

239
207.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFOQUE GENERAL DEL VIRUS VIH
EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ANA PATRICIA RAMOS VARGAS

ASESOR: DR. CARLOS TINAJERO MORALES



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Carla...
V.O.B.O.
P.H. 1994

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.

Dedicatoria

A Pedro por su invaluable ayuda, motivación e insistencia para mi desarrollo profesional, y por demostrarme que es un excelente amigo y compañero.

A mis Padres por su gran amor y el apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida.

A mi Tía Estelita por su amor, altruismo y ejemplo de tenacidad en la vida.

Agradecimientos

Al Dr. Enrique Rubin Ibarnea, con todo cariño y respeto, gracias.

Al Dr. Carlos Tinajero Morales, por sus consejos y asesoramiento para el desarrollo de este trabajo.

Al Dr. Galdino Ramírez, por su desinteresada ayuda y orientación en la consulta de la información para el desarrollo del mismo.

INDICE

| | |
|--|----------|
| INTRODUCCION | 1 |
| CAPITULO 1. CARACTERISTICAS DEL VIH Y RESPUESTA DEL RECEPTOR QUE CAUSA EL AVANCE DE LA ENFERMEDAD | 2 |
| 1.1 Origen del VIH | 3 |
| 1.2 Estructura general del VIH | 4 |
| a) Componentes asociados a su envoltura | 7 |
| b) Componentes asociados al nucleocápside | 7 |
| c) Componente enzimático viral | 8 |
| 1.3 Estructura genética del VIH | 9 |
| 1.4 Ciclo de vida del VIH | 14 |
| a) Reconocimiento y adhesión | 14 |
| b) Entrada | 15 |
| c) Formación e integración del provirus | 15 |
| d) Biosíntesis de los componentes virales | 16 |
| e) Ensamblado | 16 |
| f) Salida | 17 |
| 1.5 Factores relacionados con la transmisión del VIH | 20 |
| a) Las células susceptibles al VIH | 20 |
| 1.6 Infección por el VIH | 20 |
| a) Clasificación por estadios de la infección del VIH | 21 |
| 1.7 Pruebas para la detección de anticuerpos VIH | 26 |

| | | |
|--------------------|--|-----------|
| CAPITULO 2. | EPIDEMIOLOGIA MUNDIAL DEL SIDA | 28 |
| 2.1 | Patrones de las vías de transmisión | 28 |
| 2.2 | Situación del SIDA en México | 31 |
| CAPITULO 3. | DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN LA INFECCION POR VIH Y SIDA | 34 |
| 3.1 | Clasificación de las lesiones bucales asociadas a la infección por VIH | 35 |
| 3.2 | Manifestaciones bucales más frecuentes de la infección por VIH | 37 |
| | a) Infecciones por hongos | 37 |
| | 1) Candidiasis bucal | 37 |
| | 2) Histoplasmosis | 39 |
| | b) Infecciones bacterianas | 40 |
| | 1) Gingivitis necrosante (GN por VIH) | 40 |
| | 2) Enfermedad periodontal agresiva | 41 |
| | c) Agentes productores de Ulceras, osteítis y osteomielitis | 42 |
| | 1) <i>Micobacterium avium intracelulare</i> (MAI) | 42 |
| | 2) <i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Enterobacterium cloacae</i> | 42 |
| | d) Infecciones virales | 43 |
| | 1) Virus Herpes Simple (VHS) | 43 |
| | 2) Virus Herpes Zoster (VHZ) | 44 |

| | |
|---|-----------|
| 3) Virus Epstein-Barr | 45 |
| 1) Leucoplasia pilosa (Velluda) | 45 |
| 4) Citomegalovirus (CMV) | 46 |
| 5) Virus papiloma humano (VPH) | 46 |
| | |
| e) Lesiones neoplásicas | 47 |
| 1) Sarcoma de Kaposi | 47 |
| 2) Linfoma no Hodgkin | 48 |
| f) Trastornos neurológicos | 48 |
| g) Trastornos de etiología desconocida | 49 |
| 1) Agrandamiento de glándulas salivales y xerostomía | 49 |
| | |
| CAPITULO 4. RIESGOS DE TRANSMISION Y PREVENCION DE LA INFECCION DEL VIH | 50 |
| | |
| 4.1 Riesgos de transmisión del VIH | 50 |
| a) Transmisión sexual | 53 |
| b) Transmisión parenteral | 54 |
| c) Transmisión perinatal | 55 |
| d) Transmisión en la práctica odontológica | 55 |
| | |
| 4.2 Prevención de la transmisión del VIH en la práctica odontológica | 56 |
| a) Historia clínica | 56 |
| b) Protección personal | 56 |
| c) Precauciones con los instrumentos punzo-cortantes | 57 |

| | |
|--|----|
| d) Indicaciones para la esterilización o desinfección de alto nivel | 58 |
| 4.3 Métodos de esterilización o desinfección de alto nivel | 58 |
| a) Instrumental | 58 |
| b) Material enviado al laboratorio | 59 |
| c) Piezas de mano y la unidad dental | 59 |
| d) Manejo de muestras de biopsia, sangre y secreciones | 60 |
| 4.4 Procedimiento a seguir en caso de inoculación accidental o contaminación de mucosas y piel lacerada con instrumental contaminado | 60 |
| CONCLUSIONES | 61 |
| BIBLIOGRAFIA | 63 |

INTRODUCCION

El SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, es una enfermedad viral que hasta el presente es mortal, que ataca el sistema inmunológico especialmente a los Linfocitos T4 cooperadores y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier otro tipo de infección sobretodo las llamadas oportunistas.

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. Hasta el momento a esta enfermedad no se le ha encontrado una curación o terapéutica eficaz debido a su larga incubación y a sus distintas formas de comportamiento, pero se trabaja arduamente para conseguirlo estableciendo medidas de salud pública para prevenir y detener la propagación del SIDA, y favoreciendo la investigación científica que permita estudiar a su agente causal y su mecanismo de acción con el objeto de encontrar un tratamiento y alguna vacuna que prevenga la enfermedad.

Ante este problema de salud mundial la posible solución en este momento, es ser muy humanos y profesionales al respecto; alcanzar un cambio en actitudes y costumbres en la población y seguir con las campañas de información publicitaria. A continuación se dará un conocimiento general sobre los aspectos del virus VIH, posibles riesgos de contagio del virus del VIH con las respectivas medidas de prevención en la práctica odontológica.

CAPITULO 1. CARACTERISTICAS DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) Y RESPUESTA DEL RECEPTOR QUE CAUSA EL AVANCE DE LA ENFERMEDAD.

Existe un gran número de familias de virus capaces de afectar al hombre y provocarle múltiples enfermedades; las principales familias de virus son: ADN virus, ARN virus y los retrovirus.

Los virus poseen gran variedad de dimensiones formas y estructuras, miden entre 20 y 300 nanómetros de diámetro y su material hederitario consta de tres a varios cientos de genes constituidos por ácido desoxirribonucleico (ADN), similares a los existentes en las células de los organismos superiores, ya que el código genético es universal para los organismos vivos. (2),(6).

La información genética almacenada en los ADN virus y en los ARN virus, puede ser fácilmente leída por las células parasitadas y convertida a productos con los cuales sintetizan nuevos virus. La familia de los retrovirus, en cambio, almacenan su información genética en una forma especial de ARN no compatible con la genética celular; por ello, debe transcribir la información viral de formato ARN a formato ADN. Debido a que la enzima que realiza este proceso se conoce como transcriptasa reversa (por convertir ARN en

ADN), esta familia de virus recibe el nombre de retrovirus.

Los retrovirus se clasifican en tres familias de virus: Oncovirus, Spumavirus y Lentivirus. Los oncovirus son capaces de inducir cáncer en las células que parasitan. A esta subfamilia de retrovirus pertenecen dos variedades capaces de producir leucemia y linfoma de células T en el humano: HTLV-1 y HTLV-2.

Los spumavirus inducen la degradación espumosa en el citoplasma de las células parasitadas; sin embargo, no es asociado aún a patologías en animales y humanos.

Los lentivirus se caracterizan por inducir infecciones con largos períodos de latencia sin dañar a las células y sin provocar enfermedad; después de algún tiempo y por la acción de un factor capaz de producir su estimulación (cofactor), se activan y proliferan, induciendo con ello destrucción celular, lo que conduce al desarrollo tardío de la enfermedad. A esta subdivisión de retrovirus pertenecen las dos variedades que se conocen de VIH: el VIH-1 y el VIH-2.

1.1 Origen del VIH

El origen de los retrovirus es desconocido. Los estudios serológicos en retrospectiva indican serologías positivas para estos virus en Zaire (Africa) en los años setentas. Se hacen hipótesis en el sentido que el VIH-1 haya existido en forma esporádica en poblaciones pequeñas y que por accidente haya llegado a grupos que por su comportamiento sexual, o

por sangre hayan hecho este virus epidémico. De momento se conoce que el VIH-1 no tiene un virus semejante a él en los monos, es decir, es único, mientras que el VIH-2 es muy parecido al virus de la inmunodeficiencia de simios (VIS), lo que sugiere que el VIH-2 puede provenir del paso de un virus del mono al hombre, aunque quizás no se trate del macaco (mono verde) como se publicó en alguna ocasión, porque este mono en estado salvaje no es afectado por el virus. La difusión de estos dos virus es totalmente diferente. El VIH-1 se ha extendido a nivel mundial y posiblemente provenga de África Central de donde parece haber emigrado a América del Norte y Europa, y de ahí a todos los países. El VIH-2 actualmente se restringe a las naciones de África Occidental y ha empezado a difundirse por Europa muy lentamente. Todavía no se hace presente en América, salvo casos aislados en EEUU. Existe también en África del sur, siendo los países más afectados: Senegal, Bali, Costa de Marfil y las Islas del Cabo Verde. (6).

El VIH-2 al principio se creyó poco patógeno, hoy se sabe que origina las mismas patologías que el VIH-1, incluyendo la encefalitis (Greenspan *et al.*, 1990). Morfológicamente ambos virus son semejantes.

1.2 Estructura general del VIH

La morfología estructural del VIH (figura 1), respecto a su envoltura externa, está constituida por dos glicoproteínas:

gp 120 y gp 41, que se insertan en la capa lipídica de la envoltura. Por dentro de ésta se encuentra la proteína p17, la cual se ubica inmediatamente por debajo de la envoltura externa. Finalmente, el nucleótido central está constituido por la proteína p24, con una configuración helicoidal, la cual, de acuerdo al plano de sección, puede verse como un tubo o como un cono hueco abierto en un extremo, más estrecho en la punta e indentado en la base que es más ancha. Dentro de esta estructura está el ARN y la transcriptasa reversa.

El VIH utiliza glicoproteínas gp 120 y la gp 41 para unirse con los receptores CD4 de las células humanas, especialmente en los linfocitos T4 (u otra de las células infectables) se descapsida y penetra al núcleo celular, donde por intermedio de su transcriptasa reversa el ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse en el ADN de la célula infectada. Ahí permanece por mucho tiempo o pasa de nuevo al citoplasma celular y recobra sus envolturas para gemar (salir) e infectar otras células. (2)

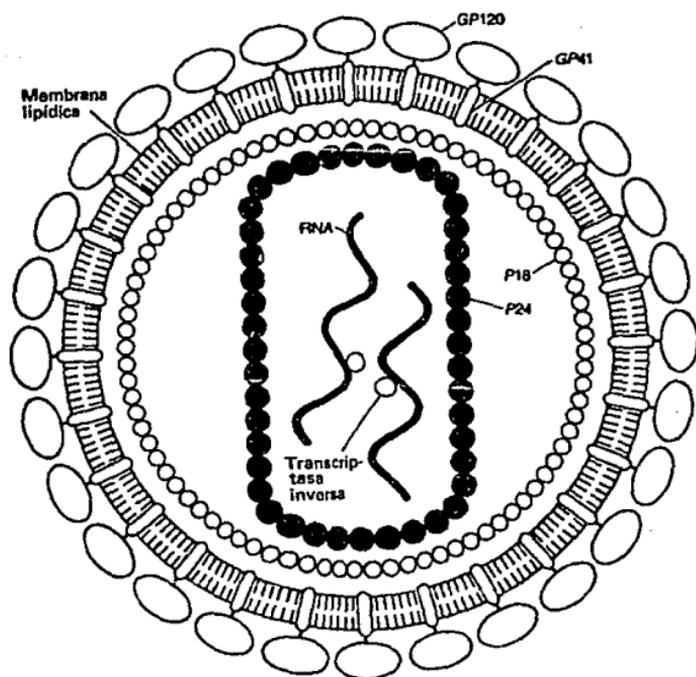


FIGURA 1. ESQUEMA DE LA MORFOLOGÍA ESTRUCTURAL DEL VIH

a) Componentes asociados a su envoltura

El VIH posee una estructura esférica que 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 de 90 a 95% por componentes de la membrana de la célula de donde se originaron. Los componentes glucoprotéicos (gp) son producidos bajo la dirección de un mismo gen *env* y se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de 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 120 y la gp transmembrana como gp 41, teniendo ambas un origen común en la gp 160. La función de la gp externa es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas, mientras que la función de la gp transmembrana es participar 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 aquellos que van dirigidos contra esta gp externa. (2),(4).

b) Componentes asociados al nucleocápside

La porción central del virus recibe el nombre de "nucleótide central" o "cápside"; es una estructura tubular

protéica 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 del cápside reciben en conjunto el nombre de nucleocápside.

Las proteínas del cápside del VIH-1 se conocen por su peso molecular, como p 12/13, p 17/18 y p 24/25, teniendo por origen común a la proteína p 55. Las proteínas del nucleocápside son sintetizadas a partir de la información almacenada en el gen viral *gag*. (4).

c) 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 o inversa. La ADN polimerasa elabora dos 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 cromosomas de la célula parasitada, estableciéndose de esta manera una infección permanente debido a que el provirus integrado se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide. (2)

1.3 Estructura genética del VIH

La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, que en el VIH-1 contienen 9,749 nucleótidos y posee 9 genes, tres estructurales y el resto con función reguladora. Limitados a ambos flancos por una secuencia genética denominada LTR, la cual es responsable de indicar el sitio donde se va a iniciar la lectura del genoma viral (figura 2), 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 se deben iniciar o suspender su acción, regular la velocidad de la síntesis, controlar la cantidad de componentes virales que se requiere biosintetizar, etc. (2)

Los genes responsables de la biosíntesis de los diferentes componentes estructurales del VIH son: *gag*, *pol* y *env*. Con información almacenada en *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 las del 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. (2),(9).

El gen *tat* es el responsable de activar a los genes estructurales y por ello es el que permite que se inicie 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 las proteínas reguladoras 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 reducir la transcripción del provirus integrado a mRNA 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.

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 protooncogenes, 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 a la estimulación del VIH, lo que provoca su paso de fase latente a crecimiento activo. (2),(4),(9).

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 ésta amplia gama de factores celulares con acción sobre el genoma del VIH puede

variar en relación con el estado y el 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 imitar el crecimiento viral por no poder contar con suficientes activadores o por poseer moléculas capaces de inhibir la transcripción del genoma viral mRNA. 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.

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 *vif*, antes conocido como *orf*, éste gen tiene por función regular la infectividad del VIH al favorecer su paso de una célula a otra y, más aún, al permitir que el virus libre pueda parasitar a las células. (2),(4).

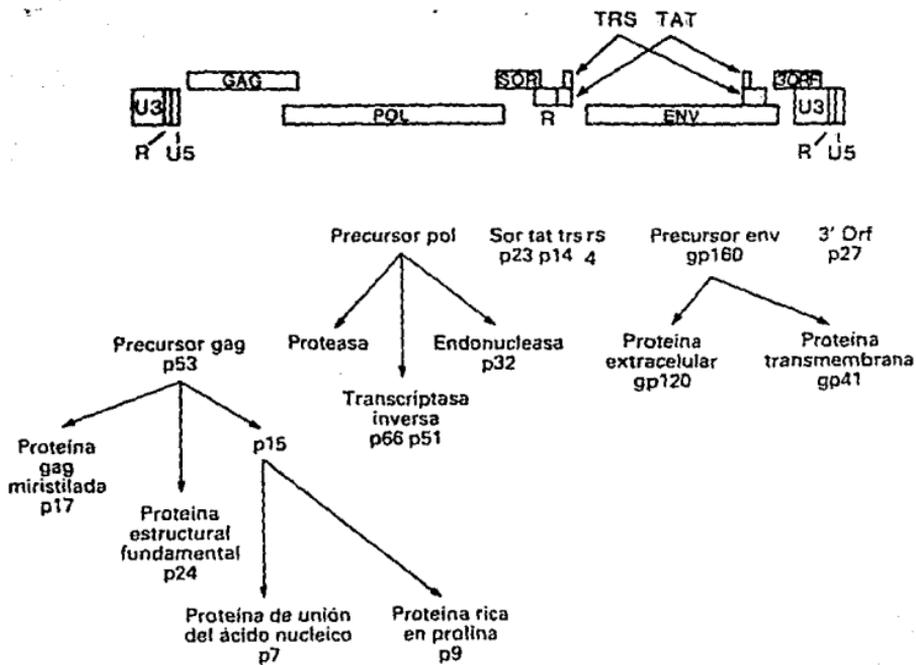


FIGURA 2. MAPA DEL GENOMA

1.4 Ciclo de vida del VIH

Debido a que el VIH posee un sólo tipo de ácido nucleico (ARN), y carece de citoplasma para producir su propia energía y elaborar su propio componente, únicamente puede vivir y multiplicarse en el interior de las células; por tal motivo es considerado como "parásito intracelular obligado".

Para que el VIH penetre a las células y se multiplique en su interior, debe llevar a cabo los pasos siguientes:

1. reconocimiento celular; 2. adhesión; 3. entrada; 4. formación de provirus; 5. integración del provirus al genoma celular; 6. biosíntesis de los componentes virales; 7. ensamblado, y 8. salida (figura 3). Los primeros cinco pasos constituyen la primera mitad del ciclo de vida del VIH y conducen al establecimiento de la infección; los siguientes pasos representan la segunda mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad (CONASIDA 1989).

a) Reconocimiento y adhesión

El VIH solo puede infectar a aquellas células que poseen receptores de membrana específicos para él, tal como CD4. A su vez el virus posee en su envoltura un sistema molecular glucoprotéico (gp 120), que le permite rastrear la superficie de la célula en busca de los receptores; cuando los identifica la gp transmembrana se incrusta en la membrana de la célula, lo que permite que se fusione la envoltura viral a la membrana de la célula atacada.

Las moléculas CD4 forman parte del sistema que poseen ciertas células con función inmunológica para reconocer antígenos extraños y comunicarse con otras células. Estas moléculas, tan importantes para el sistema de defensa del organismo, son las que el VIH utiliza para su propio provecho. (2),(4),(6).

b) Entrada

Una vez que el VIH ha fusionado su envoltura a la membrana de la célula, inyecta su nucleocápside al interior de la célula, mientras que la envoltura permanece en el exterior adherida a la membrana de la célula, donde actúa como antígeno extraño. (2)

c) Formación e integración del provirus

El nucleocápside inyectado a la célula contiene a las dos cadenas de ARN y a las enzimas que van a participar en los siguientes pasos del ciclo de vida del virus. La ADN polimerasa viral primero forma una cadena de ADN que tiene la copia exacta de la información contenida en el ARN del virus; a continuación la ribonucleasa del VIH degrada al ADN viral original y la ADN polimerasa elabora una segunda copia de ADN a partir de la primera. De esta forma la información genética del VIH contenida en dos moléculas de ARN ha pasado a ADN de doble cadena; la composición de este ADN es similar al de las células y se conoce como "provirus".

Durante este proceso se degrada también el cápside viral.

Parte del provirus permanece en el citoplasma de la célula parasitada, mientras que el resto migra al interior del núcleo de donde se integra a los cromosomas por acción de la integrasa viral; de esta manera, el provirus integrado al genoma de la célula se duplica cada vez que la célula se divide, estableciéndose así una infección permanente.

d) Biosíntesis de los componentes virales

La segunda mitad del ciclo de vida del VIH consiste en la producción de nuevas partículas virales infectadas (viriones), y se inicia cuando la secuencia LTR en ambos extremos del genoma viral induce a la célula a producir enzimas capaces de copiar el ADN del provirus integrado y formar ARN, que será la base de la información genética de la nueva generación del virus; otras moléculas de ARN actuarán como mARN sobre el citoplasma de la célula para elaborar los diversos componentes para la fabricación de los nuevos virus. (2).

e) Ensamblado

Primero se sintetiza una molécula pequeña que servirá de precursora del cápside, y después otra molécula de mayor dimensión que funciona como precursora del cápside y de las diferentes enzimas del virus; ambas moléculas migran hacia la periferia de la célula para fusionarse a su porción interna y unirse unas con otras, formando una estructura específica

por debajo de la membrana que protuye hacia el exterior de la célula; durante este proceso ingresan dos segmentos de ARN al interior de este virus naciente.

La molécula de mayor tamaño libera a sus enzimas, una de las cuales corta a cada una de las dos moléculas en cuatro segmentos. Tres de éstos forman al cápside que envuelve al ARN y las enzimas; el cuarto segmento permanece adherido a la membrana celular. La cápside y su contenido (enzimas y dos cadenas de ARN viral) son posteriormente empacados en una envoltura procedente de la membrana celular. Esta envoltura recibe por separado a las glucoproteínas externa y transmembrana que desempeñarán más tarde un papel importante en la capacidad infectante del VIH.

f) Salida

Una vez que los componentes genético y enzimático han quedado envueltos por el cápside y empacados en una envoltura procedente de la célula parasitada, a la que se le han incrustado las gp externa y la gp transmembrana, el virus sale de la célula por un proceso de gemación; al hacerlo puede quedar libre, provocando una virulencia, y de ahí parasitar otras células, o bien puede pasar en forma directa de una célula a otra, sin quedar libre. Se estima que por cada virus que ataca a una célula se producen y liberan cerca de 200 nuevos virus, todos ellos infectantes.(2),(9).

El VIH posee una gran capacidad para mutar, particularmente en su gen *env*, lo que permite que exista una gran diversidad en la estructura molecular de las glucoproteínas de la envoltura. Debido a ello se detectan diferencias hasta de 30% entre los virus obtenidos de personas diferentes y hasta de un 10% entre los adquiridos de un mismo individuo con algunos meses de diferencia. Dado que la envoltura del virus es la primera en ser reconocida y atacada por el sistema inmunológico del organismo, su gran heterogeneidad explica la dificultad que tiene el sistema inmune para rechazar a este virus mutado, así como las dificultades existentes para crear una vacuna.

La gran diversidad de formas moleculares que puede presentar, explica que existan cepas de virus más agresivas que otras. A medida que pasa el tiempo, aumenta la agresividad del VIH que infecta a algún individuo, o sea que el tiempo parece aumentar la agresividad del virus, lo que contribuye a la progresión del padecimiento.

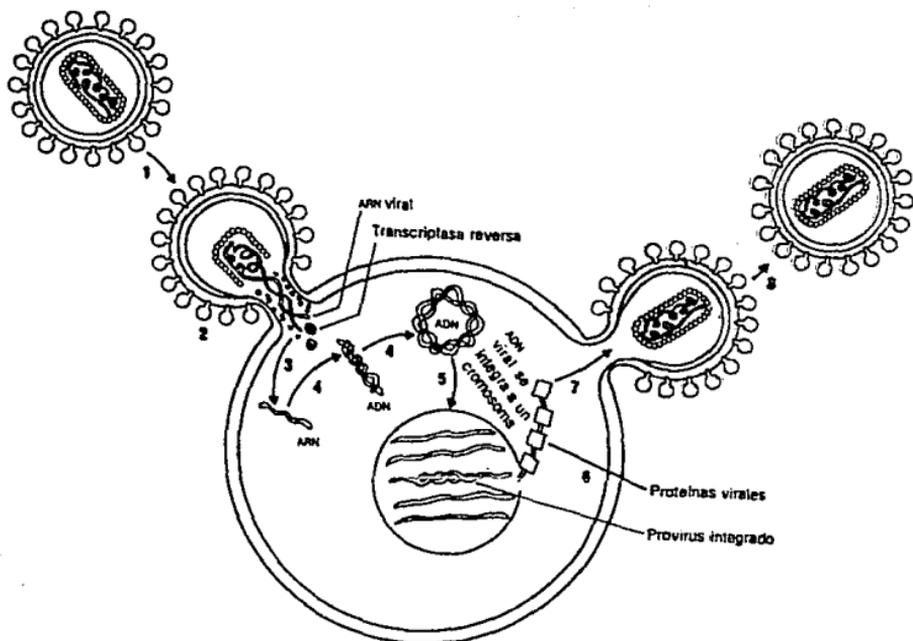


Figura 3. Ciclo de vida del VIH

Reconocimiento de la célula que va a atacar (1), adherencia al receptor celular (2), entrada del nucleocápside al citoplasma (3), formación del ADN viral (provirus) a partir del ARN viral original por acción de la transcriptasa inversa (4), integración del provirus a los cromosomas de la célula (5), biosíntesis de los diversos componentes del virus (6), ensamblado y empaquetado de los componentes virales a nivel de la membrana de la célula parasitada (7), salida del virus por gemación (8).

1.5 Factores relacionados con la transmisión del VIH

El VIH puede vivir dentro de las células que parasita durante muchos años. Sin embargo, fuera de ellas su vida se reduce notablemente; por ello la sangre y los líquidos corporales que poseen linfocitos como el espermatozoides y las secreciones cervicales y vaginales, son muy buenos vectores del VIH. En los líquidos corporales como lágrimas, saliva, sudor y orina el VIH se encuentra fundamentalmente en forma libre, siendo por ello poco infectante, además de que su concentración en estos sitios es muy baja; por tal razón, estos líquidos corporales no actúan como vectores del virus. Fuera del organismo, en superficies inertes, tales como objetos de uso común, su vida se reduce aún más.(6)

a) Las células susceptibles al VIH

Las células que son susceptibles al VIH son: hematopoyéticas: linfocitos T, linfocitos B, macrófagos y promielocitos. De la piel: células de Langerhans y fibroblastos. Del cerebro: astrocitos, oligodendrocitos, endotelio capilar y macrófagos. Y otras como las células del carcinoma del colon, epitelio intestinal y epitelio renal. (5)

1.6 Infección por el VIH

La infección VIH se presenta en fases o estadíos. Inmediatamente después de la infección el virus se replica abundantemente apareciendo virus libres en el líquido

cefaloraquídeo y en sangre periférica. Esta primera onda de replicación viral puede acompañarse de: fiebre, urticaria, síntomas de resfriados y algunas veces compromisos neurológicos. En pocas semanas la concentración de virus en la circulación y el líquido cefaloraquídeo disminuye drásticamente y 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. (6).

Cuando la infección por VIH es detectada por exámenes de laboratorio, 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 de la inmunodeficiencia adquirida o SIDA.

Durante la infección por VIH los pacientes desarrollan tumores malignos y desórdenes del sistema nervioso central.

a) Clasificación por estadios de la infección del VIH

Conforme la enfermedad progresa, el paciente pasa a través de seis estadios, el último de los cuales es el SIDA. En esta clasificación la presencia de infecciones oportunistas es

un criterio para el diagnóstico del SIDA no así el sarcoma de Kaposi, que puede aparecer tempranamente en el curso de la infección de 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 la linfadenopatía crónica.
- 2.- La respuesta a las pruebas en piel que revelan la funcionalidad de la inmunidad celular.
- 3.- Presencia de infecciones que inequívocamente se asocian a grados específicos de la inmunodepresión.

Estadio 0: Consiste en el conocimiento de la exposición al virus a través de las rutas de transmisión, pero sin ningún síntoma. Puede tardar entre seis semanas a un año antes de que el VIH sea detectado por 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, algunas pruebas de laboratorio pueden detectar la infección por cultivo de virus o por identificación del ARN viral o la proteína viral en 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, cuyos síntomas incluyen fatiga, fiebre y linfadenopatía y en algunos casos ictericia y erupción cutánea. Pueden también aparecer trastornos pasajeros del SNC , que puede variar de cefalea a encefalitis debido a la entrada del virus al tejido cerebral, llevado por los macrófagos. Estos síntomas desaparecen en algunas semanas, no así el VIH que continúa replicándose, lentamente 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 la linfadenopatía crónica, lo cual marca la llegada del estadio 2. El agrandamiento de los ganglios denota la entrada del VIH a estos órganos linfoides. El estadio persiste de tres a cinco años no presentando el paciente mayores molestias.

Estadio 3: El principio de éste, se define por una caída persistente del recuento, en la sangre del paciente, de 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

con el estadio 4. Esto se evidencia por falta de respuesta de al menos tres a cuatro pruebas dérmicas, lo cual es conocido como " trastorno de la hipersensibilidad retardada".

Estadio 5: La progresión a estadio 5 se determina en base al descubrimiento de la Anergia o ausencia total de respuesta de hipersensibilidad retardada. O sea que el paciente desarrolla infecciones micóticas y virales muy severas y persistentes en piel y membranas mucosas, como por ejemplo por VHS en forma de úlceras dolorosas en piel y mucosas de los labios, el ano, áreas genitales e intrabucales y también presencia de *Cándida albicans* no sólo en la cavidad bucal sino en vagina y zonas húmedas de la piel.

En este estadio se ha encontrado la presencia de leucoplasia pilosa que se manifiesta con placas blancas en los bordes laterales 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 de los pacientes desarrollan infecciones oportunistas diseminadas en órganos internos, es decir, más allá de la piel y mucosas al año o dos después de entrar al estadio 5. Se dice entonces que el paciente está en

el estadio 6 o terminal de la enfermedad. La internalización de las infecciones refleja una declinación de las funciones inmunológicas o SIDA. La mayoría de los pacientes en éste estadio tienen un conteo de menos de 100 T4 y mueren en los siguientes dos años.

El período de incubación desde la infección con VIH hasta el desarrollo de los estadios 5 y 6 es entre 5 y 10 años. Todos estos datos pueden variar dependiendo de la susceptibilidad de cada individuo, pero son las características generales que presentan la mayoría de los pacientes. (6).

Una de las infecciones más frecuente en el estadio 6 es la neumonía producida por el *Pneumocystis carinii*, la cual es característica, pero también pueden desarrollarse la tuberculosis y otras enfermedades como :

Enfermedades parasitarias:

- a) Toxoplasmosis que frecuentemente afecta al cerebro y causa convulsiones, mareos y coma.
- b) Criptosporidiasis crónica que típicamente ataca el tracto intestinal ocasionando diarreas crónicas.

Infecciones micóticas:

- a) Criptococcosis que frecuentemente ocasiona meningitis y daño 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.

Infecciones virales:

- a) Citomegalovirus que ocasiona neumonía, encefalitis, ceguera e inflamación del tracto intestinal.

Infecciones bacterianas:

Pueden ser de todo tipo, pero algunas muy raras, como infecciones por Salmonella.

1.7 Pruebas para la detección de anticuerpos VIH

Se dispone de varias pruebas para la detección del VIH. Los métodos más usados son ELISA y Western Blot para la ratificación de reactividad. Otras Técnicas, efectivas en centros de investigación, son la radioinmunoprecipitación y la inmunofluorescencia indirecta del 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 sería el cultivo de virus.

Alternativamente, se han propuesto los métodos de detección de antígenos virales circundantes. Aparecen en sangre y líquido cefaloraquídeo entre 7 y 10 días del inicio de la infección antes de la aparición de anticuerpos detectables por los métodos inmunoenzimáticos, ELISA, o de transferencia, Western Blot. Es una fase de corta duración. Al aparecer anticuerpos anti-p24 los niveles de antígenos circulantes se hacen indetectables. En algunos casos, en meses o años, los niveles de estos anticuerpos disminuyen abruptamente y se detectan nuevamente antígenos circulantes. En estas personas, un alto porcentaje desarrolla SIDA con infecciones oportunistas y neoplasias. (4),(5).

CAPITULO 2. EPIDEMIOLOGIA MUNDIAL DE LA INFECCION POR EL VIH

La Organización Mundial de la Salud (OMS), sitúa hasta el 31 de diciembre de 1993, 187 países que han notificado un total de 851, 628 casos. Los Estados Unidos de Norteamérica acumula el mayor número de casos (339, 250) con una tasa de incidencia por millón de habitantes de 1,343 casos. Las mayores tasas de incidencia se siguen presentando en países de Africa, como Malawi, Zambia y Zimbabwe que presentan tasas de 3, 412; 3,386 y 2,528 casos por millón de habitantes de 1,343 respectivamente. México ocupa el décimo tercer lugar en frecuencia de casos en el mundo y el tercero en América.(10).

2.1 Patrones de las vías de transmisión

Los estudios epidemiológicos indican que, aunque las vías de transmisión son constantes, pueden reconocerse tres patrones diferentes. (2),(4),(6).

En el patrón I, la mayoría de los casos ocurren entre homosexuales o bisexuales masculinos y en consumidores urbanos de drogas intravenosas. La transmisión heterosexual es responsable de sólo un pequeño porcentaje de casos, pero va en aumento. La relación entre los afectados por sexo es de 10:1 y 15:1, masculino y femenino respectivamente, la transmisión perinatal es poco frecuente. La presencia de la infección por VIH de la población en general es menor del

1%, pero puede ser mayor del 50% en algunos grupos de alto riesgo, como por ejemplo los drogadictos y hombres con múltiples parejas sexuales. Este patrón se observa en todos los países industrializados, incluyendo Norteamérica, Europa occidental, Australia, Nueva Zelanda y muchos países de Sudamérica.

Tabla que resume los casos de SIDA en países que presentan más alta incidencia

| POSICION | PAIS | FRECUENCIA | TASA POR MILLON DE HABITANTES |
|----------|------------------|------------|-------------------------------|
| 1 | ESTADOS UNIDOS | 339,250 | 1,343 |
| 2 | BRASIL | 43,455 | 283 |
| 3 | TANZANIA | 38,719 | 1,365 |
| 4 | KENIA | 38,220 | 1,475 |
| 5 | UGANDA | 34,611 | 1,773 |
| 6 | ZAMBIA | 29,734 | 3,412 |
| 7 | MALAWI | 29,194 | 3,412 |
| 8 | FRANCIA | 26,970 | 473 |
| 9 | ZIMBABWE | 25,332 | 2,528 |
| 10 | ESPAÑA | 21,205 | 543 |
| 11 | ZAIRE | 21,008 | 573 |
| 12 | ITALIA | 18,832 | 330 |
| 13 | MEXICO | 17,387 | 200 |
| 14 | COSTA DE MARFIL | 14,665 | 1,176 |
| 15 | GHANA | 11,044 | 712 |
| | OTROS 172 PAISES | 142,002 | 31 |
| | TOTAL | 851,628 | 158 |

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 al 1% y en algunas áreas urbanas hasta el 15%. En estos países la transmisión por sangre contaminada, rasguños, agujas y 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 (Haití). (2),(6).

El Patrón III, se observa en regiones donde el virus de la inmunodeficiencia humana ha sido introducido muy recientemente, al principio o a la mitad de los años ochentas. En este caso existe una 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 Mediterraneo oriental, Asia y el Pacífico.

La infección por virus de inmunodeficiencia humana se le compara 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 neoplasias ni infecciones oportunistas. Esto es lo que se conoce 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 que ya tienen 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. (6).

2.2 Situación del SIDA en México

El panorama general de la epidemia del SIDA en México ha presentado tres tipos de tendencia, a finales de 1986 el incremento fue lento, de 1987 a 1990 el crecimiento fue de tipo exponencial y a partir de 1990 el crecimiento se ha amortiguado con una tendencia a la estabilización. Sin

embargo, el comportamiento de la epidemia es la conjunción de varios tipos de epidemias en donde las diferentes velocidades de crecimiento están determinadas en las diferentes localidades, municipios o entidades por:

- a) antigüedad de los primeros casos autóctonos de SIDA;
- b) modos de transmisión preponderantes; c) disponibilidad de individuos susceptibles; y d) adopción de medidas preventivas específicas de cada población. (10).

Casos de SIDA por año de notificación y sexo México 1983-1993

| AÑO | CASOS | TASA DE INCIDENCIA (1,000,000 hab.) | RAZON HM |
|---------------|--------|--|----------|
| 1983 | 6 | 0.07 | 6.0 |
| 1984 | 6 | 0.07 | 6.0 |
| 1985 | 29 | 0.3 | 14:1 |
| 1986 | 246 | 2.9 | 30:1 |
| 1987 | 518 | 6.6 | 12:1 |
| 1988 | 905 | 10.6 | 6:1 |
| 1989 | 1,607 | 18.3 | 8:1 |
| 1990 | 2,588 | 31.8 | 5:1 |
| 1991 | 3,167 | 37.9 | 5:1 |
| 1992 | 3,220 | 37.5 | 6:1 |
| 1993 | 5,095 | 58.5 | 6:1 |
| 1983- 1993 | 17,387 | 200.0 | 6:1 |

En la siguiente tabla se muestran los casos reportados de SIDA en los estados de la República Mexicana. De Enero a Diciembre de 1993

| 1 ESTADO | NO. CASOS | 2 ESTADO | NO. CASOS |
|-------------|-----------|----------------|--------------|
| AGS | 67 | NAYARIT | 176 |
| B.C. | 526 | NUEVO LEON | 558 |
| B.C.S. | 50 | OAXACA | 227 |
| CAMPECHE | 41 | PUEBLA | 926 |
| COAHUILA | 287 | QUERETARO | 91 |
| COLIMA | 52 | Q. ROO | 80 |
| D.F. | 5437 | SN LUIS POTOSI | 176 |
| DURANGO | 96 | SINALOA | 237 |
| GUNAJUATO | 249 | SONORA | 168 |
| GUERRERO | 472 | TABASCO | 84 |
| HIDALGO | 105 | TAMAULIPAS | 267 |
| JALISCO | 2170 | TLAXACALA | 98 |
| EDO MEXICO | 2213 | VERACRUZ | 719 |
| MICHOACAN | 478 | YUCATAN | 329 |
| MORELOS | 426 | ZACATECAS | 70 |
| | | EXTRANJEROS | 159 |
| | | TOTAL 1 y 2. | 17387 |

CAPITULO 3. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN LA INFECCION POR VIH Y EN EL SIDA.

Desde el inicio de la epidemia del SIDA y de la infección por VIH, las lesiones bucales han sido reconocidas como elementos destacados de esta patología. Algunas de ellas reflejan la depresión de la función inmunitaria y se expresan en forma de alteraciones oportunistas de la boca, siendo, a menudo, las manifestaciones más tempranas del SIDA. Ciertas lesiones bucales en presencia de la infección por VIH, permiten predecir con bastante aproximación el desarrollo final del síndrome en su conjunto; en tanto que otras representan rasgos del SIDA mismo. La susceptibilidad de la boca a la enfermedad por VIH es reflejo de un fenómeno más amplio. Es posible apreciar infecciones oportunistas bucales en diversos estados patológicos, en los cuales la abundante y variada microflora de la boca aprovecha el desequilibrio metabólico e inmunológico, tanto a nivel local como sistémico. Esto ocurre en las infecciones bucales por inmunodeficiencia primaria, en la leucemia, en la diabetes, y a veces como consecuencia de la radioterapia y quimioterapia del cáncer, o en casos de depresión de la médula ósea. (6),(7).

3.1 Clasificación de lesiones bucales asociadas a la infección por VIH

Las lesiones bucales asociadas a la infección por VIH se clasifican de la siguiente manera:

a) Infecciones por hongos:

1) Candidiasis:

- A) Pseudomembranosa.
- B) Eritematosa.
- C) Hiperplásica.
- D) Queilitis angular.

2) Histoplasmosis.

b) Infecciones bacterianas:

- 1) Gingivitis necrosante.
- 2) Enfermedad periodontal agresiva.

c) Ulceras, osteítis y osteomielitis producidas por:

- 1) *Micobacterium avium intracellulare*
- 2) *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacterium cloacae*.
- 3) *Escherichia coli*.
- 4) Actinomicosis.
- 5) Sinusitis.

- 6) Exacerbación de periodontitis apical.
- 7) Celulitis mandibular.

d) Infecciones Virales:

- 1) Virus herpes simple:
 - A) Gingivoestomatitis herpética.
 - B) Herpes recurrente.
- 2) Virus herpes Zoster:
 - A) Lechina. (Varicela).
 - B) Zoster intrabucal o peribucal.
- 3) Virus Epstein-Barr:
 - A) Leucoplasia pilosa
- 4) Citomegalovirus.(CMV).
- 5) Virus papiloma:
 - A) Verruga vulgar.
 - B) Condiloma acuminado.
 - C) Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck.

e) Lesiones neoplásicas:

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

f) Trastornos neurológicos:

- 1) Neuropatía trigeminal.
- 2) Parálisis facial.

g) Trastornos de etiología desconocida:

- 1) Ulceración aftosa recurrente.
- 2) Ulceración necrosante progresiva.
- 3) Púrpura trombocitopénica idiopática.
- 4) Epidermólisis tóxica.
- 5) Cicatrización demorada de lesiones bucales.
- 6) Agrandamiento de glándulas salivales y xerostomía.
- 7) Enrojecimiento del borde de las encías.
- 8) Hiperpigmentación melanótica.
- 9) Trastorno del desarrollo de estructuras bucales.

3.2 Manifestaciones bucales más frecuentes de la infección por VIH.**a) 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. Más aún entre las personas de los grupos de riesgo puede ser de valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA. Los odontólogos deben de llevar un seguimiento de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

Los aspectos clínicos de la Candidiasis pseudomembranosa se caracterizan por la presencia de

placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre una mucosa roja o normal. También estas placas pueden ser removidas revelando una base eritematosa, y se observan en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar. Esta lesión en los enfermos de SIDA se ve en forma crónica.

La Candidiasis atrófica o eritematosa aparece como una lesión roja, generalmente en el paladar y el dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

La Candidiasis hiperplásica 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 con etiología de *Candida*.

El diagnóstico de la candidiasis se basa en las características clínicas y en la presencia de las pseudohifas y blastoporas del hongo, demostrable en especímenes examinados con KOH (hidróxido de potasio), o coloración de Gram.

Existen pruebas adicionales de diagnóstico como cultivo en medios específicos. Para el diagnóstico de candidiasis se requiere una alta proporción de colonias en los cultivos. Usualmente estos procedimientos son suficientes para establecer el diagnóstico de candidiasis, sin embargo, en ocasiones es necesaria una biopsia.

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 aún existe. El tratamiento tópico se hace a base de tabletas vaginales de **Nistatina** (100.000 unidades chupadas tres veces al día). Los pacientes con 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 Clotimasol aplicado tres veces al día. En algunos pacientes es necesario tratamiento sistémico, particularmente en aquellos con candidiasis en algún otro sitio (esófago). (6).

El tratamiento sistémico comúnmente 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 ser hepatotóxica y rara vez produce hipersensibilidad. (6).

2) Histoplasmosis

Micosis profunda producida por el *Histoplasma capsulatum*. Algunos enfermos con SIDA presentan histoplasmosis diseminada, pudiendo manifestarse como úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de

boca, paladar etc.

b) Infecciones Bacterianas

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciones de origen bacteriano sobretodo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. De gran interés para el odontólogo son las lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y tempranos signos de infección VIH. (6),(7).

1) Gingivitis necrosante (GN por VIH)

Con la aparición de la infección por 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 ulceronecrosante (GUN) o simplemente necrosante (GN).(6),(7).

Clínicamente el inicio de esta gingivitis puede ser repentino o insidioso con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. Las encías aparecen frecuentemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como de las papilas interdentes son el asiento de una lesión necrótica amarilla grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía

anterior es la que frecuentemente es la más **afectada**. Parece que la GN en algunos pacientes con VIH tiene un curso más bien destructivo, llevando a una pérdida de **tejido blando y hueso**, así como a la formación de **secuestros**. La **necrosis** puede progresar a la mucosa palatina y **faringea**, con exposición ósea. La bacteria aislada más frecuente en esta lesión es el *Bacteroides intermedius*.

El tratamiento para la GUNA es rutinariamente **tratada** con metronidazol (una 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. (6),(7).

2) Enfermedad periodontal agresiva

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

Clínicamente la lesión se extiende rápidamente hacia la **encía** adherida. Ocasionalmente aparecen **secuestros** óseos pero ésta se limita al hueso interdental. Puede complicarse con una GN.

c) Úlceras, osteítis y osteomielitis producidas por:

1) *Micobacterium avium-intracelulare* (MAI)

El MAI, es un contaminante ambiental que rara vez había causado enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del sureste de EEUU que tienen enfermedad pulmonar preexistente.

En los pacientes con infección por VIH, la lesión con MAI es relativamente común y está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas. Una de las primeras manifestaciones fue reportada en el paladar en forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centro necrótico extendiéndose hasta hueso.(6),(7).

2) *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacterium cloacae*

La *Klebsiella pneumoniae* y el *Enterobacterium cloacae* han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas 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 osteomielitis.

d) Infecciones Virales

1) Virus Herpes Simple (VHS)

El Virus Herpes Simple (VHS) se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede ser o no asintomática, y es seguida por una latencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémino. La gingivostomatitis herpética primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Se presenta con fiebre y malestar que se asemeja al prodromo de la influenza, usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales. Luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en la 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 vesículas 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 de diez días a 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 los 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 enfermos con SIDA. El herpes recurrente puede ser precipitado por el sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación, stress e inmunosupresión. Las lesiones VHS intrabucuales recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se ulceran rápidamente haciendo confundir el diagnóstico hacia otras lesiones ulcerosas, como las aftas.

2) Herpes Zoster (VHZ)

El virus del herpes Zoster produce varicela (lechina), en su primoinfección 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 de quimioterapia y pacientes con infección VIH.

El tratamiento para estos pacientes es a base de **Aciclovir**, tanto en ungüento como en tabletas y Acido acetil salicílico. Posterior a la enfermedad quedan las neuropatías residuales muy dolorosas. (6),(7).

3) Virus Epstein-Barr

1) Leucoplasia pilosa (velluda)

La leucoplasia 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 semejan pelos. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentra en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal y también puede crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. También se ha encontrado en piso de boca y el paladar. Los pacientes son generalmente asintomáticos.

La leucoplasia pilosa tiene las características de lesión inducida por virus. En estudios primarios se sospechó la presencia del virus Epstein-Barr y en otros se encontró evidencia de la presencia del VPH, pero usando cultivos y técnicas inmunohistoquímicas, se encontró la presencia del virus Epstein-Barr (VEB).

El diagnóstico de la 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 a la leucoplasia pilosa.

4) Citomegalovirus (CMV)

En pacientes con infección diseminada por (CMV) se presentan manifestaciones bucales en forma de úlceras crónicas bien circunscritas, crateriformes y de bordes no indurados en faringe, encía, paladar, mucosa labial, y lengua. En el diagnóstico diferencial se deben considerar otros tipos de úlceras bucales; es necesaria la toma de biopsia y el estudio histopatológico para el diagnóstico definitivo. Es conveniente remitir a estos pacientes con el especialista para establecer el tratamiento adecuado que es a base de antivirales como **Glanciclovir** o **foscarnet**. (7).

5) Virus papiloma humano (VPH)

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

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

Para establecer el diagnóstico definitivo es necesario

tomar una biopsia y realizar su caracterización histológica. El tratamiento indicado es la excisión quirúrgica. (7).

e) Lesiones neoplásicas

1) Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente comienza con máculas , pápulas 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, brazos y cuello, en contraste de la distribución de las piernas en el sarcoma de Kaposi clásico. Las lesiones en piel casi siempre son oscuras y alargadas.

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

En la mayoría de los pacientes el sarcoma de Kaposi primero comienza en la piel y en algunos aparece primero en la mucosa bucal. El hallazgo en el paladar es la más frecuente manifestación en la boca, y la punta de la nariz es 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 más avanzados las lesiones se pueden poner mas oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La mucosa

gingival está frecuentemente involucrada. En algunos casos las manifestaciones gingivales del tumor pueden tener la forma de un granuloma piógeno.

La causa de muerte de los pacientes con SIDA es más comúnmente por infecciones oportunistas que por el mismo sarcoma de Kaposi.

2) Linfoma no Hodgkin

Se puede presentar como una masa exofítica pedunculada o como aumento de volumen firme, asintomático, del mismo color de la mucosa bucal o púrpura la lesión puede estar ulcerada y ser de rápido crecimiento. Si bien muestra una predilección por el paladar y el proceso alveolar, también se ha observado en la encía, en lengua y en las glándulas salivales mayores (7).

Cuando la lesión es única puede mostrar la apariencia de una infección de origen dentario. En caso de estar ulcerada se debe pensar en el diagnóstico diferencial a las úlceras bucales de origen infeccioso o atípicas, si tiene color violáceo se debe considerar el sarcoma de Kaposi bucal. Generalmente éstos linfomas son de alto grado de malignidad, muy agresivos y se deben de tratar con quimio y radioterapia.

f) Trastornos neurológicos

Se pueden presentar parálisis facial semejante a la parálisis de Bell en individuos seropositivos, así como

neuropatía de los nervios craneales, especialmente el trigémino y el auditivo; ocasionando en algunos pérdida de la sensibilidad facial y sordera.

g) Trastornos de etiología desconocida

**1) Agrandamiento de las glándulas salivales
y xerostomía**

El agrandamiento de las glándulas salivales mayores y/o xerostomía en pacientes infectados por VIH, presentan características similares al síndrome de Sjörgen. La xerostomía se presenta como sequedad de las mucosas, las cuales se pueden observar eritematosas y atróficas. El agrandamiento de las glándulas salivales, unilateral o bilateral, generalmente afecta la parótida y ocasionalmente la submaxilar. Para el tratamiento de la xerostomía se aconseja un sustituto de la saliva, o enseñar técnicas de masticación para favorecer el aumento de flujo salival.

CAPITULO 4

RIESGOS DE TRANSMISION Y PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN DE VIH EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

4.1 Riesgos de transmisión del VIH

Las formas más comunes de riesgo de contagio por VIH son:

- 1) Transmisión sexual.
- 2) Transmisión parenteral.
- 3) Transmisión perinatal.

Para poder entender los riesgos de contagio hay que analizar cada una de las causas relacionadas con la transmisión.

El virus de la inmunodeficiencia humana es un microorganismo intracelular obligado, ya que aún posee información genética para multiplicarse, carece de los medios para poder hacerlo. Por lo tanto, debe de hacerlo en el interior de células vivas.

El VIH es un virus sumamente lábil al medio ambiente. La temperatura, la humedad, los desinfectantes son capaces de desactivarlo. El virus debe encontrarse dentro de células vivas y éstas a su vez deben pasar de persona a persona para que así exista una inoculación eficiente; por eso el semen, las secreciones vaginales y sangre son tan potentes vehículos de transmisión. Está demostrado que cuando el VIH se encuentra en forma libre, su eficiencia se reduce

notablemente.

Cada uno de los componentes protéicos del VIH es capaz de inducir una respuesta inmune humoral con la producción de anticuerpos neutralizantes, ninguno de los cuales resulta ser protector dado que el virus pasa directamente de una célula a otra, además de que posee gran capacidad de modificar su estructura molecular y antigénica de las glucoproteínas de su envoltura externa, siendo así inadvertido a la acción de los anticuerpos.

La concentración del VIH en los distintos líquidos corporales, y el volumen que se intercambia, influye en la efectividad de la transmisión. El semen y la sangre son los líquidos corporales con mayor número de partículas virales debido a su alto contenido en linfocitos, por lo que resultan ser los más eficientes en la transmisión. Aún no se conoce la cantidad mínima de partículas virales que se requieren para producir una infección; en relación con la sangre, se ha visto que en casos de pinchazo accidental ha sido suficiente 1.4 mililitros para transmitir la infección, y en transfusión con 400 mililitros. En el caso de transmisión sexual se han reportado casos de inoculación por un solo contacto (CONASIDA, 1989). Esto depende en gran parte del inóculo, del modo de transmisión, de la puerta de entrada, la susceptibilidad del receptor, el grado de exposición, así como de la cepa del virus.

Las principales puertas de entrada son en orden de importancia decreciente, mucosa rectal y vaginal, torrente circulatorio, placenta y canal de parto, mucosa oral y órganos transplantados.

El VIH ataca únicamente aquellas células que poseen receptores específicos para el virus y existen varios tipos como las células inmunológicas, las del sistema fagocítico mononuclear, las del sistema neuroendócrino y las del endotelio de los vasos sanguíneos. Una vez que el VIH ha penetrado y permanecido latente en el interior de las células atacadas, puede activarse y multiplicarse dañando a las células. La gran variedad de células atacadas por el VIH explica la diversidad de manifestaciones con que cursa la infección por VIH.

Todos los individuos infectados, son potencialmente transmisores para otras personas. Desde el momento de que el VIH entra al organismo, el individuo se convierte en reservorio y puede transmitir el virus a través de su actividad sexual, al donar sangre, durante el embarazo o parto, al donar órganos, y por instrumentos médicos empleados en procedimientos quirúrgicos (agujas, jeringas, endoscopios etc.).

El virus VIH no puede transmitirse por contacto casual con un individuo infectado o por picadura de insecto.

Es evidente que sólo quienes se exponen a los mecanismos de transmisión ya mencionados son los que

corren el riesgo de infectarse. El grado de exposición guarda estrecha relación con el grado de riesgo. Todos los individuos, sin importar raza, sexo o edad, son susceptibles a la infección de VIH.

a) Transmisión sexual

El mecanismo de transmisión más común es el sexual. El hombre practica su sexualidad con diversas modalidades. Durante el acto sexual, transfiere líquidos corporales e intercambia numerosos microorganismos. Dependiendo del contacto sexual, los líquidos corporales que transfiere son el semen, secreciones vaginales y cervicales, saliva, moco rectal, sangre, orina o heces fecales. Aún cuando el VIH ha sido aislado de todos éstos líquidos, solamente se ha demostrado que la sangre, el semen, las secreciones vaginales y cervicales son capaces de transmitir el virus. Dependiendo de la predilección sexual, la eficacia no es similar en todos los casos, y por ello puede señalarse que existen prácticas con mayor riesgo que otras.

Las relaciones sexuales con mayor riesgo de transmisión del VIH son aquellas donde el pene penetra en el recto o sea coito rectal; debido a que la mucosa posee numerosos vasos sanguíneos y el epitelio tiene un sola célula de espesor y numerosas células de Langerhans que pertenecen al sistema fagocítico mononuclear que poseen receptores y esto permite el paso del VIH.

El coito vaginal es menos efectiva debido a que el epitelio de la mucosa vaginal se encuentra formado por varias capas de células escamosas, lo que lo hace resistir la fricción mecánica durante el coito y posee pocas células de Langerhans. Una mujer durante la menstruación tiene mayor riesgo de ser infectada por el VIH debido a los cambios que presenta la mucosa vaginal y por la mayor vascularidad de la misma. Para el hombre también existe riesgo de contagio por su exposición a la sangre. (3).

En el sexo buco-genital la deglución de semen o de secreciones vaginales y cervicales no parece tener riesgo alguno, ya que el virus es muy lábil al pH gástrico y a la acción de las sales biliares.(3),(7).

b) Transmisión parenteral

El VIH se transmite por sangre y derivados (glóbulos rojos, plaquetas, plasma y concentrado de factores de la coagulación). La incidencia de infección por VIH postransfusional es muy baja ya que es un caso por 200 mil transfundidos, por lo que significa que el riesgo de adquirirlo es menor al de las otras complicaciones transfusionales, tal como la hepatitis B. (7),(8).

Las agujas y jeringas contaminadas con sangre infectada son un mecanismo de transmisión de la infección entre personas que las comparten.

c) Transmisión perinatal

La transmisión de la infección por VIH de la madre a su hijo ocurre a través de la placenta durante el embarazo y probablemente durante el parto, como resultado con el contacto con la sangre y los líquidos corporales contaminados.

La transmisión por medio de la leche materna es debida tal vez a que el calostro y ésta contienen concentraciones elevadas de VIH. (8).

d) Transmisión en la práctica odontológica

Durante la práctica odontológica, tanto los pacientes como el odontólogo están expuestos a una amplia variedad de microorganismos, entre ellos al virus del VIH; pero es poco el riesgo si se conocen y se siguen las medidas de prevención.

El riesgo que tiene el personal odontológico de adquirir una infección por VIH durante su trabajo es del 0% al 0.011%, porcentaje relativamente bajo si se le compara con otros mecanismos de transmisión del virus; por ejemplo, la transmisión por transfusión de sangre es del 70%, y la perinatal cerca del 50%. El riesgo de adquirir una infección por el virus de la hepatitis B después de haberse pinchado con una aguja contaminada es del 6% al 30%, mientras que en el caso del VIH es del 0.2% al 0.7%. (2),(7).

4.2 Prevención de la infección del VIH en la práctica odontológica

Debido a la dificultad que existe para reconocer clínicamente a los individuos infectados por el VIH que se encuentran en la etapa asintomática, la manera más segura de evitar riesgos es considerar a todos los pacientes como de alto riesgo. Se deben llevar medidas de prevención para evitar contagios de cualquier tipo.(1).

Las medidas de protección al personal odontológico son las siguientes:

a)Historia clínica

Es preciso obtener la historia clínica de todos los pacientes, la cual debe de incluir en el interrogatorio el antecedente de actividades de alto riesgo así como de hepatitis, enfermedades de transmisión sexual; procesos recidivantes, pérdida de peso involuntaria. La exploración física deberá incluir la búsqueda de linfadenopatías, lesiones de los tejidos orales que sugieran infección por VIH.

b) Protección personal

- 1) Empleo de guantes y cubrebocas siempre que se brinde atención a algún paciente.
- 2) Utilizar bata cuando se maneje sangre u otros productos potencialmente contaminados, la cual deberá remplazarse en forma periódica o cuando se contamine.
- 3) Lavar las manos con jabón o con solución

antiséptica al iniciar y al terminar cada trabajo y antes de abandonar el consultorio.

- 4) No llevar objetos a la boca (comer, beber, fumar, etc.), no maquillarse ni almacenar alimentos en el consultorio.
- 5) cuando se requiera colocar alambre dentro de la boca del paciente, deberá protegerse los dedos con cintas adhesivas antes de colocarse los guantes.

c) Precauciones con los instrumentos punzo-cortantes

- 1) Realizar con sumo cuidado todos los procedimientos y la manipulación de instrumental potencialmente contaminante para reducir al mínimo la posibilidad de punciones y salpicaduras o la formación de aerosoles o rocío.
- 2) Emplear agujas y jeringas desechables.
- 3) Retirar cuidadosamente las agujas desechables de las jeringas sin intentar doblarlas o colocarles previamente su protector. Cuando sea necesario inyectar varias veces a un mismo paciente, es recomendable dejar la aguja sin su protector en un campo estéril entre inyecciones.

d) Indicaciones para la esterilización o desinfección de alto nivel

- 1) El instrumental que habitualmente penetra en los tejidos blandos y/o hueso, debe esterilizarse cada vez que sea utilizado.
- 2) El instrumental que generalmente no penetra en tejidos blandos y/o hueso, pero que se ponen en contacto con los tejidos orales debe de ser esterilizado cada vez que sea utilizado; en caso de que no se pueda, deberá de ser sometido a desinfección de alto nivel.
- 3) Toda la ropa contaminada deberá de ser desinfectada antes de lavarse o desecharse.
- 4) 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. (2), (4), (7).

4.3 Métodos de esterilización o desinfección de alto nivel

a) Instrumental

Antes de someterse a esterilización o desinfección de alto nivel, el instrumental debe de ser lavado cuidadosamente con hipoclorito de sodio para quitarle todos los restos de sangre, saliva, moco, tejidos, etc. El lavado puede realizarse con agua y detergente. El personal encargado de realizar la

limpieza del instrumental debe de usar guantes gruesos de hule.

La esterilización puede realizarse por vapor a presión (autoclave) durante 20 minutos o por calor seco a 170 C durante dos horas.

La desinfección de alto nivel por ebullición durante 20 minutos o por la inmersión en compuestos químicos durante 12 horas.

b) Material enviado al laboratorio

Todos los materiales que hayan sido empleados en la boca como material de impresión o registro de mordida deben de ser lavados y desinfectados.

c) Piezas de mano y la unidad dental

Las piezas de mano deben esterilizarse entre paciente y paciente. Cuando no sea así, lavarla con agua y detergente para eliminar todo el material adherido; posteriormente deben limpiarse con un paño humedecido con alguna solución antiséptica. La solución deberá permanecer en contacto con la superficie que se desea desinfectar durante 30 minutos, al terminar deberá lavarse con agua para eliminar todo residuo de la solución desinfectante. Hay que accionar la pieza de mano y dejar correr el agua 30 segundos después de tratar a cada paciente con el fin de eliminar cualquier material

absorbido hacia la pieza de mano o hacia la línea del agua.

d) Manejo de muestras de biopsia, de sangre y secreciones

Las muestras deberán colocarse en un recipiente hermético, debidamente etiquetado, el cual a su vez debe ser transportado al laboratorio en una bolsa de plástico cerrada que contenga en la etiqueta de lo que se trata y si es de alguna muestra de algún paciente infectado por VIH.

4.4 Procedimiento a seguir en el caso de inoculación accidental o contaminación de mucosas o piel lacerada con instrumental contaminado

En el caso de que se sufra alguna inoculación, debe de lavarse el área con abundante agua, como el caso de contaminación de mucosas (ojos o boca). Cuando existe en piel lacerada, se deberá lavar con abundante agua, jabón y un antiséptico para la piel. Cuando es inoculación accidental hay que promover el sangrado en la inoculación.

Hay que valorar la historia clínica y al paciente. En caso de que la valoración sugiera posible infección por VIH, se deberá practicar la prueba de laboratorio que permita establecer si se está o no infectado a los 6, 12, 24 y 36 meses.

CONCLUSIONES

La comunidad científica y médica ha conseguido en pocos años determinar las manifestaciones clínicas de la enfermedad en las distintas partes del mundo, identificar el agente causal, definir sus vías de transmisión, delimitar su perfil epidemiológico en el mundo y caracterizar su biología. Los investigadores están estudiando tratamientos preventivos y curativos del SIDA. Aunque el desarrollo y evaluación de estos tratamientos no se ha completado, se sabe lo suficiente como para evitar la diseminación de la infección del VIH mediante las adecuadas medidas profilácticas y educativas.

El éxito de estos programas, sean médicos, profilácticos o educativos, supone enormes esfuerzos como: dedicación, solidaridad, creatividad, inversión, cooperación internacional plena, y concientización de que el SIDA es un desafío global para la humanidad, que no se frenará en ningún sitio a menos de que se resuelva en todos.

El odontólogo es uno de los profesionistas de la salud que se enfrenta al riesgo de contagiarse, así como de ser transmisor indirecto del SIDA. Esta situación lleva a la necesidad de hacer conciencia al mismo, sobre el alto riesgo durante su práctica profesional.

Es necesario acrecentar el valor de la historia clínica, ya que es el único respaldo que se tiene como protección contra pacientes que están como transmisores asintomáticos, la historia clínica se debe de hacer en forma rutinaria con

todos los pacientes que acudan al consultorio, y es muy importante la inclusión de preguntas en la historia clínica, orientadas a la identificación de posibles enfermos tanto a nivel privado como institucional y universitario.

En el caso de la odontología y en especial en endodoncia, el contacto contínuo con elementos sanguíneos de pacientes, hace que el riesgo de contagio de la enfermedad se encuentre presente y aún también la posibilidad de transmitir de un paciente a otro. Por lo tanto es necesario llevar a cabo las medidas preventivas, como el uso de guantes, lentes y otros equipos de protección.

Aunque el mecanismo de transmisión no es el principal, no se debe de exponer, ni poner en peligro la vida del paciente por la simple negligencia o ignorancia del odontólogo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **CASSUTO, P., PRESCE. A., Y QUARANTA. J.F.**
Manual de SIDA e infección por VIH, España,
Masson, 1991, 240.pp.

- 2.- **CONASIDA.**
El odontólogo frente al SIDA, México, Pangea, 1989,
167.pp.

- 3.- **DANIELS, V.**
SIDA Síndrome de inmunodeficiencia adquirida,
2a ed, México, El manual moderno, 1988, 181.pp.

- 4.- **DE VITA, V., HELLMAN, S., Y ROSENBER. S.**
SIDA Etiología, diagnóstico, tratamiento y
prevención,2a ed,España, Salvat, 1990, 477.pp.

- 5.- **GATTEL, J., PODZAMER. D., Y MIRO. J.**
Guía práctica del SIDA, 2a ed, España, científicas y
técnicas, 1992, 366.pp.

- 6.- **GREENSPAN, D. J.S GREENSPAN, J.J PINDBORG Y**
SCHIODT.
El SIDA en la cavidad bucal, Venezuela, San Martín,
1990, 116.pp.

7.- RAMIREZ, V. A., M. GONZÁLEZ., E. ROSA DE LA Y C. HERNANDEZ.

Prevención y control de infección en estomatología.
UAM Xochimilco, México RAMM producciones, 1992
45.pp.

8.- RICHARDSON. D.

La mujer y el SIDA, México, El manual moderno,
1990, 152.pp.

9.- STANISLAWSKI, S.S.

**El agente causal del SIDA, México, fondo de cultura
económica, 1998, 265.pp.**

**10.- INSTITUTO NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y
REFERENCIA EPIDEMIOLOGICOS. BOLETIN
MENSUAL DE SIDA/ETS (MEXICO)
8,1: 2576-2593 ENERO DE 1994.**