



318322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA U.N.A.M.

15
2ej

CONSIDERACIONES CLINICAS
BUCALES DEL S.I.D.A.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROXANA JARQUIN MOSSO

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABRIL 1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONSIDERACIONES CLINICAS BUCALES DEL S.I.D.A.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	12
II. CONTENIDO	16
1.- FRECUENCIA DEL S.I.D.A. EN EL MUNDO.	
a) Definición del S.I.D.A.	16
b) Evolución, Historia en el mundo.	17
c) Estado actual del S.I.D.A. en México.	28
2.- CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES DEL S.I.D.A. EN LA CAVIDAD BUCAL:	
a) Generalidades.	50
b) Morfología.	60
c) Sintomatología.	68
3.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DEL S.I.D.A. Y OTRAS QUE NO CORRESPONDEN AL MISMO EN LA CAVIDAD BUCAL.	
a) Candidiasis Pseudomembranosa.	81
b) Candidiasis Eritematosa.	81
c) Queilitis Angular.	82
d) Leucoplasia Velloso.	89
e) Sarcoma de Kaposi.	94

f) Otras manifestaciones bucales.	
I.	Periodontitis asociada 85
II.	Ulceras recurrentes..... 100
III.	Xerostomía 101
IV.	Hiperpigmentación melanica 102
4.- ESTUDIO QUE REQUIERE EL PACIENTE PARA CONFIRMAR LA PRESENCIA DEL S.I.D.A. EN SU ORGANISMO.	
a)	Historia Clínica poniendo los datos positivos que un paciente de S.I.D.A. presenta. 104
b)	Estudios actuales de laboratorio para confirmar o descartar la presencia de S.I.D.A. en el paciente 113
5.- PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS QUE DEBE UTILIZAR EL ODONTOLOGO EN CADA PACIENTE. 127	
III CONCLUSIONES 146	
IV BIBLIOGRAFIA 149	

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

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una enfermedad infecto-contagiosa descrita por los Centros de Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos de Norteamérica en 1981. Significando con ello la introducción de un nuevo complejo clínico a la medicina actual.

La enfermedad presenta tres grandes problemas íntimamente relacionados entre sí. El primero es la exposición al agente causal mismo. El segundo, que sigue inexorablemente al primero, pero con un retardo de varios años, es el SIDA, ya que a diferencia de la mayoría de los procesos infecciosos en los cuales la enfermedad aparece días o semanas después del contagio, el SIDA puede presentarse años o probablemente decenios después de la infección inicial con el virus. Finalmente el tercero de los problemas lo constituye la respuesta social, cultural, económica y política hacia el SIDA.

La Organización Mundial de la Salud notificó que hasta junio de 1988 se habían registrado 96,433 casos de SIDA en 136 países; sin embargo, sus expertos calculan que existen de cinco a diez millones de seres humanos infectados. México actualmente ocupa el 11vo. lugar en el mundo y el 4to. en el continente en número de casos de SIDA informados, que representa el 2.1% de casos reportados mundialmente. Esta cifra se duplica en siete

meses en el país y se calcula que para estas fechas habrá en la República Mexicana una o dos infectados por cada mil habitantes, aproximadamente. Esto significa que no existe médico u hospital que no recibe individuos infectados o enfermos de SIDA.

El agente causal del SIDA es un retrovirus conocido como Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) el cual se transmite por contacto sexual, sangre o sus derivados y de madres a hijos, no siendo privativo de grupo humano alguno. Dentro del organismo, el VIH infecta y destruye células del sistema inmunológico, del tejido nervioso y de los vasos sanguíneos favoreciendo al desarrollo de defectos inmunológicos, trastornos neuropsiquiátricos y neoplasias del tejido linfoide y vascular.

La enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta el síndrome completamente manifiesto. Se calcula que cerca del 60 por ciento de los individuos infectados pueden permanecer asintomáticos durante seis o más años y que durante ese tiempo son capaces de transmitir la infección y la única forma de identificarlos es por el examen o exámenes de laboratorio que detecta anticuerpos anti-VIH. La sobrevivencia media de los pacientes con la enfermedad completamente establecida es de menos de dos años.

Ante este problema de salud mundial, es necesario atacar en dos frentes: primero., estableciendo medidas de salud pública para prevenir y detener la propagación del SIDA y, segundo favoreciendo la investigación científica que permita avanzar en el conocimiento de su agente causal y de su mecanismo de acción con el objeto de lograr un tratamiento y alguna vacuna capaz de curar y prevenir la enfermedad.

La investigación científica ha logrado grandes avances en poco tiempo. Se han desarrollado pruebas de laboratorio razonablemente buenas para el diagnóstico de la infección, así como para evaluar el estado inmunológico del individuo. LOS bancos de sangre han logrado que las transfusiones sean más seguras, al evitar el empleo de sangre contaminada por el VIH. Se encuentran en estudio drogas que permiten prolongar la vida de los pacientes con SIDA y aun cuando no contaremos con una vacuna hasta dentro de algunos años, varias se encuentran ya en su etapa inicial.

Ante esta situación sólo queda como única posibilidad la información a la población con el objeto de lograr un cambio en sus actitudes y costumbres, lo que lamentablemente no ocurrirá en plazo corto.

Los objetivos de esta tesis:

1.- Informar al odontólogo en forma completa, sencilla,

clara y actualizada sobre el comportamiento clínico y epidemiológico del Virus de Inmunodeficiencia Humana.

2.- Evitar la infección del VIH en el personal de salud durante el manejo de los enfermos y sus productos.

3.- Establecer bases para el control y seguimiento de personas infectadas y enfermas por el VIH.

Cada capítulo de esta tesis sirve para comprender el virus que causa la enfermedad, su expresión clínica y diagnóstico tratamiento, prevención y seguimiento epidemiológico.

C A P I T U L O I

a) Definición del S.I.D.A.

El SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) hoy conocido como "infección por VIH" es una enfermedad viral hasta el presente mortal, que ataca el sistema inmunológico, especialmente a los Linfocitos T4 (Th cooperadores) y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier tipo de infección, sobretodo las llamadas oportunistas. No tiene cura conocida y ha terminado en muerte en el 50% de los casos diagnosticados.

Las medidas de exposición para el VIH pueden consistir en actividades sexuales y hemáticas principalmente; actualmente este padecimiento ataca a personas de cualquier edad y sexo, aunque el grupo de mayor riesgo se presenta entre homosexuales, lesbianas, y personas con problemas hemofílicos.

Es una pandemia, que actualmente se le esta buscando cura por medio de varios procedimientos, por ejemplo vacunas y otro tipo de farmacos que hasta ahora no han dado resultado totalmente satisfactorio.

b) Evolución, historia en el mundo:

Durante el periodo transcurrido entre el mes de octubre de 1980, al mes de mayo de 1981, cinco hombres jóvenes, todos ellos homosexuales, estuvieron sometidos a tratamiento debido a una neumonía causada por el *Pneumocystis carinii*, en tres hospitales diferentes en la ciudad de Los Angeles, California. Esos cinco pacientes también estaban afectados por infecciones, confirmadas por el laboratorio causadas por un citomegalovirus candidiasis (CMV).

Es así como en la página 250 del número 21, fechado el 5 de junio de 1981, de la revista titulada *Morbidity and Mortality Weekly Report* (Reporte semanal sobre morbilidad y mortalidad) del Centro para el Control de Enfermedades (Center for Diseases Control), se hicieron del conocimiento médico los primeros casos de lo que posteriormente se denominaría SIDA. Desde entonces han transcurrido 11 años.

La neumocistosis es una neumonia ocasionada por un parásito unicelular - el *Pneumocystis carinii* - del cual todos podemos ser portadores en algún momento de nuestra existencia, sin que por ello, se manifieste enfermedad alguna. No obstante, bajo ciertas circunstancias, la enfermedad se presenta por completo.

Los primeros casos se observaron entre los niños

desnutridos del ghetto de Varsovia. Posteriormente, a principio de la década de los cincuenta, esta enfermedad también fué detectada entre los niños lactantes prematuros depositados en guarderías infantiles.

Pero fue hasta el advenimiento de los medicamentos anticancerosos (tóxicos para ciertas células, en particular para las responsables de la inmunidad) y después, a finales de la década de 1950, con motivo de los injertos de órganos y utilización de medicamentos inmunosupresores, cuando la neumocistosis se difundió y fue posible estudiarla de manera conveniente.

Esta infección es el ejemplo más característico de los que se conoce como una infección "oportunistas". El parásito puede estar presente en un individuo, sin que por ello le provoque la enfermedad; pero si por una u otra razón, este individuo sufre una disminución de su respuesta inmunológica (su organismo apenas puede defenderse), entonces se desarrolla la enfermedad. De manera que este tipo de infecciones no pueden transmitirse entre individuos cuyas defensas son normales. Por otra parte, es así como se han podido explicar las "primeras epidemias" que han aparecido entre los niños cuya "baja de defensas" estuvo ocasionada por una nutrición deficiente o por un nacimiento prematuro.

El número de casos de neumocistosis aumentó de manera

considerable durante las semanas que siguieron a la aparición de los primeros casos de SIDA. El incremento en el consumo de un medicamento llamado Lomidine (distribuido por el centro de Atlanta) fue el reflejo de eso. A finales de junio, entre una veintena de nuevos enfermos diagnosticados con infecciones diversas debidas a inmunodeficiencia, uno de ellos asociaba estas infecciones a otra enfermedad: se trataba de un tumor de la piel, el sarcoma de Kaposi.

Este tipo de tumor también se conoce desde hace mucho tiempo, ya que fue descrito por vez primera en el año de 1872 por el doctor Kaposi. Dicho tumor se descubrió inicialmente en individuos de edad avanzada originarios de Europa Central, y después entre los nativos de la cuenca mediterránea. La evolución del tumor era bastante lenta, de diez a quince años; por consiguiente, sólo raras veces se le hacia responsable directo de la muerte de los enfermos que afectaba.

A partir de la década de 1950, este tumor también fue detectado también en Africa y en particular en Africa ecuatorial (Uganda y Zaire). Después de principios de la década de 1970 fue posible establecer que, en lo que concierne a su frecuencia, el sarcoma de Kaposi representaba el 9% de los tumores censados en el continente africano, ocupando el segundo lugar después del cáncer de hígado. En esta región del mundo la enfermedad afecta a los sujetos más jóvenes (entre treinta y cuarenta años de

edad) e incluso a los niños. Se caracteriza porque evoluciona con mayor rapidez que las afecciones que no se localizan simplemente en la piel, sino que se extienden hasta otros órganos tales como el aparato digestivo, los pulmones o los huesos.

En el año de 1964, una tesis sustentada en Dakar demostró que la enfermedad no se propagaba en función de la raza o de la etnia de los individuos afectados, sino en función de las regiones geográficas como si se tratara de una enfermedad infecciosa. En 1972, se observó por primera vez que dicho tumor también podía presentarse en ciertos pacientes que se habían sometido a un injerto renal lo que supone un tratamiento con medicamentos inmunodepresivos. Por otra parte la interrupción de dichos tratamientos permite constatar que las lesiones de la enfermedad de Kaposi son regresivas.

En el año de 1975 se describieron los primeros casos de asociación entre la enfermedad de Kaposi y un cáncer de los glóbulos blancos llamado linfoma. Ahora bien, se sabe que estos linfomas producen déficits del sistema de inmunidad, debido al daño que causan a ciertos glóbulos blancos.

En Estados Unidos, la aparición del Sarcoma de Kaposi en un hombre joven homosexual fue sorprendente. En América el tumor no había aparecido durante estos últimos años sino entre sujetos de más de sesenta años de edad, originarios de Europa

Central. La consulta del archivo en donde se guardaba el censo de los casos de sarcoma de Kaposi hizo que apareciera el aumento de dichos casos a partir de finales de 1980. Al examinar más de cerca estas observaciones, los epidemiólogos norteamericanos constataron que dicho aumento se relacionaba sobretudo con sujetos jóvenes.

Las investigaciones posteriores demostraron muy pronto que una vez más se trataba de hombres jóvenes homosexuales.

Por lo tanto se llegó a la conclusión de un nuevo concepto clínico llamado Síndrome Gay. Debido a que la expresión gay se emplea para calificar a la comunidad homosexual norteamericana

Sin embargo, las dos enfermedades en cuestión, el Sarcoma de Kaposi y la neumocistosis hicieron pensar a los médicos en la posibilidad de que en el fondo de todos estos casos hubiese una deficiencia de la inmunidad. Además, muy pronto esta deficiencia quedó demostrada por medio de pruebas de laboratorio.

Los primeros enfermos mostraban un daño causado a ciertos glóbulos blancos, los linfocitos T, que son el soporte de la inmunidad llamada celular. Se constató una disminución en el número de esos linfocitos T y además, una disminución de la capacidad de multiplicarse ante ciertos estímulos externos (en

laboratorio).

Entonces la enfermedad adquirió un nuevo nombre durante algún tiempo, el de GRID (Gay Related Inmunodeficiency): inmunodeficiencia relacionada con los gay. De hecho, a partir del mes de agosto de 1981, entre el centenar de enfermos identificados hasta entonces se podía observar que si bien los homosexuales seguían siendo la "población" mayoritaria, también había otros individuos afectados. Entre estos últimos fue muy fácil localizar a los toxicómanos entre los cuales en esa época ya se contaba con una mujer.

Puesto que la relación con la homosexualidad ya no era un vínculo obligado y exclusivo de la nueva enfermedad, el calificativo de gay se retiró en ese momento de la denominación de todas estas patologías, a las cuales se convino en asignarles el nombre de AIDS (Acquired Immuno-Deficiency Syndrome)... en Inglés, y en español, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA.

Durante los meses siguientes, la comunidad médica se organizó para tratar de identificar la causa de esta nueva enfermedad. Se establecieron planes sistemáticos de estudios con el objeto de determinar que era lo que había podido suceder en los enfermos para provocar de una manera tan inesperada, el derrumbamiento de sus barreras de inmunidad con consecuencias

mortales. Al referirse a lo que ya se conocía, primero se trató de averiguar si algún agente o alguna sustancia química podían ser el origen de este déficit en el sistema de inmunidad, aparentemente adquirido en circunstancias misteriosas. Era perfectamente lógico plantear una hipótesis de esta naturaleza, pues hay medicamentos y sustancias químicas capaces de reducir las defensas de inmunidad del organismo, de la misma manera en que también pueden hacerlo ciertas radiaciones que destruyen los glóbulos blancos.

Las radiaciones muy pronto quedaron descartadas; los primeros enfermos se reclutaron sobre todo en ciertas regiones geográficas determinadas como California y el estado de Nueva York, zonas en las cuales no era posible identificar ninguna fuente de radiación. Por lo demás, la hipótesis "radiogénica" no habría podido explicar la razón por la cual la enfermedad parecía "preferir" para su manifestación a los hombres homosexuales. Por último, las radiaciones engendran un ataque global a la inmunidad, mientras que en este caso no se observaba sino un ataque particular enfocado sólo hacia una parte de la inmunidad, la correspondiente a los linfocitos T.

En cambio, la responsabilidad de una sustancia química seconsideró durante un mayor lapso de tiempo. Si se descubría que los miembros de la comunidad homosexual norteamericana utilizaban comúnmente dicha sustancia eso lo explicaría todo.

Se trata de un producto médico llamado nitrito de amilo o de butilo, que se emplea especialmente en cardiología por sus propiedades de dilatación de los vasos sanguíneos y que se ha usado largo tiempo para tratar casos de angina de pecho.

Desde principios de la década de 1970, este medicamento tenía la reputación de poseer ciertas virtudes afrodisiacas que explicaban su uso entre la comunidad homosexual masculina norteamericana. En aquél entonces se le conocía con el nombre de "poppers" debido entre otras cosas al ruido provocado al abrir el frasco que lo contiene. A decir verdad, el producto también posee ciertas propiedades de relajamiento de las fibras musculares lisas y, por consiguiente permite ciertas prácticas sexuales, en particular anales que de otra manera resultarían imposibles.

El empleo de este medicamento desde principios de la década de 1970, el hecho de que más de 85% de los homosexuales norteamericanos la utilizara sin que por ello se vieran afectados y el hecho de que ciertos enfermos de SIDA jamás habían recurrido a ella, fueron elementos que poco a poco permitieron que se descartara esa hipótesis. Las miles de ratas sacrificadas durante los experimentos para verificar esta hipótesis, demostraron que no sobrevenía ningún daño a su sistema de inmunidad por el hecho de obligarlas a respirar nitrito de amilo.

A partir de finales de 1980, la observación de las personas afectadas por el SIDA ha permitido el planteamiento de una nueva hipótesis.

En efecto, entre los homosexuales se demostró que el gran número de parejas representa un riesgo para la aparición de la enfermedad; además, se descubrieron los primeros casos de transmisión entre las parejas heterosexuales. Por otra parte, se ha visto aumentar la proporción de casos de SIDA entre el grupo de toxicómanos que se drogan por vía intravenosa.

Por último, se descubrieron los primeros casos de SIDA originados por una transfusión de sangre o de uno de sus derivados, como en el caso de los hemofílicos.

Todos estos elementos, uno tras otro, permitieron pensar que un agente transmisible por la vía sexual o por la vía sanguínea podía ser el origen de la enfermedad.

Esta forma de transmisión es sobre todo propia de los virus: por ejemplo, el virus de la hepatitis B es de los que se transmiten de esta manera.

A partir de 1982, las sospechas se dirigen hacia un virus del grupo de los retrovirus.

Fue en el mes de enero de 1983 cuando en el Instituto Pasteur de París se descubrió un retrovirus registrado primero con el nombre de LAV.

A pesar de haberse reconocido la enfermedad, su agente causal permanecía obscuro hasta que en mayo de 1983, Luc Montagnier, un científico del Instituto Pasteur de Francia aisló de un enfermo de linfadenopatía un virus que identificó como causante de SIDA y que llamó como antes mencionamos (LAV) o Virus Asociado a Linfadenopatía. Casi simultáneamente en Bethesda, Estados Unidos el grupo encabezado por Robert Gallo aisló también de un enfermo un virus (retrovirus) muy parecido a los causantes de la leucemia T humana llamados HTLV-I y II. Al virus recientemente descubierto le llamaron HTLV-III. Estudios subsecuentes demostraron que ambos virus (LAV y HTLV-III) eran esencialmente los mismos y a su vez los causantes del SIDA. En mayo de 1985 el "Comité Internacional de Taxonomía de los Virus" propuso que el virus causante del SIDA se denominara oficialmente "Virus de Inmunodeficiencia Humana o VIH".

El aislamiento del virus VIH y la producción comercial de pruebas para la determinación de la presencia del virus o sus anticuerpos en el suero de los enfermos han hecho posible un gran adelanto en el estudio de la enfermedad y sus características epidemiológicas, como por ejemplo la homosexualidad como factor de riesgo, determinante a su vez de las áreas de riesgo. El

problema de SIDA es también muy grave en varios países africanos como Aire, Ruwanda y Uganda donde se ha encontrado una alta incidencia de la enfermedad en la población general que va del 2 al 12%.

c) Estado actual del S.I.D.A. en México.

La distribución y frecuencia de individuos infectados por el VIH y enfermos de SIDA en una población y un área geográfica determinadas, al igual que su evolución en el tiempo, dependen de: 1) El periodo transcurrido desde la introducción del VIH a la población; 2) Las condiciones sociales de la población; 3) Los hábitos y costumbres sexuales; 4) La drogadicción intravenosa y otros hábitos y costumbres relacionados; 5) La infraestructura sanitaria y educativa existente, así como la capacidad de respuesta de la sociedad ante la epidemia, y 6) la existencia de cofactores que facilitan la transmisión del VIH y el desarrollo del SIDA, como son algunas enfermedades infecciosas.

Sobre la base de la dinámica de transmisión del VIH o del SIDA, es posible clasificar a la población en cuatro grupos: 1) Grupo de susceptibles de adquirir la infección por VIH; para fines prácticos debe incluirse dentro de éste a todos los seres humanos. 2) Grupo de expuestos a un factor de transmisión; en el momento actual no deben ya considerarse que existen grupos humanos de alto riesgo, sino que prácticas sexuales o drogadicción o circunstancias de alto riesgo hemotransfundidos, hemofilícos y recién nacidos de mujeres infectadas y que algunos individuos pertenecen al grupo en forma permanente, como los homosexuales promiscuos y los hemofilícos, mientras que otros ingresan a él en forma ocasional y transitoria, como los

monotransfundidos o los heterosexuales, con experiencias sexuales fuera de la pareja. 3) Grupo de infectados por el VIH, cuya existencia puede conocerse a través de las encuestas de seroprevalencia de la infección por VIH o mediante un estudio longitudinal prospectivo. 4) Grupo de enfermos con SIDA son aquellos que cursan con manifestaciones clínicas de alguna de las enfermedades "indicadoras" de esta enfermedad.

El riesgo de transmisión en una población depende del número de individuos con prácticas o circunstancias de alto riesgo tales como la sexual, la sanguínea y la perinatal.

La probabilidad de infección en los individuos expuestos a algun factor de riesgo depende de la eficacia de la transmisión en el caso de la transfusión de sangre es de cerca de 50%, en la perinatal de 20 a 60%, y en la sexual, que es notoriamente inferior depende del numero de compañeros sexuales, del empleo del condón, de la posibilidad de que exista infección por el VIH en las parejas potenciales y del tipo de práctica sexual.

VIAS DE TRANSMISION:

Los estudios epidemiológicos indican que, aunque las vías de transmisión son constantes, pueden reconocerse tres patrones diferentes.

En el patrón I, la mayoría de los casos ocurren en

homosexuales o bisexuales masculinos y en consumidores urbanos de drogas intravenosas. La transmisión heterosexual es responsable de solo un pequeño porcentaje de casos, pero va en aumento en aumento. La relación entre los afectados por sexo es de 10:1 a 15:1 masculino y femenino, y la transmisión perinatal es poco frecuente. La presencia de la infección por VIH en la población general es menor del 1%, pero puede ser mayor del 50% en algunos grupos de alto riesgo, por ejemplo: drogadictos y hombres con múltiples parejas sexuales. Este patrón se observa prácticamente en los países industrializados, incluyendo Norteamérica, Europa Occidental, Australia, Nueva Zelanda y muchos países de Suramérica y Mesoamérica.

En el Patrón II, la mayoría de los casos ocurre entre heterosexuales. La relación masculino a femenino es aproximadamente 1:1, y por lo tanto, la transmisión perinatal es común. La transmisión por uso de drogas intravenosas y por transmisión homosexual no existe, o puede ocurrir en muy bajo nivel. La incidencia de la infección por VIH es menor de 1% y en algunas áreas urbanas hasta 15%. En estos países la transmisión por sangre contaminada, rasguños, jeringas no esterilizadas y otros instrumentos que perforan la piel sigue siendo un problema de importancia. El Patrón II, se observa en Africa y el Caribe (Haíti)

El Patrón III, se observa en regiones donde el virus

de Inmunodeficiencia Humana ha sido introducido muy recientemente al principio o a mitad de los años 80. En este caso hay transmisión tanto homosexual como heterosexual, pero especialmente en personas que han tenido contacto sexual con prostitutas. También hay casos de transmisión en este tipo por sangre o productos sanguíneos importados de zonas de alta incidencia de infección, y este tipo de Patrón III es Característico de Europa Oriental, el Mediterráneo Oriental, Asia y el Pacífico.

La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana ha sido comparada con un iceberg, donde sólo vemos la punta representada por personas que tienen la enfermedad ya establecida y manifestada por infecciones oportunistas o por cáncer, siendo una pequeña parte de todo el problema. Una mayor proporción oculta la constituyen aquellos individuos infectados que empiezan a manifestar algunos síntomas, pero que todavía no han desarrollado neoplasia maligna ni infecciones oportunistas. Eso es lo que se conoce generalmente como complejo sintomático relacionado al SIDA o CRS o ARC, el cual comprende una mayor proporción de individuos que todavía no están en los estadios finales de la enfermedad, pero ya tienen algunas manifestaciones inespecíficas, especialmente linfadenopatía. El tercer grupo es mucho más grande y desconocido, son los individuos que se infectan, y no desarrollan síntomas. Son portadores asintomáticos que representan desde el punto de vista de salud pública el

mayor problema, porque están transmitiendo la enfermedad al resto de la población, sin saber que están infectados.

Los grupos de riesgo que han sido claramente establecidos para la infección por inmunodeficiencia humana son: homosexuales y bisexuales masculinos, personas que usan drogas intravenosas, hemofílicos, receptores de transmisión que contienen el virus, hijos de mujeres de los grupos de alto riesgo, especialmente drogadictas y prostitutas, aunque también se consideran los haitianos y los heterosexuales promiscuos que son personas que tienen múltiples compañeros sexuales en un período relativamente corto.

Rutas de la transmisión de la enfermedad:

Las rutas conocidas de la transmisión de la enfermedad son: por sangre, relaciones sexuales y perinatal. La inoculación de sangre por transfusión o por productos derivados, los individuos que comparten la aguja para drogarse, los trabajadores de la salud expuestos a un paciente con SIDA, pero que sufren accidentalmente una falta de la continuidad de la piel y a través de heridas o a través de mucosas adquieren el virus, los trabajadores expuestos a pacientes con SIDA y que tienen contacto con sus líquidos corporales que pueden contener el virus y por último inyección con agujas no esterilizadas.

La transmisión sexual puede ser tanto homosexual, como heterosexual de hombre a mujer y de mujer a hombre, y la

perinatal que puede ser durante el desarrollo del embarazo o en el momento del parto. Las rutas investigadas, pero no demostradas como transmisoras de la infección son: el contacto personal cercano, ya sea en el hogar o en profesionales de la salud no expuestos a la sangre del paciente. Una persona puede estar enferma y vivir en su casa y no hay riesgo mayor de transmitir la infección a sus familiares al menos no existe un casuística importante donde la transmisión haya ocurrido en esa forma. Tampoco en profesionales de la salud no expuestos. De tal manera, que el profesional de la salud debe prestarle un cuidado competente, y humano a estos pacientes pero protegerse de la manera adecuada. Tampoco se ha demostrado la infección por insectos como ocurre en otras enfermedades virales.

Para poder considerar la posición de México en relación con otros países y continentes, necesitamos examinar superficialmente los mismos.

- AFRICA Y EL CARIBE:

La transmisión del VIH se inició en Africa durante la década de 1960 y alcanzó su máximo a principios de la segunda mitad del decenio siguiente, siendo su prevalencia muy elevada en los grupos con prácticas de alto riesgo.

En esta región la principal forma de transmisión es la heterosexual, lo cual se refleja en la relación de casos por

sexo, que el 15%; generalmente las mujeres contraen la infección por contacto con hombres homosexuales o heterosexuales infectados. Por lo general, en esta forma de transmisión, las prostitutas son las principales víctimas y el mayor reservorio de VIH.

La tasa de seropositividad de las prostitutas varía notablemente, llegando a alcanzar 88%. Las tasas de infección en mujeres no prostitutas en edad reproductiva y aparentemente sanas que viven en zonas urbanas es de 3 a 7%, notablemente superior a lo registrado en los países con otros patrones de transmisión.

La transmisión sanguínea constituye el segundo factor de riesgo, sin que exista la posibilidad de controlarse a corto plazo. El uso de agujas y jeringas no desechables con fines médicos y no médicos representa un mecanismo importante en la transmisión del virus. Debido al alto costo de las drogas, el número de adictos a drogas intravenosas es muy bajo, siendo por ello un mecanismo de transmisión poco común.

La transmisión perinatal representa un serio problema, ya que hasta 35% de los casos de SIDA son niños y de ellos 80 a 100% son hijos de madres seropositivas. Este problema puede ser aún mayor de lo que parece, ya que la mayoría de los niños infectados por VIH pueden estar muriendo antes de que

aparezcan los síntomas de SIDA en la madre. La mortalidad infantil va en aumento, siendo sus principales causas la diarrea, la desnutrición y el paludismo, agregándose ahora el SIDA a estos problemas. El caso del Caribe, donde Haití es el país más afectado, es muy similar.

- ESTADOS UNIDOS Y EUROPA OCCIDENTAL:

La transmisión del VIH se inició en Estados Unidos y Europa Occidental durante la segunda mitad de la década de 1970, y su prevalencia es muy elevada en los grupos con prácticas de alto riesgo.

En los países con este patrón, el SIDA es sobre todo una enfermedad de los varones jóvenes con prácticas homosexuales y bisexuales. Esto queda reflejado en la gran diferencia que existe en la relación de sexos: la proporción hombre/mujer en Europa Occidental es de 9:1 y en Estados Unidos de 11.5:1.

La transmisión por transfusión sanguínea ha sido controlada gracias a la infraestructura de los servicios de salud. Sin embargo, el empleo indebido de drogas por vía intravenosa ha dado origen a la mayoría de los casos de SIDA adquiridos por contacto heterosexual, e indirectamente a la gran mayoría de los casos contraídos en el período perinatal. En los países con este patrón, las mujeres ocupan un porcentaje muy elevado del total de pacientes infectados por el uso de

drogas intravenosas, así como por contacto heterosexual. Cabe señalar que las mujeres representan cerca de 20% de todos los pacientes infectados por inyección de drogas y 52% de todos los infectados por contacto heterosexual.

La transmisión perinatal alcanza un promedio de 3% en las áreas de mayor endemia, donde reviste particular importancia entre los grupos marginados, constituyendo un verdadero problema social.

- AMERICA LATINA, EXCEPTO EL CARIBE:

En la mayoría de los países de Latinoamérica, excepto el Caribe, la transmisión se inició a principios de la década de 1980, con una prevalencia muy moderada en los grupos con prácticas de alto riesgo. La incidencia anual de SIDA es de 0.3 a 0.5 casos por cada mil adultos.

El principal factor de riesgo es la actividad homosexual y bisexual. Aun cuando la proporción de casos en homosexuales va en descenso, la de bisexuales se mantiene estable y la de heterosexuales va en franco ascenso. La relación de casos de SIDA hombre/mujer fluctua de 10 a 20:1. El grupo de edad más afectado es entre jóvenes de 25 y 44 años de edad, concentrado principalmente en las grandes áreas metropolitanas, aunque se está extendiendo rápidamente a las áreas rurales.

La transmisión por transfusión sanguínea constituye el segundo factor de riesgo debido a la pobre infraestructura de los servicios de salud, y en algunos países aún no se está controlando. La inyección intravenosa de drogas no representa un problema importante dado al elevado costo de las drogas y las condiciones económicas de la población.

Aun cuando la transmisión perinatal no representa un problema serio en estas regiones, el número de casos va en aumento debido al número creciente de mujeres infectadas.

- ASIA Y OCEANIA:

La transmisión del VIH en esta región se inició a principios y mediados de la década de 1980 predominando en un grupo reducido de toxicómanos por vía intravenosa, prostitutas y heterosexuales.

La prevalencia de la infección por el VIH y del SIDA es muy baja en los grupos con prácticas de alto riesgo. No existe evidencia de transmisión por transfusiones o hemoderivados, a excepción de los casos debidos al empleo de sangre importada antes de 1986. En algunas regiones el uso indebido de drogas por vía intravenosa representa un factor de riesgo de gran importancia.

La forma mas común de transmisión sexual es la

heterosexual por lo que en algunas regiones las prostitutas constituyen el principal reservorio del virus. Los homosexuales representan un grupo minoritario. La transmisión perinatal no es aún un problema importante. La transmisión perinatal no es un problema importante en estas regiones.

**SITUACION DEL SIDA EN MEXICO. DATOS ACTUALIZADOS HASTA EL
30 DE JUNIO DE 1992.**

- CONTEXTO MUNDIAL

Hasta el 1° de julio de 1992 se han notificado un total de 501,272 casos de SIDA. De los 15 primeros países de incidencia de casos, los que mayor riesgo de infección, expresado en tasa por millón de habitantes son: Uganda (1756 casos), Malawi (1577 casos), Zimbabwe (1410 casos), Tanzania (1142 casos), Rwanda (974 casos), Costa de Marfil (929 casos), y Estados Unidos de América (886 casos). El resto de los países presentan tasas substancialmente más bajas. Como puede observarse, los Estados Unidos de Norteamérica es el único país de América que presenta una tasa de incidencia tan alta como la de los países africanos. México ocupa el tercer lugar en número de casos en el Continente Americano después de Estados Unidos y Brasil, y el décimoprimer lugar en el mundo (Cuadro 1).

POSICION	PAIS	NO. DE CASOS	%	TASA
1	ESTADOS UNIDOS	218,301	43.5	886.2
2	UGANDA	30,190	6.0	1756.3
3	TANZANIA	27,396	5.5	1141.6
4	BRASIL	24,704	4.9	171.1
5	FRANCIA	17,836	3.6	319.2
6	ZAIRE	14,762	2.9	441.2
7	MALAWI	12,074	2.4	1557.0
8	ITALIA	11,609	2.3	202.1
9	ESPAÑA	11,555	2.3	296.0
10	ZIMBABWE	12,514	2.5	1409.6
11	MEXICO	10,357	2.1	127.6
12	KENIA	9,139	1.8	382.7
13	COSTA DE MARFIL	10,792	2.2	929.3
14	ALEMANIA	7,957	1.6	102.2
15	RWANDA	6,578	1.3	973.8
	RESTO	75,508	15.1	17.7
	TOTAL	501,272		98.1

CUADRO I: QUINCE PAISES CON MAYOR FRECUENCIA DE CASOS DE SIDA EN EL MUNDO HASTA EL 1° DE JULIO DE 1992.

- TENDENCIAS

En México, el crecimiento de los casos continúa siendo exponencial de tipo amortiguado. La tasa de casos nuevos en 1992 es de 15.8 casos, esta es comparable al crecimiento de 1989. La razón hombre/mujer, es ahora menor a la observada en años anteriores, para 1992 la proporción reportada en mujeres es del 14.7%. (Cuadro 2).

AÑO	CASOS	TASA DE INCIDENCIA (1,000,000 habitantes)	RAZON H/M
1983	17	0.2	17:0
1984	26	0.3	25:1
1985	69	0.8	16:1
1986	133	1.6	15:1
1987	798	10.2	14:1
1988	964	11.3	6:1
1989	1,499	17.2	5:1
1990	2,401	30.8	5:1
1991	3,166	40.6	6:1
1992	1,284	15.8	5:1
1983-1992 (ACUMULADOS)	10,357	127.6	6:1

CUADRO II: CASOS NUEVOS DE SIDA POR AÑO DE NOTIFICACION MEXICO
MEXICO 1983 - 1992 (HASTA EL 30 DE JUNIO DE 1992).

- FECHA DE INICIO Y DE NOTIFICACION

Hasta el 30 de junio de 1992 el número de casos de SIDA acumulados es de 10 357 de los cuales en el último mes se notificaron 313 casos nuevos, la razón diaria de casos fue de 12.1. Se sigue observando el fenómeno de retraso en la notificación ya que solamente 151 (41.6%) casos iniciaron su padecimiento y se notificaron en los 12 meses siguientes. El resto de los casos (58.4%) tienen retrasos que van de 3 hasta 19 semestres visto desde otro ángulo sólo el 19.0% de los casos notificados en el último mes iniciaron y se notificaron oportunamente. Entre julio de 1991 y junio de 1992 se notificaron 3187 casos en comparación con 2677 que se registraron de junio de 1990 a julio de 1991. Al comparar estos dos períodos se observa un crecimiento de 16.0% para los últimos 12 meses. El crecimiento de la epidemia también se puede ver, al observar que el 30.8% del total de los casos acumulados se han notificado durante los últimos doce meses. El crecimiento de la epidemia también se puede ver, al observar que el 30.8% del total de los casos acumulados se han notificado durante los últimos doce meses.

- DISTRIBUCION GEOGRAFICA

De las notificaciones recibidas durante el mes de junio el Distrito Federal acumuló el 19.3%, Oaxaca el 13.5%, Chihuahua el 11.0%, Sinaloa el 10.1%, Puebla el 7.4%, y Nuevo León el 7.1% el 31.6% restante fue notificado por 20 entidades, seis

estados no notificarón casos este mes.

Durante los últimos 12 meses el número de casos registrados de SIDA se ha incrementado en 24 estados y en 8 la notificación ha descendido. Las entidades con mayor riesgo de infección son: el Distrito Federal con una tasa de 416 casos por cada millón de habitantes, Jalisco con una tasa de 232, Morelos con 218 casos y Yucatan con 164 casos por millón de habitantes. Sin embargo, el 56.8% de la Epidemia (5885 casos) se concentra solamente en tres entidades, Distrito Federal, México y Jalisco. (Cuadro 4).

- EDAD Y SEXO

La proporción de casos acumulados de SIDA por sexo indica que el 85.3% se ha presentado en hombres. Una distribución similar se conserva para las dos últimas anualidades, el 65.9% de los casos se ha presentado en el grupo de edad de 25 a 44 años, el 14.5% en el de 45 a 64 años, el 13.1% en el de 15 a 24 años, el 3.3 en menores de 15 años y el 1.3 en mayores de 65 años, se desconoce el grupo de edad del 1.9% de los casos.

El análisis por tasa indica que el sexo masculino es seis veces mas afectado que el femenino, la tasa de incidencia para el grupo de 25 a 44 años en hombres es de 621 casos por cada millón de habitantes, el grupo de 45 a 64 años tiene una tasa de 309 y el de 15 a 24 años una de 131.

**CUADRO 4: CASOS DE SIDA POR REGION GEOGRAFICA, MEXICO HASTA
30 DE JUNIO DE 1992.**

ESTADO	NO. DE CASOS DE JULIO DE 1990 A JUNIO de 1991.	NO. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 30 DE JUNIO DE 1992.	TASA	PORCIENTO DEL TOTAL ACUMULADO DE CASOS
REGION CENTRO				
D.F.	850	3424	416	33.1
SUBTOTAL	850	3424	416	33.1
REGION CENTRO ORIENTE				
MEXICO	277	1234	126	11.9
PUEBLA	117	497	121	4.8
VERACRUZ	79	333	54	3.2
MORELOS	95	261	218	2.5
GUANAJUATO	18	122	31	1.2
TLAXCALA	9	49	64	0.5
HIDALGO	17	47	25	0.5
QUERETARO	7	35	34	0.3
SUBTOTAL	619	2578	89	24.9
REGION CENTRO OCCIDENTE				
JALISCO	331	1227	232	11.8
MICHOACAN	82	314	89	3
GUERRERO	88	291	111	2.8
SINALOA	49	163	74	1.6
SAN LUIS POTOSI	38	121	60	1.2
NAYARIT	27	115	141	1.1
DURANGO	19	73	54	0.7
ZACATECAS	17	46	36	0.4
AGUASCALIENTES	16	44	61	0.4
COLIMA	6	38	90	0.4
SUBTOTAL	673	2432	120	23.5
REGION NORTE				
NUEVO LEON	110	347	112	3.4
BAJA CALIFORNIA	128	276	167	2.7
COAHUILA	39	208	106	2
CHIHUAHUA	10	178	73	1.7
TAMAULIPAS	80	165	74	1.6

SONORA	27	76	42	0.7
BAJA CALIFORNIA S.	8	37	117	0.4
SUBTOTAL	402	1277	95	12.4

REGION SUR

YUCATAN	49	223	164	2.2
OAXACA	37	142	47	1.4
TABASCO	14	54	36	0.5
CHIAPAS	9	47	15	0.5
QUINTANA ROO	4	45	91	0.4
CAMPECHE	4	26	49	0.3
SUBTOTAL	117	537	53	5.2

SUBTOTAL	2661	10,258	126	99.0
EXTRANJERO	16	99	-	1.0
TOTAL	2677	10,357	128	100.0

- OCUPACION

La ocupación que acumula la mayor parte de los casos de SIDA es la de los empleados administrativos, en donde se han visto afectados por esta epidemia uno de cada 1100 según la tasa de incidencia acumulada, los trabajadores de los servicios públicos y personales uno de cada 1940 y los técnicos uno de cada 2015. Las tasas mas bajas se siguen registrando en amas de casa, trabajadores agrícolas y estudiantes.

- CATEGORIAS DE TRANSMISION EN ADULTOS:

HOMBRES

De los casos notificados de este mes en los que conocemos el factor de riesgo, el 93.8% son atribuibles a transmisión sexual, en el período de julio de 1991 a junio de 1992 el 39.0% de los registros correspondieron a hombres con prácticas exclusivamente homosexuales, mientras que en julio de 1990 a junio de 1991 esta proporción fué de 37.5% lo que indica una estabilidad en la transmisión en este grupo. En los bisexuales se ha observado una disminución ya que en 1990 acumuló el 28.0%, mientras que en 1991 la proporción observada fue del 25.9%. La transmisión heterosexual no presentó cambios importantes en estos dos períodos anuales, sin embargo, en torno a la proporción de casos notificados por esta vía de transmisión, algunos análisis de variables sociodemográficas comparativos sugieren que la mayoría de estos casos reportados como

heterosexuales pueden ser de hombres homosexuales o bisexuales.

En este mes solo se notificaron 11 casos por transfusión sanguínea para dar una cifra acumulada de 486 casos. Al comparar las anualidades se observa un decremento en la tendencia de la transmisión sanguínea que va de 12.9% al 9.3%.

MUJERES

Se han notificado 1407 casos acumulados de SIDA en mujeres adultas, de los cuales el 59.7% corresponden a mujeres transfundidas, el 36.8% a transmisión heterosexual, 2.8% en ex-donadoras remuneradas y 0.6% en usuarias de drogas intravenosas. La transmisión sanguínea en mujeres a observado un decremento importante en el período de julio de 1990 a junio de 1991 el 60.3% eran de casos atribuibles a esta vía de transmisión, mientras que para el período de julio de 1991 a junio de 1992 fue de 53.0%.

- CATEGORIAS DE TRANSMISION EN NINOS:

Durante el último mes se notificaron 7 casos más en niños para dar una cifra acumulada de 339. Las anualidades nos muestran un decremento en la transmisión perinatal que va de 57.7% de julio de 1990 a julio de 1991 a 52.6% de julio de 1991 a junio de 1992, mientras que la transmisión sanguínea observa un decremento que va de 34.6% a 27.8% respectivamente para estos mismos años. De los casos pediátricos acumulados, el 50.0% son

por transmisión perinatal, 28.9% por transfusión, 19.2% en hemofilícos, 1.9% por abuso sexual.

- CATEGORIA DE TRANSMISION POR ENTIDAD FEDERATIVA:

La mayor proporción de casos de SIDA asociados a homosexualidad se han presentado en Yucatan 48.9%, Quintana Roo 42.2%, Nuevo Leon 42.4% y Colima con 42.1%. La mayor proporción de casos por transmisión sanguínea en Tlaxcala 30.6% Puebla 28.0% y Jalisco 26.7%.

- CATEGORIA DE TRANSMISION POR EDAD Y SEXO:

En hombres: menores de 15 años 223 del 1000%, de 15 a 24 años 1144 del 1000%, de 25 a 44 años 5920 del 1000%, de 45 a 64 años 1266 del 1000%, de 65 años en adelante 31 del 1000 por ciento, y personas que se ignora su edad 21 del 1000%.

En mujeres: menores de 15 años 116 del 1000%, de 15 a 24 años 214 del 1000%, de 25 a 44 años 904 del 1000%, de 45 a 64 años 237 del 1000%, de 65 años en adelante 31 del 1000%, y personas que se ignora su edad 21 del 1000%.

- INSTITUCIONES NOTIFICANTES

La SSA ha notificado 4577 casos (44.2%), el IMSS 3892 (37.6%), el ISSSTE 856 (8.3%) y 1032 (10.0%) de los casos han sido notificados por otras instituciones.

- SITUACION DE LOS PACIENTES:

En lo que se refiere al estado actual de los pacientes, el 47.9% (4963) ha fallecido, continúan vivos 44.1% (4567) y no se tiene información de la evolución del 8.0% (827 casos)

C A P I T U L O II

CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES DEL S.I.D.A. EN LA CAVIDAD BUCAL

EL SISTEMA INMUNOLOGICO

a) Generalidades:

- ¿Qué se entiende por inmunidad?:

Inmunidad es la capacidad que tiene el organismo para reconocer y destruir en forma específica todo aquello que no le es "propio" (moléculas, células, gérmenes, etcétera). La estructura considerada como extrana recibe el nombre de antígeno (Ag) y la respuesta contra dicho Ag se denomina respuesta inmune.

- ¿Cómo se defiende el organismo contra un agente extraño?:

Existe una primera barrera de defensa de tipo no específico cuyo mecanismo de acción es siempre el mismo contra todos los agentes, y no mejora con exposiciones repetidas a un mismo agente, es decir no deja memoria. Cuando falla el sistema de defensa no específico entra en acción el sistema inmunológico adquirido o específico. Esta inmunidad induce una respuesta específica para cada agente. Más aún "recuerda" a cada antígeno con el objeto de que ante una subsecuente exposición a él, la respuesta sea más enérgica y eficiente (memoria inmunológica). (figura 2).

- ¿Cuáles son las células del sistema inmunológico?.

La inmunidad depende de la actividad de numerosas células con funciones bien definidas, las cuales pueden clasificarse en fagocíticas (a cargo del sistema fagocítico mononuclear) e inmunológicas (a cargo de los linfocitos) (Cuadro I). Las células del sistema fagocítico mononuclear tienen como principal función captar a las moléculas extrañas y procesarlas para presentarlas a las células inmunológicas con el objeto de que se de una respuesta inmune (humoral y celular).

- ¿Qué es inmunidad humoral?:

La inmunidad humoral es llevada a cabo por unas moléculas conocidas como anticuerpos capaces de unirse en forma específica con el Ag que les dió origen y contribuir a su destrucción. Estos anticuerpos son producidos y secretados por linfocitos conocidos como "linfocitos B". Esta inmunidad es útil para brindar protección contra microorganismos patógenos y sus toxinas, como los estafilococos y estreptococos.

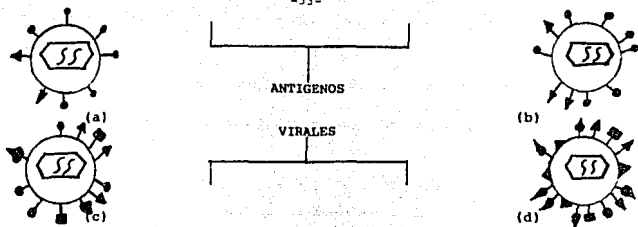
- ¿Qué es inmunidad celular?:

La inmunidad celular es debida a linfocitos que por haber madurado en el tórax, se conocen como "linfocitos T". La principal función de estas células es destruir células anormales (tumoraes o infectadas por virus, micobacterias, hongos o parásitos) (Figura 3).

CUADRO I

PRINCIPALES COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNOLOGICO

COMPONENTE CELULAR	LOCALIZACION	FUNCION
- Sistema Fagocítico		
Mononuclear:		
Monocito	Circulación	Captar, procesar
Macrófago	Tejidos	y presentar a -
Histicito	Tejido Conectivo	los antígenos a
Osteoclasto	Hueso	las células inmu
Célula dendrítica	Ganglios y bazo	nológicas.
Células de Langerhans	Piel y mucosas	
Células de Kupffer	Hígado	
Glía	Sistema Nervioso	
Otras		
- Células Inmunológicas		
Linfocito B	Ganglios, bazo	Responder contra
	Circulación,	los antígenos pa
		ra su rechazo.
Linfocito T	Ganglios, Bazo	
Colaborador (CD ₄)	Circulación.	
Citotóxico (CD ₈)		
Supresor (CD ₈)		



Representación esquemática de los cambios antigenicos (moleculares) del VUH a través del tiempo. ESTRUCTURA DEL VIH en 1984 (a), 1986 (b), 1987 (c) y 1988 (d).

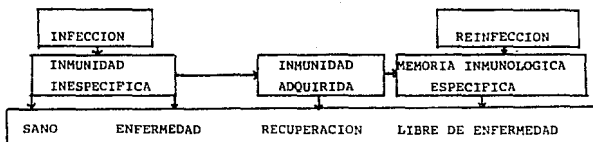


Figura (2). Inmunidad Inespecifica. Cuando un germen penetra al organismo se encuentra con los elementos del sistema inmunológico inespecifico (neutrófilos, macrófagos, complemento, proteína C reactiva, etc.). Estos pueden bastar para detenerlo; de no ser así, sobreviene la enfermedad infecciosa la que activa la respuesta inmune específica (anticuerpos y linfocitos T). La inmunidad específica conduce a la recuperación de la enfermedad y al desarrollo de la memoria inmunológica, de tal forma que no existe enfermedad ante una reinfección por el mismo agente; el individuo habrá adquirido inmunidad contra dicho organismo.

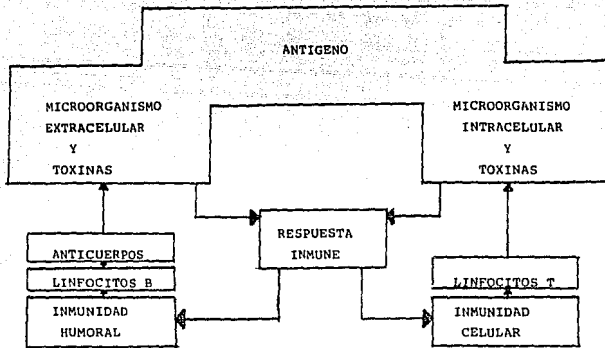


FIGURA 3: Panorama general de la respuesta inmune. El antígeno induce una respuesta inmune humoral y celular dirigida contra el antígeno que les dió origen. La respuesta inmunohumoral, a base de linfocitos B, contribuye a eliminar a microorganismos extracelulares (germenes piógenos) y sus toxinas mediante la acción de anticuerpos. La respuesta inmune celular de linfocitos T citotóxicos (CD_8) destruye células tumorales y células infectadas por microorganismos intracelulares (virus, micobacterias, hongos, protozoarios, etc.).

- ¿Cuántas variedades de linfocitos T se conocen?:

Todos los linfocitos T se parecen entre sí; sin embargo, existen subpoblaciones de ellos con funciones diferentes. Estas subpoblaciones pueden distinguirse unas de otras por la presencia de ciertos marcadores presentes en su superficie. Los linfocitos con marcadores CD₄ tienen por función tanto colaborar con los linfocitos B en la producción de anticuerpos contra microorganismos plógenos y sus toxinas, como con otros linfocitos T conocidos como citotóxicos (CD₈), cuya función es la de destruir células tumorales o infectadas.

MECANISMO DE ACCION DEL VIH

- ¿Qué células ataca el VIH?

Cada virus tiene afinidad por un cierto tipo de células; en el caso de ambas variedades de VIH estas células; son afinas con los linfocitos CD₄ colaboradores, las células del sistema fagocítico mononuclear, las células de la glía, las células del endotelio vascular y las células del sistema neuroendócrino. Esto explica la gran variedad de manifestaciones clínicas con que cursa el individuo afectado por el VIH.

- ¿Cuál es la razón de que al principio existan pocas repercusiones inmunológicas?

Durante la primera fase de la infección por VIH no hay

repercusiones sobre el sistema inmunológico debido a que el virus se encuentra latente, sin perturbar la función de la célula infectable. Una vez que es activado, inicia su multiplicación y la destrucción de un número cada vez mayor de células inmunológicas. Como al principio el número de células dañadas no es significativo, solo aparecen ciertas anomalías poco importantes como linfadenopatía. En estos momentos la infección por VIH puede detectarse únicamente en laboratorio.

- ¿ Cómo se explica la inmunodeficiencia?.

A medida que el virus continúa propagándose y destruyendo el sistema inmunológico, llega un momento en que éste queda demasiado débil para luchar contra otras infecciones, las que aprovechan esta situación (por eso se llaman "infecciones oportunistas") para desarrollarse y llegar a la sangre y a los tejidos. Son estas infecciones las que eventualmente provocan la muerte de los pacientes.

- ¿ Puede el VIH atacar el cerebro?.

El VIH tiene potente acción neurotrópica, muy particularmente sobre las células de sostén del tejido nervioso (Células de la Glía). El daño directo del VIH sobre estas células se traduce clínicamente en diversos trastornos que van desde cambios en la personalidad hasta severa demencia.

MECANISMOS DE TRANSMISION DEL VIH

- ¿Quiénes tienen mayor riesgo de adquirir la infección?.

Sobre la base de la dinámica de transmisión del VIH, es posible clasificar a la población en cuatro grupos: 1) Grupo de susceptibles de adquirir la infección por VIH. Para fines prácticos deben incluirse dentro de este grupo todos los seres humanos. 2) Grupo de expuestos a algún factor de riesgo de transmisión. No existen grupos humanos de alto riesgo, sino prácticas (sexuales o drogadicción) o circunstancias (hemotransfundidos, hemofílicos y recién nacidos de mujeres infectadas) de alto riesgo. Algunos individuos pertenecen a este grupo en forma permanente, como los individuos promiscuos y los hemofílicos, mientras que otros ingresan a este grupo en forma ocasional y transitoria, como los monotransfundidos o los heterosexuales con experiencia fuera de la pareja. 3) Grupo de infectados por VIH, demostrado por examen de laboratorio 4) Grupo de enfermos con SIDA que ya presentan manifestaciones clínicas de infecciones oportunistas o neoplasias secundarias.

- ¿Cómo se transmite el VIH?.

Aún cuando el VIH ha sido aislado de la sangre, semen, saliva, lágrimas, secreción láctea, secreción vaginal, orina y líquido cefalorraquídeo, la infección se transmite principalmente por: 1) Contacto sexual (en relaciones homosexuales masculinas y en relaciones heterosexuales, tanto

de hombre hacia mujer como de mujer hacia hombre); 2) Inoculación o transfusión de sangre o hemoderivados contaminados, o 3) De una madre infectada a su hijo. No existe evidencia de que el virus pueda disminuirse a través de la saliva, excepto cuando lleva una pequeña cantidad de sangre, debido a la inflamación de las encías, lágrimas, sudor u otros líquidos corporales. Las heces, el vómito, el esputo, la orina y el pus deben considerarse como posibles fuentes de contagio cuando se encuentren contaminados por sangre.

- ¿Puede el VIH transmitirse por contacto casual?

No existe evidencia alguna de que el VIH pueda transmitirse por contacto casual con una persona infectada. El VIH no se transmite por saludar de mano, compartir el sitio de trabajo, escuela, hogar o transporte, utilizar las mismas instalaciones sanitarias, lavabos, tina o alberca, beber de un mismo vaso o emplear los mismos platos y utensilios de cocina. Tampoco se transmite por la tos, el estornudo, o picaduras de insecto.

- ¿Existe susceptibilidad individual a la infección?

Hasta ahora todo indica que cualquier persona que se exponga a los mecanismos de transmisión del virus puede adquirir la infección. La susceptibilidad al VIH parece ser universal.

Como podemos observar, las lesiones de SIDA pueden manifestarse en la cavidad oral según el estadio del padecimiento y la infección oportunista que se presente, puesto que el sistema

inmunológico esta deprimido y existen muchas infecciones que se manifiestan en la boca antes que en cualquier otra parte de la piel o del cuerpo.

b) Morfología:

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH

De acuerdo con el doctor Montagnier y colaboradores, el doctor Gerderblom y colaboradores y el doctor Haseltine y colaboradores, de los Institutos Pasteur de París, Robert Koch de Berlín y del Dana-Farber Cancer de Estados Unidos, respectivamente, los principales componentes estructurales del VIH son envoltura, nucleocápside y enzimas. (Figura 1)

1.- Componentes asociados a la envoltura: El VIH posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nanómetros de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5 a 10% por componentes propios del virus (glucoproteínas) y 90 a 95% por componentes de la membrana de la célula de donde se originaron. Los componentes glucoproteícos (gp) son producidos bajo la producción de un mismo gen y se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa) y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura (gp transmembrana). En el VIH la gp externa se conoce como gp 140 y la gp transmembrana como gp 36. En ambos virus la función de la gp externa es reconocer y adherirse a la células que serán atacadas, mientras que la función de la gp transmembrana es participar en el mecanismo de daño celular que seran atacadas, mientras que la función de la gp trasmembrana es participar

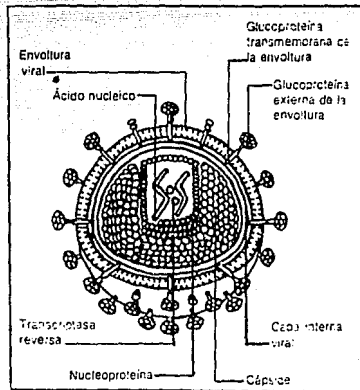


FIGURA 1. Estructura general del VIH. EL material hereditario consta de 9 genes formados por ácidos nucleicos (ARN O ADN) recubiertos de nucleoproteínas, rodeados de una capa proteica (cápside) y de una envoltura constituida tanto por elementos propios del virus glucoproteínas, como por elementos provenientes de la membrana de la célula parasitada, los cuales se incorporan al virus durante su salida.

en el mecanismo de daño celular, aunque se ha sugerido que también puede participar en el proceso de adhesión a las células que el virus va a atacar. La gp externa es la primera estructura viral que el sistema inmunológico reconoce y ataca; los primeros anticuerpos anti-VIH en aparecer son aquéllos que van dirigidos contra esa gp externa.

2.- Componentes asociados al nucleocápside: La porción central del virus recibe el nombre de "nucleoide central" o "cápside", es una estructura tubular proteica con forma de cono truncado en cuyo interior se aloja la información genética del virus dispuesta en dos cadenas idénticas de ARN recubiertas por diversas proteínas; la estructura genética del virus y el cápside reciben en conjunto el nombre de nucleocápside.

Las proteínas del cápside del VIH-1 se conocen por su peso molecular, como p12/13, p17/18 y p24/25, teniendo por origen común a la proteína p 55. En el VIH-2 estas proteínas se denominan p12, p16 y p26. En ambos virus las proteínas del nucleocápside son sintetizadas a partir de la información almacenada en el gran viral gag.

3.- **Componente enzimático viral:** Dentro del nucleocápside viral, junto al ARN que transporta la información genética del virus se encuentran tres enzimas virales: ADN polimerasa, ribonucleasa e integrasa; las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa reversa. La ADN polimerasa elaborados cadenas de ADN viral a partir de la información contenida en el ARN viral original; la ribonucleasa degrada al ARN viral original y la integrasa permite que el ADN viral de doble cadena recién formado, conocido como "provirus", se integre a los microsomas de la célula parasitada, estableciéndose de esta manera una infección permanente debido a que el provirus se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide.

ESTRUCTURA GENETICA DEL VIH

La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, que en el VIH-1 contienen 9749 nucleótidos en el VIH-2; ambos VIH poseen nueve genes, tres estructurales y el resto con función reguladora, limitados a ambos flancos por una secuencia genética denominada LTR (del inglés Long Terminal Repeat), lo cual es responsable de indicar el sitio donde se va a iniciar la lectura del genoma viral, aunque también tiene la facultad de controlar ciertas funciones de la célula, con lo que se favorece la biosíntesis de los diversos componentes del VIH. Los genes estructurales poseen la información necesaria para la síntesis de los componentes

virales y los genes reguladores almacenan la información relacionada con el control de la actividad de los genes estructurales, como el indicar el momento en que deben iniciar o suspender su acción, regular la velocidad de la síntesis, controlar la cantidad de componentes virales que se requiere biosintetizar, etc.

Los genes responsables de la biosíntesis de los diferentes componentes estructurales de ambos VIH son, gag, pol, y env. Con la información almacenada en el gag (gen del antígeno del grupo) se sintetizan las diferentes proteínas del cápside. Con la información presente en el pol se sintetizan las diferentes enzimas del virus, entre otras la ADN polimerasa (de donde deriva el nombre del gen). El tercer gen estructural, env, cuyo nombre deriva de la palabra envoltura, posee información para la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral. (gp externa y gp transmembrana).

Dado que los genes reguladores determinan el efecto que el VIH tendrá en la célula parasitada (tiempo de latencia del provirus integrado e inicio del daño celular), es conveniente conocer su mecanismo de acción. Con ello se entenderá mejor la enfermedad y se podrá diseñar una estrategia para su curación y prevención por medio de una vacuna.

El gen *tat* es el responsable de activar a los genes estructurales y por ello es el que permite que se inicié la síntesis de los diversos componentes virales, lo que conduce a la multiplicación del virus y a la destrucción de la célula. El gen *rev* (antes conocido como *art/trs*) es el responsable de controlar la síntesis tanto de la proteína reguladora como la de los componentes estructurales del virus, por lo que se piensa que es el responsable de determinar el paso de infección latente a crecimiento viral activo.

Aparte de los genes activadores (*tat*) y regulador selectivo (*rev*), existe un tercer gen con función negativa, responsable de traducir la transcripción del provirus integrado a MARN viral. Este gen se conoce como NEF (antes llamado 3' *orf*) y es el encargado de detener el crecimiento del virus, permitiendo con ello que el VIH entre en la fase de latencia.

Aún no se conoce con precisión el mecanismo de interacción de los genes *tat*, *rev* y *nef* responsable de determinar el grado de crecimiento viral; sin embargo este mecanismo, ya de por sí sumamente complicado, se va a complicar aún, más debido al descubrimiento de otros dos genes reguladores denominados VPR *vpu*, cuya función aún no se conoce.

Para que todo este complejo mecanismo de control del crecimiento viral pueda llevarse a cabo en forma eficiente, debe actuar conjuntamente con las funciones de la célula parasitada. El virus depende de la maquinaria celular para transcribir sus genes y sintetizar sus componentes; por ello el ambiente molecular de la célula contribuye en forma relevante al crecimiento viral. Se sabe que la secuencia LTR del virus indica el sitio donde debe iniciarse la lectura del genoma viral, y se sabe también que dicha secuencia es muy similar a la de ciertos genes normalmente presentes en las células, conocidos como protooncógenos, los cuales son los responsables del crecimiento y la diferenciación celular. Cuando el linfocito T es estimulado por un antígeno, se produce una proteína conocida como NF-KB, la cual activa un protooncogen celular específico induciendo con ello la transcripción del genoma y la división celular. Cuando el linfocito T se encuentra infectado por el VIH y es estimulado por un antígeno, la proteína NF-KB favorece la división celular, y la multiplicación viral, ya que el inicio de ambas acciones responde a la misma proteína activadora. Resulta paradójico que la activación del sistema inmunológico conduzca a la vez al estímulo del VIH, lo que provoca su paso de fase latente a crecimiento activo.

No todas las proteínas celulares con acción sobre el genoma del VIH tienen función activadora como la NF-KB; algunas parecen tener un efecto opuesto en la expresión de los genes

virales. Debido a que toda esta amplia gama de factores celulares con acción sobre el genoma del VIH puede variar en relación con el estado y tipo de célula, esto puede explicar la razón por la cual una célula en reposo que carece de proteína activadora no induce la multiplicación del virus (por ejemplo la NF-KB) permitiendo la permanencia del virus dentro de la célula sin que exista daño. Otras células pueden limitar el crecimiento viral por no contar con suficientes activadores o por poseer moléculas capaces de inhibir la transcripción del genoma viral a MARN. Por lo tanto la célula parasitada, a través de una complicada red de factores transcripcionales, crea un medio ambiente molecular capaz de influir en el funcionamiento de los mecanismos reguladores del virus. Esto podría explicar la razón por lo cual las células de simio, ratón o insecto infectadas en forma experimental no permiten la multiplicación del VIH, lo que si acontece en los linfocitos T humanos estimulados por un antígeno.

Una vez que se han dado los mecanismos de activación viral y se ha iniciado la síntesis de una nueva generación de virus, entra en acción un último gen denominado vif, antes conocido como orf; este gen tiene por función regular la infectividad del VIH al favorecer su paso de una célula a otra y, masaún, al permitir que el virus libre puede parasitar a las células.

c) Sintomatología:

La infección por VIH se presenta en fases o estadios. Primero e inmediatamente después de la infección el virus se replica abundantemente apareciendo virus libres en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en sangre periférica. Esta primera onda de replicación viral puede acompañarse de: fiebre, urticaria, síntomas de resfriados y algunas veces alteraciones neurológicas. En pocas semanas la concentración de virus en circulación y LCR disminuye drásticamente los síntomas iniciales desaparecen. El virus puede detectarse en linfocitos T4 y en células del sistema nervioso, intestino y probablemente en células de la médula ósea (MO).

Cuando la infección por VIH es detectada por Test conocido, la concentración de T4 es cercana a la normal, y el paciente se siente bien. En seis meses o un año se desarrolla la linfadenopatía crónica. En algunos años el laboratorio revela defectos inmunes subclínicos o silentes muy severos, principalmente de T4 y existen anomalías en las pruebas cutáneas o varios antígenos. Mientras las cifras de T4 siguen disminuyendo aparecen las infecciones diseminadas lo que constituye el síndrome completo o SIDA.

Durante la infección por VIH los pacientes pueden desarrollar tumores malignos y desórdenes del SNC (Sistema Nervioso Central).

Estos trastornos pueden estar en cualquier estadio por lo que no se incluyen como criterio para la clasificación por estadios de la enfermedad. Esto es también válido por varios síntomas constitucionales conocido como Complejo Relacionado al SIDA (CAS) o ARC que consiste en: fiebre, sudores nocturnos, diarrea crónica y caquexia.

En el hospital Walter Reed (Bethesda, Washington) se desarrolló una clasificación del VIH, en el cual a medida que la enfermedad progresa, el paciente se mueve a través de seis estadios, de los cuales el último es el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

En este sistema la presencia de infecciones oportunistas es un criterio para el diagnóstico de SIDA no así el Sarcoma de Kaposi, que puede aparecer tempranamente en el curso de la infección por el VIH.

La clasificación se basa en la declinación de las cifras de linfocitos T4, en la sangre del paciente como indicador de los estadios de la enfermedad.

Otros indicadores incluyen:

- 1.- El comienzo de linfadenopatía crónica.
- 2.- La respuesta a los Test de piel que revelan la funcionalidad de la inmunidad celular.
- 3.- Presencia de infecciones que inequívocamente se

asocian a grados específicos de inmunosupresión.

Estadio 0: Consiste en el conocimiento de la exposición al virus a través de cualquiera de las rutas conocidas de transmisión, pero sin ningún síntoma. Puede tardar entre seis semanas a un año antes de que el VIH sea detectado por los métodos conocidos.

Estadio 1: Una vez que la presencia del virus ha sido demostrada por cualquier prueba confiable, se dice que el paciente está en el estadio 1. Además de la identificación de anticuerpos a VIH, algunos laboratorios pueden también detectar la infección por cultivo del virus o por identificación del ARN viral o la proteína viral en la sangre o tejidos. A pesar de que muchos pacientes no tienen síntomas cuando el VIH se diagnostica por primera vez, otros pacientes desarrollan una enfermedad parecida a la mononucleosis, cuyo síntomas incluyen fatiga, fiebre y linfadenopatía y en algunos casos erupción cutánea. Pueden también aparecer trastornos pasajeros del SNC, que pueden variar desde dolores de cabeza a encefalitis debido a irrupción del virus al tejido celular, llevado por los macrófagos. Estos síntomas desaparecen en algunas semanas no así el VIH que continua replicándose, lenta, pero persistentemente para destruir a los linfocitos T4.

Estadio 2: Para la mayoría de los pacientes el primer signo de que algo ocurre en el sistema inmune, es el desarrollo de

de linfadenopatía crónica lo cual marca la llegada del estadio 2. El agrandamiento de los ganglios denota la erupción del VIH a estos órganos linfoides. El estadio 2 persiste por 3 a 5 años no presentando el paciente mayores molestias.

Estadio 3: El principio del estadio 3 está definido por una caída persistente del conteo, en la sangre del paciente, en linfocitos T4 a menos de 400, con lo cual comienza a declinar la función inmune.

Estadio 4: Aproximadamente 18 meses más tarde se descubren trastornos de la inmunidad celular, comenzando el estadio 4. Esto es evidencia por falta de respuesta de al menos 3 o 4 pruebas dérmicas, lo cual es conocido como "trastorno de la hipersensibilidad retardada".

Estadio 5: La progresión a estadio 5 se determina en base a el descubrimiento de la Anergía o ausencia total de respuesta de la hipersensibilidad retardada. En términos generales el paciente desarrolla infecciones micóticas y virales muy severas y persistentes en piel y membranas mucosa como por ejemplo la infección por VHS en forma de úlceras dolorosas en piel y mucosas de los labios, el ano, áreas genitales e intrabucales y también presencia de Candida Albicans no solo en cavidad bucal sino en vagina y zonas húmedas de la piel.

En este estadio se ha encontrado la presencia de Leucoplasia Pilosa que consiste en placas blancas en los bordes laterales de la lengua de distribución perpendicular al eje mayor de la lengua, causada por el virus Epstein-Barr. Estas lesiones parecen ser las más comunes del estadio 5, pero aparentemente cualquier patógeno tipo hongo o virus puede causar infecciones igualmente severas en este estadio.

Estadio 6: Muchos pacientes desarrollan infecciones oportunistas diseminadas en órganos internos, es decir, más allá de la piel y mucosas después del primero o segundo año de haber entrado al estadio 5. Se dice entonces que el paciente está en estadio 6 o terminal de la enfermedad. La internalización de las infecciones refleja una declinación de las funciones inmunológicas o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Casi todos los pacientes en el estadio 6 tienen un conteo de menos de 100 T4 y mueren en los siguientes dos años.

Una de las infecciones más frecuentes en este estadio es la Neumonía a Pneumocistis Carinii, la cual es característica, pero también pueden manifestarse la tuberculosis y otras dolencias como:

-Enfermedades Parasitarias:

a) Toxoplasmosis que frecuentemente infecta el cerebro y es la causa de mareos, convulsiones y coma.

b) Criptosporidiasis Crónica que típicamente ataca el tracto intestinal causando diarreas crónicas.

- Infecciones Micóticas:

a) Criptococosis que frecuentemente causa meningitis y dano al hígado, huesos, piel y otros tejidos.

b) Histoplasmosis que causa neumonía autolimitada en individuos sanos, pero en el SIDA causa infección diseminada en hígado, médula ósea, y otros tejidos y es causa frecuente de fiebres crónicas.

- Infecciones Virales:

a) Citomegalovirus que causa neumonía, encefalitis, ceguera e inflamación del tracto gastrointestinal.

Todos los otros virus del estadio 5 pueden también producir infección diseminada.

- Infecciones Bacterianas:

Pueden ser de todo tipo, pero algunas muy raras, como es el caso de infecciones por Legionella y Salmonella.

- Desórdenes Neurológicos Producidos por el VIH: El virus de la inmunodeficiencia humana puede causar danos por sí mismo en tejidos diferentes del linfóide (y en cualquier etapa de la enfermedad), especialmente en el tejido cerebral (células

gliales) donde pueden replicarse y destruir las células y también inducir la introducción de citokinas neuropáticas.

Los síntomas tempranos: incluyen alteraciones en la función cognoscitiva y en la memoria.

En los estadios avanzados: se observa demencia y pérdida gradual de precisión en pensamientos y movimientos. Posteriormente muchas personas son incapaces de caminar y comunicarse (fase terminal).

- Tumores Malignos asociados al VIH: Una de las características más notorias del VIH es su asociación con neoplasmas malignos cuya aparición parece producirse como consecuencia de la inmunosupresión. Estos tumores están relacionados con agentes virales particularmente del grupo denominado virus oncogénicos ADN.

- Sarcoma de Kaposi: Tumor multicéntrico, formado por vasos sanguíneos, en cuya etiología se teoriza que debe de estar el VIH; bien por efecto directo sobre las células endoteliales o por su medicación para que los macrófagos produzcan una interleukina llamada "factor angiogénico" que permite el desarrollo o proliferación de las células endoteliales. También se ha invocado al citomegalovirus como agente etiológico, pero los hallazgos no han sido concluyentes. En la infección por

por VIH este tumor tiene la particularidad de presentarse en cualquier estadio de la enfermedad.

- Linfoma No Hodgkin de células B: Proliferación neoplásica maligna de linfocitos B que se observa con cierta frecuencia en los enfermos con SIDA. En su etiología se involucran dos virus oncogénicos el citomegalovirus y el Epstein-Barr (EB).

- Lesiones Tumorales por virus Papiloma: En los pacientes con SIDA el VPH esta señalado como causante de verrugas y condilomas y en algunos tipos el (VPH 16 y 18) están seriamente involucrados en la producción de carcinoma epidermoide mucoso especialmente genital y bucal. Posiblemente este último efecto necesite del sinergismo del virus Herpes Simple.

- Hepatocarcinoma: En enfermos con SIDA que a la vez sean portadores del virus hepatitis B se ve aceleración marcada del cambio neoplásico en los hepatocitos, instaurandose rapidamente el tumor maligno del hígado o hepatocarcinoma.

- Diagnostico: La detección de anticuerpos VIH sigue siendo instrumento central para el despistaje de esta infección, su positividad provee evidencias de exposición anterior al virus. No obstante, a diferencia de otras infecciones virales, la aparición de anticuerpos específicos no presagia clarificación de la varemia, perdida de la infección o recuperación clínica.

Se dispone de varias pruebas para la detección del VIH. Los métodos mas usados son: ELISA y Western Blot, para despistar y ratificar la reacción respectivamente. Otras técnicas, efectivas en sistíos de investigación, son la radioinmunoprecipitación y la inmunofluorescencia indirecta de citoplasma o de membrana. Todas varían en complejidad, costo, tiempo, especificidad y sensibilidad.

Otros métodos de mayor sofisticación adaptados al moderno desarrollo, tales como la reacción en cadena de polimerasa y el uso de anticuerpos recombinantes pueden introducir un alto grado de perfección al inmunodiagnóstico del VIH, obviando el porcentaje de inespecificidad de las pruebas de ELISA y el grado de dificultad de interpretación de Western Blot.

La evaluación de laboratorio es inespecífica. En la infección temprana el diagnóstico se hace difícil ya que se encuentra un número normal de linfocitos T4 y la prueba de anticuerpos resulta negativa. Un recurso es el cultivo del virus.

Alternativamente, se han propuesto los métodos de detección de antígenos virales circulantes. Aparecen en sangre y LCR entre 7 y 10 días del inicio de la infección, antes de la aparición de anticuerpos detectables por métodos inmunoenzimáticos, ELISA o de transferencia, Western Blot. Es una fase de corta duración. Al aparecer anticuerpos anti-p24

los niveles de antígenos circulares se hacen indetectables. En algunos casos, en meses o años, los niveles de estos anticuerpos (AC) disminuyen abruptamente y se detectan nuevamente antígenos (Ags) circulantes. En estas personas, un alto porcentaje desarrolla SIDA con infecciones oportunistas y neoplasias.

Aun cuando estos métodos son más simples que el cultivo del virus, su sensibilidad, especificidad y valor predictivo deben ser determinados. La utilidad a esta prueba se propone para despistar en donaciones de sangre y sus productos; diagnóstico de infección por VIH; predicción de progresión clínica y seguimiento de terapia antiviral.

En conclusión la sintomatología de los pacientes infectados con el VIH, depende del estadio en el que se encuentre cada paciente.

Las lesiones bucales aparecieran en la cavidad bucal de diferente manera y con diferente sintomatología, según la infección oportunista, en el capítulo III se describe la forma, lugar o sitio en el que aparecen las lesiones, también se describe el color o los síntomas de las lesiones más frecuentes en pacientes con SIDA .

C A P I T U L O I I I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DEL S.I.D.A. EN LA CAVIDAD BUCAL Y OTRAS QUE NO CORRESPONDEN AL MISMO.

Desde los primeros reportes de 1981 de lo que después se llamo "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida" SIDA (hoy conocido como infección VIH) se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos constantes y/o prodrómicos de dicha dolencia. La candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua, constituyeron lesiones casi siempre presentes que llamaban la atención a los clínicos. Desde entonces y hasta ahora han sido muchas y muy variadas las patologías bucales, las cuales describiremos a continuación, para que el odontólogo pueda identificarlas en sus pacientes y también comprendan su problemática en relación al trabajo profesional y al peligro eventual de adquirir la enfermedad.

I.- Infecciones por hongos:

1.- Candidiasis:

- a) Pseudomembranosa
- b) Heritematosa
- c) Hiperplásica
- d) Queilitis angular

2.- Histoplasmosis.

II.- Infecciones Bacterianas:

1.- Gingivitis Necrosante.

2.- Enfermedad Periodontal Agresiva.

3.- Ulceras, Osteitis y Osteomielitis producidas por:

- a) Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium cloacae
- b) Mycobacterium avium intracellulare
- c) Escherichia coli

4.- Actinomicosis

5.- Sinusitis

6.- Exacerbación de Periodontitis Apical

7.- Celulitis mandibular.

III.- Infecciones Virales:

1.- Virus Herpes Simple:

- a) Gingivoestomatitis herpetica
- b) Herpes recurrente

2.- Virus Herpes Zoster:

- a) Lechía (Varicela)
- b) Zoster intrabucal o peribucal

3.- Virus Epstein- Barr:

- a) Leucoplasia Pilosa

4.- Citomegalovirus

5.- Virus papiloma:

- a) Verruga Vulgar
- b) Condiloma Acuminado
- c) Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck.

IV.- Tumores:

- 1.- Sarcoma de Kaposi
- 2.- Carcinoma Epidermoide
- 3.- Linfoma no Hodgkin

V.- Transtornos Neurologicos:

- 1.- Neuropatia Trigeminal
- 2.- Paralisis facial

VI.- Etiologia desconocida:

- 1.- Ulceración Aftosa Recurrente
- 2.- Ulceración Necrosante Progresiva
- 3.- Purpura Trombocitopenica Idiopatica
- 4.- Epidermolisis Toxica
- 5.- Cicatrizacion Demorada de Lesiones Bucales
- 6.- Agrandamiento de Glandulas Salivales y Xerostomia.
- 7.- Enrojecimiento del borde de las encias
- 8.- Hiperpigmentación Melanótica
- 9.- Transtornos del desarrollo de estructuras bucales

I.- Infecciones por hongos :

1.- Candidiasis Bucal:

La candidiasis bucal es una característica muy prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes positivos VIH, por lo tanto los odontólogos deberían estar pendientes de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

Aspectos Clínicos.

La descripción clínica de la lesión y la localización se consideran importantes, ya que los diferentes tipos pueden estar asociados con varias causas y/o cofactores.

a) Candidiasis Pseudomembranosa: Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas revelando una base heritematosa, y se observan en mucosa bucal y labial en lengua y paladar. Esta lesión había sido descrita hasta hoy como de evolución aguda y frecuentemente en recién nacidos siendo esta una diferencia que debe de llamar la atención al profesional que la observe.

b) Candidiasis Atrófica o Heritematosa: Aparece clínicamente como una lesión roja, generalmente en el paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

c) Candidiasis Hiperplásica (Leucoplasia Candidiasica);

Es otro tipo de candidiasis crónica que se observa en estos enfermos y que consiste en placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, así como también la Queilitis Angular que puede verse en el SIDA con gran intensidad y que consiste en lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales de etiología candida.

Tratamiento:

El tratamiento de la candidiasis bucal puede ser tópico o sistémico. La respuesta al tratamiento es frecuentemente buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión subyacente aun existe. El tratamiento tópico se hace a través de tabletas vaginales de Nistatina (100.000 unidades chupadas tres veces al día). Los pacientes con el Síndrome de Boca Seca, pueden tener dificultades al chupar las tabletas. Para estos pacientes la nistatina se presenta en forma líquida, utilizándose dos o tres goteros por dosis, tres o cuatro veces al día. La Queilitis Angular puede tratarse con ungüentos que contengan nistatina o clotrimazol aplicado tres veces al día, en algunos pacientes es necesario tratamiento sistémico, particularmente en aquellos con candidiasis en algún otro sitio (esófago).

El tratamiento sistémico comunmente involucra el Ketoconazol (200 mg o 400 mg, una o dos tabletas diarias). Sin embargo, los pacientes tratados con Ketoconazol deben ser

seguidos cuidadosamente ya que esta droga puede producir daño al hígado, y aunque raramente, induce a reacciones de hipersensibilidad.

2.- Histoplasmosis:

Micosis profunda producida por el *Histoplasma Capsulatum*. Algunos enfermos con SIDA presentan histoplasmosis diseminada una de cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de la boca, paladar.

II.- Infecciones Bacterianas:

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciones de origen bacteriano sobre todo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. Son de gran interés para el odontólogo las sesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y tempranos signos de infección VIH.

1.- Gingivitis Necrosante (GN por VIH):

La Gingivitis Ulcero-Necrosante Aguda (GUNA) era una enfermedad frecuente, después de la Segunda Guerra Mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida en años recientes en las naciones industrializadas sin embargo, en algunos países en desarrollo (Colombia, India y Nigeria) la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por mal nutrición y paludismo.

Con la aparición de la infección VIH la ocurrencia de GN ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia por lo que se llama Gingivitis Ulcero-Necrosante (GUN) o simplemente necrosante (GN).

Características Clínicas.

El inicio de esta gingivitis puede ser repentino o incidioso con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas pero la condición frecuentemente recurre. Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdetales son el asiento de una lesión necrótica amarilla grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que la GN en algunos pacientes con VIH tiene un curso mas bien destructivo, llevando a un pérdida de tejido blando y hueso así como la formación de sequestratos. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con exposición osea lo que recuerda al NOMA.

Tratamiento:

La GUNA es rutinariamente tratada con metronidazol (K tableta diaria de 500 mg) combinada con una cuidadosa profilaxis bucal. La GN asociada a la infección de VIH puede no responder

al tratamiento y las recurrencias son comunes.

2.- Enfermedad Periodontal Agresiva (Bacterias Gram negativas anaerobicas):

En pacientes infectados con VIH se ha observado una forma agresiva de enfermedad parodontal, donde hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimiento y perdida dental muy agresiva.

Caracteristicamente la lesión se extiende rapidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente aparcan secuestros oseos, pero esta se limita al hueso interdental. Puede complicarse con una GN.

3.- Otras lesiones bucales de etiologia bacteriana:

a) Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium cloacae:

La Klebsiella Pneumoniae y el Enterobacterium cloacae han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas bucales en pacientes inmunosuprimidos por quimioterapia del cáncer. Lesiones similares se han visto en la boca de homosexuales infectados por VIH. Estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteítis y osteomielítis.

b) Micobacterium Avium-intracellulare: El Micobacterium Avium- Intracellulare (MAI), es un contaminante ambiental que rara vez habia causado enfermedad diseminada hasta que llegó

el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del Sureste de USA que tienen enfermedad preexistente.

En los pacientes con infección VIH, la infección con MAI es relativamente común y esta caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas. Volpe y colab, han reportado el primer caso, en pacientes con SIDA de una manifestación de infección con MAI localizada en el paladar en forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centro necrótico extendiéndose hasta el hueso.

c) Echerichia Coli: Silverman, describió un caso VIH positivo, con una úlcera lingual de donde fue cultivada la Echerichia Coli.

4.- Actinomicosis:

Se describe el caso de un bisexual VIH positivo con inflamación facial y trismo después de la extracción de un molar inferior. El cultivo del exsudado purulento fue positivo para Actinomyces Israelii.

5.- Sinusitis:

En un reporte de 1985 Marcusen menciona haber encontrado sinusitis crónica en pacientes con SIDA.

6.- Exacerbacion de Periodontitis Apical:

En 1984 Hurlen y Gerner reportaron un paciente con SIDA donde ocurrían frecuentes exacerbaciones de periodontitis apical en un diente con endodoncia.

7.- Celulitis mandibular:

En Africa fueron publicados 10 casos de Celulitis Difusa Cervical proveniente de dientes sin tratamiento. Nueve de los 10 pacientes fueron VIH positivos.

III.- Infecciones Virales:

1.- Virus Herpes Simple:

El virus simple (VHS) se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una latencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémino.

a) Gingivoestomatitis Herpética: Este padecimiento tiene manifestaciones bucales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Hay fiebre y malestar que se asemeja al prodromo de la influenza, usualmente acompañado por linfadenopatía cervicales. Luego de uno a dos días pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro, y en cualquier sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas. El VHS puede

ser cultivado e identificado en muestras tomadas del fluido de la vesícula o del fondo de las úlceras. Las muestras seriadas de suero, tomadas durante dos semanas revelan títulos elevados de anticuerpos al VHS. En individuos sanos, la curación ocurre en 10 días o dos semanas y los síntomas desaparecen, no así en los infectados por VIH quienes pueden continuar con los síntomas y tener complicaciones como también en no infectados la conjuntivitis herpética. Puede no haber otros episodios de enfermedad VHS o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de Herpes Simple en los labios o piel peribucal, las cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia es muy frecuente en los enfermos con SIDA.

b) Herpés Recurrentes: El Herpés Recurrente puede ser precipitado por el sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación, estress e inmunosupresión. Las lesiones VHS- intrabucuales recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se úlceran rápidamente haciendo confundir el diagnóstico hacia otras lesiones ulcerosas, como por ejemplo: aftas. Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal del VHS era muy poco frecuente pero en pacientes con infección VIH se ve continuamente.

2.- Virus Herpes Zoster: a) Lechina (varicela),
b) Intrabucal.

El virus Herpes Zoster (VHZ) produce varicela (Lechina) en su primo-infección y zoster (culebrilla) en infecciones posteriores. Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el zoster se observa mayormente en ancianos y en inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido transplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección VIH.

El tratamiento para estos pacientes es a base de Aciclovir tanto en unguento como en tabletas, en dosis altas. Posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas.

3.- Virus Epstein-Barr:

a) Leucoplasia Pilosa: La leucoplasia pilosa fue observada por primera vez en San Francisco, USA a finales de 1981. Para julio de 1984 ya se habían diagnosticado 37 casos para diciembre de 1984, 90 casos y para marzo de 1986, 220 casos.

También se vieron casos en Nueva York, Los Angeles, Copenhague, Londres y otras ciudades.

En una serie danesa, de 23 pacientes seropositivos, 17% tuvieron leucoplasia pilosa.

En una serie alemana, de 23 pacientes positivos al VIH, 26% tuvieron leucoplasia pilosa luego de una terapia antimicótica

Manifestaciones Clínicas

La Leucoplasia Pilosa se ha observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias, unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que parecen perlas. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentran en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también pueden crecer hasta la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tienen apariencia plana. En algunos pacientes la lesión es más pequeña. La Leucoplasia Pilosa puede también aparecer en la mucosa bucal donde por lo general tienen apariencia plana. También se ha encontrado en el piso de la boca y el paladar. Los pacientes son usualmente asintomáticos.

Leucoplasia Pilosa y Candidiasis:

Se ha encontrado evidencia de infección con *Candida albicans* en muchas de las lesiones de Leucoplasia Pilosa diagnosticada mediante cultivo y muestras coloreadas con PAS, pero luego de la administración de terapia antimicótica las lesiones no desaparecieron.

Etiología:

La Leucoplasia pilosa tiene las características de lesión inducida por virus. En estudios primarios se sospecho la presencia del virus Epstein-Barr y en otros se encontró evidencia de la presencia del VPH pero usando cultivos y técnicas inmunohistoquímicas, se encontro fuerte evidencia de la presencia del virus Epstein-Barr. Con inmunofluorescencia se comprobó el virus Epstein-Barr, produciendo una coloración nuclear distintiva en 19 de 21 especímenes de Leucoplasia Pilosa.

Manejo del Paciente:

El diagnóstico de Leucoplasia Pilosa es una indicación de inmunodeficiencia y exposición al virus VIH. Reportes preliminares indican que aproximadamente un tercio de los casos de pacientes con Leucoplasia Pilosa van a desarrollar SIDA. Hasta el presente no hay una manera específica de tratar la Leucoplasia Pilosa.

Diagnóstico Diferencial

- Leucoplasia irritativa de los bordes de la lengua.

Generalmente se debe a obturaciones de 'amalgamas rotas y/o en mal estado de las superficies linguales de los molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Las placas leucoplasticas se observan bien definidas y de color blanco.

Cuando las obturaciones son reemplazadas por otras: resinas u oro las lesiones blancas desaparecen en pocas semanas lo cual no ocurre en la Leucoplasia Pilosa.

- Leucoplasia Idiopática.

La así llamada Leucoplasia Idiopática se localiza frecuentemente en la lengua especialmente en la cara ventral, y en algunos casos en el borde lateral. Se encuentra usualmente en mujeres de mediana edad, las lesiones son frecuentemente extensas y tienen una superficie suave, características contrarias a las de la Leucoplasia Pilosa.

- Leucoplasia asociada al Tabaco.

El otro tipo de Leucoplasia que tiene algun parecido con Leucoplasia Pilosa es la Leucoplasia asociada al Tabaco, localizada en el borde de la lengua. Este tipo de lesión es bien definida, con una superficie suave, y se mejora dejando de fumar.

- Liquen Plano.

La localización favorita del Liquen Plano es la mucosa bucal y el tipo mas frecuente es el reticular. No obstante, en algunas instancias el Liqueñ Plano puede afectar el borde de la lengua. Debido al patron papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

- Candidiasis Crónica Hiperplásica.

La Candidiasis Crónica Hiperplásica se localiza frecuentemente en las comisuras labiales extendiéndose a la mucosa bucal. No obstante, en casos raros puede localizarse en el borde de la lengua. A diferencia de las lesiones antes mencionadas, la Candidiasis Crónica Hiperplásica tiene la superficie corrugada (Velluda), tal como sucede con la Leucoplasia Pilosa. Sin embargo, el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la Candidiasis Crónica Hiperplásica, pero no la de la Leucoplasia Pilosa.

4.- Citomegalovirus: Virus de Inclusión Citomegálica (CMV)

La infección con este virus es raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo, en 1987, se describe una ulcera palatina muy dolorosa asociada a CMV en un paciente con SIDA.

5.- Virus Pápiloma:

Lesiones a Virus Pápiloma: Los virus pailomas humanos (VPH) en la cavidad bucal producen pápilomas, verrugas, condilomas e Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck. Estas lesiones se caracterizan por presentarse con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosado, sesiles o pedunculadas.

a) Verruga Vulgar (Pápiloma): Las verrugas se observan

frecuentemente en homosexuales, VIH positivos.

b) Condiloma Acuminado: El Condiloma Acuminatum es una lesión producida por el VPH, se veía antes frecuentemente en genitales. Actualmente se ha observado con frecuencia en la cavidad bucal de pacientes con SIDA donde se observan y con su apariencia papilomatosa y achatada.

c) Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck: Lesiones múltiples por VPH en la mucosa bucal que antiguamente se observaron en niños de ascendencia indígena. Aparecen como numerosos papilomas rosados casi siempre en mucosa de labio inferior. Generalmente son lesiones bien circunscritas y ligeramente elevadas, con superficie aplanada, similar a una hiperplasia epitelial focal, de aproximadamente 5 mm de diámetro. El tratamiento para las lesiones VPH es usualmente quirúrgico simple, aunque algunos condilomas son resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el laser con dióxido de carbono.

IV.- TUMORES:

1.- Sarcoma de Kaposi:

En 1962 Moricz Kaposi descubrió una entidad tumoral que él llamó "Idiopáticas múltiples Pigmentsarkom der Haut" la cual más tarde recibió su nombre.

De acuerdo al reporte original de Kaposi el tumor es un sarcoma de origen multifocal, encontrado principalmente entre los judíos, especialmente los Askenasin. El, noto que las lesiones ocurrían mas comunmente en la piel de las extremidades, pero también podían involucrar organos internos.

En 1963 en un simposio que se llevó a cabo en Uganda, se hizo aparente que el Sarcoma de Kaposi era un tumor maligno prevalente en Africa Ecuatorial con una incidencia del 9%. Los reportes sobre manifestaciones bucales del Sarcoma de Kaposi eran escasos antes del SIDA, actualmente en esos enfermos se observa frecuentemente. También puede verse en pacientes con transplante renal y con desordenes inmunológicos, luego de tratamiento con agentes inmunosupresivos. Parece ser que en estos pacientes el tumor tiene preferencia por el paladar.

- Ocurrencia del Sarcoma de Kaposi en la infeccion VIH.

El Sarcoma de Kaposi es conocido como la manifestación inicial de la infeccion VIH, en aproximadamente 30% de los casos.

Aunque ha sido reportado entre todos los grupos de riesgo de SIDA, es mas frecuente entre los blancos homosexuales que entre los negros y drogadictos intravenosos. Es más frecuente en pacientes con SIDA en Nueva York y California que en aquellos de otras partes de EEUU; y se cree que este relacionado con un aumento en la incidencia de infección con Citomegalovirus.

- Manifestaciones Clínicas.

El Sarcoma de Kaposi en la infección VIH despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas del clásico Sarcoma de Kaposi. Se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, papúlas o nódulos únicos o múltiples rosados, rojos o violeta en la piel o en las superficies mucosas.

Las lesiones de piel están frecuentemente localizadas en el tronco, brazo y cuello, en contraste de la distribución de las lesiones en las piernas en el Sarcoma de Kaposi clásico. Las lesiones de piel generalmente se vuelven oscuras y alargadas.

Frecuentemente están involucradas el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales, bazo y testículos.

- Manifestaciones Bucales.

En algunos pacientes el Sarcoma de Kaposi puede empezar en la mucosa bucal. Sin embargo, en la mayoría aparece primero en la piel. El mayor material hasta ahora, del Sarcoma de Kaposi bucal es la de Escuela de Odontología de la Universidad de California, San Francisco. De 53 homosexuales (edad media 38 años) con Sarcoma de Kaposi, 51% tenían lesiones bucales. 24

de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar. El hallazgo en el paladar como localización favorita para las lesiones es confirmado por otros investigadores. 9 pacientes tenían localización múltiples bucales y todos, menos 2, tenían lesiones que involucraban la piel. La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadios tempranos. En los estadios mas avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es mas común que las lesiones de la piel.

- Histopatología.

Los hallazgos histopatológicos del Sarcoma de Kaposi esta bien definidos y con los mismos en todas las formas clínicas (clasico, africano y epidemico o VIH). El tumor esta formado por bandas entremezcladas de células endoteliales fusiformes y/o redondeadas y canales vasculares atípicos sumergidos en fibras colágenas y reticulares. El patrón histológico debe dividirse en dos estadios: el temprano; que clínicamente corresponde a la lesión aplanada, histológicamente corresponde a la proliferación focal de vasos de paredes muy delgadas que frecuentemente muestra células endoteliales redondeadas.

En el estadio tardío o tumoral, las células endoteliales fusiformes y forman nódulos prominentes con numerosos eritrocitos extravasados y hemosiderófagos. Las células fusiformes muestran varios grados de pleomorfismo, lo cual no se observa en las células epiteliales. La presencia de cuerpos eosinófilos es otro hallazgo importante de diagnóstico.

- Origen.

La histogénesis del Sarcoma de Kaposi es aun controversial. Varios estudios indican que su origen es en el endotelio vascular sanguíneo, otros sugieren su derivación linfática.

La hipótesis de Brooks dice que el Sarcoma de Kaposi no es un tumor maligno sino una hiperplasia benigna reversible y potencialmente controlable. A pesar de ser capaz de infiltrar órganos vitales, la causa de la muerte de los pacientes con SIDA es mas comunmente por infecciones oportunistas que por el Sarcoma de Kaposi.

- Etiología.

La etiología del Sarcoma de Kaposi tambien es controversial. Primero se sugirió que la presencia del VIH podía actuar como factor promotor para el desarrollo del tumor, esto es, células mononucleadas infectadas producirían factores angiogénicos, que permitirían el desarrollo y proliferación de las células

endoteliales. Posteriormente, se senalo al citomegalovirus como factor etiologico principal y mas recientemente se vuelve a involucrar el VIH en la etiologia de la lesion.

2.- Carcinoma Epidermoide:

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del Carcinoma Epidermoide intrabucal en jóvenes homosexuales. Más tarde Silverman y colab. encontraron 7 carcinomas bucales, 6 de los cuales ocurrieron en la lengua, entre 375 homosexuales con infeccion VIH. Los pacientes con transplante de riñon, tratados con drogas inmunosupresivas tienen mayor incidencia de neoplasias malignas incluyendo carcinomas bucales.

3.- Linfoma No Hodgkin:

Los linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresores a largo plazo. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad mediada por células acompañada por evidencias de aumento de la actividad de células B.

Se han reportado muchos casos de Linfomas no Hodgkin en hombres jóvenes con SIDA (MMWR, 1982; 31:277). Algunos de estos casos fueron intrabucales.

V. TRANSTORNOS INMUNOLOGICOS:

1.- Neuropatía Trigeminal:

Se reportó un caso que involucraba el nervio mentoniano con odontalgia y anestesia en un paciente positivo al VIH.

VI. ETIOLOGIA DESCONOCIDA:

1.- Ulceración Aftosa Recurrente (Aftas):

Las aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre (no adherida) característicamente cubiertas de membranas blancuzcas de tejido necrótico y rodeados de un halo eritematoso. Existen pocas dudas sobre la etiología inmunológica de las aftas bucales (reacción de hipersensibilidad) lo que no está determinado es el mecanismo patogénico mediante el cual ocurre la lisis de las células epiteliales de la mucosa, formandose la ulcera aftosa, ni cual es el antígeno (exógeno, endógeno) que precipita la reacción. Se necesita de factores desencadenantes tipo trauma, factores endocrinos, psíquicos y alérgicos. Las aftas se conciben de dos tipos: aftas menores y aftas mayores. La hipersensibilidad celular en contra del estreptococo alfa hemolítico de la mucosa bucal parece ser característica de las aftas recurrentes.

Un aparente aumento de la frecuencia de las aftas mayores y menores se ha visto en los grupos de riesgo de SIDA, frecuentemente al paciente va a reportar ataques recurrentes de aftas, luego de 10 o mas años libre de esta condición.

2.- Ulceración Necrotizante Progresiva:

Ocasionalmente se observa en pacientes VIH positivos,

ulceras recurrentes de la mucosa bucal de características diferentes de las aftas tanto clínica como histológicamente. No se conoce su etiología.

3.- Púrpura Trombocitopenica:

Transtorno hemorrágico caracterizado por disminución del número de plaquetas. Se ha descrito como manifestación de la infección VIH. En la cavidad bucal se observa en forma de equimosis y petequias palatinas. En un caso los signos bucales fueron la primera sintomatología de esta condición.

4.- Epidermolisis Toxica:

Variante del heritema multiforme caracterizada por necrosis difusa cubierta de escaras de las superficies cuáternas y mucosas, produciendose una situación clínica análoga a una quemadura de tercer grado. Parece ser una reacción de hipersensibilidad a ciertas infecciones y drogas, a tumores malignos y a enfermedades coldgeno-vasculares (Lupus). Se observa en SIDA pediátrico y también se ve en adultos.

5.- Cicatrización demorada de lesiones bucales:

Se ha visto lenta cicatrización de las exodoncias y de las osteotomías de los pacientes VIH positivos.

6.- Agrandamiento de glándulas salivales y Xerostomía:

Hay reportes de algunos pacientes pediátricos y adultos africanos positivos para VIH que muestran agrandamiento de las

glándulas parótidas y Xerostomía. En una serie de 29 niños con SIDA el 10 % tenían inflamación uni o bilateral de las glándulas parótidas. La xerostomía puede reflejar una infección de la glándula salival con el citomegalovirus, el cual se encuentra comunmente en pacientes con VIH.

Se reportó un caso de Sarcoma de Kaposi dentro del tejido parotídeo en un caso de agrandamiento parotídeo, por lo que se le nombra como causante del agrandamiento. Otras posibles causas pueden ser linfomas o infecciones.

7.- Enrojecimiento del borde de la lengua:

En algunos pacientes con SIDA se ha observado un enrojecimiento gingival en forma festoneada siguiendo los bordes de las encías a veces sangrantes. Su etiología es desconocida, pero se ha observado con relativa frecuencia.

8.- Hiperpigmentacion Melanotica:

Recientemente se ha observado Hiperpigmentación de la mucosa bucal por acumulos de melanina en 6 pacientes VIH positivos. En dos de ellos las lesiones pudieron deberse a la terapia con Clofasimina o Ketaconazol; en los cuatro pacientes restantes la causa es desconocida. Clínicamente se observaron máculas color negro marron en la mucosa, encía, paladar duro y bordes laterales de la lengua.

9.- Transtorno del desarrollo de estructuras bucales:

Se ha observado transtornos del desarrollo del maxilar facial y cavidad bucal en niños con SIDA perinatal.

C A P I T U L O IV

ESTUDIOS QUE REQUIERE EL PACIENTE PARA CONFIRMAR LA PRESENCIA DEL SIDA EN SU ORGANISMO

a) Historia Clínica, poniendo los datos clínicos positivos que un paciente de SIDA presenta.

Historia Clínica: Es uno de los procedimientos que el odontólogo debe considerar, para descartar o confirmar la presencia del SIDA en un paciente, y a la vez nos ayuda a conocer el organismo en general del mismo.

Se llama semiología o semiótica a la parte de la medicina que se ocupa en el estudio de los signos o síntomas de las enfermedades. Los signos son manifestaciones objetivas, físicas (exantemas, modificaciones del pulso, dilatación cardiaca, etc) o químicas (albuminuria, hiperglucemia) que se reconoce al examinar al enfermo, y síntomas son los trastornos subjetivos, molestias, dolor, etc, que el paciente experimenta y el médico no suele percibir o le es difícil comprobar y a cuyo conocimiento llega sobretodo por medio del interrogatorio.

La exploración de los enfermos, para ser completa decian los clásicos, debe ser ordenada y siguiendo un orden lógico.

- 1.- INTERROGATORIO (o anamnesis)
- 2.- INSPECCION. A. La somática general (actitud, fscies, hábito corporal (o biotipo morfológico), estado de nutrición, talla y otros datos biométricos; piel, marcha, movimientos, etc). La lógica del torax, abdomen, etc.
- 3.- PALPACION
- 4.- MENSURACION
- 5.- PERCUSION
- 6.- AUSCULTACION
- 7.- METODOS COMPLEMENTARIOS: Dentro de los cuales incluimos todo tipo de análisis desde radiológicos hasta de laboratorio.

El interrogatorio, es el primer acto médico que conduce al diagnóstico. Se basa en el contacto interpersonal, protagonizado por el enfermo que sufre y por el médico en quien aquel confía y al que acude para que cure o alivie sus dolencias. Todos los prácticos destacan su valor clínico.

La frase de que "una buena anamnesis representa la mitad del diagnóstico" (Korner) es casi siempre exacta. Sterch afirma por su parte: "para el diagnóstico, una hora de cuidadoso interrogatorio vale mas que 10 horas de exploración".

El interrogatorio es la parte del examen clínico a la que nunca se debe escatimar tiempo y la que exige mayor ciencia y experiencia del médico.

La relación entre médico y enfermo se desarrolla como un acto cerrado en el espacio y en el tiempo. Comienza por una confianza, por una confesión, prosigue por un examen y finaliza en la prescripción de un tratamiento.

Se debe dejar que el enfermo exponga libremente sus molestias. El médico sigue la exploración con los ojos y los oídos, valorando entre otras cosas: las anomalías de la voz. Cuando el enfermo se detiene por no saber ya que decir interviene el médico, con la finalidad de aclarar y completar lo expuesto consultando, si precisa los datos aislados que ha estado anotando en la hoja clínica. Así realizando todo el interrogatorio, comenzando con la:

- I.- FICHA DE IDENTIFICACION PERSONAL
- II.- ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES
- III.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS
- IV.- FICHA GINECO-OBSTETRA
- V.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS
- VI.- PADECIMIENTO ACTUAL
- VII.- APARATOS Y SISTEMAS
- VIII.- EXAMEN FACIAL

Es importante considerar la actividad sexual de cada paciente, debido a que gran parte de la contaminación con este virus se debe a las costumbres interpersonales de cada individuo. Por lo tanto en la Historia Clínica se tiene que

preguntar dentro de los antecedentes personales no patológicos y en la sección de hábitos lo siguiente:

a) Tiene o ha tenido usted alguna actividad sexual: _____

b) Predilección Sexual: _____

c) Hábitos o costumbres en el acto sexual:

1.- Uso del condón: _____

2.- Algun otro método de protección: _____

3.- Uso de anticonceptivos, especificar cual acostumbra: _____

d) Frecuencia del acto sexual o actividad sexual:

1.- Con la misma persona: _____

2.- Con diferentes personas: _____

Estas preguntas no son muy fáciles de realizar y sobretodo muchos pacientes se sienten ofendidos, pero es importante hacerlo si queremos cuidar la salud de nuestros demas pacientes y la nuestra.

HISTORIA CLINICA

FECHA: _____

I. FICHA DE IDENTIFICACION PERSONAL

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ EDO.CIVIL: _____

LUGAR DE ORIGEN: _____ OCUPACION: _____

DOMICILIO: _____

TELEFONO: _____

DOMICILIO DE SU TRABAJO U OCUPACION: _____

II. ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

(Abuelos, padre, madre, parientes cercanos)

Fimicos _____ Lueticos _____

Cardiovasculares _____ Oncogénicos _____

Neurogénicos _____ Discracias Sanguíneas _____

Endocrinas _____ Psicologicos _____

III. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICAS

Estatura _____ Peso _____

Habitación _____

Hábitos de alimentación _____

Hábitos:

Drogas _____ Medicamentos _____

Alcoholismo _____ Tabaquismo _____

Vitaminas _____ Otros _____

Tiene o ha tenido usted alguna actividad sexual: _____

Predilección sexual _____

Hábitos o costumbres en el acto sexual _____

Uso del condón _____

Algun otro método de protección _____

Uso de anticonceptivos, especificar cual acostumbra _____

Frecuencia del acto sexual o actividad sexual: _____

Con la misma persona _____ Con diferentes personas _____

IV. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Sarampión _____ Viruela _____ Varicela _____

Escarlatina _____ Hepatitis: _____ (tipo) _____

Parotiditis Epidémica _____

Inmunizaciones _____

Vacunas _____

Alergias a: _____

Alimentos _____ Cosméticos _____

Alergias o recciones previas a:

a) anestésicos locales _____

b) penicilina o algun otro antibiótico _____

c) Sulfas _____

d) Barbituricos, sedantes o pastillas para dormir _____

e) Aspirinas _____

f) Iodo _____

g) Otros _____

Intervenciones quirúrgicas:

Causa _____

Fecha _____ Complicaciones _____

Accidentes en los últimos años _____

Tratamiento _____

Examen de laboratorio en los últimos 6 meses _____

Radiografías _____

Tipo sanguíneo _____

V. FICHA GINECO OBSTETRA

Menarca _____ Ciclo menstrual _____

Metodo anticonceptivo _____ Amenorrea _____

Dismenorrea _____ Menopausia _____ Transtornos _____

No. de embarazos _____ Complicaciones _____

No. de hijos nacidos _____ Abortos _____

VI. PADECIMIENTO ACTUAL

Diagnóstico _____

Tratamiento _____

Nombre del médico o institución _____

Domicilio _____ Teléfono _____

VII. APARATOS Y SISTEMAS

Tos _____ Expectoración _____ Epistaxis _____

Resfriados _____ Hemoptisis _____ Asma _____

Amigdalitis _____ Faringitis _____

- Apto. Digestivo:

Nauseas _____ Vómitos _____ Diarreas _____

Melena _____ Hematemesis _____ Disfagia _____

Estreñimiento _____ otros _____

- Apto Genitourinario:

No. de micciones _____ Nicturia _____ Disuria _____

Anuria _____ Poliuria _____ Hematuria _____

- Apto. Cardiovascular:

Dolor precordial _____ Anoxia _____ Mareos _____

Disnea al esfuerzo _____ Disnea de decubito _____

Cefaleas _____ Hipotensión _____ Hipertensión _____

- Sis. Endocrino:

Poliuria _____ Polidipsia _____ Polifagia _____

Pérdida de peso _____ Prurito _____

- Sis. Neuromuscular:

Cefáleas _____ Altralgias _____ Mialgias _____

Convulsiones _____ Desmayos _____

- Sis. Hematopoyético:

Tiempo de coagulación _____ Tiempo de sangrado _____

Tipo sanguíneo _____ Equimosis _____ Petequias _____

Hemorragias Frecuentes _____

VIII EXAMEN FACIAL

Asimetría facial _____ ATM _____

Ganglios _____ Labios _____ Lengua _____

Carrillos _____ Piso de boca _____

Paladar Duro _____ Paladar blando _____

Itsmo de las fauces _____

Padece usted alguna enfermedad o transtorno no mencionado
antes y que crea sea importante dar a conocer _____

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DEL DENTISTA

b) ESTUDIOS ACTUALES DE LABORATORIO PARA CONFIRMAR O DESCARTAR
LA PRESENCIA DE SIDA EN EL PACIENTE

Las pruebas de laboratorio existentes en la actualidad diagnostican el SIDA, lo que hacen es valorar si una persona ha sido infectada o no por el virus, ya sea por la demostración de los anticuerpos anti-VIH en la sangre o por la identificación del virus mismo o de sus componentes.

La mayoría de las técnicas de laboratorio para detectar la presencia de infección por VIH en un individuo se agrupan en dos tipos básicos:

- 1.- Directo: El cual permite identificar al virus por sus antígenos, su material genético o su aislamiento y caracterización.
- 2.- Indirecto: Por la detección de anticuerpos anti-VIH en el suero, plasma o líquido cefalorraquídeo.

Estos estudios determinan si la persona ha sido infectada por el VIH y no diagnostican el SIDA, cuyo diagnóstico se basa en la sintomatología del paciente.

PRUEBA DE ELISA O EIA:

La prueba de ELISA es la mas usada por su sencillez y bajo costo. Debido a que esta prueba esta disenada por ser

extraordinariamente sensible, con el objeto de detectar aun muestras de sangre "sospechosas". La prueba de ELISA, significa, estudio inmunoenzimático indirecto sobre una microplaca.

La técnica de ELISA es rápida (habitualmente los resultados se obtienen antes de tres horas), económica y permite estudiar un gran número de muestras. Se requieren 3 ml de sangre sin anticoagulante y no es necesario que el paciente este en ayunas, pero debe abstenerse antes del estudio de ingerir una comida abundante o que contenga grasa.

Esta técnica consiste en lo siguiente: El virus purificado se abre para liberar las diversas proteínas que lo constituyen y se fijan en los pozos de una microplaca. Se diluye un suero humano proveniente de un sujeto expuesto y se pone en contacto con el virus fijado: si hay anticuerpos anti-LAV en el suero, habra una fijación de dichos anticuerpos sobre el fondo de la placa debido a la reacción antígeno-anticuerpo mediante el desarrollo de una coloración.

La cantidad de cromógenos liberados es proporcional a la cantidad de enzimas fijadas y, por consiguiente, a la concentración de anticuerpos antiviral fijados.

hay incontables variaciones de la inmovilización del antígeno por medio de la técnica de ELISA; además de la fijación

en el fondo de los pozos puede haber una fijación sobre bolas magnéticas, en donde las operaciones de separación, lavado, revelación y coloración se efectúan con ayuda de un imán, para transferir los inmunocomplejos de un pozo a otro.

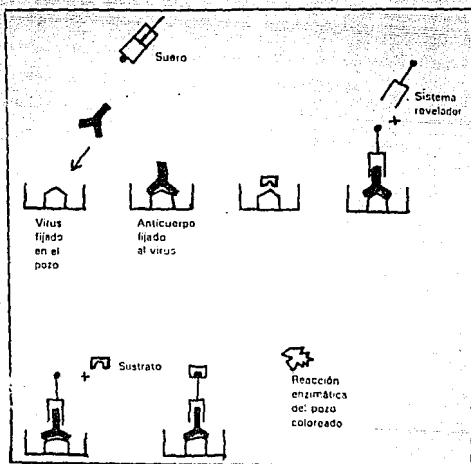
La técnica de ELISA se utiliza comúnmente en los laboratorios de virología y de análisis médicos: esta al alcance de todos gracias al empleo de aparatos automatizados para el lavado y la lectura de los resultados.

El individuo que posee anticuerpos contra el VIH se denomina "seropositivo" y el que no los posee, "seronegativo". El tiempo que toma para que un individuo se vuelva seropositivo a partir del contagio es de dos a doce semanas, pudiendo tardar hasta seis y doce meses. Este lapso se conoce como "ventana", y su importancia radica en que el estudio practicado durante este momento resulta negativo, con las consecuencias consiguientes. El momento en que el individuo se vuelve seropositivo se conoce como "seroconversión".

Así como la técnica de ELISA puede dar falsos positivos (de 2 al 11%), según el fabricante, también puede dar resultados falsos negativos (0 a 15%), asimismo según el fabricante. Los falsos positivos pueden presentarse en pacientes politransfundidos, pacientes con cirrosis, pacientes con trastornos autoinmunes, mujeres con embarazos múltiples y otros.

Los falsos negativos pueden deberse a que el estudio se práctico antes de que el individuo produzca anticuerpos (durante la etapa de la "ventana"), defecto del reactivo o a error técnico.

FIGURA 1: Detección de los anticuerpos por medio de la prueba de ELISA.



El virus HIV se fija en el fondo de un pozo de una placa de plástico. Al ponerse en contacto con el suero de una persona seropositiva los anticuerpos anti-VIH se combinarán específicamente con el virus. Para revelar el pozo que ha fijado los anticuerpos, se usarán reactivos específicos (RS) marcados con una enzima que reaccionará con un sustrato incoloro, para colorearlo. Un suero positivo presentará un color naranja sobre la placa; en el caso de un suero negativo, el pozo permanecerá incoloro.

PRUEBAS CONFIRMATORIAS

El propósito de las pruebas confirmatorias es el diferenciar los falsos positivos de los verdaderamente infectados por el VIH. En el momento actual se cuenta con diversas pruebas confirmatorias inmunofluorescencia indirecta (IFA), Western-blot (WB), radioinmunoanálisis (RIA), radioinmunoprecipitación (RIPA), cultivo del VIH y otras. Las más ampliamente utilizadas son las dos primeras: IFA y WB.

PRUEBA DE WESTERN-BLOT:

El Western-blot o inmunoblot, es una prueba más cara y difícil de realizar e interpretar.

A diferencia de la prueba de ELISA, que da resultados "positivos" y "negativos", la prueba WB proporciona un perfil de anticuerpos presentes en la muestra de sangre estudiada. Por ello se le considera como el indicador más confiable. Esta prueba presenta problemas, tales como la interpretación de los resultados, diferencia de resultados entre diversos laboratorios, y resultados falsos.

Esta prueba consiste en lo siguiente; el virus purificado se somete a un lisado y después a una electroforesis en donde los componentes proteicos del virus se separan de acuerdo con su peso molecular y después se transfieren sobre una hoja de

nitrocelulosa y se incuban junto con el suero que se va a someter a la prueba. Es posible revelar la fijación de los anticuerpos mediante inmunoglobulinas combinadas con un sistema revelador enzimático o marcarlos con radiactividad.

La ventaja de esta técnica en relación con la anterior, es que es posible decir que tal o cual persona presenta ciertos anticuerpos dirigidos contra tal o cual proteína del virus, y la respuesta siempre es segura; es la razón por la cual se aconseja el inmunoblot como una prueba de confirmación de las otras pruebas.

La prueba WB puede dar resultados falsos positivos por las mismas razones que la técnica de ELISA; es decir, por la presencia de anticuerpos contra proteínas con peso y carga similar a los de las proteínas virales (autoinmunidad. Esto ocurre en una a tres de cada 100 mil estudios. Los falsos negativos con la prueba de WB pueden deberse a títulos bajos de anticuerpos o a defecto en la calidad del reactivo. Actualmente se recomienda rechazar las donaciones de sangre de individuos seropositivos con la técnica de ELISA, aun cuando la prueba WB resulte negativa; muchos de estos serán positivos si se repite la prueba WB semanas más tarde.

PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA:

La tercera técnica de detección de los anticuerpos anti-LAV es el método llamado inmunofluorescencia. Se utiliza una cepa de células crónicamente infectadas por el virus LAV (en el cual alrededor del 50% de las células duplica el virus). Se ponen en contacto las células infectadas y el suero de un sujeto que se supone que es positivo, se revelan los anticuerpos fijados por anticuerpos de cabra, antiinmunoglobulinas humanas marcadas con fluorescencia. Si el suero es positivo, se ve una fluorescencia sobre la mitad de las células. Una fluorescencia de la totalidad de las células revelaría un falso positivo, presentando anticuerpos anticélulas y antivirales.

Esta técnica es fácil de ejecutar, pero ofrece los inconvenientes de una lectura bajo el microscopio, lectura que, además puede variar de un individuo a otro en una habitación oscura. Los anticuerpos revelados por la inmunofluorescencia están por lo general dirigidos contra la glicoproteína de la envoltura.

PRUEBA DE RADIO INMUNOPRECIPITACION (RISX):

Esta cuarta técnica llamada RIPA o ensayo de radioinmunoprecipitación, hace intervenir la reacción antígeno marca- anticuerpo, la precipitación del inmunocomplejo separado sobre un gel de electroforesis e identificado por medio de un análisis autorradiográfico.

Esta técnica que hace intervenir a ciertos productos marcados radiactivamente solo se utiliza en los laboratorios especializados. Es una técnica de confirmación cuando resultan dudosos los anteriores procedimientos.

PROCESO PARA ESTABLECER DIAGNOSTICO DE INFECCION POR VIH

Para establecer un diagnóstico positivo de infección por el VIH es conveniente seguir un patrón de diagnóstico serológico. El procedimiento es el siguiente la muestra de suero del paciente es sometida a la prueba de ELISA, o su equivalente. A este primer paso se le denomina "tamizaje". Si el resultado es negativo, indica que el individuo esta libre de infección o, si es un individuo con actividades de alto riesgo, debe considerarse la posibilidad de que se encuentre en la fase de "ventana" previa a la seroconversión. Si el resultado es positivo debe repetirse la prueba con el objeto de eliminar un error técnico y reducir la posibilidad de un falso positivo. En caso de obtenerse un resultado nuevamente positivo debe practicarse una prueba de confirmación por IFA o WB. Ante un resultado positivo por la prueba de confirmación, debe considerarse al individuo como infectado por el VIH, y llevar a cabo una vigilancia epidemiológica así como una evaluación clínica y de laboratorio del paciente. Ante un resultado negativo por la prueba confirmatoria, es necesario practicar otro estudio confirmatorio y no utilizar la sangre para transfusión. Ante una resultado positivo por otra prueba confirmatoria, se deberá

considerar la paciente al paciente como infectado y proceder en consecuencia; ante un resultado negativo debera repetirse el estudio semanas más tarde. Durante este período de vigilancia, la persona debera tomar medidas preventivas para evitar contagiar a otros (emplear condón durante las relaciones sexuales, no compartir objetos potencialmente contaminados con sangre y abstenerse de donar sangre).

NIVELES DE PRUEBAS DE DIAGNOSTICO:

De acuerdo con el C.D.C. de Estados Unidos, existen niveles de pruebas de diagnóstico de la infección por VIH, según el grado de voluntariedad, anonimato y confidencial: 1) pruebas voluntarias anónimas, 2) pruebas voluntarias confidenciales, y 3) pruebas obligatorias.

1.- PRUEBAS VOLUNTARIAS ANONIMAS:

Se llevan a cabo por iniciativa del individuo, sin que proporcione datos personales de identidad.

2.- PRUEBAS VOLUNTARIAS CONFIDENCIALES:

Se llevan a cabo por iniciativa del individuo, quien proporciona sus datos personales, los que son conservados en forma confidencial. En ambos casos, se trata de una prueba tamiz, de carácter voluntario, en gente generalmente asintomática.

3.- PRUEBAS OBLIGATORIAS:

Se llevan a cabo con fines de diagnóstico en individuos con sintomatología indicativa de SIDA.

Una ventaja importante de las pruebas voluntarias sobre las obligatorias es que no solo permiten establecer medidas preventivas hacia el público en general, sino que también resultan en beneficio del individuo que se está estudiando, ya que puede someterse a tratamiento profiláctico tanto para el progreso de la infección (por drogas anti-VIH) como por diversas complicaciones asociadas con el SIDA, como son la neumonía por *Pneumocystis carinii* y la infección por cetamegalovirus. Actualmente se ha demostrado claramente la bondad del diagnóstico temprano de la infección por el VIH y del tratamiento profiláctico de sus complicaciones, lo que hace de este estudio un arma poderosa para el control de los pacientes asintomáticos.

Se recomienda practicar la prueba de detección en los siguientes grupos:

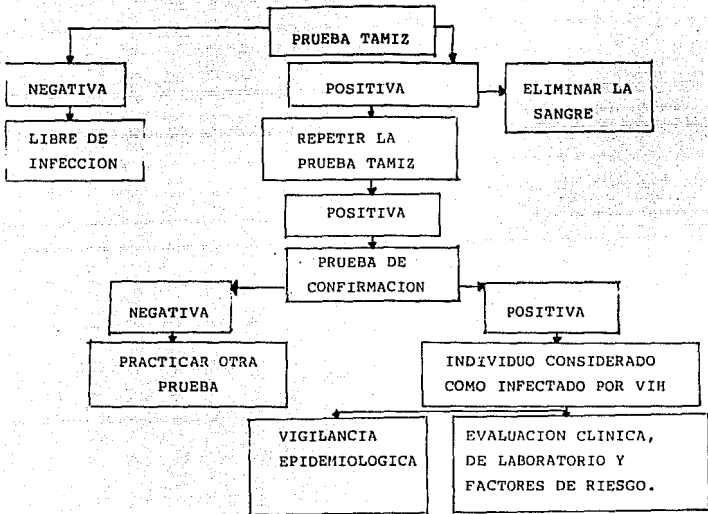
- a) Personas con síntomas, signos o infecciones relacionados con la infección por el VIH.
- b) Parejas sexuales de personas seropositivas y de pacientes con SIDA comprobado o probable.
- c) Personas con alguna enfermedad de transmisión sexual.
- d) Personas que han recibido transfusión sanguínea en los últimos diez años.
- e) Personas con hemofilia.
- f) Mujeres al inicio del embarazo o que han sufrido abortos.
- g) Personas que tienen hijos con SIDA.

h) Personas que practican la prostitución, tanto mujeres como hombres.

i) Toda persona que se considere a si misma como sujeto de riesgo.

INFORME DE RESULTADOS:

Dadas las múltiples implicaciones relacionadas con el informe de un resultado positivo, dicho informe debe ser proporcionado al paciente por personal altamente capacitado, con el objeto de brindar asesoría psicológica y médica, así como de iniciar un programa de educación encaminado a modificar el comportamiento del individuo, en relación con aquellas practicas que implican riesgo o probabilidad de progresar a SIDA y de transmitir la infección a otras personas.



CONDUCTA A SEGUIR ANTE UNA PRUEBA TAMIZ

C A P I T U L O V

PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS QUE DEBE UTILIZAR EL ODONTOLOGO EN CADA PACIENTE

1.- Recomendaciones para la práctica odontológica.

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome completo. No obstante, los pacientes con CRS e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus y también potencialmente contagiosos. Debe enfatizarse que hay varios factores que determinan la naturaleza y extensión de los procedimientos de control de la infección en la práctica odontológica.

No es fácil establecer si un paciente tiene una infección de VIH u otros patógenos tales como Hepatitis B, *Micobacterium tuberculosis*, *Treponema Pallidum*. Por lo tanto, deben tomarse medidas adecuadas de rutina para todos los pacientes y todos los procedimientos, para prevenir la transmisión de agentes infecciosos.

En noviembre de 1985, el CDC (Centro para el Control de la Enfermedad, Atlanta, Georgia, USA), publicó recomendaciones generales para prevenir la transmisión de infecciones por VIH incluyendo la clínica odontológica (MMWR 1985; 34:681-5). También

se enfatizó la falta de evidencia de que el SIDA puede ser transmitido por contacto casual.

En abril de 1986, el Consejo de Terapeutica Dental, de la Asociacion Dental Americana, publicó recomendaciones para los procedimientos de control de infección a ser usados de rutinas para minimizar el riesgo de transmisión de SIDA y otras enfermedades infecciosas de los pacientes al personal odontológico o de paciente a paciente en la clínica odontológica. En el mismo mes, el CDC publicó sus "Recomendaciones para el control de infección para odontología" (CDC, MMWR, 1986; 35:237-42). Esto reitera la necesidad de amplias y rigurosas medidas para el control de infección de todos los pacientes odontológicos y enfatiza la importancia del virus de la Hepatitis B. Las recomendaciones indican una cuidadosa historia, y principalmente el uso de guantes, mascara, lentes, batas o chaquetas.

2.- Uso de vestimenta protectora y técnica de barrera.

a) Para la protección del personal y de los pacientes, siempre deben usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas. El personal odontológico debe usar guantes cuando toca instrumentos con sangre, fuidos corporales, secreciones o superficies contaminadas. También deben usarse cuando se examinan lesiones bucales. Al completarse los trabajos en un paciente, deben lavarse las manos y volver a colocarse los guantes para empezar los procedimientos en otro paciente. El uso repetitivo

de un par de guantes no es recomendable, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante; lo cual disminuiría su valor como barrera efectiva.

b) También debe usarse máscara quirúrgica (tapaboca), lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón cuando se trabaja con saliva, sangre y fluidos corporales tal como es común en odontología.

c) Es necesario el uso de gorros desechables, batas de laboratorio o uniformes cuando la vestimenta puede mancharse con sangre o otros fluidos corporales. Luego, estas batas deben lavarse.

d) Debe usarse papel de aluminio o papel plástico para cubrir superficies, (Por ejemplo: manilla de lámpara o cabezal de Rx) que pueden contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles o imposibles de desinfectar. Estas coberturas deben quitarse cuando aun el personal este enguantado, descartarlos y reemplazarlos por material limpio siempre que sea necesario por cada paciente.

e) Todos los procedimientos y manipulación de material potencialmente infectado deben hacerse cuidadosamente para minimizar la formación de gotas, manchas y aerosoles. Siempre que sea posible deben usarse diques de goma cuando se trabaje

con alta velocidad.

3.- Lavado y cuidado de las manos.

Las manos siempre deben lavarse entre paciente y paciente, y luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operatorio. Para muchos procedimientos odontológicos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, parece adecuado lavarse las manos con jabón y agua ya que esto removera los organismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes. Para procedimientos quirúrgicos debe usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano. Deben evitarse cuidadosamente los traumas de las manos durante los procedimientos odontológicos. Sin embargo, cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan estos deben removerse de inmediato, se lavan con cuidado las manos y se vuelven a colocar guantes nuevos antes de terminar el procedimiento dental.

Los trabajadores de la odontología que tengan lesiones exudativas o dermatitis deben abstenerse del cuidado directo del paciente y manejar el equipo dental hasta que su condición mejore.

4.- Uso y cuidado de instrumentos afilados y agudos.

a) Objetos afilados (agujas, bisturí e instrumentos afilados). Deben considerarse potencialmente infectantes y deben manejarse

con mucho cuidado para prevenir traumas accidentales.

Las jeringas desechables, agujas y hojas de bisturí así como otros objetos afilados deben colocarse en envases resistentes que están al alcance del área en la que va a usarse. Para prevenir los pinchazos las agujas desechables no deben ser tapadas, o dobladas, o rotas, deben removerse de la jeringa o manipularse con la mano luego de su uso.

b) Tapar una aguja puede aumentar el riesgo de un pinchazo. No hay evidencia que sugiera que un eyector reusable deba manejarse en forma diferente.

c) Debido a que ciertos procedimientos dentales en un paciente pueden requerir de inyecciones múltiples de anestesia u otros medicamentos a partir de una sola jeringa, sería más prudente colocar la aguja sin tapar en un campo estéril, más que tapar la aguja. Debe usarse para cada paciente una nueva jeringa y solución fresca.

5.- Indicación para la desinfección de alto nivel o para la esterilización de instrumentos.

Los instrumentos quirúrgicos y de otro tipo que normalmente penetra en el tejido blando y/o el hueso (forceps, bisturí, limas de hueso, raspadores y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados después de cada uso. Los instrumentos que

no penetran los tejidos blandos bucales o el hueso (condensadores de amalgamas, instrumentos plásticos y fresas) pero que pueden entrar en contacto con los tejidos deben si es posible ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, si la esterilización no es posible, estos deben recibir una desinfección de alto nivel.

Toda la ropa contaminada debiera ser esterilizada por autoclave o por desinfección clínica de alto nivel antes de desecharse o lavarse.

Desinfectar todas las superficies de trabajo en forma rutinaria al terminar las actividades del día o cuando se contaminen con sangre u otros líquidos corporales.

6.- Métodos para la desinfección de alto nivel o esterilización.

Antes de someterse a esterilización o a desinfección de alto nivel, el instrumental debe ser lavado cuidadosamente para quitarle todos los restos de sangre, saliva, moco, tejidos, etc. El lavado puede realizarse con agua y jabón, detergente o mediante el empleo de un aparato mecánico (por ejemplo limpiadores ultrasónicos). El personal responsable de la limpieza y la descontaminación del instrumental debe utilizar guantes gruesos de hule.

El instrumental de metal termoestable debe esterilizarse en forma rutinaria al terminarse de usar; en caso de no poder

ser esterilizado debe ser sometido a desinfección de alto nivel. El instrumental sometido a este proceso debe ser rotulado "esterilizado" o "desinfectado", según sea el caso. La esterilización puede realizarse por vapor a presión (autoclave) durante 20 minutos o por calor seco (estufa eléctrica) a 170°C durante dos horas, y la desinfección de alto nivel por ebullición durante 20 minutos o por la inmersión en compuestos químicos durante 30 minutos. Los desinfectantes útiles y las concentraciones a las que deben utilizarse se presentan en el cuadro I. Debe verificarse en forma periódica la calidad de la esterilización, lo que puede hacerse una vez por semana.

Con lo que respecta a autoclaves, por fuera de cada paquete deben colocarse indicadores químico sensibles al calor o vapor para asegurarse que todo ha sido bien esterilizado. Los instrumentos sensibles al calor pueden requerir hasta 10 horas de exposición de un agente líquido químico reconocido por la agencia de protección ambiental de USA (EPA) como desinfectante/esterilizante; esto debe ser seguido por un baño de agua estéril. La desinfección de alto nivel puede conseguirse por inmersión, bien sea, en agua hirviendo o por 10-30 minutos en un químico desinfectante/esterilizante registrado en la EPA durante el tiempo recomendado por el fabricante.

7.- Descontaminación de las Superficies Ambientales.

Al completar los procedimientos, los toques o superficies

CUADRO I

MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN Y DESINFECCIÓN DENTAL

METODO	TIEMPO
Esterilización por vapor (autoclave 121°C, 101 kpa, 15 lb/pulg ²)	20 minutos
Esterilización por calor seco (horno eléctrico a 170°C)	120 minutos
Desinfección clínica con hipoclorito de sodio (al 0.05%)	30 minutos
Desinfección intensiva por ebullición	20 minutos
Alcohol etílico (etanol) al 70%	30 minutos
Alcohol isopropílico (isopropanol)	30 minutos
Iodopolvidona al 10%	15 minutos
Formaldehído al 40%	30 minutos
Glutaraldehído al 2%	30 minutos
Péroxido de hidrógeno al 30%	30 minutos

que pudieron haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico y luego desinfectados con un germicida químico aceptable. Una solución de hipoclorito de sodio (Cloro casero) preparado diariamente es un germicida muy efectivo y no costoso. Las concentraciones que van de 5.000 ppm (dilución de 1:10 de cloro casero), a 500 ppm (dilución de 1:100 de hipoclorito de sodio) son efectivas dependiendo de la cantidad de material orgánico (Sangre, moco, etc) presente en la superficie a limpiar y desinfectar. Debe tenerse cuidado, ya que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales en especial el aluminio, por lo tanto después de limpiar el área con un trapo humedecido con el desinfectante químico, debe lavarse el área con agua y jabón, para evitar la corrosión del material. Se deberán usar guantes gruesos durante todo el proceso.

8.- Descontaminación de suministros y materiales de laboratorio.

Todos los materiales y estructuras que hallan sido empleados en la boca (por ejemplo, material de impresión y registro de mordida) deben ser lavados y esterilizados o desinfectados cuidadosamente antes de ser manejados, ajustados o enviados al laboratorio dental. Estos artículos deberán también limpiarse y esterilizarse o desinfectarse cuando regresen del laboratorio dental y antes de ser colocados en la boca del paciente. Se sugiere consultar al fabricante sobre la estabilidad del producto al procedimiento de esterilización y desinfección

de alto nivel.

9.- Uso y Cuidado de Tartrectomos Ultrasónicos, piezas de mano y Unidades Dentales.

Es desable la esterilización de rutina de las piezas de mano, entre pacientes, no obstante, no todas las piezas de mano pueden ser esterilizadas. La actual configuración física de estos aparatos no permiten una desinfección de alto nivel tanto en la superficie externa o interna, por lo tanto, cuando se usa, se deben completar entre cada paciente las siguientes medidas: la pieza de mano debe ser irrigada y luego cuidadosamente frotada con un detergente o agua para remover el material adherido, posteriormente limpiada con material absorbente saturado con un germicida químico que sea desinfectante de hospital y que sea mocobactericida cuando sea usado en dilución. La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo especificado por el fabricante. Los tartrectomos ultrasónicos y la jeringa triple deben ser tratados de manera similar entre pacientes. Luego de la desinfección, cualquier residuo químico debe eliminarse con agua estéril.

Debido a que las válvulas de retracción de agua en las unidades dentales pueden aspirar material infectante hacia la pieza de mano o la línea de agua, se deben instalar valvulas chequadoras para disminuir el riesgo de transferir este material

infectante. Aunque no se reconoce la magnitud de este riesgo, es prudente para las piezas de mano enfriadas por agua dejarlas correr y descargar agua en un contenedor de 20 a 30 segundos despues de completar el trabajo en cada paciente.

Esto se hace para dejar salir el material del paciente que pudo haber sido aspirado en la pieza de mano en la línea de agua. Adicionalmente, hay evidencias que la acumulación de bacterias durante la noche puede reducirse significativamente el permitir que las piezas de mano descargen agua al empezar el trabajo diario. Cuando se realizan procedimientos quirúrgicos que involucran corte de tejido o hueso debe usarse solución salina o agua pura.

10.- Manejo de especimenes de biopsia, citologia, y muestras de sangre y secreciones.

Los especimenes de biopsia y citologicos, asi como las muestras de sangre y secreciones, deberan colocarse en un recipiente hermético, debidamente etiquetado, el cual a su vez debe ser transportado a laboratorio en una bolsa de plástico cerrada que contenga un aviso indicando su contenido. En el caso de muestras de pacientes infectados o con alguna actividad de alto riesgo, se debera indicar en la etiqueta "potencialmente contaminante". Cuando la parte externa del envase este visiblemente contaminada debe limpiarse y desinfectarse.

11.- Eliminación de materiales de deshecho.

a) Todos los instrumentos punzocortantes usados deberán depositarse en contenedores rígidos. Se recomienda esterilizar o desinfectar este instrumental en dichos contenedores antes de ser deshechado.

b) La sangre y líquidos corporales de desperdicio deberán ser vertidos en el drenaje.

c) Otros desperdicios sólidos tales como gasa, algodón, hilo, etc, contaminados con sangre, saliva o líquidos corporales deberán depositarse en bolsas impermeables, perfectamente cerradas con una etiqueta que señale "potencialmente contaminante", esto deberá realizarse especialmente con pacientes infectados o con actividades de alto riesgo. El material de desperdicio deberá ser esterilizado o desinfectado antes de ser deshechado o incinerado.

12.- Recomendaciones de la CDC para procedimientos invasivos.

En abril de 1986 la CDC (Centro para el Control de la Enfermedad) de EEUU; publicó recomendaciones para la prevención de la transmisión de infección VIH durante los procedimientos invasivos (MMWP), reporte semanal de morbilidad y mortalidad, 1986; 35:221-3). Estas incluyen consejos sobre las precauciones que deben observarse para prevenir la transmisión de agentes sanguíneos entre los pacientes o entre los trabajadores que

asisten en los procedimientos invasivos. Estos últimos incluyen procedimientos dentales definidos como "la manipulación, corte o remoción de cualquier tejido bucal o peribucal, incluyendo dientes donde exista sangre". Los trabajadores de la salud incluyen odontólogos, estudiantes de odontología, higienistas dentales, técnicos de laboratorio y cualquier otro que trabaje con o al lado del paciente. Las recomendaciones modificadas para enfatizar los aspectos dentales son:

a) Todo el que haga o asista a un procedimiento dental invasivo debe ser educado en relación a la epidemiología, modo de transmisión y prevención de la infección VIH y la necesidad del uso rutinario de barreras de precaución adecuadas durante y posteriormente a los procedimientos con sangre.

b) Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben llevar guantes cuando tocan membranas mucosas o piel no intacta de todos los pacientes y usar otras barreras de protección apropiadas cuando este indicado (máscara, lentes, y batas cuando ocurra tratamiento con aerosoles). En la silla dental, deben usarse guantes para tocar cualquier membrana mucosa y deben cambiarse entre pacientes. Si el guante se pincha o rompe con una aguja, este debe cambiarse tan pronto y seguro como sea posible y la aguja o instrumento removida del campo estéril. Se ha comprobado que colocándose doble guante en el 90% de los casos los pinchazos o lesiones solamente traspasan el primer guante, quedando el segundo como protección al cirujano

dentista.

c) Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben tener extremado cuidado para prevenir traumas a las manos causadas por agujas y bisturios y otros instrumentos afilados durante el procedimiento, cuando se lavan los instrumentos usados durante la disposición de agujas y cuando se manejan los instrumentos afilados luego del procedimiento. Luego de su uso las inyectoras y agujas desechables, las hojas de bisturí y otros instrumentos afilados deben colocarse en envases resistentes a la punción para su deshecho. Para prevenir los pinchazos, las agujas no deben retaparse, doblarse o romperse; deben removerse de la inyectora o manipularse con las manos.

d) Si ocurre un accidente durante el procedimiento invasivo que resulte en la exposición de un paciente a la sangre de un trabajador de salud, el paciente debe ser informado del accidente y deben darse las recomendaciones para el manejo de tal exposición.

e) Nadie que tenga lesiones exudativas o dermatitis húmeda debe hacer o asistir procedimientos invasivos y otros directamente relacionados con el cuidado del paciente o manejar equipo usado para el cuidado del paciente.

f) Todos los trabajadores de la salud con evidencia de cualquier enfermedad que pueda comprometer su habilidad de ser

adecuada o seguramente un procedimiento invasivo deben ser evaluados médicamente para determinar si están física y mentalmente capacitados para realizar los procedimientos invasivos.

13.- Procedimientos a seguir en caso de que el personal odontológico sufra inoculación accidental o contaminación de mucosas o piel lacerada con material potencialmente contaminante.

En caso de que el personal odontológico sufra inoculación accidental o contaminación de mucosas o piel lacerada con material potencialmente contaminante, se deberán llevar a cabo las siguientes acciones: (Figura II).

a) En caso de contaminación de mucosas (por ejemplo) salpicadura de ojos y boca, deberá lavarse el área con abundante agua. En caso de inoculación accidental o de contaminación de piel lacerada, deberá lavarse el área con abundante agua, y jabón o, en caso de disponerse de él, se utilizara un antiséptico para la piel, y se promovera el sangrado venoso por oclusión venosa local. Sera conveniente considerar la posibilidad de otras infecciones como la hepatitis B.

b) Debera valorarse clínica y epidemiológicamente al paciente. En caso de que la valoración sugiera posible infección por VIH, se debera practicar prueba de laboratorio que permita establecer si esta o no infectado.

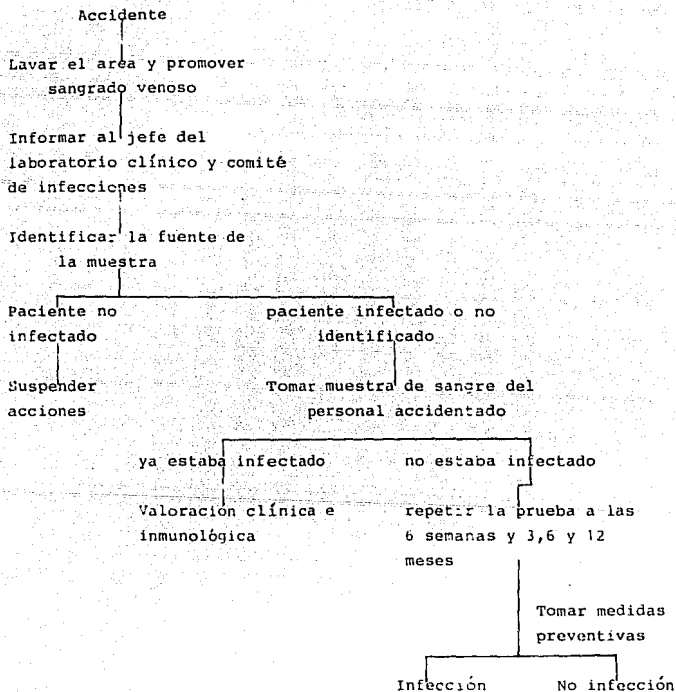


FIGURA II Conducta a seguir ante una inoculación o contaminación accidental de trabajo.

c) En caso de estar infectado el paciente o si este rehusara a ser estudiado, debera tomarse una muestra de sangre del persona odontológico que sufrió el accidente de trabajo con el objeto de valorar si en ese momento se encuentra o no infectado por el virus.

d) Deberá repetirse el estudio de laboratorio a las seis semanas y a los tres, y seis y doce⁶ meses despues del accidente, en caso de que el estudio inicial hubiese sido negativo. Si alguno de los estudios subsecuentes resultara positivo, se considerara entonces que ha ocurrido transmisión debida al accidente.

e) Durante el tiempo que se encuentre en observación la persona que sufrio el accidente debera tomar medidas preventivas para evitar contaminar a otros (utilizar condón durante las relaciones sexuales, no compartir objetos potencialmente contaminados con sangre y abstenerse de donar sangre o tejidos) y reforzar las medidas de seguridad en su trabajo con el objeto de evitar nuevos accidentes.

14.- Riesgo para el personal odontológico de adquirir el VIH durante el trabajo.

Diversos estudios encaminados a evaluar el riesgo que tiene el personal odontológico de adquirir una infección por VIH durante su trabajo ha revelado que esta es del 0% al 0.011%, porcentaje extraordinariamente bajo si se le compara con otros

mecanismos de transmisión del virus. La eficacia de transmisión por transfusión de sangre o hemoderivados es del 70%, y la perinatal de cerca del 50%. El riesgo de adquirir una infección por el virus de la hepatitis B después de haberse picado con una aguja contaminada es del 6% al 30% mientras que en el caso del VIH es del 0.2% al 0.7%. Hasta ahora el único caso informado en la literatura de personal odontológico que ha adquirido la infección por VIH durante el trabajo ha permanecido asintomático sin desarrollar la enfermedad.

15.- Responsabilidad de los servicios profesionales odontológicos

Cuando los proveedores de servicios dentales sientan falta de destreza o tiempo suficiente para proporcionar un servicio específico a pacientes que lo soliciten, deberán referirlos a los lugares donde se les pueda proporcionar adecuadamente ese servicio. En el caso específico de individuos que padecen hepatitis B, SIDA, u otras enfermedades infecciosas graves, el odontólogo deberá tener un alto grado de conocimiento de los procesos infecciosos y de su responsabilidad profesional, para proveer los cuidados necesarios, o en su defecto canalizar adecuadamente a estos pacientes.

Es necesario que las instituciones de salud y las organizaciones dentales profesionales se involucren urgentemente en aquellas situaciones donde a los individuos se les haya cuidado inicial o continuamente como resultado de una infección

sistémica subyacente. Tendrán que establecerse mecanismos de atención a estos individuos a través del sector privado, en clínicas públicas y en hospitales para que los programas de salud pública mantengan su tradición de servicio a poblaciones especiales.

Esto requerirá del esfuerzo unificado de las instituciones de salud, que deberán vigilar que los prestadores de servicios dentales en programas de salud pública desarrollen sus actividades sin colocar a sus trabajadores, a los pacientes o a sus familiares, y a ellos mismos, en riesgo de contraer enfermedades contagiosas.

Puede predecirse que la presión sobre los servicios de salud aumentará a medida que se incrementen el número de casos de SIDA y hepatitis B. Por ello, estos servicios deben estar organizados para proveer atención dental segura y eficaz a pacientes con factores de riesgo. Cuando estos se logre, los pacientes podrán cumplir con su responsabilidad de informar y alertar al médico y al odontólogo de sus condiciones específicas.

Mientras tanto, las medidas preventivas para el control de la infección deben llevarse a cabo siempre para que a estos pacientes y otros no diagnosticados o portadores asintomáticos puedan ser atendidos sin riesgo de contaminación.

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

El VIH ataca el sistema inmune de cualquier organismo vivo del ser humano, produciendo así un padecimiento llamado Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.), y que consiste en disminuir las defensas humanas del sistema inmunitario, provocando que cualquier tipo de infección por leve que sea, se convierta en una infección oportunista, comenzando con síntomas pequeños y terminando con la muerte del paciente.

El S.I.D.A. es una pandemia que cada día va en aumento creciendo rápidamente. Se está trabajando sobre aspectos clínico-terapéuticos, preventivos y sociales. Esto incluye la formación de una vacuna o vacunas para contrarrestar este virus, pero no se ha tenido éxito, por ser este un virus mutante.

Químicos, biólogos y médicos experimentales de todo el mundo trabajan dura y rápidamente, pero es más rápida la extensión y contaminación a nivel mundial de este virus.

Todos, el personal clínico-médico y de laboratorio debe estar informado y actualizado acerca de las características epidemiológicas del comportamiento de la infección por el VIH, también sobre aspectos etiológicos, epidemiológicos,

inmunológicos, clínico-terapéuticos, preventivos y sociales.

Como ya sabemos no se ha encontrado el tratamiento que erradique esta enfermedad, por lo que cada individuo debe tener precaución, en sus relaciones interpersonales, sexuales y médicas.

El odontólogo en la práctica diaria debe realizar con cada paciente de primera vez una detallada y minuciosa historia clínica, aunque sea muy tardada y tediosa, pero bien vale la pena por la salud del paciente, para evitar una contaminación con otros pacientes y por último para no arriesgar la salud del propio odontólogo.

El odontólogo siempre debe utilizar la técnica de barrera en el caso de cada paciente y sobre todo en el caso de las personas con este síndrome. El instrumental se debe esterilizar con sustancias líquidas y aparte meterlo al esterilizador de calor seco.

Como podemos observar según las estadísticas, los grupos de mayor riesgo y mayor contaminación, son los homosexuales, bisexuales, prostitutas, drogadictos, hemofílicos y aquellas personas que están expuestas a donar sangre o a recibir transfusiones.

Si no se hace conciencia de la situación actual de este virus en relación con la sociedad, poco a poco irán aumentando los casos y las personas infectadas hasta que gran parte de la población mundial muera día a día sin poder hacer nada, es como un cáncer en el sistema inmunitario sobre el cual no se puede hacer nada, solamente atenuar las molestias un poco hasta que el paciente muera.

Esperemos que todo el personal médico y de laboratorio no tarden mucho en encontrar una vacuna o alguna solución a esta pandemia, pero mientras tanto la solución a la rápida contaminación de este virus somos nosotros tomando decisiones con responsabilidad y conciencia.

BIBLIOGRAFIA

- ATENCION DE PACIENTES DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

DAVID MILLER, JONATHAN GREEN.

EDITORIAL MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.

MEXICO, D.F. 1986.

- S.I.D.A., ETIOLOGIA DIAGNOSTICO TRATAMIENTO Y PREVENCION.

VINCENT T. D VITA JR. M.D.

SAMUEL HELLMAN M.D.

STEVEN A. ROSENBERG.

MEXICO, D.F. 2A EDICION.

- VIVIENDO CON SIDA Y H.I.V.

D. MILLER

MANUAL MODERNO

MEXICO, D.F. 1989.

- A COLOUR ATLAS OF A.I.D.S. IN THE TROPICS.

M.A. ANSARY, S K HIRA, A. C. BAYLEY, C. CHINTU Y SL. NYAYWA.

S.A.

- COLOUR ATLAS OF ORAL MANIFESTATIONS OF A.I.D.S.
SILVERMAN Y B.C. DECKER INC.
1989.

- EL SIDA EN LA CAVIDAD BUCAL
DEBORAH GREENSPAN, JOHN S. GREENSPAN
DIVISION DE BIOLOGIA ORAL Y MEDICINA ORAL DE LA ESCUELA DE
ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE CALIFORNIA.
SAN FRANCISCO CALIFORNIA U.S.A.
SENS J. PINDBORG, MORTEN SCHIODT.
DEPARTAMENTO DENTAL HOSPITAL UNIVERSITARIO Y DEPARTAMENTO
DE PATOLOGIA ORAL COLEGIO REAL DE ODONTOLOGIA
COPENHAGEN DINAMARCA.
MUNSKAGAARD, COPPENHAGEN, 2A EDICION 1990.

- EL S.I.D.A. EN PREGUNTAS
F. BARRE SINOUSI, J.C. CHAIRMAN, W. ROZENBAUM
EDIVISION, COMPANIA EDITORIAL S.A MEXICO, 1989.

- SEMIOLOGIA MEDICA
J. SUROS
EDITORIAL SALVAT
MEXICO, 3A EDICION.

- EL LABORATORISTA FRENTE AL SIDA

CONSEJO NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DEL S.I.D.A.

MEXICO, 1A EDICION 1989.

- EL ODONTOLOGO FRENTE AL SIDA

CONSEJO NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DEL SIDA

MEXICO 1A EDICION 1989.

REVISTAS

- WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD
RELEVÉ EPIDÉMIOLÓGIQUE HEBDOMADAIRE
WORLD HEALTH ORGANIZATION, GENEVA.
ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME (AIDS) - DATA AS AT 1 JULY
1992.
NO. 27, 2 JULY 1992, 67TH YEAR.

- SISTEMA NACIONAL DE SALUD (MEXICO) EPI-CONASIDA
EDITADO POR EL INSTITUTO NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y REFERENCIA
EPIDEMIOLOGICOS.
SIDA/VIH EN AMERICA
NO. 7, JULIO 1992, AÑO 6.

- PRACTICA ODONTOLÓGICA
MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES VIH POSITIVOS EN LA
CIUDAD DE MEXICO. INFORME PRELIMINAR.
NO. 9, SEPTIEMBRE, AÑO 1991 PAGINA 35.

- PRACTICA ODONTOLÓGICA
EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN EL PACIENTE
PEDIÁTRICO.
NO. 12, DICIEMBRE 1990, VOL.11 PAG 31.

- PRACTICA ODONTOLOGICA
ACTITUDES DE LOS DENTISTAS RESPECTO AL CONTROL DE INFECCION
Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SIDA.
NO. 8, AÑO 1990, VOL 11, PAG 8.

- PRACTICA ODONTOLOGICA
MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS POR
VIH .
NO. 10, AÑO 1989, OCTUBRE, VOL. 10, PAG 41.

- PRACTICA ODONTOLOGICA
MANIFESTACIONES ORALES DEL SIDA Y SU PREVENCION EN LA PRACTICA
DENTAL.
NO. 1, ENERO, AÑO 1988, VOL. 9, PAG 26.

- REVISTA DE ACTUALIDAD ESTOMATOLOGICA ESPANOLA
ACTIVIDAD DE ALGUNAS SOLUCIONES ANTISPETICAS SOBRE EL VIRUS
DEL SIDA.
NO. 391, MARZO, AÑO 1990, PAG 23.

- J.A.D.A. (JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION)
RIESGO DENTAL ASOCIADO CON SIDA

VOL. 122, AGOSTO, AÑO 1991, PAG 18.

- J.A.D.A. (JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION)

EL CONTROL DE INFECCION DEL HIV Y USTED.

VOL 122, AGOSTO, AÑO 1991, PAG 107.

- BRITISH DENTAL JOURNAL

S.I.D.A.

VOL 157, AÑO 1991, PAG 387.