---
8	A2	AMALGAMA 19 16 17 11	AMALGAMA 26 27	AMALGAMA 16 17	PROFILAXIS ALTA	---	---	---
9	C3	AMALGAMA 44 45	CURACION 46	PROFILAXIS ALTA	---	---	---	---
10	C3	AMALGAMA 26 27	---	---	---	---	---	---
11	C3	EXTRACCION 23 25	EXTRACCION 19 11	PROFILAXIS ALTA	---	---	---	---
12	C2	RESINA 11 12	ENDODONCIA	AMALGAMA 16 46	---	---	---	---
13	C3	AMALGAMA 16 27	AMALGAMA 16 17	AMALGAMA 46 47	AMALGAMA 16 17	PROFILAXIS ALTA	---	---
MUJERES								
1	A2	RESINA 44 45	CURACION 26 27	RESINA 12 11 14	PROFILAXIS ALTA	---	---	---
2	C3	AMALGAMA 16	CURACION 46 47	RESINA 11 12	RESINA 21 22	AMALGAMA 46 47	AMALGAMA 26 27	PROFILAXIS ALTA
3	A2	EXTRACCION 44 46	AMALGAMA 11	RESINA 11	AMALGAMA 26 27	PROFILAXIS ALTA	---	---
4	C3	EXTRACCION 19 16	---	---	---	---	---	---

CUADRO No. 7
MEDICION DE PROTEINA PLASMATICA POR ELECTROFORESIS
EN PACIENTES VIH/SIDA
CENTRO MEDICO SIGLO XXL IMSS

PACIENTE No.	ALBUMINA	ALFA	ALFA2	BETA	GAMA
HOMBRES					
1	44.42	3.55	4.39	15.41	32.23
2	51.35	3.40	8.91	11.88	24.46
3	35.75	2.30	10.42	14.19	37.34
4	43.22	3.25	8.43	11.11	33.99
5	52.60	2.82	8.08	10.30	26.19
6	51.16	3.99	9.71	13.30	21.84
7	43.25	4.71	8.53	18.30	25.20
8	48.01	2.89	5.97	10.71	32.42
9	40.68	4.20	10.83	10.34	33.94
10	43.03	2.60	7.90	10.14	36.33
11	34.65	4.34	25.57	11.38	24.11
12	40.35	3.21	5.86	16.96	33.62
13	33.95	3.07	5.14	19.46	38.38
MUJERES					
1	44.41	3.06	9.34	10.66	32.53
2	53.28	3.06	11.21	14.55	17.89
3	48.64	3.82	9.72	14.23	23.60
4	39.95	4.07	14.03	20.25	21.71

NOTA Los Limites de Referencia Norma Albumina 54-70 Alfa1 3 - 6, Alfa2 6 - 12
 Gama 9 - 1 Beta 9 - 16.

REACCION EN PACIENTES VIH/SIDA, DE ACUERDO A CANTIDAD
DE ALBUMINA PRESENTE Y XILOCAINA ADMINISTRADA
CENTRO MEDICO SIGLO XXI, IMSS

PACIENTE NUMERO	DIAGNOSTICO VIH	ALBUMINA %	XILOCAINA ADMINISTRADA CARTUCHO	REACCION CLINICA
HOMBRES				
1	A2	44.42	1	NINGUNA
2	C3	51.35	1	NINGUNA
3	C3	35.75	1	NINGUNA
4	C3	43.22	1	NINGUNA
5	A2	52.60	2	NINGUNA
6	C3	51.16	1	NINGUNA
7	C3	43.25	1	NINGUNA
8	A2	48.01	1	NINGUNA
9	C3	40.68	1	NINGUNA
10	C3	43.03	1	NINGUNA
11	C3	34.65	1	NINGUNA
12	C2	33.95	1	NINGUNA
13	C3	40.35	1	NINGUNA
MUJERES				
1	A2	44.41	1	NINGUNA
2	C3	53.28	1	NINGUNA
3	A2	48.64	1	NINGUNA
4	C3	39.95	1	NINGUNA

Nota: El limite de referencia de albumina normal es de 54-70

3. Discusión de resultados.

Referente a la edad y sexo, podemos observar como de acuerdo a nuestra muestra reunida durante un año, por las características de la enfermedad, los hombres representan igual que en las gráficas nacionales la mayoría de casos afectados en razón proporcional de 7 hombres por cada 2 mujeres, todos forman parte de edad altamente productiva lo cual afecta al desarrollo económico de la sociedad, en la mayoría de los casos la forma de transmisión fue sexual; todos los pacientes se encuentran en edad reproductiva, lo que señala la necesidad de implantar aún más métodos preventivos de contagio así como la identificación temprana de la enfermedad (VIH/SIDA) para evitar la propagación. Asimismo podría establecerse la detección de VIH con la prueba Westterblot previo al embarazo. Respecto a las vías de transmisión del VIH, uno de los factores importantes de propagación es a través de la trasfusión sanguínea, los hemofílicos son un grupo muy afectado por este hecho y están altamente expuestos lo que se demuestra con los pacientes hemofílicos que forman parte de la muestra ya que son VIH positivos A2 lo que quiere decir que no hace más de dos años que fueron contagiados, por lo que se debe seguir un estricto control de los donadores sanguíneos, además de un control adecuado en los laboratorios clínicos (banco de sangre).

Respecto al estado general de los pacientes en relación al peso, la mayoría presento peso por debajo del ideal con respecto a la estatura. En cuanto al diagnostico de la enfermedad y signos vitales la mayoría de los pacientes presentan enfermedad SIDA, un pequeño grupo forma parte de los portadores asintomáticos del VIH, todos entran dentro de los signos vitales normales tomando en cuenta su patología sistémica (VIH/SIDA) ya que el mismo virus ataca en diferente forma a cada individuo y celularmente afecta a tejidos susceptibles, dando por resultado manifestaciones diferentes de enfermedades diversas, sin embargo las células humanas siempre se están defendiendo, aunque al final el VIH acaba por infectar de manera importante las células.

En cuanto al tratamiento, los pacientes manifestaron un gran interés por el cuidado y prevención de su enfermedad bucal, ya que la mayoría concluyeron sus tratamientos independientemente del grado de la enfermedad; los tratamientos fueron curativos con los cuales se previnieron muchas otras enfermedades bucales como abscesos y meningitis que con frecuencia se presentan en pacientes con SIDA. En total fueron atendidos aproximadamente 350 pacientes con diferentes enfermedades entre ellas (trastornos renales, hepáticos, diversas cardiopatías como la tetralogía de Falot, hemofilia, T:B: diabetes entre las más importantes), pero solo 17 reunieron los requisitos necesarios para ser incluidos en el estudio, once fueron dados de alta con lo que se les ayudó a tener un mejor nivel de vida puesto que se les dió una atención integral. Con respecto a la medición de proteína plasmática, la albumina se encuentra disminuida en todos los pacientes situación que encontramos en algunas enfermedades inmunosupresivas, como el cáncer, tuberculosis, SIDA entre otras, esto puede traer como consecuencia la mala distribución de los fármacos pudiendo ocasionar reacciones en lugares no deseados, puesto que la albumina se encarga de transportar la mayoría de las drogas en el organismo; en algunos pacientes la proteína Alfa 1 y Alfa 2 se encuentra disminuida, sin embargo Beta y Gama se encuentran altas, esto demuestra que el paciente presenta una infección crónica en este caso VIH/SIDA. Podemos decir que la relación Xylocaina-Albumina no afecta de ninguna manera al paciente VIH/SIDA independientemente de la etapa en que se encuentre. En cualquier tratamiento estomatológico se podrá administrar la cantidad que se requiera, no importando si el paciente es sólo portador asintomático o tiene manifestaciones claras de SIDA. Este estudio clínico controlado demostró que la anestesia local puede ser efectuada sin secuelas adversas y con un máximo de seguridad para los tratamientos dentales, aunque el número de pacientes estudiados fué pequeño podemos establecer que la Xylocaina es una solución aceptable en pacientes infectados con HIV/SIDA.

4.Conclusiones.

- 1. En todos los pacientes VIH/SIDA la proteína plasmática no presenta límites de referencia normales, pues la albúmina se encuentra disminuida, aunque otras fracciones como la A2, Beta y . Gama se encuentran aumentadas, esto es de importancia para fines diagnósticos.**
- 2. En cualquier tratamiento odontológico que requiera el uso de un anestésico local (Xylocaína/epinefrina), se podrá administrar la cantidad requerida, independientemente de la etapa en que se encuentre el paciente, ya que no se observó ninguna reacción tóxica en los pacientes de la muestra.**
- 3. La relación Xylocaína/epinefrina y proteína plasmática no interfiere en el tratamiento odontológico puesto que no causa ningún efecto tóxico durante el mismo, independientemente de las cantidades de albúmina y globulinas presentes.**
- 4. La Xylocaína local es una solución aceptable que puede ser utilizada en pacientes infectados por el VIH/SIDA, dando seguridad al Cirujano Dentista en los tratamientos dentales.**

BIBLIOGRAFIA

1. A. Margni Ricardo. *Inmunología e Inmunoquímica*. 1990 pp. 388-413. Ed. Médica Panamericana.
2. A. Ramirez Velia. *Prevención y Control de Infección en Estomatología*. CONASIDA, UAM XOCHIMILCO. 1994.
3. *Acción en SIDA*. Boletín Internacional. Núm. 18 enero-marzo 1993 pp. 6-7. *Acción en SIDA*. Boletín Internacional. *Prevención y Atención del*
4. *Acción en SIDA*. Boletín Internacional. *Prevención y Atención del SIDA*. Núm. 22 abril-junio 1994 pp. 1-16.
5. *Acción en SIDA*. *Los Derechos Humanos son de Todos*. Núm. 17, diciembre, 1992 pp. 1-16.
6. *Acción en SIDA*. *Prevención y Control del SIDA*. Núm. 21, octubre-diciembre, 1993 pp. 1-16.
7. *Acción en SIDA*. Ruth Morgan Thomas. *La Industrial Sexual*. Num 15 1992.
8. Alison Elliott Drs. and Alwyn G.M. *Combatir la Infección Dual: VIH/Tuberculosis*.
9. *Anestesia y Analgesia*. Horlocker, Wedel. mayo 1993 pp. 1015-8.
10. *Bianco de la Mora Enrique Dr. Recien Nacidos y Desaparición de Infección por VIH*. *Infectología*. Septiembre 1995 año 15 (9): 364-365.

11. Brian L. Kotzin. Los Superantigenos y su papel en la Enfermedad Hospital Practice; Vol. 4, núm. 7 septiembre-octubre 1995, pp. 213-221.
12. British Medical Journal. Trish Groves. Vol. 1 núm. 10, diciembre-enero 1993-1994 pp. 451-454.
13. C. Mel Wilcox. Ulceras Esofágicas y su Tratamiento con Esteroides en Infección por VIH. Infectología año 15 (9) septiembre 1995, pp. 376-379.
14. C. Sonnenwirth Alex. Métodos y Diagnósticos del Laboratorio Clínico. Tomo 1, 1986. Ed. Panamericana.
15. Centers for Disease Control: Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Immuno Deficiency Syndrome. MMWR 1987; 36 (suppl): 15.
16. Colenburns; R. Francis. Arch. Otolaryngol. Heat Neck Sury; pp. 114-313., 1988.
17. Collins V.J. Toxicología y Anestesiología, 1985.
18. CONASIDA. Boletín Guía para la atención domiciliaria. 1993.
19. CONASIDA. Guía para enfermeras en la atención del paciente con VIH/SIDA. 1993.
20. CONASIDA. Guía para la atención domiciliaria. pp 8-10, 1995.

21. Contreras Carrasco. Boletín internacional España. pp 367,1995.
22. Covino, B.G. Toxicity and Systemic Effects of Local Anesthetic Agents. In Local Anesthetics. Vol. 81 Springer-Verlag, Berlin 1987, pp. 187-212.
23. D. Durham Gerry, Felissa L. Cohen. Pacientes con SIDA. 1994. Ed. Manual Moderno.
24. Davidshon Israel. Diagnostico Clinico por el Laboratorio. 1979, cap. 5,10,19,9. Ed. Salvat.
25. Deborah Greenspan, John S. Greenspan, Jens. J. Pindborg, Morten Schidot. EL SIDA en la Cavidad Bucal. Munksgaard International Publishers LTD, Copenhagen, Dinamarca, 1990.
26. Del Ojo Cordero Diego SIDA y Piel Ed. Doyma. 1984.
27. Delgado Azañero Wilson y Cols. Manifestaciones Estomatologicas e Pacientes Infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humano. Practica Odontologica. 1989, 10 (10), pp. 41-50.
28. Direccion General del Epidemiologia. Boletín SIDA, año 1 (1), 1/o. de marzo 1987, pp. 15-19.
29. Drake CG, Kotzin BL: Superantigens Biology, immunology, and potential role in disease. J. Clin. Immunol 12:149, 1992.
30. Dunagan C. Manual. Of Medical Therapeutics: HIV and AIDS Boston Little Brown Co. 1989, pp. 273-275.

31. **Erica A. Mayers DL, Strike DG, et al. Brief report. primary infection with zidoudine-resistant human immunodeficiency virus type In Engl J Med. 1993; 328:1.163-1.165.**
32. **Erick y Col. Infectología. Historia de dos mutantes. año 13 n°6 junio 1993 pág 293-294**
33. **Fineberg HV. El impacto del AIDS sobre el sistema de atención a la Salud Salud Pública Mex 1990, 32: 80-83**
34. **Frisen H, Rubaga Acción en SIDA Num 20, julio-sep. pp 7-8, 1993.**
35. **G. Ciancio Sebastian Farmacología clínica para odontólogos cap 7 Ed Manual moderno, 1990**
36. **G. Daniels Victor. SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido) 1992 Ed Manual Moderno.**
37. **G.R. Arthur. Pharmacokinetics in Local Anesthetics. Berlin 1987 Vol. 81 pp. 165-186.**
38. **Gamundi; Ruben Impacto Latino AIDS Proyecto los Angeles vol. 3 n° 3 mayo 1994.**
39. **Gary P. Wormes, MD. Avoiding AIDS in the physicians office. Postgraduate Medicine. vol. 83/n° 5/april 1988. pp 183-191.**
40. **Gatell J. M. Guía práctica del SIDA, clínica, diagnóstico y tratamiento Ed. Salvat, 1992.**

41. **Gedye R.** German AIDS scandal infects Europe. **BMJ.** 1993; 307:1229
42. **Goodman Gilman Alfred** Las Bases Farmacológicas de la terapéutica 1995 Ed Panamericana
43. **Goodman L, Trenholmeg, kaplan R, y cols.** Empiric antimicrobial therapy of domestically acquired acute diarrhea in urban adults. *Arch Intern Med* 1990, 150: 541-546.
44. **Grmek Mirko.** Historia del SIDA siglo XXI editores México, 1992.
45. **Grmek Mirko.** Historia del SIDA Siglo veintiuno Editores. México 1992
46. **Grmek Mirko,** Comportamiento de una epidemia, historia de germenés *Letras El Nacional* Num 1 noviembre, 1994.
47. **Gutie.** Sociedad y SIDA. *Bolein Internacional Cuba*, Vol. 9 núm. 3 pp. 19. 1994.
48. **Haesevelde MV, Deourt JL, de Leys RJ, et al.** Genomiccloning and complete sequence analysis of a highly divergent african human inmunodeficiency virus isolate. *Journal of Virology* 1994 1994; 68:1.586-1.596.
49. **Hernández Lepe Gabriela.** Impacto Latino AIDS Proyecto los Angeles. vol. II n°2 abril, 1994.
50. **Hitzler W. Krier C.** AIDS and Anesthesia *Anasthesie, Intensivtherapie*; 23 (4) Aug.: 175-82. 1988.

51. **Horlocker; wedel D.J. Anestesia y Analgesia mayo 1993: 1015-8.**
52. **Hughes S.C.; Dailey P.A. Parturients Infected With Human Immunodeficiency virus and regional anesthesia. Clinical and Immunologic response. Anesthesiology 82 (1): 32-7 jan. 1995**
53. **Infectología. Observaciones clínicas. Dr Richard L. Witt y Diana G Willis. Enero 1992 año 12. número 1 pp. 9-16.**
54. **J. Williams. William. Hematología tomo I 1983 cap.2 Ed. Salvat.**
55. **J.J. Suell, E.M Supran, H. Tamashiro Des. Sistema internacional de la OMS para evaluar la calidad de las pruebas detectoras de anticuerpos contra el VIH: Infectología. sep. 1994 año 14 número 9 pág. 441-458.**
56. **Johanason J. Efficient management of diarrhea in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) Ann Intern Med. 1990;112: 942-948.**
57. **John S. Greenspan. Initiatives in oral acquired immunodeficiency syndrome research. ORAL SURG, ORALMED. ORAL PATHOL. vol. 73 n°2 febrero 1992, pág. 244-247.**

58. **José Rogelio Pérez Padilla. y Samuel Ponce de León. Actitudes éticas en el manejo del paciente con SIDA. Salud Pública de México, 1990, vol. 32, n°1 pp. 3-14.**
59. **K. Fitch y R. de Andrés. La relación costo efectividad de hacer la prueba de VIH a médicos y odontólogos en los Estados Unidos. Pub of. SEISIDA, vol 5, núm. 7, julio-agosto 1994**
60. **Karen Hein y Theresa Foy. SIDA, verdades en lugar de miedo. Una guía para jóvenes México, 1994.**
61. **Levi J. HIV and the patrogenesis of AIDS JAMA 1989; 261:2997-3006.**
62. **Levy Jay A. Sobrevivientes a largo plazo de la infección por VIH; Hospital Practice Vol 4 n°6, julio/agosto 1995. pp. 180-189.**
63. **Lukey Burkanitz. Fundamentos de Inmunología y Alergia cap. 8 1989. Ed. Interamericana**
64. **Mac Kewiez C, Levy J. CD8+Cell anti HIV activity; Nonlytic supression of virus replicación. AIDS Res Hum Retrovirue. 1992. pp. 10-39**
65. **Marquez. Prevención y Control de SIDA Boletín Internacional, Vol. 3 núm 20. Cuba 1994.**
66. **Maupomé, Carvantes G, Borges, Yañez S.A. Actitudes y Costumbres para el control de infección por VIH y Hepatitis B en estudiantes de odontología. Salud Pública Méx. 1993; 35:642-650.**

67. Miller Davis. *Viviendo con SIDA y VIH*. 1992.
Ed. Manual Moderno.
68. Mosier De et al: Rapid loss of CD4+T Cells in human PBL-SCID mice by noncytotoxic HIV isolated Science 1993. pp 260,689.
69. Nelson KE, Ulahov D, Margolick J. y cols Blood and plasma donations among a cohort of intravenous drug user JAMA 1990, 263 2194-7.
70. Niels, Bjorn. *Anestesia Odontologica*, 1970. Ed Interamericana
71. P. Stites Daniel *Inmunología Básica y Clínica* cap 23, 25, 40 pp. 825-847, 1993.
72. Pantaleo G, Graziosi C, Fauci As, immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. N Engl J. Med. 1993 pp 327, 328
73. Patel PH, Preston BD. Marked infidelity of human immunodeficiency virus type 1 reverse transcriptase at RNA and DNA template en. Proc Nati Acad Gci Sci 1994; 91: 549-553.
74. Pérez-Padilla JR, Ponce de León-Rosales S. Actitudes éticas ante los problemas de manejo de los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.. *Salud Pública Méx*. 1990.
75. *Práctica odontológica*. Actitud de los pacientes con SIDA y el dentista. Vol. II, n° 8, agosto 1990, 32 3-14.

76. **Publicación Oficial de la Sociedad Española interdisciplinaria de SIDA. Vol. 5, n°6, junio 1994, pp. 364-390.**
77. **Quintessence International. Cardiovascular effects of local anesthesia with epinephrine in periodontal treatment. January 1992 vol. 23, n°1**
78. **R. Brobeck John. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. Cap. 4. 1983.**
79. **R. Brobeck John. Bases fisiológicas de la práctica médica. pp cap.4, 629-636, 1983**
80. **R. Levine Ruth. Acciones y reacciones medicamentosas. pp 292-293, 1992 Ed Salvat.**
81. **Raúl Rojas Soriano. Guía para realizar instestigaciones sociales. UNAM, 8a ed México, 1985.**
82. **Ray Medline G.F; Mason WD. Anesthetics Acquired Immunodeficiency. 1994.**
83. **Redfield, R. Barke. D. HIV Infection The Clinical picture. Scientif America, oct. 1988**
84. **Richardson DIANE. La Mujer y el SIDA 1992 Ed Manual Moderno.**
85. **Rubin, R. Acquired Immunodeficiency Syndrome. Scientif American. Inc. 1988: 1-19.**
86. **Rydman R, Yale S, Mullner R, Whitesis D, Vauxk. Preventive control of AIDS by the dental profesión: A Ssurvey of practices in a large urban area J. Publ Health Dent. 1990; 50:7-1.**

87. **Salido Rengell Francisco Dr. Avances terapéuticos en trastornos neurológicos en SIDA. Infectología. sep. 1995 año 15 (9): 382,391.**
88. **Salud y Medicina al día. El SIDA es más contagioso los primeros meses. El excelsior, febrero. Vol. 4 n° 45, 1995 pág. 10.**
89. **Salud y Medicina. Prueban nuevos medicamentos contra el SIDA. El sol, 13 marzo1995. Vol 4 n°45 pág. 14.**
90. **Schubert U, Strebel K. Differential activities of the human immunodeficiency virus type 1 encoded Vpu protein are regulated by phosphorylation and occur in different cellular compartments. Journal of virology 1994; 68: 2260-2271.**
91. **SIDA, verdades en lugar de miedo. (Una guía para jóvenes) Karen Hein y Theresa Foy. Promexa México, 1994.**
92. **SIDA acción en Prevención y Control del SIDA. Núm. 13 octubre 1991 pp. 2-16.**
93. **SIDA ahora. El Reto Global del SIDA: juntos para el futuro. 7-12 de agosto de 1994. pp. 5-41.**
94. **SIDA ahora. Noticias de la X conferencia Internacional del SIDA en Yokahama, Japón. agosto 1994.**
95. **SIDA. Acción en. Frisen H, Rubaga. Num.20 julio, septiembre pp 7-8. 1993.**

96. **SIDA. Situacion actual de SIDA em México, "El SIDA tiempo para actuar" Num.1, diciembre 1993.**
97. **Smith MS, Koiber KL, Pagano JS. Long-term persistence of zidovudine resistance mutation in plasma isolates of human immunodeficiency virus type I of dideoxynosine-treated patient removed from zidovudine therapy. J. Infect Dis 1994; 169:184**
98. **Spouge JL. Viral multiplicity of attachment and its implications for human immunodeficiency virus therapies. Journal of virology 1994, 68 1.782-1.789**
99. **T. David Scadden, Dr. Diagnóstico y tratamiento de anemia en pacientes infectados con VIH. INFECTOLOGIA; año 13, núm. 3. marzo 1993. pp. 127-131.**
100. **Van Oss Marín B, Gómez CA, Hearst N Múltiple Heterosexual Partners and condom use among hispanics and non-hispanic whites. Family Planning Perspectives 1993; 25: 170-174.**
101. **Volberding P, Lagakos S. Zidovudine in asymptomatic HIV infection: A controlled trial in persons with fewer than 500 CD4 positive cells per cubic millimeter. New Engl. J. Med. 1990, 322. 941-949.**

102. Watt R.G, Croucher R. Dentists percetions of HIV/AIDS as an occupational hazard: Aqualitative investigation. Int. Dent. J. 1991; 41:259-264. W Pennington George. Farmacología Dental, 1982 Ed Limosa.
103. World Healt, Geneva. Datos epidemiológicos No 27, 7 de julio, 1995, pp. 193-200.