

879522

172  
17/11/87



# INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA  
ADQUIRIDA Y LA PRACTICA  
ODONTOLÓGICA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**ANTONIO VARGAS LEON**



CHIHUAHUA, CHIH.

1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

---

---

## Í N D I C E

|                |  |    |
|----------------|--|----|
|                | Introducción _ _ _ _ _   | 7  |
| CAPÍTULO I.-   | Definición y patogenia del<br>síndrome de inmunodeficien<br>cia adquirida_ _ _ _ _             | 9  |
| CAPÍTULO II.-  | Diagnóstico del síndrome -<br>de inmunodeficiencia adqui<br>rida _ _ _ _ _                     | 14 |
| CAPÍTULO III.- | Factores de riesgo y causa<br>lidad en el síndrome de in<br>munodeficiencia adquirida_ _ _ _ _ | 26 |
| CAPÍTULO IV.-  | Linfadenopatía del homose<br>xual _ _ _ _ _  | 36 |
| CAPÍTULO V.-   | Patología del SIDA _ _ _ _ _   | 46 |
| CAPÍTULO VI.-  | Bases para su prevención y<br>control_ _ _ _ _   | 50 |
|                | Conclusiones _ _ _ _ _   | 57 |
|                | Bibliografía _ _ _ _ _   | 59 |

---

## I N T R O D U C C I Ó N

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida ha sido uno de los fenómenos más importantes que han aparecido en el campo de la Medicina en muchas décadas. Ha sobrepasado en difusión y en frecuencia de aparición a la enfermedad de los legionarios, al síndrome de choque tóxico, a la epidemia de Arjenyattah y a la intoxicación masiva por aceite de oliva adulterado, en España. Probablemente constituya una de las alteraciones cuyas características sociales y de transmisibilidad se han hecho del conocimiento del público no médico con mayor rapidez y espectacularidad a través de diferentes revistas y publicaciones de la literatura no especializada. Por otro lado, en nuestro país, aunque no se prevé que la enfermedad pueda adquirir las modalidades epidemiológicas que tiene en otros países, ya en Agosto del presente año, se sabía de la existencia de anticuerpos contra LAV/HTLV-III en 22.4 por ciento de 98 homosexuales asintomáticos; en 87.5 por ciento de 8 pacientes con CRESI (Complejo Relacionado Sintomático) y en 100 por ciento de 12 enfermos con SIDA que se han atendido en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". Los esfuerzos desarrollados para su estudio han sido de una magnitud sin precedentes y con resultados notables. Ahora se acepta ampliamente la etiología viral de la enfermedad, específicamente el virus asociado a linfadenopatía/virus de linfocitos T humanos-III

(LAV/HTLV-III); se conocen algunos mecanismos fisiopatológicos, así como los mecanismos de transmisión más importantes. En los próximos años las investigaciones estarán dirigidas hacia nuevos métodos de tratamiento y prevención, esto último, quizá, mediante el desarrollo de una vacuna efectiva. En el momento actual no existe tratamiento específico.

## CAPÍTULO I

### DEFINICIÓN Y PATOGENIA DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

En el verano de 1981, el Centro para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica, sorprendió al mundo médico consignando un número inesperado de casos de sarcoma de Kaposi y neumonía por *Pneumocystis carinii*. Esta segunda entidad es una complicación frecuente en casos de inmunodeficiencia celular, en tanto que el sarcoma de Kaposi, que clásicamente ocurre en sujetos de origen mediterráneo y de más de 60 años de edad, ahora se presentaba en sujetos jóvenes de cualquier grupo étnico y afectando áreas anatómicas poco comunes (cara). El sorprendente paralelismo de estas dos enfermedades obligó a pesquisas epidemiológicas y las sorpresas no se hicieron esperar: detrás de ambas entidades -- existía un cuadro de inmunodeficiencia severa y adquirida, que deterioraba en forma inexorable el aparato inmunológico de los sujetos afectados. Pronto este síndrome adquirió nombre propio: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. SIDA (AIDS en la literatura anglosajona) y debido a sus peculiaridades epidemiológicas no tardó en atraer la curiosidad del público en general, dado que el 70 por ciento de los casos ocurría en homosexuales o bisexuales masculinos jóvenes y excesivamente promiscuos, más de 1,000 parejas sexuales al año, el 17 por ciento en drogadictos por vía intravenosa, -

el 5 por ciento en haitianos de reciente inmigración a los Estados Unidos de Norteamérica y el 12 por ciento en hemofílicos con tratamientos repetidos de productos sanguíneos. El 6 por ciento restante incluía con frecuencia compañeras de los bisexuales afectados, sujetos femeninos y masculinos estrictamente heterosexuales, así como niños recién nacidos. El carácter alarmante epidémico del SIDA queda de manifiesto ya que hasta el 22 de Julio de 1985 aproximadamente 1,765,470 sujetos están infectados con el HTLV-III según datos proporcionados por el Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos de Norteamérica (ver cuadro I al final del capítulo). El SIDA ha sacudido estadísticamente al mundo inmunológico. Cuando los inmunólogos hablan de inmunodeficiencias, - usualmente piensan en casos raros, informes aislados o curiosidades clínicas frecuentemente congénitas. Aquí por primera vez hay una clara epidemia de inmunodeficiencia y por añadidura con carácter evidentemente adquirido. Los estudios no se dejaron esperar y ya es posible definir al SIDA desde el punto de vista inmunológico como una identidad de disregulación o deterioro inexorable del aparato inmunológico, sobre todo en lo que a sus funciones de células T, timo dependientes, respecta. La función de los linfocitos B es normal, encontrándose inclusive discretas elevaciones de inmunoglobulinas en algunos casos. La inmunidad celular se deteriora en forma progresiva comenzando con una entidad denominada SIDA prodrómico, caracterizada por fiebre (temperatura mayor o igual a 38° C) - intermitente o continua, diarrea crónica (aumento en el número habitual de las evacuaciones y disminución de consistencia de las heces fecales) y linfadenopatía generalizada (crecimiento de más de

1 cm. en más de un grupo ganglionar extrainguinal) que en el 20 - por ciento de los casos evoluciona hacia el SIDA completo. En el SIDA prodrómico se presentan ya en forma incipiente los cambios en la inmunidad celular que serán más profundos en el caso de SIDA - bien establecido. Así, la hipersensibilidad retardada cutánea, la transformación blastoide in vitro y el número de linfocitos formadores de rosetas directas (EA) se encuentran todos ellos disminuidos. Utilizando anticuerpos monoclonales para identificar antígenos de maduración es posible establecer, junto con una disminución de linfocitos T en términos absolutos (OKT 3), una disminución de linfocitos T cooperadores (OKT 4), con cifras normales o discretamente disminuidos de linfocitos T supresores (OKT 8). De esto resulta que si en condiciones normales la relación de T-cooperadores: T-supresores es de 1.7 a 1.9 en el SIDA esta relación puede llegar al extremo de 0.01. Además aparecen en la circulación celular (OKT 10) que apuntan hacia una perturbación general en el proceso de maduración de linfocitos T. Los linfocitos, asesinos naturales, - (NK) se encuentran disminuidos y el porcentaje de linfocitos con antígeno DR, normalmente de  $14 \pm 4$  por ciento llega a duplicarse. Concomitantemente con estas observaciones pueden detectarse en el suero niveles bajos de timosina así como elevación de los niveles de lisozima y de interferón, habiéndose interpretado estos últimos datos como sugestivos de una infección viral pretérita ya que la producción misma de interferón por parte de los linfocitos suele encontrarse disminuida en el momento del diagnóstico. Los monocitos por su parte se encuentran deficientes en su adhesividad y quimiotaxis aunque su capacidad fagocítica permanece normal. Este

deterioro en los linfocitos T ocurre en forma inexorable y el desenlace final, ya sea por malignidad, que incluye al sarcoma de Kaposi, o por infecciones causadas por gérmenes oportunistas no se deja esperar. Los microorganismos oportunistas que se han descrito con mayor frecuencia en los casos de SIDA son: Virus, Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, Herpes simplex. Hongos, *Aspergillus*, *Candida albicans* y *Cryptococcus*. Bacterias, *Mycobacterium avium intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis* y parásitos, - - *Pneumocystis carinii*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, y - *Cryptosporidium*.

Cuadro 1. Número estimado de adultos infectados con HTLV-III en los Estados Unidos de Norteamérica.

| GRUPO  | No. VIVIENTES<br>CON SIDA* | No. ESTIMADO<br>CON HTLV-III |
|--|----------------------------|------------------------------|
| Homosexuales o bisexuales                          | 4485                       | 1'345,500                    |
| Abusadores de drogas intravenosas                  | 923                        | 270,000                      |
| Hemofílicos  | 31                         | 8,970                        |
| Haitianos†   | 139                        | 41,700                       |
| Contactos heterosexual de personas con alto riesgo | 48                         | 14,400                       |
| Recipientes de sangre o productos sanguíneos       | 69                         | 20,700                       |
| Personas de riesgo desconocido                     | 214                        | 64,200                       |
|  | 5909                       | 1'765,470                    |

\*Centros para el Control de Enfermedades de E.U., 22 de Julio de 1985.

†Personas nacidas en un país donde los casos de SIDA son asociados sin ningún riesgo.

## CAPÍTULO II

### DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se caracteriza por una alteración grave de la inmunidad celular de presentación súbita asociado a una elevada mortalidad debida a infecciones por gérmenes oportunistas y/o sarcoma de Kaposi. Como ya se mencionó, el SIDA fué originalmente descrito en individuos homosexuales de sexo masculino, pero posteriormente se ha reconocido en otros huéspedes susceptibles que incluye a: pacientes hemofílicos que requieren concentrados de factor VIII, haitianos residentes en Estados Unidos de Norteamérica y Haití, receptores de transfusiones de sangre, prisioneros y drogadictos, compañeros sexuales de pacientes con SIDA e hijos de estos mismos.

La mayoría de los casos informados corresponden a pacientes vistos en la Unión Americana, pero también hay casos descritos en nuestro país, Europa y África, en este continente es donde hipotéticamente surgieron los primeros pacientes con SIDA. En México el número de casos oficialmente informados es pequeño (64 hasta Agosto de 1985), la prevalencia de la infección en homosexuales (22.4 por ciento) indica que su frecuencia aumentará en los próximos años.

#### Manifestaciones clínicas

Se reconocen tres grupos principales de enfermos con SIDA.

Probablemente el mayor de ellos lo constituya el que se refiere al grupo de pacientes con linfadenopatía de causa desconocida, generalmente acompañada de fiebre en un huésped de alto riesgo: homosexual, drogadicto, etc. y que constituye el actualmente denominado como SIDA. Aproximadamente un 15 por ciento de estos enfermos evoluciona en 1 ó 2 años a SIDA, sin embargo, se desconoce cuáles de ellos son los que progresan a esta forma del padecimiento aún cuando la presencia de antígeno HLA-DR5 parece ser un marcador de susceptibilidad de aquellos enfermos con linfadenopatía y sarcoma de Kaposi. Para considerar a un enfermo en estadio clínico de bajas-SIDA se requiere de un tiempo mínimo de evolución de 3 meses y participación ganglionar de 2 ó más sitios extrainguinales y comúnmente con afección cervical. Característicamente estos pacientes cursan con alteraciones histológicas en los ganglios que serán descritos más adelante en esta tesis. Es muy posible que un número importante de pacientes con complejo relacionado sintomático (CRESI) anteriormente denominados con SIDA prodrómico permanezcan en esta etapa o presenten remisión espontánea.

El segundo grupo de pacientes lo constituyen los enfermos con SIDA e infecciones por gérmenes oportunistas. La mayoría de estos enfermos presentan un cuadro prodrómico caracterizado por: fiebre, linfadenopatía, pérdida ponderal y con frecuencia diarrea crónica. Posteriormente este síndrome se caracteriza por la presencia de infecciones múltiples por gérmenes oportunistas, a las cuales se hace referencia en el cuadro 2 (ver al final del capítulo). Las infecciones observadas en estos enfermos suelen ser diferentes, dependiendo muy probablemente de los gérmenes predominantes o endé-

micos de la zona geográfica en donde se presentan, así en la Unión Americana predominan las infecciones por *Pneumocystis carinii*, en Haití las formas atípicas de tuberculosis y toxoplasmosis; en nuestro país a pesar del escaso número de casos reconocidos, es probable que la tuberculosis e infecciones por protozoarios sean las principales.

En términos generales estos cuadros infecciosos son extraordinariamente graves y rebeldes al tratamiento. Por ello, es común que los enfermos acudan a consulta con fiebre de larga evolución, pérdida de peso importante y distintos síndromes infecciosos, en los que destacan los respiratorios con compromiso cardiopulmonar grave por *Pneumocystis* o tuberculosis; candidiasis esofágica y diseminada; diarrea crónica por criptosporidiosis u otros protozoarios; herpes con ulceraciones orales y/o perianales. En otros pacientes no es raro el que simultáneamente ocurran varios de estos síndromes infecciosos, lo que agrava aún más el pronóstico de ellos.

La muerte por estas infecciones suele ocurrir hasta en un 75 por ciento de los casos y son la primera causa de fatalidad en estos enfermos. Ésta elevada mortalidad obedece tanto a la gravedad y resistencia al tratamiento específico, como sería el caso de una neumonía por *Pneumocystis*, candidiasis esofágica o herpes mucocutáneo; así como la ausencia de tratamiento para otras infecciones tales como la neumonía y viremia por citomegalovirus, diarrea por criptosporidiosis y para la tuberculosis diseminada por el *Mycobacterium avium-intracelular*. Sin embargo, el índice caso/fatalidad es mayor cuando además de la infección, el enfermo tiene concurren

temente sarcoma de Kaposi.

Aproximadamente una cuarta parte de los enfermos con SIDA -- presentan sarcoma de Kaposi como única manifestación clínica (grupo III) y que aunado al sarcoma de Kaposi asociado con infecciones oportunistas constituye hasta el 40 por ciento del grupo total. Esta neoplasia de origen endotelial se presenta habitualmente en forma linfadenopática o diseminada y el compromiso visceral ocurre hasta en el 81 por ciento de los casos, a diferencia del sarcoma de Kaposi no epidémico cuya presentación extracutánea es sólo del 10 por ciento. El interés en hacer la diferenciación entre estas dos formas de sarcoma de Kaposi, también radica en la respuesta al tratamiento, ya que el no epidémico responde habitualmente a radioterapia y el asociado al SIDA lo hace a derivados de la vinca, a quimioterapia combinada y en pocos casos a interferón.

En nuestra experiencia las manifestaciones clínicas más frecuentes en 4 enfermos con CRESI y 5 pacientes con SIDA son las que se indican en el cuadro 3 (ver al final del capítulo). Como puede apreciarse estas son similares a las descritas en la literatura, aún cuando predominan los gérmenes endémicos de nuestro medio.

### Diagnóstico

El diagnóstico del SIDA se establece fundamentalmente a través de las alteraciones inmunológicas con las que suele cursar, para ello se utilizan criterios del Centro para el Control de Enfermedades, de los Estados Unidos de Norteamérica (CDC).

Para establecer la sospecha de que un paciente tiene complejo relacionado a SIDA debe tener, por lo menos, uno de los siguientes criterios, en forma crónica (más de tres meses y no explicados por otra causa):

- a) Pérdida de peso de más de 10 por ciento.
- b) Linfadenopatía generalizada: crecimiento (más de 1 cm) de más - de un grupo ganglionar extrainguinal.
- c) Diarrea crónica: aumento en el número habitual de las evacuaciones y disminución de consistencia de las heces fecales.
- d) Fiebre: temperatura mayor o igual a 38° C, intermitente o continua.

Los pacientes que no presentan síntomas o signos sugerentes de SIDA o CRESI se consideran como aparentemente sanos.

#### Muestras séricas de laboratorio

Se toma una muestra de sangre; se centrifuga y el suero se congela a -70°C hasta el momento de practicar la prueba de ELISA. La determinación de anticuerpos LAV/HTLV-III se hace por el método de ELISA con reactivos comerciales (Organon-Teknika, Tornhout, Bélgica). Se consideran positivos aquellos resultados por arriba del valor de corte, que se calcula promediando las lecturas de observancia de los controles positivo débil y negativo. Las lecturas se llevan a cabo utilizando un lector automático, a la densidad óptica de 492 nm.

Las alteraciones inmunológicas se relacionan primordialmente a los cambios persistentemente observados en el número y funciones de las células T, (cuadro 4 ver al final del capítulo), sin embar-

go, hay quienes consideran estas alteraciones como secundarias a la activación policlonal de las células B.

La gran mayoría de los enfermos cursan con anergia cutánea a diversos antígenos y la linfopenia absoluta (menor a  $1,500/\text{mm}^3$ ) - es característica común en los enfermos con CRESI y SIDA asociada a infecciones por gérmenes oportunistas, pero presente tan solo - en la mitad de los casos con sarcoma de Kaposi. La linfopenia es predominantemente a expensas de las células T con antígeno OKT4 - positivo, es decir células de ayuda. Como resultado de esto, la - relación que tienen estas células con las OKT8 positivas, citotóxicas supresoras disminuye e invierte. Además, hay quienes han encontrado incremento en la población OKT8 positiva.

Esta inversión en la relación Ta/Ts se consideró como característica y diagnóstica del síndrome, sin embargo en la actualidad puede considerarse como una manifestación inespecífica en - - otros padecimientos como los señalados en el cuadro 5 al final -- del capítulo.

La depresión de la inmunidad celular también se expresa al - estudiar distintas funciones celulares in vitro (ver cuadro 4 al final del capítulo).

Además resulta de particular interés que la función citotóxica natural (NK) se encuentra disminuida en los pacientes con SIDA, lo cual podría ser un factor predisponente al desarrollo del sarcoma de Kaposi. Esta función parece ser secundaria, al menos parcialmente, a la deficiente producción de interleucina 2 (IL-2) por las células T de ayuda. Por otra parte, los pacientes con SIDA presentan también niveles elevados de interferón alfa anormal, sensible

a PH bajo, además de otras alteraciones que incluyen niveles anormales de factores tímicos.

Numericamente las células B de los pacientes con SIDA son -- normales pero al parecer la hipergammaglobulinemia que acompaña - al síndrome puede deberse en parte a una activación policlonal de las células B independiente de las T, por lo cual un número importante de enfermos con SIDA cursan con autoanticuerpos y niveles - de complejos antígeno-anticuerpo circulantes, y una posible explicación sería la de una estimulación antigénica persistente.

En el cuadro 6 al final del capítulo, se indican las alteraciones inmunológicas de nueve pacientes vistos en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

El diagnóstico del SIDA se establece en base a manifestaciones clínicas y examen serológico de laboratorio en huéspedes - - susceptibles quienes cursan con el cuadro clínico y las alteraciones inmunológicas previamente descritas.

**Cuadro 2. Infecciones oportunistas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida**

|                         |                       |
|-------------------------|-----------------------|
| <b>I Protozoarios</b>   | <b>III Virus</b>      |
| Pneumocystis            | Citomegalovirus       |
| Toxoplasmosis           | Herpes                |
| Criptosporidiosis       | Leucoencefalopatía    |
| Isopora                 | Multifocal progresiva |
| <b>II Micobacterias</b> | <b>IV Micosis</b>     |
| Tuberculosis            | Candidiasis           |
| Avium-intracelular      | Criptococosis         |
|                         | Histoplasmosis        |
|                         | Aspergilosis          |

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas del SIDA en México

| Diagnóstico | Manifestaciones           | Núm. | Evolución<br>meses |
|-------------|---------------------------|------|--------------------|
| CRESI       | Fiebre, linfadenopatía    | 4    | 9½                 |
|             | Diarrea crónica           | 3    |                    |
|             | Sífilis                   | 3    |                    |
|             | Absceso hepático          | 1    |                    |
|             | Proctitis gonocócica      | 1    |                    |
| SIDA        | Pérdida ponderal y fiebre | 5    | 11                 |
|             | Linfadenopatía            | 5    |                    |
|             | Candidiasis esofágica     | 2    |                    |
|             | Tuberculosis diseminada   | 2    |                    |
|             | Citomegalovirus pulmonar  | 1    |                    |
|             | Herpes simple cutáneo     | 1    |                    |
|             | Fiebre Q*                 | 1    |                    |

\*Es una enfermedad causada por la rickettsia *Coxiella burnetti*, se caracteriza por fiebre, cefalea y síntomas generales acompañados en la mitad de los pacientes con neumonitis.

**Cuadro 4. Características cuali/cuantitativas de los linfocitos T en el SIDA**

Linfopenia absoluta  
Anergia Cutánea  
Disminución de T<sub>a</sub> (OKT4+)  
Inversión de la relación T<sub>a</sub>/T<sub>s</sub> (OKT4/OKT8) -0.8  
Pobre respuesta de mitógenos (PHA. \* PWM)\*  
Disminución de la producción de interleucina 2 (IL-2)  
Respuesta normal a IL-2

\*PHA: Fitohemaglutinina  
PWM: Pitolaca americana.

**Cuadro 5. Padecimientos que cursan con inversión en la relación Ta/Ts**

**SIDA**

**Transplante de médula ósea**

**Irradiación linfoide total**

**Infección viral**

**Infección bacteriana crónica (Tb)**

**Inmunizaciones**

**Cuadro 6. Alteraciones inmunológicas de los pacientes con -  
SIDA en México**

|  |     |
|--|-----|
| Linfopenia (< 1,500/ml)                        | 100 |
| Hipergammaglobulinemia y anticuerpos*          | 75  |
| Inversión de Ta/Ts                             | 100 |
| Anergia y respuesta a mitógenos (PHA, PWM)     | 100 |
| Citotoxicidad natural                          | 75  |
| Producción disminuida de interleucina-2 (IL-2) | 100 |
| Respuesta normal a interleucina-2 (IL-2)       | 100 |

\*Factor reumatoide anticuerpos antinucleares.

### CAPÍTULO III

#### FACTORES DE RIESGO Y CAUSALIDAD EN EL SÍNDROME DE INMUNODE\_ FICIENCIA ADQUIRIDA

El método epidemiológico -variante sistemática del método --científico- halla su aplicación más productiva en la indagación -de causas de enfermedad en los grupos humanos. Persigue un propó\_ sito inmediato: encontrar medidas de salud pública que protejan -al individuo y a la comunidad del problema morbosos que se estudie. Desde este punto de vista, el concepto de causa que más "conviene" a la práctica del epidemiólogo es el aristotélico que establece -cuatro categorías de principio-efecto, integrando lo que se ha da\_ do en llamar la red de multicausalidad. Aunque, obviamente, las -más buscadas serán siempre la causa eficiente y la causa material, puesto que su eliminación de modo invariable suprimirá la conse\_ cuencia de daños y sufrimientos humanos, la existencia no de una, sino de varias causas formales, permite buscar aquella más frágil o susceptible de ataque en la completa sucesión de eventos que han de acaecer para que la enfermedad ocurra, en la inteligencia de --. que en múltiples instancias las causas eficiente y material no se encuentran o no son fácilmente vulnerables, en cuyo caso las cau\_ sas finales serán el foco más importante de atención identificán\_ dolas como factores de riesgo. Por otra parte, las sociedades huma\_ nas suelen adoptar ante la enfermedad una conciencia de grupo tipo finalista y, metafísico, lo que muchas veces repercute en la modi\_ ficación de conductas que a su vez se reflejan en la susodicha ca\_ dena de causalidad. De este modo nos habla la Biblia, capítulo 1 y

2 del Génesis del castigo divino que se abatió sobre cuatro ciudades de la primitiva Póntapólis cananea por el pecado de sodomía - del que no estaban exentos ni siquiera 10 individuos en la ciudad donde Loth se hallaba cautivo, condenando a los hombres de los siguientes 4,000 años de abstenerse de tal conducta, y no de otra - manera ha reaccionado condenatoriamente la sociedad norteamericana cuando bajo los excesos de la llamada "revolución gay", surge el síndrome de inmunodeficiencia adquirida en la Póntapólis estadounidense: Nueva York, San Francisco, Los Angeles, Miami y Newark, que reportan el 70 por ciento de los casos ocurridos en los Estados Unidos.

El intento de diseño de la historia natural del SIDA, de la identificación de elementos de su red de multicausalidad y de los factores de riesgo que propician su ocurrencia, persiguen detener la propagación epidémica del mal a través de medidas de conducta tanto médicas como sociales, aún antes de encontrar una vacuna o un tratamiento efectivo, así como la patogenia de la enfermedad.

Sabemos que los grupos mayormente afectados continúan siendo homosexuales y bisexuales que, dan el 17 por ciento de los 3,000 casos que se habían presentado hasta el 19 de Diciembre de 1983, siguiéndoles el de drogadictos que usan la vía intravenosa en 17 por ciento; los haitianos, habitantes de los Estados Unidos con un 5 por ciento del total. Los contactos sexuales de los grupos anteriores 1 por ciento y los contactos indirectos, receptores de sangre o sus derivados de los probables portadores del HTLV-III/LAV congregan un 2 por ciento de los casos. El desconocimiento de los denominadores a los que habría que aplicar la cifra relativa

de casos, para obtener las tasas en cada uno de estos grupos, nos impide conocer los riesgos relativos en los subuniversos mencionados, así como los que se refieren a raza, sexo, edad, ocupación y otros tradicionalmente empleados en epidemiología; pero por lo pronto parece claro que si bien no existe condición alguna que proteja de la enfermedad, ésta se encuentra casi exclusivamente confinada a los grupos referidos, fuera de los cuales apenas se halla un 4 por ciento de los casos. Paradójicamente podrían resultar éstos últimos más interesantes de estudiar por cuanto a la indagación causal se refiere, siempre y cuando se lograra perfeccionar la definición de caso de SIDA, y, por supuesto también perfeccionarse los métodos diagnósticos para excluir otras posibles etiologías. De particular interés resulta el grupo de haitianos, que nos remite al problema de enfermedades que, como el sarcoma de Kaposi, se encuentran entre las expresiones clínicas del SIDA y que -siendo raras en América- son comunes en el África Ecuatorial, cuna étnica y cultural de la población de Haití. También ameritan mención especial los niños menores de 5 años afectados por el llamado SIDA pediátrico y que, aunque no se incluyen en los 3,000 casos mencionados están en íntima relación con los grupos de alto riesgo: se dan en familias en que uno o los dos padres usan drogas por vía endovenosa, 40 por ciento, o en infantes nacidos en Haití 29 por ciento; del 31 por ciento restante, el 17 por ciento tenía el antecedente de transfusiones de sangre o hemoderivados, y uno de ellos recibió plaquetas de otro caso de SIDA. El 14 por ciento no tiene relación con grupos de mayores en situación de daño o pleigro y quizá serían también en estos los pacien

tes que, desde el punto de vista científico pudieran ofrecer particularidades de estudio del mayor interés en la etiopatogenia del SIDA.

Si hasta ahora las evidencias apuntan a que las fuentes de infección del cuadro -al menos para homosexuales, drogadictos y cierto tipo de contactos- son el semen y la sangre, teóricamente los individuos más expuestos resultarían aquellos en quienes existen -ambos factores de riesgo, y también de modo teórico se presentarían pacientes que, siendo tanto homosexuales como drogadictos, -tuviesen mayor probabilidad de contagio de una sola de estas fuentes según su carga de exposición a las mismas. A este respecto amerita señalar el hecho de que los casos en homosexualidad se dan preferentemente en sujetos con antecedentes de alta promiscuidad; la investigación epidemiológica de los casos de 1982 en San Francisco reveló que el umbral de riesgo para este factor lo constituía el contacto sexual con 60 o más compañeros por año, y 1,000 ó más en la vida. Con respecto al ambiente en que la enfermedad -se transmite se señalan los barrios de homosexuales y drogadictos, los baños públicos llamados de sexo anónimo, los bares de homosexuales y otros centros de reunión "gay", y los centros de transfusión sanguínea.

El informe Kinsey revela que a principios de la década pasada más de una cuarta parte de los homosexuales encuestados declaró haber tenido más de cincuenta compañeros sexuales masculinos, y otra cuarta parte dijo que entre veinte y cincuenta. Del informe Kinsey copio los siguientes párrafos: "... la función principal de los "saunas gays" en San Francisco es la de proporcionar un lu

gar barato donde los hombres homosexuales se puedan dedicar a frecuentes y anónimas actividades sexuales sin miedo a represalias legales o sociales. Los "saunas" más grandes tienen cabida como mínimo para docientas personas que normalmente permanecen allí más de doce horas. El costo es, más barato que la habitación de un motel, y un cliente puede tener unas doce aventuras mientras está allí". Por lo que hace a las modalidades de la conducta homosexual masculina, el informe señala que "casi todos los hombres homosexuales habían empleado una considerable variedad de técnicas sexuales durante el año anterior a la entrevista y casi ninguno de ellos había practicado una forma específica de contacto sexual. La feliación fué la técnica más frecuentemente empleada por los hombres -- de ambas razas, el epidemiólogo tendrá que abordar estos aspectos pues pudiera ser que la puerta de entrada del HTLV-III no fuese la porción final del tubo digestivo, sino la superior. Aunque la siguiente técnica más usada por los blancos fué alguna forma de contacto mano-genital, para los negros fué haber hecho el coito anal".

En el capítulo de adaptación social, este informe asienta que al contrario de lo que se creía, el homosexual norteamericano de los años setentas no presenta características de inestabilidad en el trabajo, y que sus inclinaciones y costumbres no parecen influir mayormente de modo negativo para su aceptación en diferentes ambientes laborales. En sitio aparte, los autores recuerdan -- que junto a la despenalización de la homosexualidad en diversos -- estados de la Unión Americana, muchos personajes públicos se han declarado abiertamente homosexuales.

El propio Dr. Kinsey, 20 años antes, calculó que la población

homosexual de únicamente la ciudad de Nueva York ascendía a 350,000 individuos. Estimaciones recientes de las autoridades de ésta metrópoli indican que la cifra real en 1983 podría ser de 1'500,000, y - en toda la Unión Americana, más de 15'000,000.

El riesgo de morir, es igual en el plazo mediano para todos - los pacientes ya que ningún enfermo de SIDA ha rebasado el límite - de 4 años de sobrevida, es diferente en el término corto para las - distintas formas clínicas, de más del doble para las infecciones - oportunistas, particularmente la neumonía por P. carinii, que para los sarcomas de Kaposi.

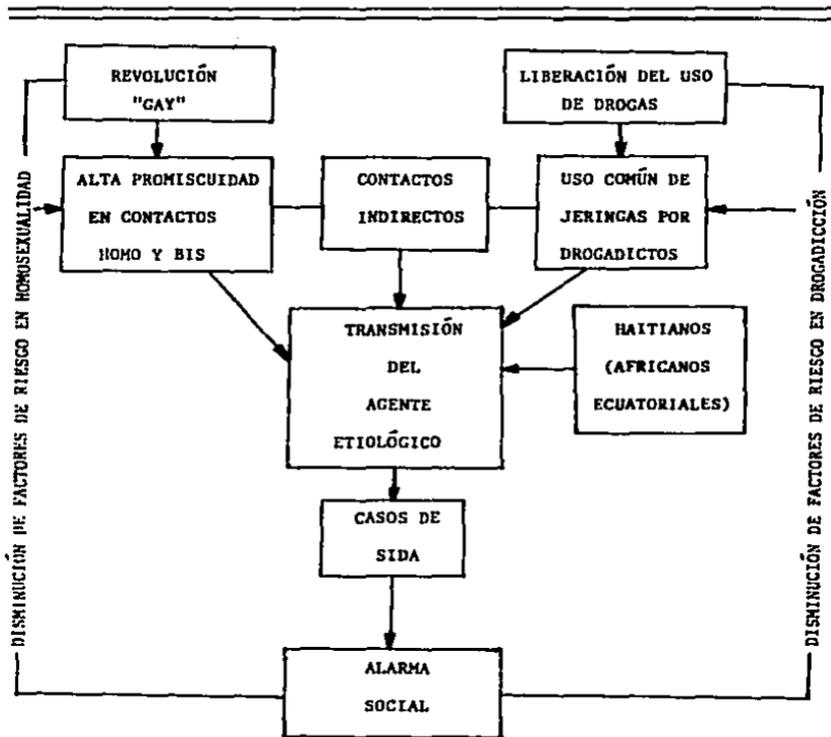
Volviendo a las reflexiones iniciales sobre causalidad en epi-  
demología, apuntaremos que la concepción aristotélica que sirvió -  
tan a la medida a la filosofía cristiana, agustiniana, bonaventista  
y tomista, continúa presente en la conciencia social y en su búsqueda  
de explicaciones finalistas (causa final). A lo largo y ancho --  
del territorio norteamericano se ha ido elevando un índice reprobato-  
rio de la "revolución gay" y de la tendencia liberalizadora de -  
drogas. El origen del SIDA, no sólo para los viejos cuáqueros del  
norte y para los ultraconservadores surianos, sino para el ama de -  
casa y el hombre de la calle, se reduce a dos simples palabras, casti-  
go divino.

Desde 1982 los bancos de sangre han cerrado sus puertas a homo-  
sexuales y drogadictos, los bares y baños "saunas" han restringido  
su actividad, los grupos de muchachos alegres liberados se han con-  
vertido en activas, serias y eficientes organizaciones de ayuda a -  
los casos de SIDA y de difusión de normas de prevención totalmente  
antagónicas a la promoción liberalizada de hace unos cuantos años.

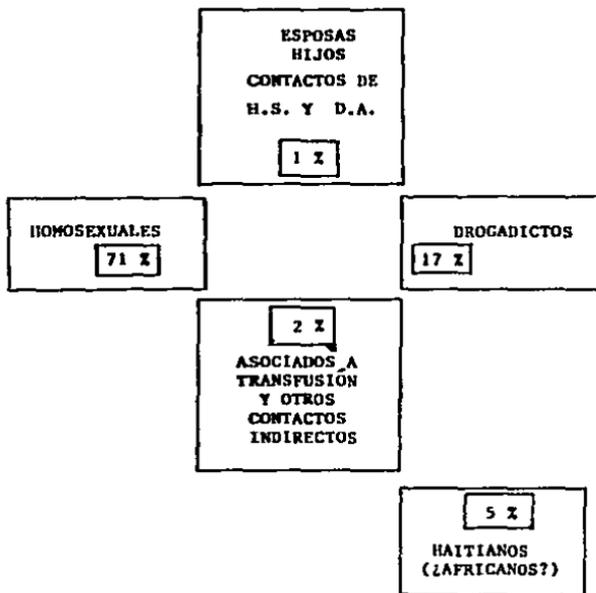
Ello es la respuesta al ambiente de repulsión colectiva surgida en torno a los pacientes, tal vez mayor que el que se relata para le prosos en la edad media. Algunos pacientes van de hospital en hospital sin hallar acceso en ninguno, tras que fueron arrojados violentamente de su propio hogar y no encuentran un solo amigo que -- les dé lecho. Cuando por fin hallan refugio en algún nosocomio, el servicio que reciben puede ser peor que si no recibieran ninguno: el personal médico y paramédico se niega a atenderlos, aduciendo - razones de alta peligrosidad en el manejo de la persona.

Para el epidemiólogo la gran pregunta es la de si tal situación ha redundado, en el gran circuito retroalimentador de la red multicausal, en la disminución de la transmisión del SIDA. A juzgar por los datos del CDC de Atlanta, esto ha empezado a ocurrir - en el último cuatrimestre de 1983; pero el sistema de notificación de casos en Estados Unidos, por causas diferentes a lo que ocurre en países subdesarrollados como el nuestro, confronta no pocos problemas y pudiera ocurrir que la contabilidad nacional esté demorada por los registros locales que se han activado en la búsqueda de casos. De ser éste el caso de continuar el alud de reportes habría que pensar dos posibilidades: factores de riesgo cualitativa y cuantitativamente diferentes a los hasta ahora manejados, o un periodo de incubación mucho más prolongado que el supuesto.

Cuadro 7. Red de multicausalidad del SIDA

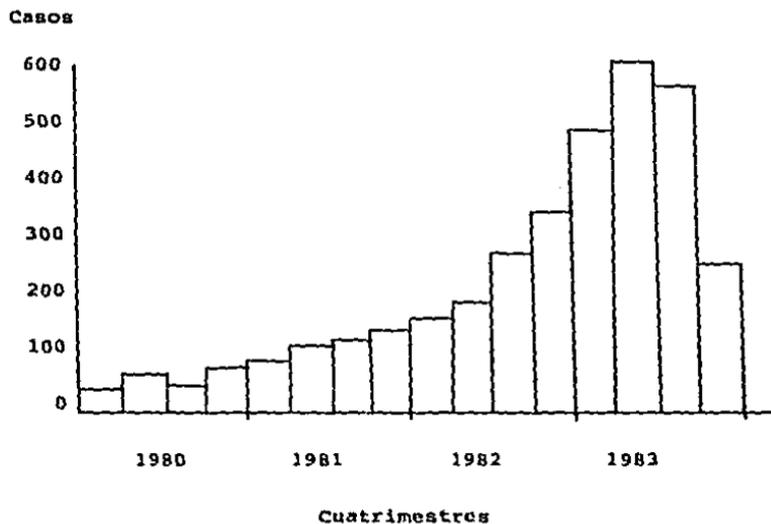


**Cuadro 8. Grupos de alto riesgo de contraer síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Estados Unidos.**



**Nota:** Los porcentajes son sobre el total de casos ya que se desconoce la magnitud de los denominadores y también, por lo tanto, los riesgos relativos para cada grupo.

**Cuadro 9. Casos de SIDA según cuatrimestres en que fueron diagnosticados, primer cuatrimestre de 1980 a Diciembre de 1983**



Fuente: M.M.W.R.

## CAPÍTULO IV

### LINFADENOPATIA DEL HOMOSEXUAL

Es indudable que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, SIDA, es el padecimiento que más ha intrigado a los investigadores desde su descubrimiento en 1981. Los epidemiólogos del Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta, han establecido criterios generales para reconocer a esta enfermedad; éstos son: la inmunodepresión sin causa aparente, la presencia de cáncer y una o más infecciones raras por gérmenes oportunistas. En esta forma, - solo se comprenden dentro de este síndrome a un grupo muy reducido de enfermos con sintomatología muy aparente y con un alto índice de mortalidad. Sin embargo, con esta definición de SIDA se deja fuera a un número seguramente mayor de individuos con formas - menos graves del mismo padecimiento, tal como lo ha reconocido - el propio director del Centro para el Control de Enfermedades, James Curran.

Quizá en esta etapa de la investigación del SIDA ocurra lo - que John Hadden señaló en una parábola en la Academia de Ciencias de Nueva York. Él dice que parece que el SIDA sería como un elefante rodeado por hombres ciegos que tratan de describir al animal; cada uno toca una parte del paquidermo y ofrece su experiencia táctil, describiendo uno la trompa, otro el colmillo, otro la pata y uno más la cola, sin poder integrar un concepto global. Lo que más ha llamado la atención médica representa solo un apéndice del elefante o, para usar otro paradigma, se estudia casi exclusivamente la punta de un Iceberg y el resto ha escapado al escrutio

nio científico.

### Antecedentes

Poco tiempo después del descubrimiento del SIDA aparecieron algunos estudios realizados en homosexuales, encaminados a investigar posibles alteraciones de las subpoblaciones de linfocitos T. Para estos estudios se seleccionaron individuos homosexuales con diversos grados de promiscuidad y adictos a drogas "recreativas" pero no a individuos con SIDA manifiesto ni a drogadictos intravenosos ni a haitianos. Los resultados obtenidos mostraron que un número elevado de estos sujetos cursaban con la inversión de la relación de linfocitos T cooperadores/T supresores aunque no con la misma magnitud que en el SIDA.

Poco tiempo después, se informó de la existencia de linfopatas persistentes en homosexuales, con algunos datos de leve inmunosupresión T pero sin síntomas manifiestos de SIDA. Estos estudios dieron lugar a investigaciones más amplias con seguimiento clínico de los casos, lo que ha revelado la existencia de un síndrome de inmunodeficiencia atenuado, que por el hecho de acompañarse siempre de linfadenopatía y de presentarse casi exclusivamente en homosexuales, se ha llamado linfadenopatía del homosexual.

### Cuadro clínico

Dado que el número de estudios y casos incluidos hasta la fecha es relativamente bajo, el cuadro clínico todavía es motivo de cierta controversia.

Sin embargo es posible integrar un conjunto sindromático más o menos constante como marco de referencia, aunque debemos estar

concientes que a la luz de los nuevos descubrimientos y sobre todo con la posibilidad de encontrar una vacuna o tratamiento efectivo contra la enfermedad, este cuadro puede depurarse y definirse con mayor claridad en el futuro.

Hasta el momento la sintomatología más frecuente puede resumirse así:

1. Individuos jóvenes (edad promedio 33 años).
2. Preferencia homosexual con alta promiscuidad.
3. Antecedentes de alguna enfermedad venérea.
4. Linfadenomegalia extra-inguinal por más de 3 meses en dos o más sitios anatómicos, generalmente cervical y axilar. Los ganglios pueden ser ligeramente dolorosos, no son confluentes y no llegan a alcanzar hasta 4.5 cm. de diámetro.
5. Ausencia de alguna causa aparente de la linfadenomegalia (enfermedades virales conocidas, enfermedades granulomatosas o uso de fármacos como la difenilhidantoína).
6. Febrícula de predominio vespertino, generalmente acompañada de sudoración.
7. Pérdida ligera de peso y astenia.
8. En ocasiones hay diarrea de causa desconocida.
9. Mialgias y artralgias.

La caracterización de este cuadro clínico será más depurada conforme se estudien mayor número de casos. Por ahora, lo más sobresaliente de este padecimiento es la linfadenopatía, que ocurre en el grupo de sujetos que se considera de alto riesgo para el SIDA; quizá por ello, el nombre más usado en la literatura es el de "linfadenopatía del homosexual". Es evidente que esta denomi-

nación, de hecho excluiría a los otros sujetos no homosexuales con siderados también de alto riesgo, como son los hemofílicos que re cibien factor VIII, las compañeras sexuales de enfermos con SIDA y los hijos de madres afectadas con SIDA. Ya que este conjunto sin dromático parece ser una forma atenuada o prodrómica del SIDA, el término más correcto para nombrarla debería ser otro. Se ha pro puesto llamarle "forma atenuada", "prodromos de SIDA", "complejo relacionado al SIDA", etc. Actualmente se le ha denominado comple jo relacionado sintomático, ya que entre el 10 y 17 por ciento de los casos puede evolucionar hacia la forma grave.

#### Alteraciones inmunológicas

En el complejo relacionado sintomático (CRESI) se encuentran casi las mismas alteraciones que se encuentran en el SIDA, solo - que en forma más atenuada. Existe anergia a las pruebas cutáneas de inmunidad, como a la tuberculina, candidina e histoplasmina; - disminuyen los linfocitos T cooperadores y aumentan los T supreso res, aunque en muchos casos solo existe el abatimiento de los Tc, sin que exista realmente elevación de los Ts; la respuesta in vi tro de linfocitos a la estimulación con varios mitógenos, como la fitohemaglutinina está disminuida y las inmunoglobulinas pueden encontrarse elevadas, particularmente la IgG.

#### Histopatología

Tal como ha ocurrido con el cuadro clínico, la histopatolo gía del CRESI no se ha definido con claridad. Los primeros artícu los al respecto incluyeron en sus estudios casos de SIDA y casos de lo que ahora proponemos. Así las cosas se pensó que podría ha

ber cuatro patrones histológicos: 1. La hiperplasia ganglionar con hiperplasia folicular explosiva. 2. Hiperplasia ganglionar con hiperplasia folicular particularmente en áreas timodependientes. 3. Una mezcla de los dos patrones anteriores y 4. Hipertrofia glandular con hiperplasia vascular con sarcoma de Kaposi o linfoma de algún tipo. En estudios más recientes se ha podido definir que los dos últimos patrones corresponden a individuos con la forma grave de SIDA y que aquellos con la forma atenuada o CRESI tienen solo el primero o segundo patrón histológico.

En los casos de CRESI los ganglios son generalmente grandes, de superficie nodular, alcanzando en ocasiones hasta 4.5 cm. de diámetro mayor. Al corte son de color ligeramente amarillento y se observan claramente los nódulos de los grandes folículos corticales.

Al microscopio se observan grandes folículos con centros germinales muy prominentes. Las células del centro del folículo son heterogéneas y muestran abundantes linfocitos pequeños y grandes, en las áreas interfoliculares existen células linfoides diversas mezcladas con algunos inmunoblastos y con numerosas células plasmáticas y algunos eosinófilos. Los sinusoides se encuentran generalmente dilatados con células linfoides y pequeños agregados de neutrófilos polimorfonucleares.

Existen numerosos vasos sanguíneos capilares y venulares que parecen ser neoformados; su endotelio es prominente. No se encuentran elementos de malignidad, aunque ocasionalmente el cuadro histológico puede prestarse a confusión con un linfoma nodular o folicular. En algunos casos se ha informado la presencia de bacilos --

ácido-alcohol resistentes del tipo del Mycobacterium aviare intracelulare sin formación de granulomas. La tinción de retículo confirma la presencia de grandes folículos y de numerosos vasos sanguíneos.

#### Histoquímica y ultraestructura

La investigación de inmunoglobulina con técnica de peroxidasa anti-peroxidasa revela la presencia de abundante IgG e IgM en células linfoides y en células plasmáticas; también existen cadenas  $\kappa$  indicando así que la hiperplasia es policlonal.

Los estudios de microscopia electrónica confirman la naturaleza de las células linfoides, plasmáticas, eosinófilos y polimorfonucleares. El endotelio de los vasos capilares es siempre prominente y muestra numerosos cuerpos de Weiber-Palade, así como -- abundantes ganchos endoteliales.

En las células linfoides y plasmáticas se ha descrito un corpúsculo intracitoplasmático constituido por pequeñas vesículas alrededor de un centro electrodense sin membrana limitante. Su tamaño es de aproximadamente 80 nm. y se le ha denominado roseta multivesicular. Se han encontrado cuerpos multivesiculares de tamaño similar, pero rodeados por membrana. Es posible que estos cuerpos vesiculares representen un cambio intracitoplásmico específico en esta entidad.

Tal parece que el SIDA representa solo una forma grave y generalmente fatal de un padecimiento cuyo espectro es más amplio. Se sugiere que la linfadenopatía del homosexual, que es parte del cuadro clínico que denominamos CRESI, sea una forma atenuada de la -- misma enfermedad; ésta, probablemente es más frecuente que el SI-

DA y solo del 10 al 17 por ciento evoluciona en un lapso de 1 a 2 años a la forma grave.

Por lo antes expuesto tenemos que existen tres grupos de sujetos afectados: 1. Forma grave SIDA, 2. Forma atenuada o complejo - relacionado sintomático (CRESI), y 3. Un grupo de portadores asintomáticos.

Algunos casos de SIDA han sido recientemente revisados por los Centros para el Control de Enfermedades contagiosas de los Estados Unidos (CDC) para incluir muchas enfermedades adicionales -- dentro de las cuales se encuentra el linfoma no de Hodgkin. Durante los dos pasados años, la incidencia de linfomas en los homosexuales masculinos ha demostrado un incremento continuo. En un hospital neoyorquino, 21 casos de linfomas en pacientes con riesgo de SIDA fueron diagnosticados en Enero de 1985. Ocho meses después, -- el total de linfomas en homosexuales masculinos que también manifestaron síntomas clínicos o inmunológicos de SIDA se ha incrementado a 35. Estos casos, los muchos reportes publicados y la serie de 90 casos originados en seis de los más importantes centros médicos presentan rasgos con características comunes que difieren de -- aquellos linfomas vistos en recipientes de trasplante de órganos.

La edad promedio de nuestros pacientes era de 40 años, ocho -- más que aquella en los pacientes con linfadenopatías relacionadas al SIDA. La fluctuación de linfomas no de Hodgkin a la de Hodgkin fué 29:6, el reverso de la comunmente recolectada en esta población de adultos jóvenes. La fluctuación entre linfomas nodales y extranodales no de Hodgkin decreció en mucho, con 15 de 31 localizados en diagnosis dentro de órganos extranodales mostrando una --

marcada predilección por el tracto gastrointestinal y el cerebro. Los linfomas fueron sumamente agresivos y envolvieron uniformemente a órganos múltiples. Histopatológicamente, no eran uniformes; pero de cualquier manera casi todos los casos pertenecían a un tipo de célula de categoría de alto grado, predominantemente difusa y no hendida. El fenotipo fue célula B sin excepción. Las linfadenopatías no neoplásicas, precedían a los linfomas en más de los casos y mostraban los cambios morfológicos típicos relativos al SIDA en los más intrincados centros germinales con una alta proliferación vascular. De los pacientes 9 tuvieron anticuerpos circulantes al HTLV-III. 14 de 18 tuvieron una fluctuación ayudante/supresor de  $T_4$  de menos de 0.8 y 11 de 18 tuvieron anticuerpos circulantes de linfocitos anti-T. Reflejando los tipos de tumor inmaduro de células a la respuesta inmunodefectuosa, el curso de linfomas en pacientes relacionados con SIDA ha sido altamente maligno, siendo -- los únicos sobrevivientes aquellos que tuvieron diagnóstico dentro de los pasados 6 meses. A pesar de la variedad de regímenes de quimioterapia y una respuesta inicial generalmente positiva, casi todos los pacientes han recaído. Debido a los pobres resultados obtenidos en su tratamiento, los linfomas relacionados al SIDA deberán ser considerados un grupo separado y no ser incluidos en los estudios generales o de quimioterapia.

#### Estudio sobre la posible transmisión oral

En Vancouver Canadá se realiza un estudio en un grupo de 700 homosexuales, a los cuales se les practica cada 6 meses un examen físico y se les toma una muestra de sangre para pruebas de laboratorio, incluyendo el ensayo para el anticuerpo del HTLV-III, así mismo reg

ponden a un cuestionario. Esta población en cuestión provee una - oportunidad para estudiar la transmisión oral de HTLV-III pues muchos de estos hombres tienen contactos sexuales oral-oral, oral-genital, oral-anal con pareja homosexual, y debido al alto predominio de seropositividad de HTLV-III en dicha población implica que el contacto oral con este agente es probable.

Al momento de la investigación, 15 de 21 de estos hombres reportaron más de 5 parejas sexuales en el año anterior a su llegada y 8 de ellos reportaron más de 20. 10 reportaron más de 100 parejas sexuales masculinas en su vida; 10 hombres, que más de un 25 por ciento de todos los encuentros fueron hechos en baños públicos. Casi todos ellos practicaban el contacto sexual oral-genital (receptivo 21 e insertivo 20) y 5 de ellos reportaron que tragaban semen. Contacto sexual oral-anal fué menos frecuente (10 insertivo, 16 receptivo), 16 hombres reportaron coito anal insertivo pero solamente 2 reportaron coito manual insertivo.

El aislamiento del HTLV-III en un fluido corporal o tejido no prueban que estos representen un modo de transmisión. Los factores que determinan si la infección es transmitida incluyen la concentración y viabilidad del agente dentro del fluido o tejido, acceso al puerto de entrada por el fluido o medio, la presencia de receptores en el lugar de entrada y defensas anfitrionas naturales cerca del sitio de entrada. El aislamiento del HTLV-III en saliva y lágrimas es el que ha causado mayor preocupación, pero no hay evidencia a la fecha, de que el HTLV-III pueda ser transmitido por ellos. Análisis de factores de riesgo para seropositividad de homosexuales masculinos mostraron que cualquier riesgo aparente asocia

do con contacto sexual oral fué desconcertante por los factores de riesgo conocido del número de parejas sexuales y coito anal receptivo; en análisis multivariados sexuales ningún asociado con contacto sexual-oral fué detectado. No se conoce ningún estudio que implique a cualquier actividad sexual oral como un modo de transmisión. El promedio de seropositividad del HTLV-III en homosexuales en en Vancouver es de 35 por ciento, estos hombres recibieron exposiciones orales frecuentes al HTLV-III. Aún así solamente un hombre se seroconvirtió, y esto probablemente a través del coito anal insertivo o receptivo, un modo conocido de transmisión.

## CAPÍTULO V

### PATOLOGÍA DEL SIDA

Aunque existen comunicaciones de los cambios patológicos en tejidos obtenidos por biopsia y algunos casos de autopsia, seguramente el informe más amplio de las lesiones anatomopatológicas en el SIDA es el estudio de 10 casos de autopsia de Reichert y su grupo, del laboratorio de patología del Instituto Nacional de Cáncer en Bethesda.

Los hallazgos de autopsia fueron publicados en Septiembre del año antepasado, para esa fecha, había 1,508 casos y a finales de 1983, en otra población, se señala que se habían comunicado más de 1,800 casos al Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta. La patología fundamental en el SIDA es la aparición de enfermedades oportunistas de tipo viral, de tipo bacteriano, producidas por protozoarios y por hongos, además la presentación de formas especiales de tumores malignos muy agresivos. El citomegalovirus produce neumonía, cariorretinitis con pérdida de la visión y enterocolitis; la imagen al microscopio es fácilmente reconocible y aparece como una inclusión globular eosinófila con zonas intracelulares - que corresponden a partículas virales de color café gris en tinciones de Schiff.

En todos los casos de esta serie, había atrofia testicular - con fibrosis peritubular, solamente en un caso se demostró citomegalovirus en células endoteliales de vasos sanguíneos en testículos, los autores piensan que esto podría ser la causa de la lesión

gonadal. Los virus de tipo polioma, producen en el cerebro una - leucoencefalopatía multifocal progresiva como sucedió en un caso de la serie mencionada. En este caso se demostraron inclusiones - de papovavirus con técnicas de inmunoperoxidasa; es de interés se ñalar aquí, que en otro paciente de la misma serie, se demostraron nódulos microgliales asociados a citomegalovirus, un fenómeno que se ha correlacionado con la aparición de linfomas en cerebro. De estas infecciones por bacterias se ha descrito al Mycobacterium intracelular y al Mycobacterium tuberculosis como responsable de linfadenitis, pancitopenia, neumonía y lesiones en piel y en hígado que presentaron estos enfermos, Nocardia asteroides es otro germen oportunista que produce neumonía. Entamoeba histolytica e I - sospora belli producen diarrea y lesiones intestinales en este -- grupo de individuos. Muy recientemente se han visto dos casos con malacoplasia en amígdalas y en hipofaringe en dos individuos con SIDA. Esta lesión inflamatoria se caracteriza por placas blancas o grises de aspecto neoplásico constituidas por histiocitos y macrófagos. Se trata de un defecto del sistema fagolisosomal que impide la degradación bacteriana habitualmente por E. coli. Se han descrito casos en individuos inmunológicamente comprometidos. Pneumocystis es el protozoario causante de neumonías y el responsable de las complicaciones pulmonares causantes de la muerte. Se han - descrito Criptococcus neoformans y Candida albicans en la serie antes mencionada, también Histoplasma capsulatum y Coccidioides immitis.

Dentro del grupo de enfermedades neoplásicas, el sarcoma de Kaposi es el tumor más frecuente, sin embargo el comportamiento

de esta neoplasia es diferente del curso clínico habitual que tiene este tumor y que se presenta en miembros inferiores de personas adultas viejas. En el SIDA, el sarcoma de Kaposi afecta inicialmente ganglios linfáticos y órganos tales como intestino, hígado y pulmón. Se trata de un tumor cuya aparición en su forma ganglionar, podría tener su origen en los vasos de los ganglios linfáticos que han sido denominados ganglios desnudos, es decir, ganglios con una disminución considerable de tejido linfoide. Desde el punto de vista histológico, el sarcoma de Kaposi se caracteriza por una proliferación neoplásica de vasos sanguíneos a expensas de células endoteliales y el estroma de tejido conjuntivo. Hay pigmentos hemáticos con frecuencia, y los cambios característicos al microscopio electrónico, cuando se presentan, corresponden a los gránulos de Weibel-Palade en el citoplasma de las células endoteliales. Este tumor es similar en su morfología al sarcoma de Kaposi que se presenta en individuos sin SIDA inmunodeprimidos receptores de trasplantes, pero su localización en vísceras, crecimiento rápido y diseminación le hacen el tumor más agresivo en este grupo de enfermos.

La aparición de linfomas, ha sido comunicada en la literatura con frecuencia creciente en pacientes con SIDA y en individuos homosexuales. A veces su presencia antecede a las manifestaciones de inmunosupresión. El tipo de neoplasia corresponde a un linfoma difuso indiferenciado o a un linfoma inmunoblástico y se presenta en el cerebro o en el hígado.

Otro tipo de neoplasias que aparecen en homosexuales jóvenes y en pacientes con SIDA son tumores malignos de la cavidad oral y carcinomas cloacogénicos. La asociación de citomegalovirus y sarco

ma de Kaposi en tejidos y el virus Epstein-Barr en el linfoma de - Burkitt, ha hecho pensar a algunos autores en una asociación entre carcinomas orales y virus del herpes simple tipo I y el carcinoma cloacogénico con el virus herpes tipo II.

Otro tipo de lesiones que se han encontrado en sujetos con -- SIDA corresponden a cambios en el bazo el cual muestra congestión y aumento de tamaño con ausencias de centro germinales y de zonas de células B y disminución del número de linfocitos de zonas de células T peri-arteriolares. En los casos en donde había infecciones bacterianas y micóticas diseminadas, el bazo mostró aumento de leucocitos polimorfonucleares y se presentó eritrofagocitosis y hematomias extramedular.

En el aparato digestivo se ha observado una gran escasez de - linfocitos en las placas de Peyer y ausencia de elementos linfoides en la lámina del intestino. El apéndice cecal también muestra una notable disminución del tejido linfoides. Además de estos cambios correspondientes a la inmunodeficiencia en ocho de los casos de autopsia se encontró citomegalovirus en el intestino delgado. Otros autores han observado infecciones por criptosporidia, organismo que rara vez afecta al ser humano. El parásito produce cambios de atrofia de las vellosidades intestinales. En el aparato -- genitourinario se ha visto además de los microorganismos oportunistas lesiones testiculares caracterizadas por disminución de la maduración espermática y grados variables de fibrosis testicular y -- adn fibrosis total de los testículos.

## CAPÍTULO VI

### B A S E S P A R A S U P R E V E N C I Ó N Y C O N T R O L

En México, el interés de la opinión pública ha venido aumentando en forma paralela a la desmedida atención que los servicios informativos han prestado al problema, en ocasiones con informaciones erróneas y tendenciosas, ocasionando confusión y alarma en la población en general.

Hasta el momento actual, según información de la Secretaría de Salud, se han reportado 63 casos de SIDA en el país, la mayoría en la ciudad de México. Según parece, el número de casos que se han presentado en el último año supera casi dos veces el número existente en el período previo. Esto hace evidente que el aumento en la incidencia observada en otros países, también se ha observado en el nuestro en forma paralela. Aunque hasta el momento el número de casos es bajo, comparativamente con el de los Estados Unidos de Norteamérica, esta tendencia, así como la vecindad con el país de mayor incidencia de la enfermedad, hasta ahora, con el que se mantienen intercambios de población de todos tipos, incluyendo los de alto riesgo, sugieren que en los próximos años el SIDA podría convertirse en un problema de grandes proporciones para la salud en México.

Es muy importante hacer énfasis en la necesidad de cumplir con el requisito legal de reportar todos los casos a la Secretaría de Salud y esta situación podría utilizarse para estimular el

reporte obligatorio de otras enfermedades.

Las medidas de control sugeridas por la Organización Mundial de la Salud, enumeradas a continuación, son relativamente sencillas en su mayoría, y será conveniente considerar su aplicación en nuestro país (Ver cuadro 10 al final del capítulo):

- a) Establecer programas de información al público que especifiquen que la infección puede adquirirse por contacto heterosexual y homosexual, por compartir agujas entre drogadictos, por la transfusión de sangre y sus productos contaminados, transmisión de madres infectadas a sus bebés, y probablemente el uso repetido de agujas y otros instrumentos no estériles usados para cortar piel y membranas. Debe hacerse énfasis en el hecho de que no existe evidencia actual de diseminación del virus por contacto no sexual, excepción hecha de transfusiones y agujas, incluso con gente con la que conviva. Esta debe ser exacta y evitar así alarma injustificada entre la población.
- b) Programas de educación entre el personal médico y paramédico, especialmente en relación al virus LAV/HTLV-III, sus mecanismos de transmisión, espectro clínico, centros de atención dedicados al manejo y métodos de prevención y control.
- c) Evaluar el riesgo de SIDA en la población de cada país y establecer métodos de diagnóstico, vigilancia y pruebas de laboratorio, incluyendo anticuerpos contra HTLV-III.
- d) En donde sea posible, hacer determinación de anticuerpos contra el HTLV-III en donadores de sangre o plasma potenciales y eliminar a los positivos.

e) En homofílicos, se recomienda usar concentrados de factores -- VIII y IX tratados previamente con calor u otros medios probados de inactivación, lo cual reduce el riesgo de transmisión.

f) Informar a donadores de sangre, órganos, esperma o cualquier -- otro material humano sobre los peligros de transmisión y evitar -- que personas que pertenecen a grupos de alto riesgo sean donado -- res. Siempre que sea posible, deben hacerse pruebas serológicas -- al donador, sobre todo cuando la información sobre el donante sea limitada por sus condiciones.

g) Colectar y guardar muestras de suero de trabajadores de labora -- torio al momento de un accidente y en intervalos regulares des -- pués, para poder evaluar el riesgo de infección adquirida en el -- laboratorio.

h) Desarrollar lineamientos para el cuidado general de los pacien -- tes y manejo de sus muestras tanto en el hospital como en otras -- circunstancias. Estos lineamientos deben ser similares a los que se han usado en el cuidado de pacientes con hepatitis B (Ver cua -- dro 11 al final de capítulo).

Las campañas de educación deben ser dirigidas tanto a la po -- blación general como a la población de alto riesgo y deben apli -- carse prioritariamente en las zonas consideradas como de mayor -- riesgo (ciudades fronterizas, ciudad de México y otras).

A pesar de que el virus del SIDA no parece ser en extremo -- virulento, se reconoce que la enfermedad tiene un tiempo relativa -- mente largo de incubación (posiblemente 5 años), medidas de pro -- tección para los trabajadores de la salud deben ser tomadas.

Los Centros para el Control de las enfermedades (CDC) han --

provisto guías para la protección de los trabajadores de la salud. Los pacientes con SIDA que van a cirugía al Hospital General de - San Francisco son tratados usando las precauciones generalmente - tomadas con pacientes con Hepatitis B o Citomegalovirus. Son usados guantes y mascarillas, lentes protectores o sus propios lentes - . La sala es limpiada con una solución diluida de hipoclorito de sodio al 5.25 por ciento, al cual el virus es sensible. La resucitación de boca a boca es evitada.

El instrumental debe estar extremadamente esterilizado y si se juzga necesario utilizar material de tipo desechable, las agujas y el material utilizados deben ser puestos en envases marcados - "contaminados".

Cuadro 10. Recomendaciones para el control del SIDA

Nivel Nacional

- a) Información completa y veraz sobre la transmisión de la enfermedad.
- b) Asegurar que los trabajadores de salud estén bien informados.
- c) Evaluación del riesgo que implica el SIDA para cada país y establecer métodos de estudio.
- d) Determinar, cuando sea posible, la presencia de anticuerpos al LAV/HTLV-III en donadores.
- e) Reducir el riesgo de transmisión del virus por con--centrados de factor VIII y IX tratándolos con calor u otros métodos de inactivación.
- f) Informar a donadores potenciales (órganos, esperma, etc.) sobre el SIDA y estimular a los grupos de alto riesgo a excluirse de donar. Cuando sea posible realizar la prueba serológica antes de usar el material. Esto es de particular importancia si el donador ha fallecido o está inconsciente.
- g) Enviar a los portadores del virus a evaluación y a --consejo médico. Deberán instruirse en cuanto a su fu--tura conducta.
- h) Desarrollar vías de manejo de las muestras de laboratorio para evitar riesgos al personal.
- i) Coleccionar muestras de suero.
- j) Mantener todos los resultados (pruebas serológicas, -identidad) estrictamente confidenciales.

**Cuadro 11. Recomendaciones para el control del SIDA**

**Nivel hospitalario**

- a) Identificación del paciente con sospecha de SIDA.**
- b) Aislamiento adecuado del paciente (precauciones - para sangre y/o precauciones intestinales).**
- c) Muestras clínicas marcadas (igual que Hepatitis B).**
- d) Educación para el personal.**

**Cuadro 12. Recomendaciones para el control del SIDA**

**Portadores del virus (LAV/HTLV-III)**

- a) Haga del conocimiento de su(s) pareja(s) sexual(es) (hombres y mujeres), su situación como portador.
- b) No puede ser donador de sangre.
- c) No puede ser donador de órganos (riñón, hígado, córneas, hueso, médula ósea).
- d) No busque nuevas parejas ni practique el sexo con - desconocidos.
- e) Si es usted bisexual evite que su(s) pareja(s) femenina(s) se embarace(n). Recuerde que la transmisión madre/hijo es un hecho.
- f) Recomiende a su(s) pareja(s) que acudan a evaluaa-ción y consejo médico.
- g) Evite tener contacto con secreciones y use preservaativo al tener relaciones sexuales.

## CONCLUSIONES

El odontólogo como cualquier profesional de la medicina también debe tomar medidas de prevención en el manejo de pacientes, no solo a nivel hospitalario, sino también en la consulta particular. Ya que el trabajo del odontólogo está íntimamente ligado a la cavidad oral, su trato con fluidos bucales y tejidos representan un riesgo de transmisión y posible contagio de la enfermedad.

La práctica odontológica exige una estricta esterilización del instrumental. En la actualidad se ha estado introduciendo en el mercado material quirúrgico desechable, esto con el fin de proporcionar seguridad a los pacientes.

Es de especial importancia que el paciente tenga una minuciosa historia clínica, ya que es de gran valor para el diagnóstico de esta enfermedad. Las manifestaciones clínicas que presenta el síndrome en la cavidad oral son de importancia diagnóstica también.

Otro aspecto de relevancia es la limpieza del lugar de operaciones, y la asepsia es recomendada como ya mencionamos en el capítulo anterior puede ser con una solución diluida de 5.25 por ciento de hipoclorito de sodio.

Por último, el uso de cubrebocas, lentes y guantes son indispensables en el consultorio dental con todos los pacientes que se atiendan, ya que aunque no se ha precisado, la boca o los ojos pueden ser el puerto de entrada para el virus.

Espero que el estudio y las recomendaciones del presente trabajo sirvan como una guía para aquellas personas que seguirán nuestras huellas en las aulas universitarias y en la vida profesional.

B I B L I O G R A F Í A

- JAMES ARDEN Y COLS. "Anesthetic management of patients with AIDS". Revista no registrada. 1986 May. Vol. 64 (5) pag. 660.
- ANÓNIMO "AIDS" update XXXII, M.M.W.R.1984; 52:686
- F. BARRE Y COLS. "Resistence of AIDS virus at room temperature". THE LANCET. 1985 Sep. Vol. 2. (57) pag. 721
- A.P. BELL; MARTIN S. WEINBERG. "Homosexualidades", informe Kinsey. Madrid: Ed. Debate, 1978.
- PHILIP C. FOX Y COLS. "Isolation of HTLV-III virus from saliva in AIDS". New England J. of Medicine.1986 May. Vol. 314 (21). pag. 1387.
- GERALD FRIEDLAND Y COLS. "Lack of transmission of HTLV-III infection to household contacts of patients w/AIDS or AIDS-related -- complex w/oral candidiasis. New -- England J. of Medicine. 19868 Feb. Vol. 314 (6) pag. 344-348.
- LESLIE FUJIKAWA Y COLS. "Human T cell leukemia/lymphotropic virus type III in conjunctival epithelium of patient with AIDS". American Journal of Ophtalmology. 1985 Oct. Vol. 100 (4) pag. 507 - 509.
- H.R. GELDERBLOM Y COLS. "Loss of envelope antigens o HTLV-III/LAV, a factor in AIDS pathogenesis?. THE LANCET. 1985 Nov. Vol. 2 (62).

- 
- JOHN GREENSPAN Y COLS. "Replication of Epstein-barr virus within the epithelial cells of oral "hairy" leukoplakia an AIDS-associated lesion". New England J. of Medicine. 1985 Dec. Vol. 313 (25) pags. 1564-1570.
- H.L. IOACHIM. "Lymphomas of AIDS". THE LANCET. 1986 Jan. Vol. 1 (72) pag. 96.
- K.H. MAQUART Y COLS. "Slim disease (AIDS)". THE LANCET. 1985 Nov. Vol. 2 (65) pag. 1186.
- SAMUEL PONCE DE LEÓN "El síndrome de inmunodeficiencia - adquirida en México: bases para su prevención y control". Salud Pública. 1986 Julio-Agosto. Vol. 28. pags. 380-383.
- MICHAEL S. SAAG.; JUDITH BRITZ. "Asymptomatic blood donor with a -- false positive HTLV-III western -- blot". New England J. of Medicine. 1986 Jan. Vol. 314 (2) pag. 118.
- MERLE SANDE "Transmission of AIDS: the case a - gainst causal contagion". New En - gland J. of Medicine. 1986 Feb. Vol. 314 (6) pag. 380-381.
- SANTA BIBLIA Versión de Casiodoro de Reina (1569) con revisiones (1602, 1862, 1909, y 1960). Ed. Caribe. San José Costa - Rica. 1980.
- M.T. SCHECHTER Y COLS. "Can HTLV-III be transmitted orally? THE LANCET. 1986 Feb. Vol. 1 (77) pag. 379.

---

JUAN SIERRA MADERO Y COLS.

"Prevalencia de anticuerpos contra virus asociado-linfadenopatía/virus linfotrópico humano tipo III de células T (LAV-HTLV-III)". Salud pública. 1986 Marzo. Vol. 28 (2) pags. -- 180-185.

STEVEN L. SIVAK Y COLS.

"How common is HTLV-III infection in the United States. New England J. of Medicine. 1985 Nov. Vol. 313 (21). pag. 1352.

BRUCE VOELLER Y COLS.

"AIDS transmission and saliva". THE LANCET. 1986 May. Vol. 1 (89). pag. 1099.