

108
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA (SIDA)

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARISELA GUERRERO PEREZ

DIRECTOR DE TESIS:
Dr. Ramón Rodríguez Juárez

México, D. F.

1991



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Paginas	
. INTRODUCCION	1	
. HISTORIA	3	
 I ETIOLOGIA		
a) Que es un virus y como esta compuesto	5	
b) Que es el virus del SIDA	6	
c) Como esta compuesto el virus del SIDA	7	
d) Otro virus del SIDA	8	
e) Virus Defectivos	9	
 II INMUNIDAD		
a) Que es la Inmunidad	12	
b) Como ataca el virus del SIDA al sistema Inmunitario	14	
c) Anormalidades inmunologicas en el SIDA	18	
 III PERIODO DE INCUBACION		19
 IV GRUPOS DE RIESGO		
a) Homosexuales varones	22	
b) Toxicomanos por vfa intravenosa	24	
c) Hemofilicos	24	
d) SIDA Pedriatico	25	
e) SIDA en Mujeres	26	
 V COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA		29

VI SIGNOS Y SINTOMAS DEL SIDA	30
VII SARCOMA DE KAPOSI	34
a) Características clínicas	34
b) Sarcoma de Kaposi y SIDA	35
VIII INFECCIONES OPORTUNISTAS	
a) Neumonía por Pneumocystis Carinii	37
b) Candida	37
c) Herpes simple	39
d) Herpes Zoster	39
e) Virus EPSTEIN-BARR	40
f) Citomegalovirus	41
g) Amibiasis y Giardiasis	42
h) Infección Criptococal	42
i) Toxoplasmosis	43
j) Criptosporidiosis	44
k) Tuberculosis	44
IX DIAGNOSTICO	46
a) Técnicas del Diagnostico	46
- ELISA	46
- INMUNOFUORESCENCIA INDIRECTA	48
- TEST RADIOINMUNOLOGICO POR COMPETICION	48
b) Métodos de referencia y técnicas de confirmación	48
- RADIOINMUNOPRECIPITACION (RIPA)	49
- INMUNOTRANSFERENCIA O "WESTERN BLOT" O INMUNOBLOT	49
c) Significación de los anticuerpos	49
d) Método de detección de ácidos nucleicos virales	50
- HIBRIDACION MOLECULAR	51

X TRATAMIENTO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS

a) Neumonía por <i>Pneumocystis Carinii</i>	52
b) <i>Candida</i>	52
c) Herpes	53
d) <i>Ambiasis</i> y <i>Giardiasis</i>	53
e) Infección <i>Criptococal</i>	53
f) <i>Toxoplasmosis</i>	53
g) <i>Criptosporidiosis</i>	53
h) <i>Tuberculosis</i>	54

XI TRATAMIENTO DEL SARCOMA DE KAPOSI

54

XII TRATAMIENTO DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

56

a) Agentes ANTI-VIH; Inhibidores de la replicación viral	56
b) Características del medicamento ideal	57
c) Otros tratamientos	58
- Plasmaferesis	58
- Transplante de médula Ósea y Transfusión de Leucocitos	58

XIII MEDIDAS PREVENTIVAS

- Precauciones en general para el manejo de pacientes con SIDA	59
- Pautas para relaciones sexuales seguras	61
- Medidas preventivas para el Cirujano Dentista	62

XIV PRONOSTICO

64

XV AVANCES EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA): NUEVAS ESPERANZAS

65

CONCLUSION

68

GLOSARIO

69

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

El SIDA o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida corresponde a un déficit inmunitario crónico, inducido por virus cuyo agente es el retrovirus denominado - Virus de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH). La enfermedad producida por el virus - VIH comprende una serie de situaciones clínicas que tienen reciprocidad con su -- Historia natural de la enfermedad; a saber son: el estado del portador sano seronegativo, la infección aguda, la infección asintomática y la asociada a síndromes - neurológicos, infecciones y neoplasias oportunistas.

El término "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida" - SIDA -, se reserva - para las personas en período patológico avanzado de la enfermedad causada por el - VIH que sufren un cáncer o una infección grave por gérmenes oportunistas, sin que exista causa que explique la diferencia inmonitaria.

Por lo tanto el SIDA es entonces, la etapa terminal de la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Los enfermos que no presentan este tipo de trastornos graves, secundarios a la Inmunosupresión no deben ser considerados en - ningún caso como pacientes con SIDA, sino como personas infectadas por VIH que - pueden encontrarse en las 3 primeras etapas de la infección:

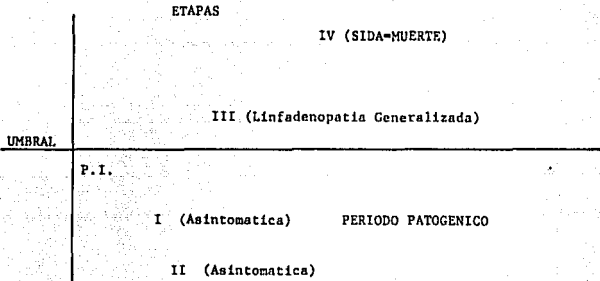
ETAPA I: La persona infectada puede presentar un cuadro clínico de pocos - días de evolución de tipo inespecífico que en ocasiones, pueden semejar un cuadro gripal. Es posible también que la persona no presente ningún síntoma o signo. Esta etapa puede tener una duración de 3 a 8 semanas o con un máximo de 1 año.

ETAPA II: La presencia de anticuerpos (Inmunoglobulina "G") marca entonces, el inicio de lo que se ha llamado segunda etapa. El paciente cursa en forma asintomática, encontrándose por abajo del umbral clínico, sin embargo en esta etapa - puede ser identificado mediante pruebas serológicas para detección de anticuerpos.

ETAPA III: ha sido denominada linfadenopatía generalizada crónica, correspondiente también a lo que algunos llaman: Complejo relacionado al SIDA o -- pre-SIDA.

ETAPA IV: SIDA propiamente dicho se refiere a un cuadro clínico completo.

La enfermedad no es exclusiva de los homosexuales. Cualquier persona, heterosexual, bisexual, homosexual, adulto o niño puede contraer el SIDA sino se toman medidas preventivas.



HISTORIA

En 1979 investigadores médicos de los Estados Unidos diagnosticaron 12 casos de infecciones por gérmenes "Oportunistas" en homosexuales masculinos.

Se observó que virus, bacterias, hongos y protozoarios, que normalmente no son capaces de afectar al ser humano, provocan graves infecciones como Neumonías, Meningitis y Gastroenteritis que pueden acabar con la vida del paciente. A la vez se detectó en esta clase de enfermos la aparición de tumores en la piel. Tanto las infecciones como los tumores son la manifestación de un estado de deficiencia inmunitaria. Poco después, en 1982 empezaron a aparecer síntomas similares en drogadictos que usaban la vía parenteral y en hemofílicos a los que se les administraba a menudo derivados de plasma para suplir su carencia de factores de la coagulación.

La primera vez que se informó del agente etiológico del SIDA fue en mayo de 1983 Françoise Barre - Sinoussi y cols del Instituto Pasteur en París, lo identificaron en los linfocitos en cultivo de un ganglio de un enfermo homosexual afectado de Linfadenopatía generalizada persistente. Por este hecho los autores lo llamaron Lymphadenopathy Associated Virus (LAV).

Un año después en mayo de 1984 M. Popovic y cols del Instituto Nacional de Cáncer en Bethesda aislaron el mismo virus en pacientes con SIDA.

Por cuestiones de semejanza con otros retrovirus le llamaron Human Lymphotropic virus Type III (HTLV III). En el mismo año, otros dos grupos el de D. Francis de los Centros de Control de Enfermedades de Atlanta y de J. Levy en la escuela de Medicina de la Universidad de California en San Francisco, aislaron a su vez el retrovirus de pacientes afectados con SIDA, por esta razón Levy le llamó AIDS - Related Virus (ARV).

A fines de 1985 se descubrió que el agente causal de esta enfermedad era, -
precisamente un virus que se encuentra sobre todo en sangre y semen. Ahora a este
virus se le conoce como virus de inmunodeficiencia humana VIH.

QUE ES UN VIRUS Y COMO ESTA COMPUESTO

Los virus son partículas extremadamente pequeñas (del orden de uno diez milésima de milímetro) dotadas de un programa genético, integrado por una cadena de - DNA y RNA y una envoltura de proteínas que lo hace relativamente resistente en el ambiente exterior y permite su diseminación.

Los virus no pueden sobrevivir de manera independiente, dependen estrictamente de las células de los animales o plantas en que parasitan.

Las células contienen, en efecto, la fábrica de síntesis de las proteínas - que el virus utilizará para producir sus propias proteínas a partir de su programa genético.

Los caracteres hereditarios y el funcionamiento de la célula dependen de los genes situados en el interior del núcleo celular. Estos genes se componen de moléculas complejas de ácido desoxirribonucleico (DNA). Cada molécula está organizada - en doble cadena, que se subdivide en dos cuando tiene lugar la multiplicación.

Cada parte actúa como un molde para la síntesis de dos moléculas de DNA idénticas a la primera. Cada una de estas nuevas moléculas transmitirá la herencia de la célula madre a las dos células hijas.

El DNA del núcleo envía unos mensajes a los diferentes elementos funcionales de la célula gracias a unas moléculas de RNA (ácido ribonucleico), llamado por -- otra parte, mensajero. Normalmente, la formación de RNA a partir del DNA es una - reacción de sentido único. No obstante, la reacción inversa, es decir, la formación de DNA a partir del RNA puede ocurrir gracias a una enzima especial, la transcritasa inversa.

Por este procedimiento el RNA puede ser reinsertado en DNA, lo cual le permite integrarse en el seno del DNA en los cromosomas. Poseen esta enzima algunos virus, entre ellos el virus VIH.

QUE ES EL VIRUS DEL SIDA

El virus del SIDA pertenece a una familia muy particular, poco presentada en el hombre, los retrovirus y entre estos a los llamados virus lentos.

Se trata de un virus cuyo código genético es llevado por una molécula de RNA que en condiciones normales no podría insertarse en los cromosomas de la célula formados de DNA. Para conseguirlo, este virus posee precisamente una enzima específica (Transcriptasa Inversa) que va a permitir el traslado retrogrado del RNA del virus al DNA. Este DNA podrá integrarse en el seno de los cromosomas que llevan el código genético de las células T cooperadoras formando parte del huésped como provirus. De esta manera el virus permanecerá indefinidamente en el interior de la célula.

Se comprende de este modo por que un retrovirus puede quedarse en las células del organismo hasta el fin de la vida.

El virus del SIDA posee esta capacidad de permanecer silencioso en los cromosomas de las células infectadas durante un tiempo que puede ser muy largo y el inicio de la infección y la aparición de la enfermedad.

Al mismo tiempo, por la influencia de factores aún no determinados, el virus puede despertar de repente dentro de la célula que ha parasitado, por lo que esta acaba destruyéndose.

Por lo que concierne al virus del SIDA, se cree que al principio de la degradación de las defensas inmunitarias coincide la activación del virus.

COMO ESTA CONSTITUIDO EL VIRUS DEL SIDA

El VIH tiene forma de saco más o menos esférico, su diámetro es, en realidad de 150 milésimas de micrómetro. La pared de este saco esta formada por una -- proteína especial, propia del virus, unida a una capa de lípidos para construir -- la membrana del virus, es la principal proteína antigénica del virus, es decir, -- la que va a suscitar la mayor parte de anticuerpos en la sangre de la persona infectada. Los especialistas le llaman gp 110 o gp 120.

En el interior de esta cubierta se encuentra el programa genético inscrito en una cadena de RNA, rodeado por una cáscara de diversas proteínas que se condensan alrededor de la cadena de RNA con el RNA se encuentran también asociadas una o varias moléculas de la famosa enzima Transcriptasa Inversa.

El VIH tiene las siguientes características:

1.- Es un virus exógeno y linfotrópico, con propensión para infectar y lesionar -- con preferencia células T con fenotipo CD4 (T4,Th) y células con características de monocitos, macrófagos, aunque no escapan infocitos a la infección de las células parenquimatosas del Sistema Nervioso Central los astrocitos.

2.- Antígenos Virales. La conformación del virus consta de un nucleóide cilíndrico y una envoltura proteica. El nucleóide está formado por dos unidades idénticas de material genético, constituido por ácido ribonucleico - RNA - . Estas unidades de RNA se unen a tres tipos de proteínas, la mayor con peso molecular de 2400 -- daltons (p24) otra de 17000 (p17) y una más de 15000 (p15).

Estas proteínas de un precursor común con peso molecular de 55000 kilodaltons. El nucleóide contiene asimismo la enzima particular de los retrovirus de la retrotranscriptasa, cuando el virus es destruido por la acción inmunitaria las -- proteínas del nucleóide liberadas a la sangre del huésped inducen la formación de anticuerpos, sobre todo contra la más antigénica.

3.- La otra proteína importante del virus es la envoltura, una glucoproteína de gran tamaño, con peso molecular de 160,000 kilodaltons (gp 160). Esta glucoproteína tiene dos fracciones, una de la superficie del virus (gp 120) unida a otra glucoproteína no glucosilada de 41,000 daltons de peso molecular (gp 41), situada en la membrana interna del virus y denominada proteína transmembrana. Las dos últimas proteínas están presentes en las partículas virales infecciosas y en las células infectadas.

4.- Estructura genética. Lo más relevante es la organización de los nucleótidos del retrovirus en tres genes fundamentales. El gen llamado "gag" (gen de antígeno de grupos) que determina la síntesis de las proteínas del núcleo. El gen llamado "pol" (de polimerasa) que dispone de síntesis de la retrotranscriptasa. Y el gen "env" (de envoltura) que define la síntesis de las glucoproteínas de la cubierta.

5.- El virus se produce en cantidades importantes en las células infectadas por gemación de la membrana celular.

OTRO VIRUS DEL SIDA

En 1986 se aisló un virus muy parecido, pero con diferencias genéticas bien definidas, en pacientes con Inmunodeficiencia en África Occidental. Actualmente este se conoce como VIH2 para diferenciarlo del primero tiene una notable capacidad para cambiar, lo cual constituye una de las dificultades principales para desarrollar una vacuna efectiva. Sin embargo esta propiedad de mutar no significa que cada vez que el virus se modifica de origen a uno nuevo, pues lo que cambia son sólo algunas proteínas de la envoltura.

Las evidencias epidemiológicas que actualmente indican que el virus VIH-2 ha restringido su circulación al África Occidental, y Europa, en Estados Unidos sólo se ha podido documentar un caso.

Casi sin excepción, los pacientes a quienes se les ha detectado anticuerpos contra el VIH-2 dijeron haber tenido contacto sexual con personas de esta región Africana o haber vivido allí algún tiempo.

Todavía no se cuenta con los estudios epidemiológicos completos sobre la frecuencia de la infección por este virus, de manera que es difícil haber predicciones sobre el futuro de la misma.

Los mecanismos de transmisión parecen ser los mismos que para el VIH, por lo que se espera un aumento considerable en el número de enfermos infectados por el VIH-2 durante los próximos años, en caso de que las campañas educativas y preventivas no sean efectivas.

VIRUS DEFECTIVOS

¿ Los virus VIH y VIH2 son directamente responsables del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida Humana (SIDA) ?

En los animales, especialmente en el gato, los bovinos, los ratones y los monos, existen retrovirus capaces de inducir una inmunodeficiencia. Estos virus son ampliamente utilizados como modelos del SIDA humano.

¿ Son directa o indirectamente responsables de las patologías observadas? Desde 1985 aproximadamente, se está realizando la búsqueda de virus defectivos entre los virus responsables de inmunodeficiencias animales. En 1986 fue aislado en el gato un primer virus defectivo responsable de una enfermedad análoga del SIDA.

Desde 1988-89 con el trabajo de Janet Hartley en el NIH, en Bethesda, Estados Unidos ha quedado claro que patogenicidad de este virus defectivo se encuentra asociado al producto del gen env, un gen retroviral que codifica principalmente una proteína de cubierta del virus. Por tanto, en este caso, la patología se encuentra asociada a una proteína de cubierta modificada.

Hay que saber cuáles son las diferencias que existen entre un virus completo y el virus defectivo, lo cual es posible determinando la estructura fina (la secuencia nucleotídica) de ambos genomas y comparándolas. La del Murine Leukimia Viruses (MLV) original ya se conocía. Joli Cocur simplemente tuvo que establecer la del virus defectivo.

El análisis final demuestra que el virus defectivo deriva del virus normal, pero tiene un número impresionante de modificaciones: dos genes han desaparecido casi por completo, el responsable de la síntesis de la enzima de transcripción (el gen denominado pol de la Transcriptasa Inversa) y el responsable de las proteínas de la cubierta (el gen denominado env). Otras anomalías crean la posibilidad de dirigir la síntesis de cuatro nuevas proteínas al menos, que no existan en el virus normal. Además, una proteína codificada por el gen denominado gag del retrovirus, la proteína p12 difiere profundamente de la proteína p12 del virus nativo, si bien gag son poco distintas de un virus a otro. Estos investigadores sospechan que la capacidad de inducir el SIDA del ratón está ligada a esta proteína p12 anormal, sin embargo no lo han podido demostrar.

Está claro que el virus defectivo patógeno no procede del virus nativo a través de un único cambio genético, sino por acumulación de un gran número de modificaciones. Por otra parte los genomas de los virus de RNA como los retrovirus, evolucionan aproximadamente mil veces más rápido que los genomas de los virus de ADN.

Por otra parte, la progresión de la enfermedad en el organismo da lugar a la producción, antes de la muerte del animal, de millones de millones de virus. Aún en el caso de que los cambios genéticos que conducen a la producción de un retrovirus defectivo patógeno tenga cada uno una probabilidad muy baja de aparecer el tamaño de la población que se alcanza permite imaginar su aparición. Además, no tiene necesidad de aparecer sobre el mismo animal, ya que la infección es transmitida en general al mismo tiempo que una población de virus y no por un virus aislado.

De estos experimentos, se pueden extraer varias enseñanzas sobre el SIDA y su virus. En primer lugar hay que considerar la naturaleza misma de los modelos animales del SIDA. Según Robin E. Weiss, han de hacerse algunas reservas: el SIDA del ratón no se parece verdaderamente al SIDA humano. Por el contrario, el estudio del virus del gato (FIV) y de los monos (SIV) podría ofrecernos una información más útil inmediatamente. Seguidamente la pregunta que se plantea es si en el hombre que desarrolla un SIDA declarado existe un virus defectivo, el cual sería responsable inmediato de la enfermedad. No sabemos si el SIV o el VIH en estado "puro" pueden inducir la enfermedad en un plazo de incubación corto. En el hombre, sabemos que la enfermedad no siempre aparece de la misma manera. No todos los individuos seropositivos desarrollan la enfermedad y ésta no aparece con la misma cinética en todos los enfermos. Para explicar este hecho, varios investigadores han supuesto que el virus VIH tenía compatibilidad con algunos virus como el virus del Herpes, el de la Hepatitis B, Citomegalavirus, etc. De hecho la demora y el azar en el desarrollo de un SIDA declarado podría explicarse mejor por la aparición o no de un virus defectivo patógeno y el tiempo necesario para la amplificación de una nueva población a la sombra del virus VIH.

RESPUESTA INMUNE

¿ QUE ES LA INMUNIDAD ?

La inmunidad es la aptitud que posee el organismo para reconocer y eventualmente destruir y eliminar antígenos (la especificidad molecular reconocida como - extraña por el sistema inmunitario es llamado "antígeno"). Es el caso de los microbios, de las toxinas microbianas o de los tejidos procedentes de otras personas como ocurre en los trasplantes de órganos.

Cuando estas moléculas han conseguido introducirse en el organismo, ellas - mismas van a estimular la reacción del Sistema Inmunitario, que apartir de aquel momento entra en acción.

Este sistema esta compuesto de diferentes tipos de células llamadas glóbulos blancos, Linfocitos, Macrófagos, Neutrófilos.

Los linfocitos se originan en el tejido linforeticuloendotelial que se localiza en sangre y en el sistema linfático, que es un serie continua de conductos y ganglios que llevan linfa muy similar al plasma sanguineo. Existen dos subpoblaciones de linfocitos que tienen un papel específico en el sistema inmune: Linfocitos B y Linfocitos T.

1.- Los Infocitos B: Sintetizan anticuerpos (ac) en respuesta a un antígeno (ag). La unión ag-ac se llama complejo antígeno anticuerpo, en esta forma puede ser eliminado el antígeno por otras células llamadas macrófagos. Una vez que - el linfocito B ha aprendido a sintetizar al anticuerpo, se divide y multiplica al anticuerpo. Si reaparece el mismo antígeno en fecha posterior se dispone una calonía completa de linfocitos B para producir anticuerpos específicos contra este antígeno.

2.- Linfocitos T : La inmunidad celular es debida a los linfocitos que se han diferenciado en el timo y a los que por este motivo se les ha llamado "Linfocitos T". Su función es destruir las células anormales del organismo (células infectadas por un virus) matándolas directamente, o segregando sustancias tóxicas que actúen a distancia o también aumentando la eficacia de los macrófagos.

Los linfocitos T son unas células parecidas entre si pero que de hecho ejercen funciones diferentes. Pueden distinguirse varias categorías que se diferencian por la existencia de signos distintivos, unos "marcadores" que llevan en su superficie.

De esta manera los linfocitos T marcados por la molécula T4 (llamados linfocitos T4) son esencialmente linfocitos denominados auxiliares: estimulan los linfocitos citotóxicos capaces de destruir específicamente las células reconocidas como extrañas (modificadas por un virus) y aumentan la actividad de los macrófagos, así mismo estimulan la producción de anticuerpos por los linfocitos B.

Los linfocitos portadores de la molécula T8 (llamados linfocitos T8) son bien linfocitos citotóxicos o linfocitos supresores. Estos últimos actúan a la inversa de los linfocitos auxiliares, es decir, frenando la actividad del conjunto de las células del Sistema Inmunitario para evitar un aceleramiento general.

- Defensas contra el virus.

Típicamente, la infección vírica empieza por la invasión local de la mucosa, seguida de una o varias fases de intromisión del virus en la sangre, por la infección del órgano que era el objetivo del virus.

La respuesta contra la infección vírica pone en juego, sobre todo, la inmunidad de mediación celular, mientras que los anticuerpos son más activos sobre las partículas víricas libres, lo cual representa una fase muy limitada de la infección.

Los mecanismos más eficaces de eliminación del virus son la destrucción directa por los linfocitos T citotóxicos, de las células que lo albergan y oprimen los antígenos víricos en su caparazón, y la ampliación de la respuesta antivírica por la producción de varias sustancias, entre las cuales cabe citar los interferones, producidos por los linfocitos T auxiliares y también por las mismas células infectadas.

¿COMO ATACA EL VIRUS DEL SIDA AL SISTEMA INMUNITARIO?

En una primera fase, cuando el virus ha sido y transportado al medio ambiente (la sangre o la linfa del organismo), le resta por encontrar las células objetivos susceptibles de acogerle.

Cada tipo de virus tiene una afinidad más o menos grande para un tipo de célula. Para conseguir llegar a sus objetivos debe, ante todo, escapar de las defensas inmunitarias del organismo. Se trata de una carrera de persecución que -- los virus consiguen ganar a veces, después de haber franqueado un determinado número de obstáculos.

Para ello puede naturalmente aprovecharse de cualquier desfallecimiento, - incluso temporal de estos obstáculos naturales.

El virus del SIDA tiene una particularidad elige instalarse en los órganos de dirección y de defensa. Las células del Sistema Inmunitario, que normalmente - son las encargadas de eliminarlo.

El virus del SIDA tiene afinidad con los linfocitos T4. Hay una gran variedad de glóbulos blancos presentes en la sangre y ganglios y linfocitos T4, los - cuales constituyen como una especie de director de orquesta del Sistema Inmunitario. Esta finalidad tiene por base un tipo de molécula presente en la superficie del linfocito (llamado CD4) la envoltura del virus se le pega encima, y a continuación el interior del virus penetra en el interior de la célula que por el RNA

activan la transcriptasa inversa el virus empieza en ese momento a entrar en acción y lleva el RNA del virus al DNA celular.

A partir de este momento existen dos posibilidades: o bien el virus permanece inactivo y no entorpece el correcto funcionamiento de la célula, situación que puede prolongarse durante muchos años, o bien el virus se aprovecha de la activación de la maquinaria celular para reproducirse de manera autónoma.

Cuando la célula se divide para dar dos células hijas, el virus también se reproduce en miles de ejemplares, transformando así la célula en una auténtica fábrica de virus. Esta vez, la presencia de todas estas partículas víricas en la célula va a perturbar su funcionamiento y llegará a destruirla.

Los virus así producidos por la célula infectada van a introducirse a su vez en otras células, como por ejemplo las células del cerebro (astrocitos). Entonces nos encontramos en la situación precedente, salvo que entretanto varios miles de nuevos linfocitos hayan sido infectados. Cada vez que uno de ellos sea estimulado se producirá el mismo ciclo, y el virus se irá apareciendo por todo el organismo.

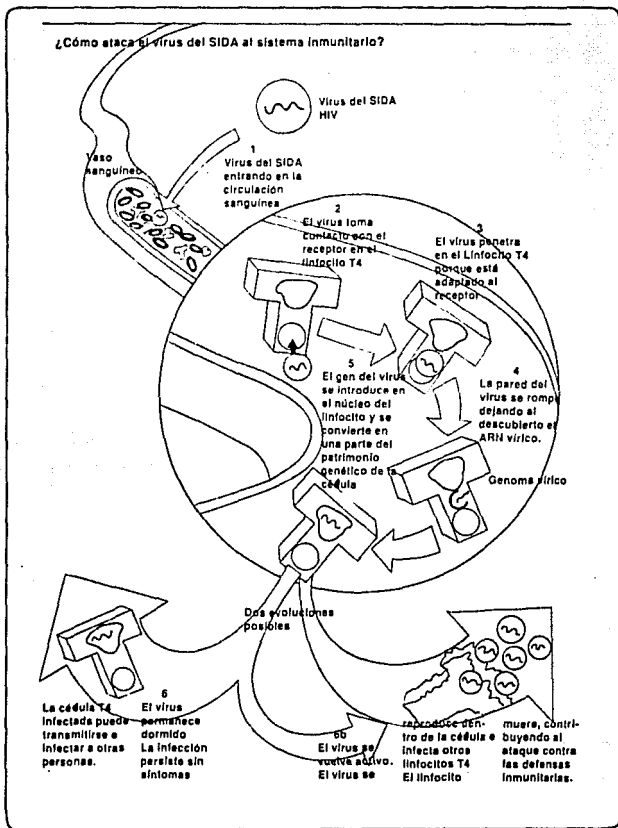
A cada estimulación del sistema inmunitario, por ejemplo en el transcurso de una infección por otro virus o bacteria, corresponde a una posibilidad de que otras células infectadas sean estimuladas. Así las otras infecciones a las que están sometidos los pacientes infectados por el VIH pueden contribuir al agravamiento de la infección.

Afortunadamente, poseemos muchos miles de millones de linfocitos T4 y será preciso cierto tiempo antes que un número suficiente de estos linfocitos se infecte y se destruya para que el Sistema Inmunitario sea perturbado. Sin embargo, progresivamente, irán apareciendo ciertas anomalías de funcionamiento del Sistema Inmunitario y se irán agravando si el VIH continúa reproduciéndose. En tal caso el Sistema Inmunitario va a ser inexorablemente destruido y llegará un momento en que ya no quedarán células para combatir las infecciones que pueda contraer la persona infectada por el VIH.

Así pues, durante la primera fase de la infección por el VIH no hay repercusiones sobre el Sistema Inmunitario. En seguida, unas anomalías inicialmente poco importantes van a aparecer. Es posible que sólo se puedan detectar en el laboratorio y no tengan en general repercusiones clínicas, salvo, por ejemplo, cuando el VIH infecta a las células de los ganglios, cosa que se traduce en un aumento del volumen de estos a causa de la inflamación local.

Cuando el virus sigue propagándose y va destruyendo el Sistema Inmunitario llegará un momento en que este será demasiado débil para luchar contra las otras infecciones a las que está sometido. Estas infecciones se desarrollarán y son ellas las que van a provocar eventualmente la muerte del enfermo.

Fig. (1)



ANORMALIDADES INMUNOLOGICAS EN EL SIDA**A: Patrón Característico.**

1: Deficiencia cuantitativa de linfocitos T.

- Linfopenia T total .

- Linfopenia selectiva de células T colaboradoras.

2: Defecto cualitativo de linfocitos T.

- Defecto funcional.

- Defecto funcional selectivo de grupo de células T colaboradoras.

3: Hiperactividad en la respuesta de las células T.

- Aumento de la secreción espontánea de la inmunoglobulina por células B.

- Concentraciones elevadas de Inmunoglobulina Sérica.

B: Patrón observado en forma constante (probablemente secundario a A).

1: Disminución de las respuestas proliferativas de los linfocitos In Vitro.

2: Disminución de la respuesta citotóxica.

- Células asesinas naturales.

- Citotoxicidad mediada por células T.

3.- Función de los monocitos alterada.

C: Otras anormalidades observadas.

1: Concentraciones elevadas de interferón ácido-lábil.

2: Anticuerpos antilinfocitos.

3: Concentraciones elevadas de B2 microglobulina y X, timosina.

Las observaciones originales de los defectos inmunológicos del SIDA indicaron que sólo se encontraban a nivel de las células T de la respuesta inmune. Si embargo, los pacientes con SIDA también muestran una anomalía de la función de las células B caracterizada por activación policlonal de células B por secreción espontánea de inmunoglobulina. Ello puede explicar la hipergammaglobulinemia que se observa constantemente en estos enfermos. En consecuencia, la presencia de hipergammaglobulinemia no indica un grupo de células intactas, sino más bien un repertorio de células B hiperactivas.

Pruebas recientes demuestran que el VIH puede infectar líneas de células B y algunos monocitos y ello tal vez explique las anomalías de las células B que se observan en el SIDA.

Los pacientes con SIDA también presentan defectos de la citotoxicidad mediada por células B y células asesinas naturales (kn). En el SIDA también es anormal la función de los monocitos.

PERIODO DE INCUBACION

Se denomina incubación de una enfermedad infecciosa al tiempo que transcurre entre el momento en que un agente patógeno penetra en el organismo, y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.

El Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida, como su nombre lo indica está referido a un "conjunto de signos y síntomas" y, por lo tanto su denominación sólo puede darse a un paciente ubicado (de acuerdo al esquema de Leavell y Clark referente a la historia natural de la enfermedad) por arriba del umbral u horizonte clínico.

Emplear por lo tanto el término de SIDA implicaría que todo paciente infectado es clínicamente reconocible y esto no es así, puesto que la infección por VIH tiene cuatro etapas de evolución dos de ellas por abajo del umbral clínico y dos por encima.

Etapa I. Al inicio de la misma, es posible que la persona infectada tenga un cuadro clínico de pocos días de evolución (generalmente menos de 7 días) de tipo inespecífico que en ocasiones, puede semejar un cuadro gripal, en otras, un episodio faringoamigdalino o bien una mononucleosis. Es posible también que la persona no presente ningún síntoma o signo.

Posterior a este inicio, el paciente entra a una evolución asintomática.

La duración de esta etapa señala un promedio de 3 - 8 semanas. Sin embargo, algunos autores refieren que la duración puede ser hasta de un año.

Dado que esta primera etapa cursa asintomática después del cuadro inicial ya señalado, resulta difícil identificar al paciente que evoluciona en este estado, debido a que no existen anticuerpos séricos y por lo tanto las pruebas disponibles no brindan utilidad para identificar pacientes con esta evolución.

Etapa II. La presencia de anticuerpos (inmunoglobulina G) marca entonces, el inicio de lo que se ha llamado segunda etapa, identificándose los mismos mediante la prueba denominada Elisa y para confirmar dicha sospecha, debe realizarse una prueba más: El Western Blot, ante una positividad repetida, obtenida con este último exámen es como puede autorizarse que un paciente sea considerado como una persona infectada por el VIH.

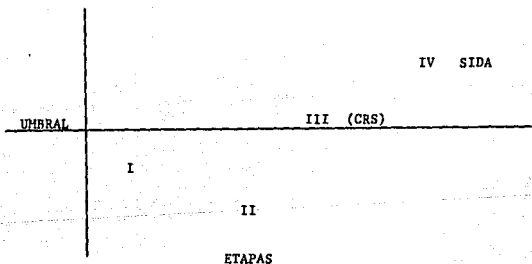
El paciente en etapa II cursa también en forma asintomática, encontrándose por lo tanto abajo del umbral clínico, sin embargo en esta etapa puede ser identificado mediante pruebas serológicas para detección de anticuerpos.

La duración de este estadio es prolongada, señalándose un promedio de 5 a 7 años. Cabe señalar sin embargo que existen variaciones al respecto, en especial dependiendo del mecanismo de transmisión ya que en casos ocasionados por transfusión con productos contaminados, la duración de esta etapa es menor, posiblemente no más de tres años.

El periodo más corto de evolución está relacionado con el mecanismo de transmisión madre infectada - hijo recién nacido, en los cuales la permanencia de etapa II puede ser de sólo meses. Al finalizar la etapa II el paciente entrará a una evolución clínicamente identificable.

Etapa III. Se ha denominado linfadenopatía generalizada persistente, correspondiendo también a lo que algunos llaman complejo relacionado al SIDA (CRS) o pre-SIDA.

Etapa IV. Cuando el paciente llega a esta etapa, entonces se instala el SIDA propiamente dicho. Con un pronóstico hasta ahora fatal, pero que varía en duración.



Esquema de Leavell y Clavk

GRUPOS DE RIESGO

Los grupos de riesgo del SIDA son ahora bien precisos. Se trata de homosexuales, o bisexuales varones, toxicómanos, por vía intravenosa, individuos sometidos a una transfusión, individuos que tienen relaciones heterosexuales con sujetos portadores del virus del SIDA y los hijos de padres portadores del mismo.

La comunidad drogadicta está más afectada que cuando la enfermedad surgió - lo cual disminuye la proporción de casos homosexuales. La transmisión del VIH por transfusión debería desaparecer, habida cuenta de la detección de donadores portadores de anticuerpos anti-VIH. En un futuro los casos de SIDA en hemofílicos deberían ser excepcionales.

Su desaparición no será brusca, pues hay que tomar en cuenta la incubación - de la enfermedad, que puede durar hasta cinco años y medio.

A) HOMOSEXUALES VARONES.

El hecho de la alta incidencia de la enfermedad entre los homosexuales, obliga a pensar que debe haber algo en su comportamiento que hace especialmente propicio para la propagación de la enfermedad.

La práctica de la penetración anal, común entre los homosexuales, supone una fuerte agresión al organismo. El ano y el recto no están preparados para recibir el pene. La función principal del ano es la de ejercer un control sobre la emisión de gases y heces. Para ello está dotado por un potente anillo muscular, el esfínter - anal, que actúa como una válvula. El recto tiene la misión de contraerse para expulsar las heces al exterior, para lo cual dispone de una potente capa muscular.

Ambos músculos del ano y del recto, se contraen vigorosamente por un mecanismo reflejo cuando son atravesados por el pene. Por otro lado tanto el ano como el recto carecen de la secreción mucosa necesario para lubricar y suavizar el paso del pene al interior. Todo esto produce como consecuencia, pequeños desgarres y heridas en el canal anal y la del recto, que están muy vascularizados y sangran con facilidad.

Tanto el líquido preeyaculatorio como el semen del que padece la enfermedad, contiene virus activos que pasan a la sangre del receptor a través de los -- pequeños desgarres ocasionados en la mucosa rectal de esta manera se produce el -- contagio.

El cuerpo trata al semen de otra persona como una sustancia extraña, un -- antígeno, que estimula la producción de anticuerpos contra él . Sin embargo se ha demostrado que estos anticuerpos actúan como autoanticuerpos, es decir, que su -- acción se dirige no sólo al semen extraño, sino también contra las células del -- cuerpo y en particular los linfocitos T.

Si a estos factores locales se añade la gran promiscuidad habitual entre -- los homosexuales, se comprenderá por que la enfermedad se propaga tan fácilmente entre ellos. Un estudio realizado por el Centro de Control de Enfermedades de -- Atlanta, Estados Unidos, muestra que el promedio de compañeros sexuales de los -- portadores del VIH a lo largo de un año, varía entre 90 y 100.

Por lo tanto los factores que favorecen a la aparición del SIDA en homosexuales son:

- Parejas múltiples
- Parejas afectadas de SIDA o con diagnóstico seropositivo
- Rol sexual pasivo (sodomía)
- Práctica de Fisting (introducción del puño en el recto)
- Barrera mucovascular infectada o debilitada: anitís, rectitis, hemorroides
- Promiscuidad particular

- Antecedentes de infecciones: Sífilis, Gonorrea, Hepatitis B, Infección por Citomegalovirus, Parasitosis.
- Heroínomanía asociada.

B) TOXICOMANOS POR VIA INTRAVENOSA.

Se trata igualmente de un grupo muy expuesto. El intercambio de jeringuillas y agujas no desinfectadas entre toxicómanos permite la transmisión del virus a través de pequeñas cantidades de sangre que puede haber quedado en la jeringuilla después de una inyección de droga. Los toxicómanos también pueden transmitir el virus por vía sexual.

Los factores que favorecen en los heroínomanos la aparición del SIDA son:

- Una elevada frecuencia de inyecciones intravenosas.
- El uso compartido de jeringas y agujas.
- La antigüedad de la toxicomanía.
- Homosexualidad o bisexualidad asociada.
- Los tatuajes.
- Antecedentes de infecciones (Hepatitis viral B, Estafilococia, Gonorrea o Sífilis).

C) HEMOFILICOS.

El SIDA postransfusional ha permitido delimitar la incubación al apreciar el intervalo de tiempo transcurrido entre una transfusión y la aparición del SIDA. Esta incubación oscila entre 12 y 48 meses con una media de 26 meses.

Las transfusiones múltiples agravan el riesgo de transmisión del VIH y, por lo tanto, del desarrollo del SIDA, los hemofílicos están más expuestos por cuanto los productos sanguíneos sustitutivos que inyectan provienen de grupos amplios de donadores. Sin embargo, se han observado numerosos casos de SIDA postransfusional en enfermos que habían recibido tan sólo un concentrado globular.

E) SIDA PEDIATRICO.

Se considera que los niños en las siguientes categorías tiene el riesgo de adquirir el VIH:

- 1.- Niños nacidos de madres positivas a anticuerpos VIH
- 2.- Niños nacidos de toxicómanos intravenosos o niños que utilizan drogas por esta vía.
- 3.- Hemofílicos y niños nacidos de hemofílicos.
- 4.- Niños que han recibido transfusiones de sangre, en especial en el periodo neonatal.

Los informes de SIDA relacionado en lactantes nacidos de padres con riesgo de SIDA sugieren que el virus pasa de la madre al niño por vía trasplacentaria o que puede ocurrir a través de la leche materna.

La enfermedad en niños difiere de los de adultos en que hasta la fecha una mitad tiene SIDA plenamente manifestado y el resto un trastorno más leve, el complejo relacionado con el SIDA. En la actualidad, en niños también es raro el Sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA. El periodo de incubación suele ser más corto y son comunes los síndromes clínicos que rara vez se observan en el SIDA de adultos:

- a) .- Tumefacción crónica de glándulas parótidas
- b) .- Una infección torácica rara llamada Neumonitis Intersticial Linfocítica.

Las características del SIDA pediátrico son:

- 1.- Infecciones repetidas, en especial diarrea, algodoncillo, vías respiratorias superiores y oídos.
- 2.- Tumefacción generalizada de ganglios linfáticos.
- 3.- Falta de desarrollo.
- 4.- Retraso para alcanzar aspectos esenciales del desarrollo.

Actualmente, los productos sustitutivos administrados a los hemofílicos son calentados a 60°C durante 10 horas, lo cual inactiva el VIH.

La seropositividad surgida, luego de una transfusión impone las mismas precauciones en lo que respecta a las relaciones sexuales, que una seropositividad posterior a una contaminación venérea.

D) SIDA EN MUJERES.

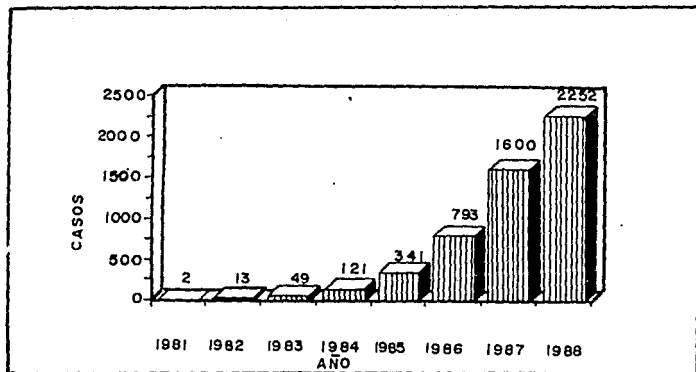
En un principio se pensó que el SIDA era exclusivo de los hombres. Pero ya a fines de 1981 apareció el primer caso en una mujer. A partir de entonces se han registrado más de 400 casos de SIDA en mujeres en los Estados Unidos lo que representa el 2.8 por ciento del total de afectados. De todas esas mujeres, más de la mitad son drogadictas intravenosas, lo que hace suponer que contrajeron el VIH por esta vía. La otra mitad restante fue contagiada de diversas formas incluyendo el coito anal. Es interesante destacar que según los informes del citado Centro de Control de Enfermedades, únicamente el uno por ciento de todos los sexuales normales.

¿ Porque la relación vaginal no favorece la transmisión del virus ?

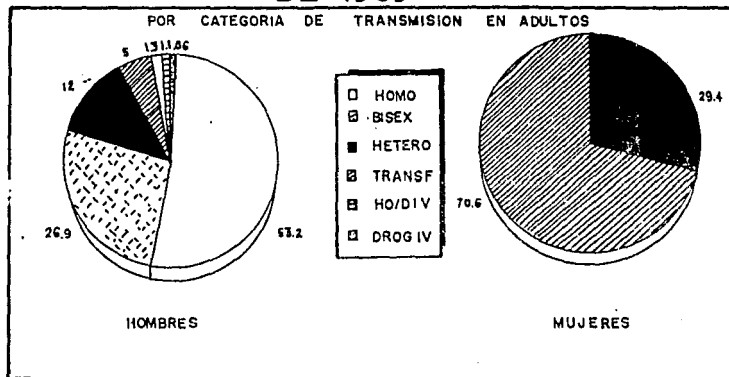
Sin duda por que se trata de un acto fisiológico para el que la naturaleza está preparado. A diferencia del recto la vagina no tiene un anillo muscular a su entrada, y su capa muscular es mucho menos potente, de manera que no puede contraer el pene. Además está provista de abundantes glandulas mucosas que le proporcionan una secreción lubricante. Por otro lado su capa interna (mucosa) es más resistente y con menos tendencia al sangrado que la del recto. Todo esto facilita en condiciones normales, la suave penetración del miembro viril, con mucho menos riesgo de que se produzcan pequeños desgarres y heridas en su interior. Al no haber sangre, tampoco hay posibilidad de transmisión del virus.

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE MARZO DE 1989

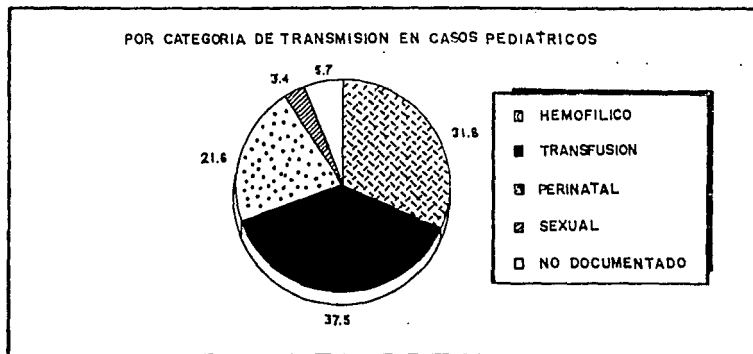
POR FECHA DE INICIO



CASOS DE SIDA HASTA EL 1º DE MARZO DE 1989



SE DESCONOCE LA CATEGORIA DE TRANSMISION EN 250 HOMBRES Y 18 MUJERES



COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA - CRS -

El complejo relacionado con el SIDA se define como una infección por VIH sintomática, sin tumor o infecciones oportunistas.

Síntomas del CRS:

- Malestar y letargo Intensos.
- Pérdida de peso mayor de 10% .
- Diarreas inexplicable por más de un mes.
- Fiebres, sudaciones nocturnas o ambas inexplicables.

Signos clínicos del CRS:

- Candidiasis Bucal.
- Leucoplaquia Bucal (placas blancas en lengua y carrillos).
- Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP).
- Esplenomegalía .
- Exantemas Cutáneos.

Anormalidad de Laboratorio:

- 1.- Disminución de la cifra de células T colaboradoras.
- 2.- Menor proporción de linfocitos T supresores con linfocitos T colaboradores.
- 3.- Anemia, Leucopenia, Trombocitopenia .
- 4.- Aumento de los valores normales de globulina sérica .
- 5.- Disminución de la respuesta blastogénica de los linfocitos.
- 6.- Alergia cutánea a múltiples antígenos de pruebas cutáneas.
- 7.- Aumento de las concentraciones de complejos inmunológicos circulantes.

SINTOMAS Y SIGNOS DEL SIDA

- Linfadenopatía Generalizada Persistente.

El síndrome, conocido como linfadenopatía generalizada persistente (LGP) es el precursor o forma frustrada del SIDA. Se caracteriza por la presencia prolongada de ganglios linfáticos tumefactos en muchos sitios, aumentan de tamaño, son duros, se mueven ampliamente y no suelen ser dolorosos. Por lo general, son bilaterales y muy simétricos es decir, se afectan por igual ambos lados del cuerpo y los mismos grupos de ganglios linfáticos.

En un individuo normal cualquier reto al sistema inmune, como una infección viral o bacteriana, puede causar, tumefacción de ganglios linfáticos. Esta alteración es el síntoma de problemas subyacentes y no una enfermedad en sí. Los ganglios linfáticos suelen ser sensibles al tacto. Una vez que se ha resuelto la infección primaria pueden disminuir los ganglios crecidos hasta su tamaño normal o rara vez persistir. En un paciente con VIH la linfadenopatía es persistente, y su crecimiento es de 1 cm. o más.

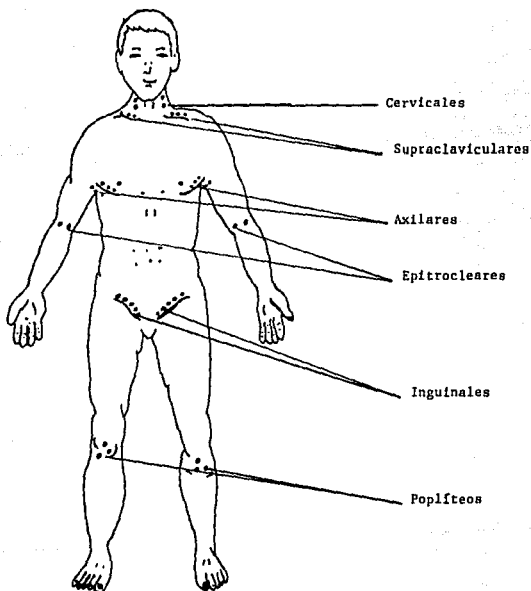
Los ganglios pueden palparse en diversos sitios:

- 1.- Frente del cuello o nuca (cervicales)
- 2.- Detrás de las orejas (occipitales)
- 3.- Sobre los huesos del cuello (supraclaviculares)
- 4.- Bajo los brazos (axilares)
- 5.- En codos (epitrocleares)
- 6.- En la ingle (Inguinales)
- 7.- Detrás de la rodilla (poplíteos)

Fig. (2)

SINTOMAS Y SIGNOS INICIALES DEL SIDA.

Fig. N° 2.



Ganglios linfáticos

Los pacientes con LGP quizá estén asintomáticos o presentar uno o varios -
síntomas:

- 1.- Fatiga inexplicable
- 2.- Fiebre
- 3.- Sudación nocturna durante varias semanas
- 4.- Pérdida de peso inexplicable mayor de 4.5 kg en 2 meses
- 5.- Diarrea por lo general profusa y crónica.

- Factores de predicción positivos que se requieren para la progresión de LGP. a -
SIDA.

- 1.- Sudaciones nocturnas
- 2.- Linfopenia (disminución de la cuenta de leucocitos)
- 3.- La tríada de a) Síntomas generales (fiebre, pérdida de pesos, fatiga) b) Esp
nomegalia (hazo crecido) y c) Linfopenia.
- 4.- Disminución del tamaño de los ganglios linfáticos con presencia de síntomas.
- 5.- Herpes zoster y candidiasis bucal y esofágica
- 6.- Afección cutánea por Sarcoma de Kaposi
- 7.- Acortamiento persistente de la respiración y tos no productiva de varias sema-
nas.
- 8.- Afección al sistema nervioso central, letargo, depresión y en las etapas fina-
les demencia.

Se piensa que el VIH puede afectar directamente tejido nervioso (neurotropi-
co) y causar encefalitis aguda o subaguda (encefalopatía del SIDA) que tal vez -
explique los trastornos del sistema nervioso que se observan en el SIDA.

Los pacientes seropositivos que no desarrollan el SIDA pueden quedar como -
portadores del VIH.

Los efectos neurológicos de la infección por VIH son:

- Encefalopatía
- Cambios de personalidad
- Falta de concentración
- Desorientación
- Deterioro del habla
- Deterioro de la visión.

Los trastornos adicionales que ocurren con una frecuencia creciente en pacientes con SIDA incluyen:

1.- Una variedad de neoplasias malignas:

- a) Linfomas (tumores de tejido linfoide)
- b) Linfoma de Burkitt (relacionado con el V. Epstein Barr)
- c) Linfoma no Hodking indiferenciado
- d) Carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal y ano.

2.- Trastornos Autoinmunes:

- a) Púrpura trombocitopénica idiopática (enfermedad rara caracterizada por sangrado de los capilares en piel, nariz, útero y tubo digestivo).
- b) Anemia Hemolítica Autoinmune: (Destrucción anormal de glóbulos rojos que causa anemia y en ocasiones ictericia).

3.- Condiloma acuminado (verrugas genitales) en el área genital o perianal.

SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi es un cáncer de piel y tejidos conjuntivos. No se conoce la célula exacta de origen aunque se piensa que surge en las endoteliales, como las que cubren vasos sanguíneos. La transformación maligna causa graneado de la pared interna de los vasos sanguíneos pequeños con células tumorales de forma de huso. Es posible observar un cuadro similar cuando el sarcoma de Kaposi afecta ganglios linfáticos y órganos internos. El crecimiento continuo del tumor puede producir obstrucción linfática y, como resultado, los miembros afectados se tornan tumefactos y los órganos pueden congestionarse y crecer. El tumor da metástasis, es multifocal y afecta numerosos sitios, con predilección por el aparato digestivo, la boca y ano. En consecuencia, en muchos casos el tumor permanece localizado y no constituye un problema para el paciente.

1) SARCOMA DE KAPOSI CLASICO

Ocurre en varones de edad avanzada, mayores de 50 años, de ascendencia asquenazita, judía o mediterránea. El sarcoma de Kaposi se identificó por primera vez en 1972, por un dermatólogo austriaco, el Dr. Moritz Kohn Kaposi, quien lo descubrió como un "Sarcoma idiopático múltiple pigmentado de la piel".

En los últimos años se ha observado un notable aumento en la frecuencia de esta enfermedad, en particular relacionado con varones homosexuales.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La evolución de la enfermedad suele ser indolente y rara vez afecta órganos internos. Aparecen placas de color violeta o azul, en especial en la piel de extremidades inferiores, particularmente en los pies, aunque es posible que algunas lesiones se presenten en cualquier otra parte de la piel o mucosas y en el aparato digestivo. Puede haber una o cientos de ellas y con frecuencia se acompañan de edema circundante que indica la infiltración del tumor en linfáticos o venas.

Estas lesiones cutáneas con frecuencia coalescen formando grandes placas o nódulos - que pueden ulcerarse. En pacientes con Sarcoma de Kaposi clásico puede ser mayor la frecuencia de afecciones malignas secundarias, en particular el linfoma.

En este grupo de pacientes de edad avanzada, el tiempo promedio de supervivencia es de 8 a 13 años, comparable al de los testigos de edad similar sin sarcoma de Kaposi.

2) SARCOMA DE KAPOSI ENDEMICO.

En Africa, en particular Zaire, Kenia y Tanzania, que son países predominantemente con montañas y matorral abierto, el Sarcoma de Kaposi es Endémico. Este cáncer es 200 veces más frecuente que en E.U.A. y causa en 10% de todas las neoplasias. La frecuencia más alta es en Zaire. Por lo general afecta niños africanos en la primera década de la vida, con igual frecuencia en varones y mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El sarcoma endémico tiende a ser más agresivo y mortal que el tipo clásico de Sarcoma de Kaposi. Es común que se disemine a órganos internos y la muerte ocurre en forma inevitable en el transcurso de tres años del diagnóstico. Diversos estudios -- han demostrado que en Uganda y Zambia la mayoría de los pacientes con trastornos relacionados con el SIDA tienen anticuerpos VIH.

3) SARCOMA DE KAPOSI Y SIDA.

No es la primera vez que este cáncer ocurre cuando hay inmunodeficiencia. Durante muchos años se ha sabido que los individuos con trasplantes renales, inmunodeficiencias congénitas o enfermedades sistémicas tratadas con inmunosupresores, tienen mayor riesgo de desarrollar Sarcoma de Kaposi. Ello ha sugerido que la inmunosupresión tiene un efecto permisivo en el desarrollo de este sarcoma.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS
DEL SARCOMA DE KAPOSI

	Clásico (esporádico)	Endemico (Africano)	Epidemico (SIDA)
Lesiones Cutaneas	Piernas, pies	Extremidades	muy dispersa
Afección mucosa.	rara	rara	boca y ano
Afección de gan- glios y linfáticos	rara	poco común	frecuente
Respuesta al tra- tamiento.	excelente	excelente	maia
Evolución Indolen- te.	común	común	poco usual

INFECCIONES OPORTUNISTAS EN PACIENTES CON SIDA

NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII (NPC)

Es la causa más común de muerte en pacientes con SIDA. Una característica importante de la NPC que se observa cuando hay inmunodeficiencia, es que con frecuencia se descubren en los pulmones múltiples microorganismos. Estos patógenos coexistentes incluyen citomegalovirus, virus del herpes, toxoplasma, bacterias de la tuberculosis y legionella. Además el Sarcoma de Kaposi también afecta el pulmón en una pequeña proporción de pacientes con SIDA.

SINTOMAS DE NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

- Acortamiento de la respiración con el esfuerzo.
- Tos seca, no productiva, persistente.
- Fiebre.
- Dolor torácico pleurítico leve.

SIGNOS:

- Quizá no haya ninguno.
- Aumento de la frecuencia respiratoria.
- Estertores en las bases pulmonares.
- Cianosis central (cambio de coloración) azuloso de piel, labios y lecho de las uñas, causada por insuficiencia de oxígeno en la sangre.

CANDIDA:

Es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura, la Candida - Albicans, este microorganismo habita comunmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas que clínicamente no están afectadas.

Se dice que esta enfermedad es la infección más oportunista del mundo. Su frecuencia aumenta por el empleo continuo de antibióticos, los cuales destruyen la flora bacteriana normal inhibitoria y el uso de medicamentos inmuno supresivos, en particular de la enfermedad en los pacientes con SIDA, leucemia, linfoma u otros tumores. Además de afectar la cavidad bucal, con frecuencia lesiona la piel, así como el aparato digestivo, conducto vaginal, aparato urinario y pulmones.

ASPECTOS CLINICOS.

A menudo la candidiasis se clasifica en dos categorías principales: 1) Candidiasis mucocutánea y 2) Candidiasis Sistématica. La mucocutánea incluye la candidiasis bucal, orofaríngea, esofagitis por candidiasis intestinal, vulvovaginitis por candidiasis mucocutánea crónica.

La categoría sistématica afecta principalmente a ojos, riñones y piel a través de una diseminación hematogena, aunque también pueden estar afectados otros órganos vitales.

La candidiasis mucocutánea crónica posee formas diferentes de esta infección - algunas de las cuales tienen múltiples aspectos en común, aunque por lo regular se pueden separar como entidades. Las diversas candidiasis presentan manifestaciones en general.

Se caracteriza por que la piel, el cuero cabelludo, las uñas y las mucosas están afectadas. Los pacientes, presentan alteraciones en su Sistema Inmunitario como es en los pacientes con SIDA.

Manifestaciones Bucales:

Se caracterizan por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco, blandas que con frecuencia se presentan en mucosa bucal, lengua, paladar, encía y piso de boca.

En la candidiasis atrófica cutánea las lesiones son más rojas o eritematosas que blancas que aparecen en cualquier sitio.

En la candidiasis hiperplásica crónica las lesiones bucales consisten en placas firmes, de color blanco persistentes que se localizan en labios, lengua y carriillos. Estas lesiones pueden durar años.

HERPES.

HERPES SIMPLE TIPO 1:

Es una enfermedad infecciosa aguda, es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre y a pacientes con inmunodeficiencia. Los tejidos más afectados por el Herpes Simple derivan del ectodermo y comprenden principalmente, piel, membranas, mucosas, ojos y Sistema Nervioso Central. Por lo regular afecta cara, labios, cavidad bucal y piel de la parte superior del cuerpo. Clínicamente tienen aspecto de vesículas.

HERPES SIMPLE TIPO 2:

El herpes genitalis causado por el virus Herpes Simple tipo 2, es una enfermedad relativamente común del cuello uterino, vagina, vulva y pene. Esta enfermedad se transmite a través del contacto sexual. Este virus difiere en el aspecto inmunológico del virus herpes tipo 1 en que el virus herpes tipo 2 es un poco más virulento y se ha asociado en varias ocasiones con el carcinoma de cuello uterino.

HERPES ZOSTER:

Es una enfermedad viral infecciosa aguda de naturaleza extremadamente dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamación de las raíces ganglionares dorsales o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares, asociado con erupciones vesiculares de la piel o de las mucosas en las áreas que están abastecidas por nervios sensoriales afectados.

El virus que causa esta enfermedad es el mismo que el que causa la varicela - (el virus V-Z).

Es una infección común en los pacientes inmunocomprometidos y en aquellos que presentan ciertas malignidades que incluyen la enfermedad, de Hodgkin, linfomas malignos, y SIDA.

Al principio el paciente muestra fiebre, indisposición general, dolor y sensibilidad a la presión a lo largo del curso de los nervios sensoriales afectados, por lo regular unilateralmente. A menudo también está afectado el tronco. En pocos días el paciente tiene una erupción cutánea o de la mucosa en forma papular o vesicular - lineal que esta innervada por los nervios afectados. Es típicamente unilateral y dermatómica en su distribución. Después de la ruptura de las vesículas comienza el sa nado, aunque puede intervenir una infección secundaria.

El Herpes Zoster puede afectar cara por la infección del nervio trigémino. -- Esto por lo general consiste en una afectación unilateral de las áreas cutáneas que están innervadas por los nervios mandibulares, o maxilares o el oftálmico. Las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes, y se pueden encontrar vesículas extremadamente dolorosas sobre la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas por lo general se rompen para dejar áreas de erosión.

VIRUS EPSTEIN - BARR.

El virus Epstein - Barr es un miembro de la familia del virus herpes y tiene afinidad por células linfóides: Es la causa más común de la fiebre glandular (mononucleosis infecciosa) en personas jóvenes. Se encuentra distribuido ampliamente en todo el mundo y después de una infección el individuo suele alojar el virus en esta do latente el resto de su vida.

Este virus se relaciona estrechamente con algunas afecciones malignas en especial el linfoma de Burkitt que es uno de los cánceres que ocurren en el SIDA. En el linfoma de Burkitt el virus Epstein-Barr origina alteraciones malignas en los linfocitos B.

El virus Epstein-Barr tiene efectos inmunológicos conocidos, como por ejemplo durante ataques agudos se alteran las relaciones entre linfocitos T colaboradores y supresores.

La marcada preferencia del virus Epstein-Barr por el componente de células B (productoras de anticuerpos) del sistema inmunológico sugiere que el virus no es el único responsable del defecto predominante de las células T en el SIDA. Además la ocurrencia de linfoma de Burkitt en pacientes con trasplantes con inmunosupresión y en enfermos de SIDA indica que el virus Epstein-Barr es un patógeno oportunista - que se establece una vez que ha ocurrido la inmunosupresión.

CITOMEGALOVIRUS.

Citomegalovirus (CMV) es un virus DNA gran miembro de la familia de los virus del herpes. Aunque la infección por este virus con frecuencia es asintomática o produce una enfermedad leve, tipo fiebre glandular, puede causar infecciones oculares y hepatitis. En diversas etapas de la infección, el virus puede presentarse en saliva, sangre, semen, secreciones cervicales, orina y linfocitos. Una vez que esta reacción ocurre cuando el estado inmunológico se deprime en forma crónica.

Varios factores han sugerido que citomegalovirus tiene un papel importante en el SIDA:

a) La infección por citomegalovirus es muy común en varones homosexuales. El índice alto de infección en este grupo quizá resulta del contacto sexual frecuente con individuos CMV positivos.

b) Citomegalovirus puede causar inmunosupresión por infección sistémica o quizá por infección en sitios pocos comunes, como a través del semen. Por ejemplo CMV activa las células T supresoras originando una disminución en las células T colaboradoras - con células T supresoras que producen efectos adversos en el sistema inmunológico y CMV son patógenos oportunistas que se establecen una vez que ha ocurrido la inmunosupresión.

AMIBIASIS Y GIARDIASIS.

La Entamoeba histolytica (un protozorio que causa la amibiasis) y Giardia Lamblia (un protozoario que origina giardiasis) causan lo que se describe como "Síndrome Intestinal del homosexual". Clínicamente estas infecciones por protozoarios - se presentan con diarrea, timpanismo y exceso de gas intestinal (flatos) y son molestias comunes en varones homosexuales, no suelen implicar problemas para los pacientes con SIDA.

INFECCION CRIPTOCOCAL.

Es una infección crónica causada por cryptococcus neoformans. Presenta lesiones cutáneas diseminadas en mucosa bucal, tejidos cutáneos, pulmones, articulaciones y en particular en las meninges.

Es una infección oportunista que ha ido aumentando conforme la inmunosupresión se ha hecho más frecuente. La primera evidencia de la infección por este microorganismo son las lesiones cutáneas a partir de las cuales con frecuencia ocurre una diseminación por el torrente sanguíneo hacia otras partes del cuerpo. Las lesiones cutáneas aparecen como múltiples pápulas de color oscuro que finalmente se ulceran, - pero no tienen un cuadro clínico específico. La mayor parte de los estudios indican que existe una ligera predilección por el hombre de mediana edad.

Las lesiones de los pulmones producen síntomas de una neumonitis no específica mientras que en lesiones meníngeas producen una variedad de signos y síntomas neurológicos que por lo general se asocian con aumento de la presión intracraneal.

Las lesiones bucales aparecen como úlceras individuales o múltiples simplemente no específicas, las cuales en un paciente que se sabe que tiene leucemia, se puede confundir con la amplia ulceración que a menudo aparecen en los pacientes leucémicos como resultado de su falta de capacidad para reaccionar a una infección bacteriana no específica moderada.

TOXOPLASMOSIS.

El toxoplasma gondii es el responsable de una de las complicaciones más graves del SIDA: La toxoplasmosis cerebral, que es una de las principales manifestaciones neurológicas observadas en esta enfermedad.

Es un parásito intracélular obligado. El hombre se contamina por la ingestión de carne mal cocida o por contacto con los oocitos contenidos en las heces del gato, que es el portador del parásito.

Los trofozoitos son liberados en el intestino, penetran las células parietales y se diseminan por vía sanguínea en todo el organismo. En los sujetos no inmunodeprimidos, la proliferación del parásito se hace más lenta y la enfermedad es --benigna (toxoplasmosis Ganglionar) o totalmente asintomática. El parásito se enquistar y puede persistir durante toda la vida del huésped, en el tejido cerebral y muscular siendo susceptible a volver a ser patógeno, si el control inmunológico se altera.

MANIFESTACIONES PATOLOGICAS:

Sólo se considera toxoplasmosis cerebral, debido a su frecuencia y gravedad. Hay posibilidad de que existan otras manifestaciones (Polimiositis por toxoplasma, Linfadenopatías recidivantes, Retinocoroiditis e Infecciones pulmonares) así como formas diseminadas.

Los cuadros clínicos son variados: encefalitis, meningitis, absceso cerebral, hipertensión intracraneana, fiebre aislada al comienzo. La parálisis y las crisis convulsivas son muy frecuentes. A veces, al comienzo está marcado por una fiebre con trastornos de la conciencia.

CRITOSPORIDIOSIS.

El *Cryptosporidium* se trata de un protozooario perteneciente a la subclase de los coccidios, al igual que el *isoporabelli* y el *isopora hominis*. La contaminación ocurre por medio de las heces.

MANIFESTACIONES PATOLOGICAS.

Muchos pacientes con SIDA presentan una diarrea crónica. El microorganismo se encuentra a veces en los bronquios, la vejiga o en el líquido biliar, pero en la inmensa mayoría de los casos parasitan el intestino delgado. Provoca una diarrea variable, acuosa, a menudo muy abundante (varios litros al día), que conduce a un estado de deshidratación, asociado con calambres abdominales, vomitos y náuseas. Se han observado mejorías espontáneas y transitorias.

TUBERCULOSIS.

Los sujetos con SIDA tienen alteraciones inmunológicas graves que los predisponen a infecciones oportunistas como son las producidas por micobacterias. En especial están en riesgo de infecciones por *mycobacterium tuberculosis* ya sea por una infección después de haber adquirido la infección por VIH o bien tal vez lo más frecuente, por reactivación endógena de una infección por tuberculosis por VIH y que se manifiesta en forma florida cuando se desarrolla inmunosupresión.

Las manifestaciones clínicas más comunes en pacientes infectados por VIH y tuberculosis son principalmente pulmonares caracterizándose por una alta frecuencia de infiltrados radiológicos miliares o difusos, asociándose adenopatía mediastinal, puede presentarse infiltrados focales y detectar cavernas.

La presencia de infiltrados miliares y adenopatía deben hacer sospechar tuberculosis. Por otra parte, es muy común la asociación de tuberculosis extrapulmonar. Los sitios más frecuentes de aislamiento de *M. tuberculosis* son ganglios linfáticos, orina, sangre y médula ósea, y presencia de afección meníngea.

Desde el punto de vista diagnóstico se debe de sospechar la asociación de tuberculosis y SIDA en sujetos jóvenes que se presenten con tuberculosis miliar, o extrapulmonar con datos atípico. A ese grupo se debe de interrogar sobre factores de riesgo para la infección por VIH incluyendo homosexualidad, drogadicción o historia de transfusiones sanguíneas.

DIAGNOSTICO

Actualmente es posible detectar la presencia del VIH en los linfocitos circulantes en un paciente afectado. Pero esta búsqueda del virus es técnicamente difícil y sólo unos pocos laboratorios especializados están en condiciones de llevarla a cabo. Además es muy costosa y no es aplicable a la detección masiva.

En cambio la mayor parte de los laboratorios pueden poner en práctica métodos simples, aplicable en gran escala y poco onerosos, que detectan indirectamente el contacto del virus, rastreando los anticuerpos dirigidos contra él.

Esos anticuerpos específicos de las proteínas del VIH pueden persistir durante muchos años. Se les considera "Indicadores" de la infección por el virus, sea esa infección reciente o antigua. La presencia de anticuerpos específicos dirigidos contra el VIH en sangre de un individuo define a ese individuo como seropositivos - en lo que respecta a VIH, su ausencia, lo define como seronegativo.

TECNICAS DE DIAGNOSTICO

ELISA

La técnica más usual y que se aplica siempre en primera instancia, tanto en los dadores en los centros de transfusión de sangre como en los laboratorios hospitalarios y privados es el ELISA (enzyme - linked immunosorbent assay). Este método de detección es de utilización corriente en virología.

Los antígenos (Ag) virales, constituidos por proteínas virales purificadas - (aquí las proteínas del VIH), se fijan en el fondo del recipiente adecuado. Los sueros por examinar y los controles positivos y negativos se colocan en los recipientes.

Los anticuerpos (Ac) anti-VIH eventualmente presentes se fijan sobre los antígenos virales. Después de varios lavados de los recipientes, para eliminar todo lo que - está fijado, se agrega un anticuerpo antiinmoglobulina (anti-Ig) que reconoce al anticuerpo, anti VIH y se fija sobre él, ha sido previamente marcado por una enzima, la peroxidasa. Los complejos Ag-Ac formados se detectan agregando el sustrato de la enzima (o cromógeno), que dará origen a una reacción coloreada. La coloración traducida en densidad óptica por lectura con espectrofotómetro es directamente proporcional a la cantidad de anticuerpos anti-VIH presentes en el suero examinado.

Esta técnica ofrece numerosas ventajas:

- Es rápida (3 horas como promedio) por que puede ser semiautomático.
- Es aplicable a la detección en masa (dadores de sangre).
- Su sensibilidad es muy grande y su especificidad es buena.

Sin embargo, el ELISA presenta varios positivos debido a la presencia de - de contaminantes de origen celular en la preparación de proteínas del VIH, contaminantes y son detectados por algunos sueros.

La existencia de estos falsos positivos explica la necesidad de "confirmar" la positividad del test "ELISA", primero en un segundo y luego con un test de referencia.

Por otra parte, el ELISA no permite en la actualidad conocer la clase de - anticuerpos detectado (IgM característica de una infección reciente, o IgG indicadora de una infección antigua).

No se puede tampoco determinar a través del ELISA, el tipo de proteína contra la cual se dirige el anticuerpo anti-VIH.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA.

Esta técnica se aplica sobre células infectadas por el VIH y fijadas. Los anticuerpos anti-VIH son revelados por un conjugado anti-Ig marcado por una sustancia fluorescente.

Si bien es utilizable como prueba de confirmación, hasta hoy la inmunofluorescencia indirecta para la detección de los anticuerpos anti-VIH no ha sido estandarizada. Por otro lado, presenta el inconveniente de que se producen fijaciones no específicas, por lo cual es necesario introducir un testigo interno realizado con células no infectadas que deben mantenerse no fluorescentes.

Sin embargo, se trata de una técnica simple y utilizable en forma rutinaria. Existe una buena correlación con la radio-inmuno precipitation assay (RIPA).

TEST RADIOINMUNOLOGICO POR COMPETICION.

Este test descansa sobre el principio del desplazamiento, por el suero a examinar, de la fijación de IgG marcada con iodo 125 de un suero positivo de referencia, después de haber fijado el antígeno (obtenido a partir de células infectadas) sobre un soporte de plástico.

METODOS DE REFERENCIA O TECNICAS DE CONFIRMACION.

Estos test que sirven para confirmar la positividad de un test ELISA son de dos tipos:

a) RADIOINMUNO PRECIPITACION (RIPA).

El virus es marcado por un Isótopo radioactivo. El suero por examinar es incubado por el antígeno viral en estado nativo (lisado viral). Si el suero contiene anticuerpos anti-VIH se forman complejos inmunes Ag-Ac.

Los complejos Ag-Ac son luego desnaturalizados y analizados por electroforesis en gel de poliacrilamida. El gel secado es puesto en contacto con una emulsión fotográfica, (principio de la autorradiografía), de esta manera se identificaran - la proteínas virales radioactivas, fijadas por la IgG anti-VIH del suero examinado.

b) INMUNOTRANSFERENCIA O "WESTERN - BLOT" O INMUNO-BLOT.

En esta técnica, la primera etapa consiste en una desnaturalización de las - proteínas virales, luego esas proteínas son separadas por electroforesis y transferidas aun papel especial (el blotting). Son incubadas con el suero por examinar, - si el suero contiene anti-VIH de clase IgG marcado con peroxidasa o iodo 125. La - lectura se realiza por modificación de la coloración o autorradiografía.

SIGNIFICACION DE LOS ANTICUERPOS ANTI - VIH

Las proteínas del VIH contra los que se dirigen los anticuerpos anti-VIH - puestos en evidencia por el RIPA o el Western Blot, son esencialmente tres proteínas que pertenecen al core del virus y que pertenecen a la envoltura (la glucoproteína gp120).

La tasa y la naturaleza de los anticuerpos dirigidos contra esas proteínas - varían en función de las condiciones patológicas:

- Portadores asintomáticos. Tienen tasas de anticuerpos anti-VIH generalmente elevadas, esos anticuerpos reconocen casi siempre las proteínas del core (sobre todo la p25) y la glucoproteína gp120 y sus fragmentos.

- Los pacientes con SIDA presentan una tasa de anticuerpos que tiende a disminuir, los anticuerpos dirigidos contra las proteínas internas de core solo con regularidad una de cada dos veces por el contrario, los anticuerpos dirigidos contra la glucoproteína de la envoltura están presentes en un 75 a 95% de los casos, no se detecta ningún anticuerpo.

- Algunos pacientes seropositivos son por otra parte, portadores del virus y por lo tanto, son potencialmente contagiosos. La infección por el VIH puede ser persistente y asintomática durante muchos años.

- Por último, existe un cierto número de sujetos que no presentan anticuerpos pero son portadores del virus. Estos pacientes con SIDA en la fase terminal o portadores sanos que plantean un problema para la donación de sangre por que escapan a la criba de ELISA.

En conjunto, la significación de la serología VIH no es unívoca, ni en el plano de la especificidad (los anticuerpos detectados no reconocen las mismas proteínas virales) ni en el plano de la gravedad (algunos anticuerpos desaparecen en el curso del SIDA comprobado). El papel protector de los anticuerpos anti-VIH es hipotético, se sabe ya que no son capaces de bloquear, in vitro, la infección de cultivos celulares por el virus (no son neutralizadores).

De esta manera, se necesitan otras tecnologías para detectar, no ya anticuerpos sino de los antígenos virales. (utilización de sondas moleculares) para confirmar la presencia del virus.

METODO DE DETECCION DE ACIDOS NUCLEICOS VIRALES:

LA HIBRIDACION MOLECULAR

Las técnicas de ingeniería genética pueden aportar respuesta a los interrogantes precedentes.

Elas permiten analizar el material clonado y, acaso dentro de poco, se podrá elucidar los mecanismos moleculares de la infección del linfocito T4 por el VIH. - También hacen posible la fabricación de proteínas virales de gran fuerza y a menos costo. Las consecuencias serán:

- Disponibilidad de tests ELISA de segunda generación, que mejorarán la especificidad y podrían tener un valor más preciso en el plano clínico, e incluso ser útiles para el pronóstico.

- Posibilidad de fabricación de una vacuna sintética.

La ingeniería genética está en el origen de la técnica de hibridación molecular, que permite rastrear los ácidos nucleicos del VIH.

Esta técnica, muy refinada, al alcance solamente de laboratorios especializados consiste en utilizar el DNA viral clonado como "sonda" molecular. La detección de ácidos nucleicos puede realizarse en una preparación celular fijada sobre una membrana (el Southern Blot permite la detección del DNA, y el Northern Blot, la del RNA) o directamente sobre una preparación histológica (hibridación in situ).

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES OPORTUNISTAS

- NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII.

Los fármacos se utilizan sólo o combinados, según el siguiente régimen: -

- Cotrimoxazol ("Septrin", "Bactrim"). Dieciséis tabletas al día por dosis individual durante 21 días o una dosis similar intravenosa.

- Isetionato de Pentamidina 4mg/kg al día. Sólo puede administrarse por vía intramuscular o intravenosa.

Estos fármacos no dejan de tener problemas, ya que es común, que causen reacciones adversas. Hasta 80% de los pacientes que reciben este régimen posológico al to de cotrimoxazol desarrollan un exantema que en ocasiones es grave y requiere cambiar de tratamiento. En una mitad de quienes reciben pentamidina hay deterioro pasjero de la función renal. También puede haber abscesos entóriciles dolorosos en el sitio de la inyección, y es posible que rechacen las inyecciones.

Otros antibióticos de amplio espectro, incluyendo penicilina, eritromicina, - retraciclina no son activos contra NPC.

CANDIDA

La candida bucal suele tratarse con líquidos o suspensiones bucales de antimicóticos. La nistatina, 100.000 U./m. al rededor de la boca, en gargaras y degluta, cuatro veces al día permite controlarlo. Si no hay efecto con los líquidos bucales puede utilizarse tabletas de Ketoconazol, en particular para la candidiasis esefógica. Si la infección no responde o están más diseminadas, se requiere un antimicóti- co intravenosa, como anfotericina B.

HERPES.

Se tratan con un preparado anti-herpes llamado aciclovir. Los casos leves pueden controlarse con administración bucal; las infecciones diseminadas requieren aciclovir intravenoso. Afortunadamente, produce muy pocos efectos secundarios y suele tolerarse bien.

AMIBIASIS Y GIARDIASIS.

Se tratan con antiprotozoarios adecuados y metronidazol.

INFECCION CRIPTOCOCAL.

Se trata con antimicóticos, como 5 flucitosina y anfotericina B. Es común que haya recaídas una vez que se termina el tratamiento pero pueden presentarse varios meses después.

TOXOPLASMOSIS.

Se trata con Sulfadiazina y pirimetamina (Fansidar). Se requiere tratamiento durante muchos meses y repetirlo con regularidad, quizá por toda la vida del paciente. La posibilidad de una recaída es elevada.

CRITOSPORIDIOSIS.

El tratamiento es muy difícil, ya que no se dispone de una terapéutica eficaz para la Criptosporidiosis humana. Se han intentado sin éxito numerosos fármacos. Se requiere tratamiento de apoyo con antidiarreicos para las diarreas más graves y res titución de líquidos.

TUBERCULOSIS.

El tratamiento de pacientes con tuberculosis y SIDA no debe de ser diferente al de los sujetos con tuberculosis sin SIDA. El tratamiento recomendado es el aprobado por la Secretaría de Salud en sus programas de Control de tuberculosis, e incluye un esquema de Isoniacida, Rifampicina, Estreptomocina y Pirazinamida por un periodo de 2 meses. Un tratamiento alternativo sería Rifampicina - Isoniacida por un periodo de 9 meses. La respuesta terapéutica de los pacientes con SIDA y Tuberculosis es similar a la de los sujetos sin SIDA y su pronóstico referente a la infección por M. Tuberculosis es bueno. El pronóstico final de los pacientes en cuanto a mortalidad guarda la relación con el SIDA y no con la infección por *Micobacterium Tuberculosis*.

TRATAMIENTO DEL SARCOMA DE KAPOSI

Las lesiones cutáneas locales (etapa I y II) muy rara vez causan problemas o requieren tratamiento pero puede extirparse con cirugía o radioterapia. En la forma más agresiva y diseminada (etapas III y IV) de Sarcoma de Kaposi la terapéutica de elección es la quimioterapia con citotóxicos o interferón. Se han utilizado diversas drogas anticancerosas, incluyendo Vinblastina, Bleomicina, VP-16 y Adriamicina. Aunque son muy activas en el Sarcoma de Kaposi, desafortunadamente todas son muy tóxicas y no selectivas para el tumor. En consecuencia puede disminuir el estado inmune, ya que por lo general atacan las células en división activa de la médula ósea y disminuye la producción de glóbulos blancos. A pesar de este problema mayor, el Sarcoma de Kaposi muestra cierta sensibilidad a la quimioterapia, sin embargo, en muchos casos la disminución del estado inmune durante la misma aumenta las infecciones oportunistas que posteriormente llevan a la muerte al paciente.

Se ha utilizado con cierto éxito el interferón alfa en dosis altas para tratar al Sarcoma de Kaposi y los interferones tienen la ventaja de no suprimir el Sistema Inmune. Son una familia de Substancias biológicas producidas en forma natural por las células animales en respuesta a una invasión por virus y algunos otros agentes. En consecuencia son antivirales o viricidas y ayudan al cuerpo, junto con el Sistema Inmune, a afrontar las infecciones virales. También se ha demostrado que los interferones son antiproliferativos y en esta forma controlan algunos tumores. Más aún, ya que se sabe que los virus pueden causar tumores en animales, el interferón es al parecer un candidato probable para el tratamiento del SIDA.

En diversos estudios clínicos han demostrado que el interferón de recombinación es eficaz en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA.

Al parecer también disminuye la frecuencia de infecciones oportunistas que ponen en peligro la vida del paciente, comparado con otras formas de quimioterapia.

Algunas investigaciones demostraron que a través de su acción antiviral el interferón es capaz de suprimir los efectos del VIH en linfocitos. Estos hallazgos sugieren la necesidad de estudios clínicos con interferón al inicio de la infección por VIH, ya que es difícil demostrar los efectos antivirales importantes en la enfermedad avanzada.

TRATAMIENTO PARA EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Hasta la fecha no hay tratamiento eficaz para el defecto subyacente del SIDA. La presencia de un virus citopático dentro de la población de linfocitos T colaboradores dificulta considerablemente todos los intentos terapéuticos ya que sería imposible eliminar todos los virus de la respuesta biológica que pueden alterar el sistema inmune. Se han utilizado muchos de estos agentes tratando de restablecer un equilibrio en el sistema inmune. Estas sustancias incluyen:

- Interferón: alfa y gamma
- Interleucina II
- Hormonas Tímicas (Timocina y Timopoyetina)
- Vacuna bacteriana mixta
- Anticuerpos monoclonales.

De los modificadores de la respuesta biológica, hasta la fecha sólo los interferones han mostrado una actividad importante en el SIDA.

AGENTES ANTI-VIH: INHIBIDORES DE LA REPLICACION VIRAL

Un enfoque para el tratamiento antiviral es inhibir la enzima transcriptasa reversa permite que el virus del SIDA convierta RNA en DNA dentro de la célula y comience a reproducirse. La enzima debe inhibirse sin interferir con las funciones vitales de las células T colaboradoras. Se investigan muchos compuestos, pero el único que parece más prometedor es la azidotimidina (AZT). Se ha comprobado que este inhibidor de la transcriptasa impide la replicación del VIH en líneas celulares in vitro y muestra resultados prometedores en estudios para aclarar su potencial en infecciones experimentales que pueden penetrar en el cerebro, en donde el VIH encuentra refugio con frecuencia.

Otro inhibidor de la transcriptasa reversa, conocido como HPA-23 o antimoniotungstato, es activo contra un gran espectro de virus RNA y DNA y se ha estudiado en enfermos de SIDA. Hasta la fecha, los resultados muestran cierta actividad de este fármaco en pacientes, pero se ha observado toxicidad y se requieren más estudios.

No se sabe si los antivirales pueden curar la enfermedad, ya que es posible que el virus VIH haya causado daño antes de iniciar la terapéutica y la inmunodeficiencia, que resulta ser perpetua por sí misma, incluso estando inhibida la multiplicación de VIH.

Antivirales:

- AZT (azidotimidina)
- Ribavirina
- Foscarnet (fosfonofornado)
- Sumarín
- HPA 23 (antimoniotungstato)

Una dificultad importante que ha ocurrido hasta ahora con todos los antivirales, es que el VIH regresa invariablemente después de interrumpir el tratamiento.

CARACTERISTICAS DEL MEDICAMENTO IDEAL

- a) Detener la replicación de VIH.
- b) Permitir la regeneración del Sistema Inmunológico .
- e) Administrarse por vía bucal (de preferencia por vía bucal)
- d) No ser tóxico en periodos prolongados quizá de por vida.
- e) Ser activo en las células periféricas del Sistema Inmunológico y en todas las otras células infectadas por VIH, incluyendo las del Sistema Nervioso Central.

OTROS TRATAMIENTOS

a) PLASMAFERESIS

Es la eliminación de plasma de la sangre reintroduciendo las células en el paciente. Aún no se demuestra su valor en el SIDA. El equipo es de alto costo y sólo se encuentra en centros especializados.

b) TRASPLANTE DE MEDULA OSEA Y TRANSFUSION DE LEUCOCITOS

Se trasplanta médula ósea, que produce las células sanguíneas, de un donador sano a un paciente con SIDA. Los trasplantes de gemelos idénticos pueden ser útiles y el trasplante de médulas ósea requiere más estudios en el tratamiento del SIDA. El mayor problema con este método es que la restitución o injerto de médula ósea se afectará finalmente.

MEDICAMENTOS ACTUALMENTE EN ESTUDIO PARA EL
TRATAMIENTO DEL SIDA.

Nombre del Medicamento	Vía de Administración	Efectos Secundarios
Suramina	Parenteral	Neurológicos Cutáneos
Ribavirina	Parenteral, Oral	Anemia, náuseas, dolores de cabeza.
Alfa-luterferón	Subcutánea	Fiebre y náuseas
Fosfonoformato	Intravenosa	Problemas renales
Antimoniotungstato	Parenteral	Retención ósea, problemas sanguíneos.
Ansamicina	Oral	Problemas Hepáticos
Azidotimidina (AZT)	Oral, parenteral	En estudio

PRECAUCIONES EN GENERAL PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SIDA

a) Hay que tener gran cuidado para evitar heridas accidentales con instrumentos punso-cortantes contaminados con posible material infeccioso y el contacto de lesiones cutáneas abiertas con material de pacientes con SIDA.

b) Es necesario utilizar guantes cuando se manejan muestras de sangre, artificio los sucios de sangre, líquidos corporales, excretas y secreciones, también las superficies, materiales y objetos expuestos a ellas.

c) Debe usarse bata cuando es posible que la ropa se ensucie con líquidos corporales, sangre, secreciones o excreciones.

d) Hay que lavarse las manos después de quitarse los guantes y la bata y antes de salir de la habitación de un paciente con SIDA. También hay que lavarse muy bien y de inmediato si se contaminan con sangre.

e) La sangre y otras muestras deben etiquetarse de manera notable con advertencia especial como "Precauciones para SIDA". Si el exterior del recipiente de la muestra está contaminado visiblemente con sangre, se aseca con un desinfectante, -- (con una solución al 1:10 de hipoclorito de sodio al 5.25% con agua). Todas estas muestras de sangre deben colocarse en un segundo recipiente, como una bolsa impermeable, para su transporte.

f) Los derrames de sangre deben asearse de inmediato con solución desinfectante como hipoclorito de sodio.

g) Los artículos con sangre deben colocarse en una impermeable marcada claramente "Precauciones para sangre" o "Precauciones para SIDA", antes de enviarse para su procedimiento o desecho. En forma alternativa, estos artículos contaminados se colocan en bolsas de plástico de un color particular utilizado únicamente para la -- eliminación de desechos infecciosos por el hospital. Los artículos desechables deben incinerarse o eliminarse siguiendo las políticas del hospital para la eliminación de desechos infecciosos. Los artículos no desechables se procesan nuevamente, siguiendo las normas del hospital para artículos contaminados por virus del hepatitis B.

h) Las agujas no deben doblarse después de usarlas sino colocarse de inmediato en un recipiente que resista punciones y utilizado únicamente para esta eliminación. Las agujas no deben reintroducirse en sus vainas originales antes de desecharlas en un recipiente, ya que ello es una causa de lesiones por aguja.

i) Se prefieren jeringas y agujas desechables. Para aspirar líquidos de los - pacientes sólo deben utilizarse jeringas con seguro para la aguja o unidades de aguja y jeringa de una pieza, de tal forma que si se desea, sea posible eliminar con seguridad a través de la aguja el líquido reunido. Si se utilizan jeringas no desechables, es necesario descontaminar antes de procesarlas.

j) Está indicada una habitación privada en pacientes muy enfermos para practicar una buena higiene, como los que padecen diarrea profusa, incontinencia fecal o alteraciones de la conducta secundarias o infecciones del Sistema Nervioso Central.

PAUTAS PARA RELACIONES SEXUALES SEGURAS

- 1.- Conservar la actividad sexual sólo con el compañero estable.
- 2.- No practicar relaciones sexuales anales (activas o pasivas).
- 3.- No practicar relaciones sexuales oral-anal.
- 4.- No practicar el sexo oral-genital o exponerse a la orina del compañero.
- 5.- No dar besos "húmedos".
- 6.- Conservar sólo la masturbación mutua, el frotamiento corporal y besos "secos".
- 7.- Regularidad para estudios de enfermedades venéreas y tratamiento inmediato de infecciones.
- 8.- No compartir juguetes sexuales.
- 9.- Evitar cualquier acto sexual que produzca sangrado.
- 10.- Practicar el sexo vaginal utilizando condón.
- 11.- Practicar el sexo anal sólo si se utiliza lubricante hidrosoluble y condón.
- 12.- No tener relaciones sexuales con personas extranjeras.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL CIRUJANO DENTISTA

Ahora que la hepatitis B y el virus VIH están ampliamente diseminadas es esencial que los dentistas observen medidas con el fin de protegerse, así mismos y a sus pacientes. Las precauciones necesarias no son excesivas pero deben aplicarse a todos los pacientes.

RECOMENDACIONES:

1.- Utilizar guantes cuando se tenga contacto directo con sangre, saliva o membranas mucosas, que deberan ser cambiados de paciente en paciente y las manos se deben de lavar enérgicamente.

2.- Usar cubre boca y protectores oculares si la sangre o saliva pueden ser salpicados.

3.- Las batas y filipinas se deberán lavar y cambiar diariamente o si se contaminan con sangre.

4.- Los instrumentos que entran en contacto con los tejidos bucales deberán ser esterilizados después de ser lavados con agua y jabón. Los instrumentos deben ser esterilizados en autoclave 3 minutos a 134°C. es un mínimo adecuado.

La pieza de mano debe ser esterilizada entre pacientes si no puede ser esterilizada debe ser lavada con agua o spray esterilizante. Se puede colocar en glutaral dehidro en un recipiente y dejarse por 10 minutos, antes de su uso debe ser lavada con agua.

5.- Las superficies (lavabos, charolas, mesas etc.) deben ser descontaminadas con hipoclorito de sódico o una sustancia yodada. Las superficies difíciles de desinfectar se deben proteger con una cubierta impermeable.

6.- Se debe tener gran cuidado con agujas hipodérmicas y objetos cortantes. - Se deben utilizar especiales para desechos de agujas.

PRONOSTICO

Una vez que el virus del SIDA ha pasado a la sangre del receptor, pueden darse las siguientes posibilidades:

1) Qué el virus sea destruido por la respuesta inmune del organismo y desaparezca sin dejar rastro. Esto ocurre raramente.

2) Qué la respuesta inmune del organismo sea lo suficientemente activa como para detener el desarrollo del virus, pero no como para hacerlo desaparecer por completo de la sangre. Estas son personas aparentemente sanas pero que eliminan el virus por sus secreciones corporales. Dan positividad a la prueba de detección de anticuerpos.

3) Qué se presente la enfermedad, pero en un grado más leve, el llamado pre-SIDA. El sintoma en este caso es la linfadenopatía en cuello, axilas e ingles.

4) Qué se desarrolle un cuadro de SIDA completo. La enfermedad se presenta progresiva e implacable. Los primeros síntomas son fuertes diarreas y la aparición de una variedad de infecciones oportunistas.

El virus anula la respuesta inmune del organismo y en tal situación los antibióticos apenas resultan efectivos.

Por lo tanto el pronóstico de los pacientes con SIDA es fatal.

AVANCES EN EL TRATAMIENTO

(NUEVAS ESPERANZAS)

Los retos terapéuticos que impone el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), son consecuencia del escaso conocimiento que sobre retrovirus existía en - 1983, cuando se describió al virus de Inmunodeficiencia humana (VIH) como el agente etiológico.

Una vez reconocido el VIH, se inició la búsqueda de medicamentos antivirales que inhibieran su replicación sin afectar las células del individuo infectado y, - simultáneamente, de otros intentos terapéuticos para restaurar el daño causado en el Sistema Inmunológico, así como una combinación de ambos.

Aunque no hay hasta el momento tratamiento eficaz para la inmunodeficiencia que causa el VIH, ni medicamento alguno que erradique el virus del organismo, puede decirse que en los últimos cinco años se han logrado importantes avances en el área que tecnológicamente requiere de mucha infraestructura.

Es difícil encontrar medicamentos para combatir el VIH por que al igual que otros retrovirus se vuelve parte integral de las células que infecta, por lo cual la única forma de eliminar completamente el virus sería exterminando todas la célula las infectadas.

En la actualidad, lo más sobresaliente para el tratamiento del SIDA es un medicamento conocido con el nombre de Azidotimidina (AZT), también desarrollado años atrás pero que en ese momento no probó aplicación práctica alguna.

La Azidotimidina a prolongado significativamente la vida de los pacientes - por lo cual el gobierno de E.U. aprobó su distribución en el país.

Si bien es la mejor opción actual, la AZT no representa el punto final en la búsqueda terapéutica. Aumenta la vida de los enfermos, pero finalmente los pacientes evolucionarán desfavorablemente y fallecerán. La alta toxicidad del medicamento es -- otro problema, ya que una proporción significativa de los casos presentan depresión en las funciones de la médula ósea, desarrolla anemia, requieren transfusiones continuas, hasta que las complicaciones demandan disminuir la dosis o suspender el tratamiento.

Actualmente se desarrollan investigaciones sobre otros compuestos derivados o parecidos a la Azidotimidina, en todos ellos, el mayor problema sigue siendo su elevada toxicidad.

Otro medicamento que ha probado su efectividad, tanto en fase I como en fase II es la Rivabirina.

¿ Qué se entiende por fase I y fase II ?

Cada fase se refiere a estudios diferentes. En la fase I se analiza fundamentalmente la toxicidad y la biodisponibilidad del medicamento. En la fase II se evalúa su eficacia clínica.

En estudios de fase I y II se ha demostrado su utilidad clínica, pero aún es necesario contar con un cuerpo de información más amplio para evaluar adecuadamente. En apariencia disminuye el riesgo de complicaciones más graves en los pacientes que reciben dosis de este medicamento, aumenta el número de linfocitos cooperadores y su toxicidad es baja. La mayoría de los enfermos no presentan consecuencias clínicas. Sin embargo la experiencia resulta insuficiente todavía para afirmar que es útil en los diferentes estadios de la enfermedad.

En México el Instituto Nacional de Nutrición ha desarrollado un protocolo de tratamiento para pacientes con sida, con un medicamento derivado del telurio que -- tiene propiedades inmunoestimulantes. Se ha probado durante casi dos años con algunos de los 130 pacientes que tienen el INN.

Se espera iniciar un nuevo tratamiento, en el cual se incluye la Azidotimidina para tratar de encontrar una buena combinación de antivirales e inmunomoduladores, para así ofrecer mejores perspectivas en el tratamiento y en la calidad de vida de los enfermos.

CONCLUSION

Haciendo un análisis de la información obtenida en la literatura se llega a la conclusión que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es sin duda el problema de salud pública de gran importancia en la actualidad, no sólo para los grupos de investigación científica o personal de salud, sino para toda la población en general.

Como se ha mencionado en estas páginas, el Síndrome de Inmunodeficiencia, es una enfermedad que puede atacar a cualquier individuo que este en contacto con el virus VIH, no importa edad, sexo, ocupación o círculos sociales, aunque existen grupos de riesgo de contraer la enfermedad por sus hábitos de vida.

El papel del Cirujano Dentista es importante, ya que muchos de los pacientes oportunistas tienen manifestaciones en cavidad oral, entre estas encontramos la can
didiasis que es la más frecuente en nuestro país; por lo que el C.D. debe estar pre
parado para identificarlas.

Además de tomar conciencia en nuestra profesión y realicemos un interrogatorio médico minucioso a nuestros pacientes, para detectar no sólo esta patología sino muchas otras que pueden ser transmisibles o que pongan en duda la salud del paciente.

Siendo esta enfermedad relativamente nueva, los avances terapéuticos no son del todo satisfactorios y por tal motivo toda la población en general, debe manejar preventivas pertinentes para evitar que este problema de salud se defina en un futuro como una Epidemia Mundial.

GLOSARIO

ACIDO NUCLEICO: Hay dos tipos de ácidos nucleicos en la naturaleza: ácido desoxirribonucleico (DNA) y ácido ribonucleico (RNA). El ácido nucleico está formado por cadenas largas de bloques de construcción llamados nucleótidos, de los cuales cuatro tipos de ellos caracterizan al DNA y el RNA.

ALERGENO: Un antígeno que causa una reacción alérgica.

ANTICUERPO: Proteína secretada por células plasmáticas (células B activadas) que interactúa con un antígeno específico para neutralizarlo, formando un complejo antígeno-anticuerpo.

ANTIGENO: Un tipo de sustancia que estimula la producción de anticuerpos. Antígenos específicos que salen de la membrana celular, los llamados "marcadores" de la superficie celular, ayudan al organismo a identificar la célula.

ANTIVIRAL: Sustancia que previene o trata una infección viral.

CELULA ASESINA (K): Una célula del Sistema Inmunológico (linfocito) que destruye células infectadas por virus una vez que se recubren con anticuerpo.

CELULA NATURAL (KN): Un linfocito que ataca en forma específica células de cáncer o infectadas por virus y libera interferón cuando es activada.

CELULA T: Un linfocito derivado del Timo que participa en diversas reacciones inmunológicas mediadas por células. Subgrupos de células T tienen una variedad de funciones especializadas en el Sistema Inmunológico.

CELULA COLABORADORA: Un tipo de linfocito T que ayuda a controlar las respuestas de las células T Citotóxicas y de las células B productoras de anticuerpos durante una respuesta inmune específica.

CELULA SUPRESORA: Un tipo de linfocito T que libera sustancias especiales llamadas linfocinas que detienen la producción de anticuerpo por células plasmáticas y células B.

CITOTOXICO: En oncología, un agente que inhibe o evita la función de célula, interfiriendo así con la división celular.

COMPLEJO INMUNE: Combinación de antígeno y anticuerpo.

DNA: (ácido desoxirribonucleico): El material hereditario de la célula - ácido -- nucleico que se encuentra en el núcleo y lleva información genética a todas las células vivas, transmitiéndola de una generación a la siguiente.

ELISA: Acrónimo en inglés para la prueba de "valoración" de inmunoabsorbencia ligada a enzimas (Enzyme-Linked immunosorbent Assay), utilizado para descubrir anticuerpos contra VIH.

ENDEMICO: Se dice de una enfermedad que se presenta continuamente en una región, o comunidad en particular.

ENFERMEDAD AUTOINMUNE: Afección en la que el cuerpo produce una respuesta inmunológica contra su propio organismo.

EPIDEMIA: Una enfermedad que ataca simultáneamente a un gran número de personas en una comunidad.

ETIOLOGIA: Estudio de la causa de la enfermedad.

FAGOCITOSIS: Función de englobamiento de algunos leucocitos.

GANGLIO LINFATICO: Cuerpos pequeños ovales, o en forma de habichuela de diversos tamaños que se encuentran a lo largo de un vaso linfático. Están compuestos principalmente de linfocitos y tejido conjuntivo.

HEMOFILIA: Trastorno hematológico hereditario por carencia de un factor de coagulación de la sangre.

INFLAMACION: Reacción de los tejidos caracterizada por enrojecimiento, tumefacción y dolor. Es una consecuencia de muchas reacciones inmunes locales.

INMUNIDAD HUMORAL: Parte de la respuesta inmune específica en que las células B se transforman en células plasmáticas y secretan anticuerpos, cuando son activadas por un antígeno.

INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS: La parte del sistema inmune en que las células T se activan, multiplican y secretan linfocinas cuando son estimuladas por un antígeno específico.

INMUNOCOMPETENCIA: Capacidad para responder inmunológicamente a antígenos.

INMUNODEFICIENCIA: Un estado, hereditario o adquirido, en que el sistema inmune es deficiente.

INMUNOGLOBULINA: Un anticuerpo, una clase de proteínas que interactúan en forma específica con antígenos. Es producida por células B y células plasmáticas.

INMUNOSUPRESION: Supresión de los sistemas normales de defensa inmune del cuerpo.

INMUNOTERAPIA: Método experimental de tratamiento que intenta aumentar los mecanismos de defensa (inmunes) del cuerpo.

INTERFERONES: Familia de proteínas naturales producidas en forma local por algunas células nucleadas de vertebrados (hombres, monos, pollos etc.) cuando son atacadas por virus. Ejercen una defensa temprana, no específica, contra infecciones virales. Los interferones poseen actividades antiviral, antiproliferativa e inmunomoduladora. Hay tres clases de interferones, cada una con más subclases:

alfa: Interferón secretado por glóbulos blancos (leucocitos). Hay más de 14 subclases de interferón alfa humano.

beta: El interferón secretado por fibroblastos (células de tejido conjuntivo).

gamma: Secretado por células T después de la exposición a un antígeno. Actúa como - linfoquinas, estimula los monocitos y macrófagos y otras células.

INTERLEUCINA: Molécula secretada por un leucocito que transmite una señal a otro - glóbulo blanco.

LENTIVIRUS: Subfamilia de retrovirus que incluye los virus de la oveja y de la anemia infecciosa de los caballos, que causa enfermedades crónicas en sus huéspedes naturales.

LINFOCITO: Glóbulo blanco. Los leucocitos se dividen en dos grupos principales: - 1) granulocitos, que se originan en la médula ósea y participan en la defensa corporal no específica, 2) linfocitos que se originan en la médula ósea (células B) o tejidos linfáticos (células T) y participan en la defensa inmunológica del cuerpo.

LINFIA: Líquido incoloro, transparente, que fluye por el sistema linfático.

LINFADENOPATIA: Tumefacción de los ganglios linfáticos en una parte del cuerpo o en su totalidad.

LINFOCITO: Una célula del sistema inmune que origina células T, B, asesinas (K) y -- asesinas naturales (KN) que participan en la respuesta inmune específica.

LINFOCITO B: Glóbulo Blanco derivado de las células madre la de médula ósea que, al ser estimulado por un antígeno específico, se transforma en célula plasmática y secreta anticuerpos contra el antígeno.

LINFOMA: Término aplicado a una enfermedad maligna de tejido linfoide.

MACROFAGO: Grandes células fijas en el recubrimiento de órganos como hígado y pulmones. Se piensa que los macrófagos se originan a partir de los monocitos (un tipo de glóbulos blancos) que se tornan inmóviles en algunos tejidos.

MANCHA OCCIDENTAL, TECNICA ("Western blot" technique): Prueba que incluye la identificación de anticuerpos contra moléculas proteínicas específicas. Es más precisa -- que ELISA para detectar anticuerpos VIH en muestras de sangre y suele utilizarse como prueba de confirmación en muestras que se encuentran positivas repetidamente -- en la prueba de ELISA.

MEDULA OSEA: Tejido esponjoso en el centro de los huesos que produce las células -- hemáticas.

MEMORIA (INMUNOLOGICA): Fenómeno en el cual el encuentro secundario con el mismo antígeno produce una respuesta inmune más intensa que la consecutiva a la exposición inicial al antígeno. La memoria se encuentra en linfocitos expuestos previamente a un antígeno específico.

METASTASIS: Diseminación de un cáncer de una parte del cuerpo a otra. La nueva área de cáncer es una metástasis o cáncer secundario.

MIELO SUPRESION: Supresión de la función normal de la médula ósea que disminuye la producción de glóbulos rojos y blancos.

MONOCITO: Gran leucocito (glóbulo blanco) que se origina de la misma célula primitiva (madre) que el granulocito en la médula ósea, pero con funciones diferentes. Los monocitos son "limpiadores" que se mueven y matan células que identifican como "no propias" sin exposición previa (inmunidad no específica mediada por células).

MORTALIDAD: El índice o número de muertes.

NEOPLASIA: Literalmente significa "nuevo tejido" o "nuevo crecimiento". El crecimiento puede ser maligno o benigno.

NEUTROFILOS: Glóbulos blancos que combaten la infección. También llamados neutrófilos polimorfonucleares.

NUCLEO: Porción central de una célula que aloja información hereditaria, ácido desoxirribonucleico - DNA.

PRECLINICO: Se refiere a estudios invitro e in vivo hechos en animales.

PREVALENCIA: Número de casos de una enfermedad presentes en una población específica en un momento determinado.

PROFILACTICO: Tratamiento diseñado para evitar una enfermedad.

PRONOSTICO: Previsión de la posible evolución de una enfermedad. Sólo puede estimarse por experiencia con muchos pacientes y no predice con precisión el estado final de un individuo.

PROTEINAS: Las proteínas sirven como enzimas, hormonas, inmunoglobulinas y son los principales constituyentes del protoplasma. Cada proteína tiene una secuencia de aminoácidos única, determinada genéticamente, que establece su forma y función específicas.

QUIMIOTERAPIA DEL CANCER: Método en que se administran uno o más fármacos anticancer para reducir el volumen de carga de tumor.

QUIMIOTERAPIA COMBINADA: Administración de dos o más agentes anticancer juntos a fin de reducir la carga o volumen de tumor o lograr la curación. Las combinaciones de estos fármacos suelen elegirse para lograr una acción prolongada y de sinergia.

RADIOTERAPIA: Administración de radiación ionizante.

RETROVIRUS. Virus RNA que tiene un enzima (transcriptasa reversa) que puede causar la elaboración de una copia de DNA del RNA viral. Los retrovirus causan sarcomas y leucemias en animales y leucemias y SIDA en el hombre.

RNA mensajero (RNAm) Acido nucleico que transcribe un mensaje genético codificado de una región del DNA y la lleva a un ribosoma en donde sirve como plantilla para la síntesis de proteína.

SARCOMA DE KAPOSI: Tumor maligno formado por células que semejan tejido conjuntivo embrionario. Afecta principalmente la piel, aunque también puede incluir otros órganos, como los intestinos. Se caracteriza por nódulos cutáneos de color azul rojizo o pardo.

SEROLOGIA: Estudio científico del suero.

SERONEGATIVA: Un estado en el que no se descubren anticuerpos o un microorganismo -- particular.

SIDA: Síndrome de inmuno deficiencia adquirida.

Complejo relacionado con el SIDA (CRS) variedad de síntomas y signos crónicos que ocurren en algunas personas infectadas con VIH, pero cuyo estado no satisface la definición de SIDA.

SISTEMA INMUNOLOGICO: El sistema de defensa del cuerpo que lucha contra la invasión por bacterias, virus, hongos, parásitos, células malignas y otras sustancias que -- el cuerpo reconoce como " no propias ". Incluye glóbulos blancos llamados fagocitos (monocitos, granulocitos) que engloban a los invasores, linfocitos (células B y plasmáticas) que producen anticuerpos para neutralizar a los invasores y linfocitos -- (células T) que destruyen a los invasores por contacto directo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Burnett G., Scherp H., Schuster G., Manual de Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca., 2° Ed., Limusa Vol. 3 y 4, Méx. 1988.
- 2.- Casato J., Peuce A., Quaranta J., SIDA, 1° Ed., Paidós, Argentina 1987 pp. 105 ... 111.
- 3.- Daniella Victor, SIDA, 1° y 2° Ed., Manual Moderno, Méx. 1987 - 1988.
- 4.- Farthing C., Simon E., Brown R., A Colours Atlas of AIDS and HIV Disease, Second Edition 1988, pp. 62 ... 68.
- 5.- Miller J., Green J., Atención de Pacientes con SIDA. 1° Ed., Manual Moderno, Méx. 1989, pp. 12 ... 22.
- 6.- Mirelea M., La Plaga del Siglo: Infección por VIH un enfoque diferente, R. Juárez, Méx. 1989, pp. 1 ... 9.
- 7.- Montagnier L., 16 Especialistas dan respuesta a sus preguntas sobre el SIDA, 1° Ed., Libros Cúpula, Barcelona 1987, pp. 11 ... 34.
- 8.- Shafer W., Levy B., Tratado de Patología Bucal, 2° Ed. Interamericana, Méx. 1986, pp. 369 ... 401.
- 9.- Atenea, Vol. II N.2, pp. 1 ... 3.
- 10.- Atenea, Vol. II N.3, pp. 1 ... 4.

- 11.- Boletín de Actualidades Médicas, (SIDA), Facultad de Medicina, División de -
estudios de Posgrado e Investigación, Vol. 2, N.1, Méx. 1987, pp. 3 ... 12.
- 12.- Boletín Mensual Conasida, (SIDA), Año 3, N.2, Febrero 1989, pp. 12 ... 16.
- 13.- Gaceta Médica, Organo de la Academia Nacional de Medicina, Vol. 121, N. 1 y 2
Ene/Feb. Méx. 1985, pp. 10 ... 25.
- 14.- Gaceta CONASIDA, Año I, N.1, May/Jun. Méx. 1988, pp. 2 ... 12.
- 15.- Gaceta CONASIDA, Año I, N.3, Sep/Oct. Méx. 1988, pp. 3 ... 5.
- 16.- Gaceta CONASIDA, Año II, N.1, May/Jun. Méx. 1989, pp. 3 ... 7.
- 17.- Gaceta CONASIDA, Año II, N.2, Jul/Ago. Méx. 1989, pp. 8 ... 13.
- 18.- Gaceta CONASIDA, Año II, N.3, Sep/Oct. Méx. 1989, pp. 16 ... 19.
- 19.- Infectología, Organo de la Asociación Mexicana de la Infectología, Año 9, -
N.1, Enero 1989, pp. 11 ... 15.
- 20.- Infectología, Organo de la Asociación Mexicana de la Infectología, Año 9, -
N.2, Febrero 1989, pp. 93 ... 105.
- 21.- Mundo Científico N.86, pp. 20 ... 26.
- 22.- Mundo Científico N. 89, pp. 62 ... 69.
- 23.- Mundo Científico N.95, pp. 102 ... 108.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 24.- Periódico de los Médicos, Año 12, N. 140, Oct. Méx. 1989, pp. 13 ... 15.
- 25.- Periódico Novedades, Sección Vida y Estilo. 15 Feb. 1990. pp. 13 ... 15.
- 26.- Práctica Odontológica, Vol. 9, N.1, Enero 1988, pp. 2,6 ... 32.
- 27.- Readers Digest Selecciones, Enero 1990, pp. 113 ... 118.
- 28.- SIDA, Espanto y Realidad, pp. 3 ... 5.
- 29.- Tratado de Medicina Práctica, Medicine 3° Ed., Méx., pp. 9 ... 16 .
- 30.- XXIX Asamblea Nacional de Cirujanos, "EL MANEJO DEL PACIENTE CON SIDA",
H. Juárez de Méx. S.S.A. .