



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

469

ZFS

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA SALIVA Y EL VIN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:
ARELI HERNANDEZ MARTINEZ

Dr. L. A. Gaitan C.

TUTOR: DR. LUIS ALBERTO GAITAN CEPEDA
ASESOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

MEXICO, D. F.

1995.

FALLA DE ORIGEN

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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

A mis padres:

Gracias por su apoyo y cariño

En especial, a tí, que has sabido guiarme, enseñarme, quererme, comprenderme y sobre todo, ser mi mejor amiga.

Gracias, Mamá por todo lo que significas, por todo tu apoyo, sacrificios y lucha incansable.

Te quiero mucho.

Gracias: Martha, Héctor y Miriam, por estar siempre a mi lado, por su comprensión, apoyo y amor.

Por su confianza, enseñanzas, ayuda, consejos y cariño:

Gracias, Dr. José Manuel Salas Martínez

Gracias, Dr. Luis Alberto Gaitán, por su ayuda y dirección en la realización de esta tesis.

***Dra. Beatriz Aldape Barrios y Dra. Gloria Gutierrez Venegas,
gracias por su asesoramiento, empeño y apoyo.***

Gracias a tí Angélica, por tu apoyo, ánimo y cariño

Gracias por todo lo que me enseñaste, por quererme y todo tu apoyo:

Carmita

Gracias por su preocupación, confianza y cariño,

Con respeto y admiración:

***Dra. María G. Hirose López,
Dr. Arturo Saracho Alarcón,
Dr. Javier Collado Webber,
Lic. Aquiles Mora Picoz, y
Lic. Francisco Soto Beltrán***

***Porque supiste comprenderme, apoyarme, por tu confianza, por todas
tus enseñanzas, consejos y amistad,***

Gracias,

Dr. José Antonio Vela Capdevila

INDICE

	Página
Glosario	3
Introducción	5
I Saliva	8
I.1 Generalidades de la saliva	8
I.2 Funciones de la saliva	10
I.3 Saliva como medio de diagnóstico	13
I.4 Sialometría	14
II Virus	19
II.1 Generalidades virales	19
II.2 Clasificación de los virus	20
III Síndrome de inmunodeficiencia humana (VIH)	23
III.1 Generalidades del VIH	23
III.2 Características generales del VIH	25
III.3 Componentes estructurales del VIH	28
III.4 Factores que pueden inactivar al VIH	30
III.5 Interacción huésped-virus	31
III.6 Ciclo biológico del VIH	32
III.7 Epidemiología	33
IV Infección de VIH y función salival	38
IV.1 El VIH en la saliva	38

IV.2	Actividad antiviral de la saliva	39
V	Transmisión de enfermedades a través de la saliva en pacientes VIH positivos	42
V.1	Principales virus involucrados con la saliva y el VIH	42
VI	La saliva como posible transmisión del VIH	50
VII	Recomendaciones en el manejo dental para pacientes VIH seropositivos	56
VII.1	Recomendaciones para el cuidado dental a pacientes infectados con VIH	58
	Conclusiones	63
	Bibliografía	66

GLOSARIO

VIH.- Virus de inmunodeficiencia humana

SIDA.- Síndrome de inmunodeficiencia humana

ADN.- Acido desoxiribonucleico

ARN.- Acido ribonucleico

env.- Gen que codifica la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura del VIH

HTLV.- Virus linfocitotrópico de las células T humanas

gag.- Gen del antígeno de grupo característico de los retrovirus el cual codifica la síntesis de proteínas de la cápside

gp.- Abreviatura de glucoproteína (proteína rica en carbohidratos)

CD₈.- Linfocito T citotóxico y supresor

CD₄.- Linfocito T ayudador

rev.- Gen previamente conocido como art/trs, responsable de controlar la actividad de los genes estructurales como reguladores del VIH

ELISA.- Estudio inmunoenzimático que permite el diagnóstico de diversos microorganismos, mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos

SMF.- Sistema fagocítico mononuclear

Ig.- Inmunoglobulinas

CDC.- Centro de control de enfermedades

CMV.- Citomegalovirus

EVB.- Virus Epstein Barr

HSV.- Virus herpes simple

HBV.- Virus de la hepatitis B

VZV.- Virus de varicela zoster

INTRODUCCION

Apartir de los 80's, el Centro de Control de Enfermedades (CDC) en Atlanta, dió a conocer los primeros hallazgos de una enfermedad que se caracterizaba por presentarse en jóvenes homosexuales, aparentemente sanos, los cuales inesperadamente presentaban dos enfermedades difíciles de que coincidieran en el mismo paciente: Neumonía por neumocistis carini y Sarcoma de Kaposi (1,2). La enfermedad se caracteriza por una marcada disminución inmunológica, teniendo como consecuencia una mayor susceptibilidad a enfermedades oportunistas, pasando por varios estadios hasta llegar invariablemente a la muerte (1).

Dentro de las enfermedades oportunistas, se encuentran las relacionadas con cavidad bucal por transmisión de saliva, como pueden ser: hepatitis B, tuberculosis, herpes zoster, herpes simple, citomegalovirus y mononucleosis por virus Epstein Barr etc.(3,4)

Por otra parte, la saliva es una solución líquida compleja constituida de sustancias de alto y bajo peso molecular (5), formado de componentes orgánicos e inorgánicos (electrolitos, sustancias no electrolitos, urea, ácido úrico, glucosa, amoniaco, lípidos, colesterol, ácidos fáticos, proteínas y enzimas)(6,7). Sin embargo la saliva representa al fluido hipotónico (menor cantidad de solutos en relación al plasma) secretado por las glándulas salivales mayores, menores y accesorias. Dependiendo de donde se obtenga la saliva ésta se puede clasificar en:

Saliva total

- Saliva parotídea
- Saliva sublingual/submandibular
- Saliva de las glándulas menores

Por otro lado cabe mencionar que la saliva no solo es un fluido lubricante que hace posible funciones tan necesarias como el habla, la masticación y la deglución, sino que también realiza muchas otras funciones importantes en la cavidad bucal como lubricación, conservación de la integridad dental y de las mucosas, mineralización, desmineralización, digestión, actividad antimicrobiana y mantenimiento del pH, las cuales mantienen la homeostasis de la cavidad bucal y la salud en general (8).

Aunque la saliva no sea considerada como elemento esencial en la vida del hombre, ésta protege de manera particular a los tejidos bucales en contra de numerosos agentes dañinos tales como: bacterias, virus, agresiones físicas y químicas (8).

Por lo anterior, el principal objetivo de este trabajo, es conocer y discutir el comportamiento de la saliva como sus funciones y alteraciones, así mismo observaremos el desarrollo y comportamiento del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), tanto en la transmisión de algunos agentes causales patológicos de lesiones asociadas al Síndrome de Inmuno Deficiencia Humana (SIDA). De igual manera se discutirá el papel que debe de asumir el cirujano dentista ante estas circunstancias, tanto las medidas preventivas como el manejo de pacientes de alto riesgo.

Para comprender mejor la relación de la saliva con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), lo desglosaremos en temas importantes:

Alteraciones en la función salival debido a infección por VIH

Enfermedades propias del VIH transmitidas a través de la saliva

Manera o maneras de relación de la saliva como posible vía de transmisión del VIH.

Así como las recomendaciones y medidas de control de infecciones para el manejo de pacientes de alto riesgo.

I Saliva

I.1 Generalidades de la saliva

Es una solución líquida compleja constituida de varias sustancias de alto y bajo peso molecular (5), formada de componentes orgánicos e inorgánicos (electrolitos, sustancias no electrolitos, urea, ácido úrico, glucosa, amoníaco, lípidos, colesterol, ácidos fáticos, proteínas y enzimas (6,7), una función de gran importancia es el mantenimiento de la homeostásis de la cavidad bucal (8,9).

Por su tamaño las glándulas salivales se dividen en dos grupos principales:

- 1.- Glándulas mayores: estas a su vez se dividen en tres, parótida, submaxilar y submandibular.
- 2.- Glándulas menores o accesorias, se encuentran distribuidas en toda la mucosa de la cavidad bucal (labiales, tercio posterior del paladar duro, paladar blando, linguales Blandin, Nuhn y de Von Ebner), glosopalatinas y de la mucosa bucal (6).

En cuanto a su tipo de secreción se dividen en:

- 1.- Mucosa: glándulas del paladar, base y borde lateral de la lengua.
- 2.- Serosa: glándula parótida y de Von Ebner de la lengua (5,6).
- 3.- Mixta: glándula submandibular y sublingual, así como glándulas salivales menores (labios, carrillos y lengua) (5).

Las glándulas de secreción serosa, contienen la enzima amilasa y las de secreción mucosa sialomucina. Todas las glándulas mayores están inervadas por fibras simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo (9).

Las glándulas mayores y menores están caracterizadas por un sistema acinar y uno ductal.

Sistema Acinar. - La saliva primaria es isotónica (6), producida en los acinos, en los cuales las glándulas serosas contienen amilasa y los acinos mucosos contienen sialomucina, sustancias bacterianas no específicas, tales como: lisozima y lactoferrina que se encuentran en los acinos de la glándula parótida (5,6,7).

Los componentes proteínicos y glucoproteínicos de la saliva son sintetizados por mecanismos biosintéticos convencionales en las células acinares para formar la saliva primaria (9). Se encuentran enzimas histoquímicas como son las fosfatasa ácida, esterasas y otras enzimas como glucuronidasa y galactosidasa (5).

Sistema Ductal. - La saliva primaria está mezclada con agua y electrolitos en el sistema ductal (5), por el constante recambio de electrolitos la saliva en ocasiones es hipotónica debido a una reabsorción e intercambio de electrolitos, debido a que se presentan menos solutos, siendo este sistema el encargado del transporte y secreción de la saliva, formado por tres tipos de conductos: intercalares, estriados y excretorios (6,7).

Los conductos intercalares y los estriados son particularmente importantes, siendo también de relevancia las células mioepiteliales reciben también el nombre de células de canasta, la función de estas células es la contracción del acino o del conducto, lo cual facilita la secreción salival de varias enzimas: fosfatasa, ATPasa, fosforilasa, (6,7).

Por lo tanto concluimos que la saliva está formada por estados o etapas: la secreción primaria ocurre en los acinos, modificados para después pasar a los conductos, la secreción primaria está formada activamente por el movimiento de iones de sodio y cloro dentro del lumen creando un gradiente osmótico el cual conduce el movimiento pasivo del agua, estando adicionados otros componentes acinares, antes de que los fluidos entren a los conductos.

1.2 Funciones de la Saliva

Digestión. - La digestión es modulada por dos enzimas que se encuentran en la saliva (6), siendo primeramente una función mediadora enzimática del canal alimentario inferior. La primera de estas dos enzimas que contribuyen a este proceso es alfa amilasa, es el mayor componente de la saliva parótidea, la cual presenta varias formas moleculares tales como isoenzimas, estas moléculas pueden estar controladas genéticamente y por lo tanto ser un marcador genético importante.

La amilasa tiene gran afinidad por varias bacterias incluyendo *Neisseria gonorrhoeae* y *Legionella pneumophila*, en boca presenta gran afinidad por varias bacterias contra *Streptococcus gordinii* (*S. sanguis*) y *Streptococcus mitis* que se encuentran frecuentemente en la placa dental,

modulando el crecimiento de la flora bucal. Estas interacciones pueden impartir ventajas selectivas para estas bacterias promoviendo su adhesión en la película y la placa del esmalte, además de facilitar la nutrición bacteriana por la liberación de glucosa de los carbohidratos complejos presentes en los alimentos.(10).

La lipasa es la segunda enzima, secretada por las glándulas salivales menores Von Ebner cuya función principal es la digestión de lípidos. Cabe mencionar que la saliva tiene un papel fundamental en la hidratación y dispersión de las partículas de la comida durante el proceso de masticación, ayudando con esto a la formación del bolo alimenticio (6,10), preparado por la boca para su digestión en el tracto gastrointestinal (5). La saliva también provee un medio beneficioso para el gusto y además de enzimas ya mencionadas existen otras como ribonucleasa y desoxirribonucleasa.

Actividad Antimicrobial.-Dentro de los elementos de la actividad antimicrobial en la cavidad bucal encontramos a la peroxidasa salival, lisosima, lactoferrina, histaminas e IgAs. El sistema de peroxidasa salival utiliza como régimen iones de triocianato y peróxido de hidrogeno bacteriano para sintetizar hipotriocianato, sustancia que irreversiblemente inhibe el crecimiento y metabolismo bacterial (9,10).

Sin embargo las lisosimas rompen uniones de carbohidratos presentes en la pared celular de bacterias gram⁺, provocando cambios en la presión osmótica y causando el rompimiento de las mismas en el ambiente hipotónico de la cavidad bucal (9), especialmente *estreptococo mutans* (10). Así mismo la lactoferrina ejerce una actividad bacteriostática mediante la captación de iones de hierro, siendo el nutriente esencial para las bacterias (6). Estudios adicionales sugieren que la lactoferrina puede poseer un hierro directo e independiente con efecto bactericida sobre varias

cépas de estreptococos (9).

Por su parte las histatinas pueden inhibir la viabilidad de patógenos orales como *Candida Albicans* (10), así como la inhibición de *Streptococo mutans*. La IgA secretora es el componente primario del sistema inmune de la mucosa bucal, produciendo actividad antimicrobial por medio de la unión específica hacia microorganismos orales previniendo con esto la adherencia y colonización de las superficies orales (6,9,11).

Protección de los tejidos bucales.- Los componentes salivales absorbidos por el esmalte de los dientes, materiales dentales, superficies microbianas y células epiteliales, realizándose de una manera muy selectiva que depende de las características fisicoquímicas que cada molécula posee, a su vez cada una de estas moléculas forman complejos moleculares, interactuando colectivamente para la formación de películas protectoras con funciones lubricantes, barreras permeables contra ácidos, retención de humedad y moduladores de adherencia microbiana. Por ejemplo las mucinas salivales, no solo recubren las superficies dentales y mucosas sino que forman complejos con factores antimicrobianos tales como IgAs, lisosima y cistatina. Estas pueden localizarse y concentrarse en la cavidad bucal e incrementar su actividad antimicrobiana (6,9,11).

Adicionalmente las glucoproteínas ricas en prolina actúan también como lubricantes salivales y su actividad se incrementa cuando interactúan como albumina (6,9,11). Otras funciones características de las películas salivales. Los componentes altamente glucosilados tales como la mucina y prolina ricas en glucoproteínas.

1.3 La Saliva como medio de diagnóstico

La medida de la tasa de flujo salival (sialometría) y la investigación de la composición de la saliva (sialoquímica), son muy útiles en la investigación de enfermedades de las glándulas salivales y de otros órganos, tales como páncreas y en enfermedades metabólicas. Sin embargo no es posible definir los valores de la saliva de la misma manera que en el suero, porque existen diferentes tipos de saliva, además de que es necesario señalar si la saliva fué obtenida en descanso o estimulada (12).

Métodos para obtener la saliva

La saliva total es particularmente fácil de obtener pero es muy difícil de analizar. Están mezclados con la saliva, los productos secretores de la mucosa oral y células (leucocitos), que penetran la mucosa oral, bacterias, flora oral y remanentes de comida.

La saliva se almacena en el piso de la boca por lo que se puede colectar en un recipiente en un período de tiempo predeterminado. Bertram prefiere la succión continua de la saliva, menos comunmente la saliva se colecta introduciendo rollos de algodón absorbente y el flujo es determinado por los cambios en el peso (12).

La secreción de la glándula parótida puede ser medida con dos métodos principales (cateterización): donde un pequeño cateter de plástico es introducido dentro del conducto parotídeo. Se presenta esporádicamente dolor al introducir el cateter. Ligera presión aplicada a la glándula parótida lleva saliva hacia la apertura del conducto haciéndolo visible en caso de no serlo.

Sialometría por cápsula: la saliva es colectada por un instrumento fijo sobre la papila parótida, conectándose a un tubo de plástico y la succión sobre este por medio de una jeringa baja la presión, lo que permite que el instrumento se fije a la mucosa y se recomienda realizar en niños, debido a la facilidad de manejo. Se tienen inconvenientes para la colección de la saliva submandibular y sublingual, debido a su anatomía. Siendo imposible coleccionar la saliva de las glándulas accesorias o menores ni con una cápsula, ni con un cateter (12).

1.4 Sialometría (Medida de la tasa de flujo salival)

Siendo la saliva obtenida por medio de alguno de los métodos descritos, en cual no se realiza la estimulación para la secreción se le denomina saliva de descanso (basal), la determinación de la secreción basal en contraste la saliva estimulada debe ser obtenida después de un estímulo máximo, dicho estímulo puede incluir ácidos principalmente el cítrico, tomando también en cuenta la estimulación a la masticación siendo está más bien fisiológica.

Si la saliva es obtenida por uno de los métodos descritos sin estimulación es denominada saliva de descanso (basal). En contraste la saliva estimulada debe ser obtenida después de un máximo estímulo. El estímulo incluye ácidos, principalmente el cítrico, la estimulación a la masticación es más fisiológica. Se mastica una sustancia inerte como la parafina, este método tiene como ventaja que la saliva no está mezclada con otras sustancias que pueden cambiar el volumen, pH y actividad enzimática. Las glándulas salivales pueden ser estimuladas de una manera no fisiológica por la supresión de vías reflejas directamente por agentes cariogénicos como la pilocarpina (12).

Si la saliva es obtenida en un intervalo específico de tiempo la tasa de flujo puede ser definida como el volumen dividido entre el tiempo. La determinación de la secreción basal (descanso) de la glándula parótida, el paciente no ingiere ningún estimulante por lo menos tres horas antes de la prueba. Se instala un cateter para sialometría y el flujo es expresado en mililitros/15 minutos (12).

La determinación de la secreción estimulada de la glándula parótida: 1 ml de ácido cítrico al 10% es aplicado a la lengua conjuntamente con un cateter para sialometría y el flujo se expresa en mililitros/15 minutos.

Investigación de la composición de la saliva (sialoquímica)

La saliva contiene sustancias endógenas y exógenas, las cuales son producidas por las glándulas salivales. Obtenidas por el consumo o la utilización de drogas y medicamentos. Ambos constituyentes salivales pueden ser utilizados en métodos diagnósticos.

Constituyentes salivales endógenos: La determinación del estado fisiológico, para el reconocimiento de enfermedades de las glándulas salivales, así como de enfermedades metabólicas que no afectan las glándulas salivales (12).

Los constituyentes salivales exógenos: comprende a los agentes farmacológicos, reconocimiento de envenenamiento y abuso de drogas. Por lo tanto la concentración de los constituyentes salivales varía con la tasa del flujo, por lo que unicamente es útil para comparar las concentraciones de los constituyentes salivales si estas variables son mantenidas constantes, estas dificultades deben ser tomadas en cuenta, si los constituyentes endógenos salivales son usados

para la determinación del status fisiológico o para el reconocimiento de enfermedades. El uso diagnóstico de la sialometría y la sialoquímica está limitado a las más importantes indicaciones y aún estas no tienen todavía una aceptación general en la práctica clínica.

Análisis de la saliva por la determinación de funciones corporales

El efecto de las hormonas sexuales sobre la constitución de la saliva ha sido ampliamente investigada. Los cambios cíclicos de las funciones gonadales femeninos lleva variaciones paralelas con la composición salival. Sin embargo los cambios hormonales provocan que durante la ovulación, puede estar alterado el flujo y composición saival (8). Un pico de fosfato nos indica ovulación en el centro del ciclo y es relativamente constante. Una disminución de calcio, potasio y clorto se observa también en ese tiempo (12).

Examinación de la saliva en las enfermedades de las glándulas salivales

La pérdida del parénquima salival en inflamación aguda o crónica de las glándulas salivales lleva a la reducción de sustancias específicas salivales, por ejemplo alfa-amilasa. Si la barrera sangre-saliva es traspasada en inflamación aguda, en un episodio agudo de una inflamación crónica o por un tumor invasivo, los constituyentes séricos: albúmina, transferrina, IgG, IgM, alcanzan la saliva. En inflamación crónica de las glándulas salivales o en resolución de inflamación aguda y tumores malignos hay un incremento de IgA.

Los cambios anteriormente mencionados no son específicos de ciertas enfermedades de las glándulas salivales, solo indican pérdida del parénquima de la glándula salival, destrucción de epitelio salival y la condición de los mecanismos de defensa locales (12).

Análisis de la saliva en enfermedades metabólicas y pancreáticas que afectan las glándulas salivales

La fibrosis quística (mucoviscidosis) es enfermedad hereditaria autosómica recesiva relativamente común que produce pérdida de la función de todas las glándulas exócrinas incluyendo las salivales. En portadores homocigotos del gen de la fibrosis quística en quienes la enfermedad se manifiesta clínicamente, presentándose cambios en: electrolitos, secreción incrementada de iones de calcio, iones sodio, proteínas, amilasa y RNasa: inhibidores de ATPasa y factor tóxico ciliar. Cambios en la composición salival son observados en diabetes mellitus, provocándose un incremento en la amilasa y un decremento del contenido de sodio con incrementos en la edad de mujeres diabéticas (8,12).

El páncreas y la glándula parótida se asemejan, en cuanto a que las dos contienen concentraciones de bicarbonato y amilasa, por lo tanto mantienen funciones similares (12).

Demostración de agentes farmacéuticos y drogas en la saliva

Las concentraciones de agentes farmacéuticos y drogas provee de información limitada a cerca de su concentración sérica. El pH salival, la tasa de flujo salival, tamaño molecular, y difusión o secreción activa de una sustancia dentro de la saliva, juega un papel importante en la identificación del agente farmacéutico en la saliva (8,12). Sustancias ácidas y básicas pueden considerablemente cambiar en su grado de ionización por una variación conocida del Ph salival, el cual depende considerablemente de la tasa de flujo. Muchos de los agentes farmacéuticos tienen un pH neutro en el suero por lo que sus niveles séricos pueden ser difícilmente deducidos por la concentración salival, por ejemplo, la fentoina y pentobarbital (8). La concentración salival puede

ser usada para corroborar un tratamiento con Iftio, pero no para los antibióticos. La concentración de etanol en saliva es generalmente más alta que en sangre capilar. La buena correlación con los valores séricos, permite un método no invasivo de determinación (8,12).

Tomando en cuenta que es de gran importancia el conocimiento tanto de la saliva como de sus componentes y su funcionamiento, por medio de lo cual podemos establecer la relación que guarda la saliva con los virus, por lo tanto será importante mencionar lo relacionado con el origen de los virus, su clasificación, así como su desarrollo y comportamiento, siendo el promotor de una enfermedad.

Es por eso que en la actualidad se le ha dado tanta importancia a la saliva como "Medio de diagnóstico", ya que no solo nos permite detectar enfermedades que afecten directamente a las glándulas salivales, sino también enfermedades sistémicas que no involucran a las glándulas mismas.

II Virus

II.1 Generalidades Virales

Los virus son los agentes infecciosos más pequeños (20-300nm de diámetro), contienen como genoma sólo una clase de ácido nucleico (ARN o ADN) generalmente una molécula única. El ácido nucleico se encuentra recubierto por una envoltura protéica y a toda la unidad infecciosa se le denomina virión. El virión se replica sólo en células vivas. El ácido nucleico viral contiene la información necesaria para programar a la célula huésped infectada y sintetizar varias macromoléculas específicas del virus requeridas para la producción de la progenie viral (1).

Las proteínas de la envoltura se congregan para formar la cápside la cual encapsula y estabiliza al ácido nucleico viral contra el medio extracelular, facilitando la adhesión y quizá la penetración del virus al ponerse en contacto con nuevas células susceptibles (1).

La gama del huésped para un virus determinado puede ser extraordinariamente limitada, pero se sabe que los virus infectan organismos unicelulares como micoplasma, bacterias, algas, además todas las plantas y animales.

Evolución de los virus

Se han propuesto 3 hipótesis acerca del origen de los virus:

1. Los virus son descendientes de los organismos ancestrales que se volvieron parásitos a partir de los primeros organismos celulares. A medida que los organismos y los animales evolucionaron, los virus evolucionaron con ellos. Muchos virus no provocan ningún daño, pero pueden permanecer latentes durante la vida del huésped.

-
2. Los virus han evolucionado a partir de las bacterias patógenas, a través de un proceso de involución . Aunque las rickettsias y las clamidias constituyen ejemplos de organismos intracelulares que han sufrido degeneración parasitaria, no son virus. En la actualidad no hay evidencia alguna para apoyar la teoría de que los virus verdaderos han evolucionado a partir de las bacterias.

 3. Los virus son componentes de las células normales, las cuales en ocasiones se vuelven autónomas. Dentro de la célula, el virus podría ejercer una influencia autocatalítica de manera que se forman duplicados de ella a partir de materiales del interior celular. Se podría decir que los virus se parecen a genes que han perdido el control regulatorio y continúan multiplicándose mientras exista material disponible (13).

II.2 Clasificación de los virus de acuerdo a:

1. Tipo de ácido nucleico: ARN o ADN.

2. Tamaño y morfología, incluyendo el tipo de simetría, número de capsómeros y presencia de membranas. Ejemplos en la medición del tamaño de los virus:
 - a) Filtración a través de membranas de colodión de porosidad graduada.
 - b) Sedimentación en ultracentrífuga
 - c) Observación directa en el microscopio electrónico
 - d) Radiaciones ionizantes

e) Medidas comparativas

3. Susceptibilidad a los agentes físicos y químicos.
4. Propiedades inmunitarias.
5. Métodos naturales de transmisión.
6. Huésped, tejido y tropismos celulares.
7. Patogenicidad, incluyendo la formación de cuerpos de inclusión.
8. Sintomatología (13).

Cabe mencionar que la clasificación de los virus día con día cambia debido a que se encuentran cada día más especies, por lo tanto mencionaremos la clasificación de los virus que está presente actualmente para virus que están dentro del grupo ADN y ARN.

VIRUS QUE CONTIENEN ADN

A.-Familia Parvoviridae.

D.- Familia Herpetoviridae.

B.-Familia Papoviridae.

E.- Familia Poxviridae.

C.-Familia Adenoviridae

F.- Familia Iridoviridae

VIRUS QUE CONTIENEN ARN

A.- Familia Picornaviridae.

H.- Familia Bunyaviridae.

B.- Familia Reoviridae.

I.- Familia Orthomyxoviridae.

C.- Familia Togaviridae.

J.- Familia Paramyxoviridae.

E.- Familia Arenaviridae.

**K.- Familia Rhabdoviridae y
Filiuviridae.**

F.- Familia Coronaviridae.

L.- Otros Virus

G.- Familia Retroviridae.

M.- Viroides (13).

Todo organismo vivo desde humanos hasta bacterias, incluyendo plantas, animales e insectos, tienen sus propios virus que afectan a una especie generalmente y respetan a las demás.

Su material hereditario esta constituido por ADN similares a los existentes en las células de los organismos superiores, ya que el código genético es universal para todos los organismos vivos.

Los retrovirus almacenan su información genética en una forma especial de ARN no compatible con la estructura genética celular, por lo tanto debe de transcribir la información a otra molécula capaz de ser leída por la célula parasitada y así convertida en productos virales (1). Este proceso se logra por medio de una enzima capaz de transcribir la información viral de ARN a DNA, llamada está enzima transcriptasa reversa (1).

III Síndrome de inmunodeficiencia humana (VIH)

III.1 Generalidades del sida

Se cree que la causa del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida se debe a un virus que probablemente provenga del Africa, transmitido y llevado a países como Haití, Estados Unidos y de ahí con el paso del tiempo a los diferentes países del mundo.

Se han encontrado varias teorías del origen del sida en el hombre, entre las cuales mencionan que pudo deberse a mordeduras de monos verdes al ser humano, otros por su parte proponen que las alas de los insectos pudieron transportar el virus, pero a la fecha no se ha logrado concretar una teoría aceptable para el origen de dicho síndrome/ virus.

Se reconoce por primera vez al Síndrome de Inmunodeficiencia Humana en el año de 1979 por el Dr. Joel Weisman, cuando se reportó que en la ciudad de los Angeles California, cinco personas homosexuales que padecían neumonía, lo cual era poco común en pacientes jóvenes, además de un tipo de cáncer, conocido como Sarcoma de Kaposi, tomando en cuenta que la única referencia que se tenía era que estos pacientes eran homosexuales (1,2,4).

En 1981 en los meses de junio y julio se da a conocer el primer informe de dicho síndrome, dado a conocer por el Center for Disease Control (CDC).

Gottlieb y Cols, en 1981 en los centros de control de enfermedades en Atlanta en E.U, anunciaron la existencia de una enfermedad nueva capaz de dañar el sistema inmunológico en individuos homosexuales, previamente sanos; permitiendo el desarrollo de infecciones y tumores, conduciéndolos finalmente a la muerte, al que se denominó **Síndrome de Inmunodeficiencia**

Adquirida (SIDA) (1).

Inicialmente se pensó que el sarcoma era producto de la administración de estimulantes en homosexuales de sexo masculino. En 1983, sin embargo Gallo, del Instituto Nacional del Cáncer de E.U, indicó la existencia de un agente infeccioso viral relacionado con los descubrimientos anteriores. Sospechó que esta enfermedad era de origen viral infecciosa por ser transmitida por sangre. Encontrándose un daño notable y una disminución en el número de las células afectadas, siendo estos linfocitos T colaboradores o CD4.

Posteriormente, un grupo de investigadores franceses dirigido por del Dr. Luc Montagnier del Instituto Pasteur de Paris demostró que efectivamente se trataba de un virus, perteneciente a los lentivirus. En 1983 el Dr. Montagnier y su grupo de colaboradores informaron haber identificado un retrovirus (transcriptasa inversa) en el ganglio de un paciente con SIDA. El Dr. Gallo y Cols en 1984 denominaron al agente causal del SIDA: HTLV-III. Esto se logró en base a que desarrollaron una línea de células capaces de ser infectadas por dicho virus sin ser destruídas, permitiendo la replicación viral durante un período muy largo (1).

En 1986 el comité internacional para la taxonomía de los virus recomendó que el agente causal del SIDA se le denominara Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Señalando con ello la acción del virus y su huésped específico (1).

III.2 Características generales del VIH

El Virus de Inmunodeficiencia Humana, pertenece a los retrovirus y dentro de ellos pertenece a los lentivirus. Se caracterizan por ser especie-específicos y célula-específicos. Formando un eslabón entre virus ARN y los DNA. Daña las células del sistema inmunológico, tejido nervioso, sistema neuroendócrino y de los vasos sanguíneos.

La acción de algún factor, después de algún tiempo provocan su estimulación activándose y proliferando, provocando con esto una destrucción celular, y el desarrollo tardío de la enfermedad.

Los retrovirus se clasifican en endógenos y exógenos. Los retrovirus exógenos son transmitidos de persona a persona ya sea por contacto sexual o por sangre u otros hemoderivados. A este grupo pertenecen los Oncovirus, Lentivirus y Spumavirus. Mientras tanto los retrovirus endógenos van a ser transmitidos de padres a hijos por medio de las células germinales, las cuales no provocan ninguna enfermedad, participando en funciones celulares normales (1).

Fundamentalmente los lentivirus atacan a células inmunológicas, como linfocitos T cooperadores, así como también células del sistema fagocítico mononuclear (SFM).

Origen del Virus de Inmunodeficiencia Humana tipo-1 (VIH-1)

Tras el reconocimiento del Virus de Inmunodeficiencia Humana tipo-1 (VIH-1) como la causa del SIDA, se hizo evidente que el virus era nuevo para la población del mundo occidental, hay que considerar la posibilidad de que el VIH-1 o un virus relacionado con él, podría haber existido en personas o en primates subhumanos africanos. Esto parece lógico, ya que las

poblaciones de raza negra, tanto de Estados Unidos como de Haití, presentan al parecer las mismas probabilidades de desarrollar un SIDA clínico tras la exposición al virus que las de los individuos de raza blanca. Existe la posibilidad de que el VIH-1, o un virus similar, estuviera ya presente en las poblaciones humanas de Africa central en el mismo momento o incluso, antes de que comenzará a diagnosticarse el SIDA en Estados Unidos, sobre todo si se tiene en cuenta que el mismo síndrome se observó en africanos que viajaron a Europa buscando tratamiento (4).

Se estudiaron sueros procedentes de africanos buscando la existencia de anticuerpos frente al VIH-1. Posteriormente se puso de manifiesto que la mayoría de estos estudios se habían realizado con pruebas recién desarrolladas que eran imperfectas, de manera que las reacciones fueron falsos-negativos debidos a la contaminación del antígeno del VIH-1, al analizar las muestras con radioinmunoprecipitación, se comprobó que contenía elevados títulos de anticuerpos reactivos frente a prácticamente todos los antígenos principales del VIH-1, es decir, gp 160, gp 120, p 55, gp 41, p 27, p 24 y p 17. Por lo tanto se respalda la hipótesis según la cual el VIH-1 o un virus similar, pudiéndose especular si se originó en primates subhumanos y paso al hombre inmediatamente antes de ese momento o bien si había llegado a las ciudades como resultado de la migración de portadores resistentes provenientes de alguna tribu aislada (1).

Parece poco probable que el VIH-1 hubiera podido estar presente como tal durante muchas generaciones en las regiones de tribus aisladas. En estudios prospectivos realizados hasta el momento, parece ser que los africanos expuestos desarrollan un SIDA clínico y otros signos y síntomas de enfermedad por el VIH con la misma rapidez que los individuos europeos o americanos pertenecientes a los grupos de riesgo (2,4).

Origen del Virus de Inmunodeficiencia Humana tipo-2

Las pruebas conocidas hasta la fecha sugieren que la probabilidad de desarrollar la enfermedad por una infección con VIH-2, es sustancialmente menor que en el caso del VIH-1 que han evolucionado hacia el SIDA clásico. Por otro lado, aunque muchos individuos infectados con VIH-2 no tienen anticuerpos detectables frente a gp 120 y gp 41 del VIH-1, los hay quien sí los tiene. De hecho alrededor del 40% de las secuencia de aminoácidos de las proteínas transmembrana del VIH-1 o VIH-2 son comunes (4).

Como consecuencia de estas similitudes, es difícil determinar si las personas con niveles detectables de anticuerpos frente a gp 120 de VIH-1 y VIH-2 están realmente infectadas por ambos virus o sólo por uno, que aunque no sea habitual que desarrollen títulos elevados de anticuerpos que reaccionan de forma cruzada frente a ambos. Se puede pensar también en la posibilidad de que algunos individuos pudieran haber estado expuestos a ambos virus en diferentes momentos, pero que sólo se hubiera desarrollado una infección persistente por uno de ellos, mientras que el otro hubiera provocado una infección transitoria, con el resultado de una inmunidad protectora o una interferencia cruzada (4).

Parece claro que tanto el VIH-1 como el VIH-2 infectan a las mismas células blanco por medio del mismo receptor CD4. Por tanto existe la posibilidad teórica de que un mecanismo inmune efector, destinado a evitar la captación de gp 120 por el receptor de la célula T4, pudiera ser común tanto para VIH-1 como para VIH-2. El VIH-2, se halla relativamente confinado a las poblaciones de África occidental (2,4).

La diferencia morfológica fundamental entre el VIH-1 y el VIH-2, establecida mediante microscopía electrónica reside en que siempre existen espículas en las superficie del VIH-2, mientras que no son sistemáticas en el VIH-1. Con relación al VIH-1, la estructura antigénica del VIH-2 muestra diferencia a nivel de las glucoproteínas de la envoltura, de las proteínas del núcleo y de la polimerasa (14).

III.3 Componentes estructurales del VIH

Los principales componentes estructurales del VIH son: envoltura, nucleocápside y enzimas.

Componentes asociados a la envoltura.- Posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nanómetros de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5 a 10% por componentes propios del virus (glucoproteínas) y 90 a 95% por componentes de la membrana de la célula de donde se originaron. Los componentes glucoproteicos (gp) son producidos bajo la dirección de un mismo gen que codifica la síntesis de glucoproteínas de la envoltura del VIH: gp120 y gp140 en el VIH-1 y gp140 y gp40 en el VIH-2 localizándose en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa) y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura (gp transmembrana) (1).

En el VIH la glucoproteína (gp) externa se conoce como gp 120 y la gp transmembrana como gp 41, teniendo ambas un origen común en la gp 160. En el VIH-2, la gp externa se conoce como gp 140 y la gp transmembrana como gp 36. En ambos virus la función de la gp externa es

reconocer y adherirse a las células que serán atacadas, mientras que la función de la gp transmembrana es participar en el mecanismo de daño celular, aunque se ha sugerido que también puede participar en el proceso de adhesión a las células que el virus va a atacar.

La gp externa es la primera estructura viral que el sistema inmunológico reconoce y ataca; los primeros anticuerpos anti-VIH en aparecer son aquellos que van dirigidos contra esta gp externa(1,2).

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

Las proteínas del cápside del VIH-1 se conocen por su peso molecular, como p 12/13, p 17/18 y p 24/25, teniendo por origen común a la proteína p 55. En el VIH-2 estas proteínas se denominan p 12, p 16 y p 26. En ambos virus las proteínas del nucleocápside son sintetizadas a partir de la información almacenada en el gen viral del antígeno de grupo característico de los retrovirus el cual codifica la síntesis de las proteínas del cápside (1).

Componente enzimático viral.- Dentro del nucleocápside viral, junto al ARN que transporta la información genética del virus, se encuentran tres enzimas virales: ADN polimerasa, ribonucleasa e integrasa; las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa reversa.

La ADN polimerasa elabora dos cadenas de ADN viral a partir de la información contenida en el ARN viral original; la ribonucleasa (RNAasa H) degrada al ARN viral original y la integrasa

permite que el ADN viral de doble cadena recién formado, conocido como "provirus", se integre a la célula parasitada, estableciéndose de esta manera una infección permanente debido a que el provirus integrado se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide (1,2).

III.4 Factores que pueden inactivar al VIH

Por ser un virus sumamente lábil, hay factores que puede inactivarlo, tomando en cuenta que se reduce aún más la vida del virus fuera del organismo en superficies inertes tales como objetos de uso común.

Al medio ambiente y en la humedad se inactiva dicho virus. Así como también el pH gástrico (7.0 a 7.5) y ácidos biliares, pueden inactivarlo (1).

Es importante tomar en cuenta que el virus VIH se inactiva con los cambios de temperatura, para nosotros odontólogos es importante saber que en horno de calor seco a una temperatura de 170° durante 1 hora, (tomando en cuenta que el tiempo y la temperatura se toman cuando el horno esta previamente calentado), y en Autoclave se inactiva el virus a 121° dependiendo de la altitud, durante 15 min. (15).

Por el hecho de que la envoltura del VIH es sumamente rica en lípidos, puede ser fácilmente degradable por diversos procedimientos de limpieza utilizados en forma rutinaria, como agua, jabón, blanqueadores caseros (como el hipoclorito de sodio), así como el alcohol.

El hipoclorito de sodio deberá utilizarse en una dilución de hipoclorito al 0.5% en un litro de agua, durante 30 min.

Así mismo el Glutaraldeído en una dilución de 2%, durante 30 min. También el alcohol es útil al 70% durante 30 min.

III.5 Interacción huésped - virus

Es difícil establecer con precisión la interacción de el virus cuando penetra al organismo dependiendo de la vía de entrada, por lo cual es imposible saber cuales serían las células primeramente afectadas, por lo tanto se describirá como puede ocurrir dicho proceso:

Células del Sistema Fagocítico Mononuclear (monocitos circulantes o libres, macrófagos fijos en tejidos). Esto nos indicaría que células son las primeras en afectarse, estas células poseen una molécula receptora CD4 siendo más abundantes que los linfocitos T. No se ha determinado si los linfocitos T durante esta primera etapa pudieran ser infectados debido a que el contacto con el virus es muy reducido.

Los linfocitos determinarán la inmunodeficiencia celular caracterizada en los pacientes con SIDA, debido a la abundante replicación viral de la progenie en estas células (linfocitos), y debido a que infectarían a otras células del sistema fagocítico mononuclear(SFM), Dará como consecuencia el desarrollo de la enfermedad.

Las células infectadas del SFM, particularmente los monocitos, se diferencian, distribuyéndose por todo el organismo. Ya estando en el sistema nervioso se convierten en células de la microglía, posteriormente se infectan otras células de sostén (1).

III.6 Ciclo biológico del VIH

- Reconocimiento celular.
- Adherencia al receptor celular.
- Entrada de la nucleocápside.
- Activación de la transcriptasa reversa, síntesis del DNA primero lineal y posteriormente circular.
- Integración del DNA circular en los cromosomas de la célula.
- Fabricación de diversos componentes del virus.
- Ensamblado y empaquetado del virus a nivel de la membrana celular.
- Salida del virus.

La estructura peculiar de la cápside es rica en transcriptasa reversa e integrasa, y con esto es posible que sea más resistente a la inactivación (1).

Las células que son ideales para ser afectadas son aquellas que contienen en su superficie el marcador biológico CD4, siendo las más afectadas los linfocitos T cooperadores - efectores y las células del SFM.

La acción de dichos cofactores contribuyen a regular la susceptibilidad que tienen las células de un individuo de ser atacados por el VIH.

El provirus que está integrado a los cromosomas de la célula infectada puede permanecer latente durante mucho tiempo hasta que lo activen, iniciándose con ello la replicación viral. Por lo tanto el individuo pasa de la fase de latencia, siendo un portador asintomático, a la fase clínica o propiamente SIDA. No se conocen aún los genes reguladores que activan el provirus latente induciendo con esto la multiplicación viral.

III.7 Epidemiología

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

La frecuencia y distribución de personas infectadas por el virus VIH y de enfermos de SIDA en una área geográfica, en una población, al igual que su evolución dependen de:

1. Período transcurrido desde la introducción del VIH en la población.
2. Condición social de la población.
3. Costumbres y hábitos sexuales.
4. Hábitos y costumbres relacionados con la drogadicción intravenosa.
5. Capacidad de respuesta de la sociedad ante la epidemia, así como la educación existente y la infraestructura sanitaria.
6. Existencia de cofactores que facilitan la transmisión del VIH y el desarrollo del SIDA, como algunos enfermos infectados.

Sobre la base de la dinámica de transmisión del VIH, se clasificará a la población en 4 grupos:

1. Grupo susceptible de adquirir la infección VIH (se incluyen todos los seres humanos).
2. Grupo expuesto a algún factor de transmisión: prácticas sexuales y drogadicción o circunstancias de alto riesgo (hemotransfundidos, hemofílicos y recién nacidos de mujeres infectadas). Y algunos grupos en forma permanente tales como : homosexuales, promiscuos y los hemofílicos. Mientras que otros grupos caen en forma ocasional o transitoria, como monotransfundidos o los heterosexuales con prácticas sexuales fuera de la pareja.
3. Grupo cuya frecuencia puede conocerse através de encuestas de seroprevalencia de la infección o mediante estudio longitudinal.
4. Grupo que cursa con manifestaciones clínicas de alguna enfermedad indicativa de la infección (I).

La probabilidad de infección en los individuos expuestos a algún factor de riesgo depende de la eficacia de la transmisión, en el caso de la transfusión de sangre cerca de 50%, en la perinatal 20 a 60% y sexual es notablemente inferior dependiendo del número de compañeros sexuales y del empleo del condón. En parejas potencialmente activas la posibilidad de infección por VIH aumentan dependiendo del tipo de práctica sexual.

Para determinar la magnitud y distribución de este padecimiento es necesario conocer:

- El número de personas infectadas por el VIH.
- Número de personas infectantes.

- Número de enfermos de SIDA.

- Número de muertes.

El análisis de estos datos permite elaborar cuatro patrones de transmisión de VIH:

-Transmisión sexual.

-Transfusión sanguínea y derivados.

-Drogadicción intravenosa.

-Transmisión perinatal.

Transmisión sexual.- Dentro de esta vía de contagio o transmisión se encuentran heterosexuales, homosexuales y bisexuales.

El hombre es un animal sexual que practica su sexualidad de distintas maneras o modalidades. Durante el acto sexual el hombre transfiere líquidos corporales e intercambian numerosos microorganismos. Dependiendo del contacto sexual que se trate, los líquidos que se transfieren son: semen, secreciones vaginales y cervicales, moco rectal, sangre, orina o heces fecales. Se ha demostrado que casi todos estos líquidos son vía de transmisión del VIH (16).

Por lo tanto hay que tomar en cuenta que los homosexuales y los bisexuales contribuyen aproximadamente de un 35 a 48% del total de casos de SIDA. Aunque se observa que cada día que pasa va creciendo más el número de parejas heterosexuales y sobre todo mujeres infectadas por el VIH (2,4).

Transfusión sanguínea y derivados.- Es un hecho demostrado que el VIH se transmite a través de esta vía y sus derivados (globulos rojos, plaquetas, plasma y concentrado de factores de la coagulación). El período de incubación calculado como el intervalo entre la transfusión y el diagnóstico de SIDA es un promedio de 31 meses en adulto y 14 meses en el niño.

Los hemofílicos poseen un mayor riesgo de adquirir el VIH ya que en promedio cada uno requiere entre 80 y 100 mil unidades de factor VIII, al año. Lo que significa una gran exposición a donadores.

Pero lo más importante a todo esto es la utilización de agujas contaminadas con sangre, la sangre infectada que se transfunde es la principal causa de transmisión de VIH por medio de esta vía (1,2,4).

Drogadicción Intravenosa.- (Drogadictos). Esto se debe a que muchas de las personas que son drogadictos intravenosos comparten las mismas agujas pudiendo estar contaminadas con sangre infectada y a partir de esto se transmite el VIH. Esto se debe a que en muchos lugares, por razones diversas en vez de usar agujas y jeringas desechables continuen compartiendo la droga a través de agujas contaminadas, sin embargo esto se debe a que no mantienen una asepsia adecuada y por lo tanto la infección se disemina con mayor facilidad (1,2).

Transmisión Perinatal.- Este tipo de transmisión es debida a transmisión vertical de una madre infectada al feto constituye el factor de riesgo más importante a que estan expuestos los niños. Ocurre durante el parto, como resultado del contacto con la sangre y los líquidos corporales contaminados (1,2).

Además se ha demostrado que la transmisión puede ocurrir en el puerperio a través de leche materna infectada. Debido a que el calostro y la leche materna contienen concentraciones elevadas de VIH, por lo tanto es más factible que los recién nacidos se contagien debido al amamantamiento natural de una madre infectada (2).

Aunque es importante valorar en que etapa se encuentra la madre debido a que cuando la enfermedad se encuentra más avanzada hay mayor proliferación de virus VIH.

Un punto que debemos de tomar en cuenta y poner mucho énfasis es que dentro de todos los grupos antes mencionados también es importante considerar a las profesiones de alto riesgo dentro de las que encontramos a los trabajadores de la salud siendo estos, Doctores, Enfermeras, Cirujanos Dentistas, Asistentes Dentales, etc. Lo que hace que un profesional de la salud se infecte es la frecuencia con que se expone y la falta de medidas sobre el control de infecciones (asepsia, antisepsia, esterilización, desinfección, barreras de protección, etc. (17,18).

Lo que más nos preocupa es el riesgo que corremos el personal odontológico de adquirir VIH durante la práctica clínica diaria. El riesgo que tiene el personal odontológico de adquirir la infección por VIH es de 0% al 0.011% (17).

Por ejemplo el riesgo de adquirir una infección por virus de la hepatitis B después de haberse picado con una aguja contaminada sería hasta de un 30% mientras que de VIH por pinchadura sería de 0.2% al 0.7% por lo tanto esto significa que se pudiera atribuir la infección por VIH en este tipo de trabajadores debido más a otras vías de transmisión que por su trabajo siempre que se toman en cuenta las medidas precautorias necesarias (17).

IV Infección de VIH y función salival

La saliva es una secreción compleja que mantiene la homeostasis oral, esto es importante porque los fluidos no solamente lubrican la boca, sino que protege a los dientes y ayuda a la formación del bolo alimenticio, así mismo genera ácidos para fermentar los carbohidratos, tomando en cuenta que las glándulas salivales y la saliva forman parte del sistema inmune mucosal (19,20).

Las células plasmáticas dentro de las glándulas salivales producen anticuerpos primeramente los de la clase IgA los cuales son transportados dentro de la saliva, adicionalmente muchas otras no inmunoglobulinas antimicrobianas tales como lisosima, lactoferrina, peroxidasa salival e histaminas. Cuando existe ausencia ya sea parcial o total de saliva, se incrementa el riesgo de problemas orales serios en la cavidad bucal (21).

Se presentan cambios tempranos en la boca, estos cambios son frecuentes después de que una persona ha sido infectada por VIH tipo 1. Investigaciones recientes han establecido que las glándulas salivales y la función salival están alteradas por infección de VIH. Por lo tanto se revisará todo lo concerniente al VIH en saliva y glándulas salivales, así como examinar los efectos de la infección por VIH sobre la función salival y los tejidos salivales (19).

IV.1 El VIH en la saliva

Aunque la evidencia ocupacional, familiar y prácticas sexuales establecen que la boca no transmite VIH, muchos individuos continúan expresando miedo acerca de contraer el virus oralmente. La infección por VIH está involucrada con la saliva y las glándulas salivales, por lo

tanto el virus puede ser recuperado de la boca, así como anticuerpos antivirales son encontrados en saliva (19). Una muy baja cantidad, menor de una partícula infecciosa por ml de virus fue encontrado en muestras secretoras de la glándula parótida de individuos infectados por VIH.

En general, el recuperar VIH de las secreciones orales, es esporádico y la concentración del virus cuando está presente es muy baja (19). Usando la reacción en cadena de polimerasa, pueden ser detectadas cantidades pequeñas del virus.

VIH en glándulas salivales. Los virus que son frecuentemente recuperados de las secreciones salivales son identificados dentro de los acinos y elementos ductales de las glándulas salivales mayores. Cuando el virus es encontrado en los tejidos de las glándulas salivales de pacientes se asocia con enfermedad de dichas glándulas (19), generalmente se caracteriza por presentar alargamiento de las glándulas, así como también resequedad de la boca, esto es de suma importancia debido que existe una mayor incidencia de caries sobre todo en los bordes cervicales e incisales de los dientes, también encontramos la presencia de candidiasis particularmente en las comisuras labiales y debajo de aparatos protésicos removibles, así como también disfunción de las glándulas salivales, dicha disfunción es debida a tres causas principales que son: la utilización de medicamentos, terapia con radiación y condiciones autoinmunes (20).

Las técnicas de inmunofluorescencia y la hibridación "in situ" han detectado el virus en macrófagos, monocitos y linfocitos infiltrados en las glándulas mayores y menores (19,21).

IV.2 Actividad antiviral de la saliva

El virus no es encontrado con frecuencia en la boca en pacientes seropositivos. Existe una actividad inhibitoria presente en la secreciones salivales submandibular y sublingual, esta actividad

se encuentra presente en la saliva de hombres, mujeres y niños sanos, existiendo factores específicos inhibitorios en saliva no identificados, pero esta actividad puede reducir la infectividad de las secreciones bucales (19).

La saliva solo contiene anticuerpos de la clase IgA, IgG e IgM, estos anticuerpos solo pueden proteger la boca y neutralizar algunos de los virus que son patógenos para la cavidad bucal por lo tanto las células B van a ser las encargadas de regenerar la secreción de dichas inmunoglobulinas, la respuesta que se observa del sistema de células B en pacientes adultos infectados con VIH, usualmente se caracterizaban por una hipergamaglobulinemia policlonal.

Sin embargo se ha observado que la concentración de la secreción de IgA estimulada de pacientes con SIDA es significativamente reducida, esto es, 10.4 mg/ml, mientras que comparado con los grupos controles VIH seronegativos fue de 23.0 mg/ml, así como los pacientes en estado CDCIII fue de 17.1 mg/ml(22). Dichas concentraciones de IgA en pacientes infectados fueron significativamente más bajas en pacientes con infecciones orales tales como: Candidiasis, Herpes Simple tipo I, Estomatitis de causa desconocida, que en pacientes sin el mismo tipo de lesiones(22).

También se concideran o son manifestación de función inmune severamente reducida, a la disminución de linfocitos CD4 y a la reducción de la IgA secretoria. La infección por VIH solo afecta la función de las glándulas salivales, estando significativamente reducida. También se presentan cambios en la composición salival estando alteradas las concentraciones de sodio, cloro, lisosima, albumina, peroxidasa salival, IgA y lactoferrina, después de la infección por VIH (19).

Estudios longitudinales confirman la elevación de electrolitos y proteínas, presentando también junto con esto un incremento en la actividad antimicrobial de glándulas salivales y saliva de pacientes infectados por VIH (19).

V Transmisión de enfermedades a través de la saliva en pacientes VIH positivos

La infección de VIH predispone a la infección de enfermedades oportunistas tales como: tuberculosis, hepatitis B, herpes virus, varicela zoster y neumonía. Ciertos virus oportunistas son capaces de facilitar la diseminación y expresión del VIH. Una de las principales vías de contagio de estos virus es por la saliva. Por otra parte se ha descrito que citomegalovirus (CMV), Virus Epstein Barr (EBV), Virus Herpes Simple (HSV), Adenovirus, Virus Hepatitis B (HBV) y papilomavirus, sintetizan proteínas transactivantes involucradas en incrementar la expresión de la replicación de la respuesta larga terminal del VIH, por lo tanto están involucrados en la transcripción de VIH (2,23).

V.1 Principales virus involucrados con la saliva y el VIH

Citomegalovirus

Es un virus DNA, grande, encapsulado, con tropismo para epitelio de las glándulas salivales y células endoteliales, adheriéndose a un receptor complementario, microglobulina B₂ del complejo mayor de histocompatibilidad, citoplásmica de la proteína de membrana (3).

Este virus suprime directamente la respuesta T celular a mitógenos y ejerce un efecto inhibitorio sobre las células asesinas. Potencialmente predispone a susceptibilidad al VIH a pacientes seronegativos, ya que la coinfección de células puede aumentar la expresión y la replicación viral de una, de otro o de ambos agentes virales de la infección y puede incrementar la susceptibilidad a otro. Tomando en cuenta que es un organismo típicamente avirulento, el citomegalovirus puede persistir en estado latente o lítico (3).

Su transmisión es a través de vía intrauterina, perinatal, afección respiratoria, transfusiones sanguíneas, leche materna y por donación de órganos e injertos. Se establece que el virus se manifiesta congénitamente, postnatalmente y en adultos. En la vía congénita el contacto es "in útero", porque puede producir muerte fetal ya que existe un alto porcentaje de fetos muertos, en los cuales al realizar autopsias se encontró una gran cantidad de citomegalovirus. En el período postnatal, este virus es adquirido, encontrándose en estado variable y asintomático, así mismo se considera como enfermedad transitoria y en adultos casi siempre el virus se encuentra latente y asintomático (24).

Se presentan cambios morfológicos patognomónicos en células infectadas por CMV, caracterizándose citológicamente por un amplio cuerpo de inclusión nuclear oval y eosinófilo envuelto con un halo citoplásmico claro y lagunar (3).

Infección diseminada de CMV en pacientes VIH seropositivos constituyen un criterio de diagnóstico para el SIDA. Se han encontrado lesiones en el intestino, estas úlceras intestinales pueden producir hemorragias y aún perforación, culminando todo esto con una peritonitis. También se encuentran lesiones en la piel y en los pulmones, por lo que las infecciones pulmonares son la mayor causa de morbilidad y mortalidad entre pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana tipo I. Pneumocistis carini y citomegalovirus, son los agentes infecciosos más comunes identificados en especímenes respiratorios obtenidos individualmente (25). Las infecciones sintomáticas en adultos y en niños, representa la reactivación de los virus endógenos latentes (CMV) más que la adquisición de una nueva infección (24).

Para su diagnóstico se utiliza el medio de tinción de inmunofluorescencia específica con anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína para antígeno temprano y tardío, con lo que se puede confirmar la presencia de citomegalovirus en los cultivos.

También se puede identificar su presencia a través de esputo y de lavado broncoalveolar ya que ambos estudios tienen sensibilidad comparable, para recuperar citomegalovirus, y además de que son estudios no invasivos, por lo que son aceptados para ser utilizados clínicamente (25).

Virus Epstein Barr (Mononucleosis Infecciosa)

Es un herpes virus DNA, encapsulado, su receptor es la proteína de membrana CR2 plasmática de los linfocitos B. Así mismo altera la memoria T y también altera a los linfocitos asesinos.

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad linfoproliferativa benigna y autolimitada, se presenta en niños y adultos jóvenes, los síntomas que presenta son: fiebre, inflamación, dolor, náuseas, linfadenopatía generalizada, irritación faríngea y erupción macular de la piel (24,26).

El virus de Epstein Barr se transmite de persona a persona a menudo mediante el beso, debido a la transferencia de saliva contaminada. Las manifestaciones orales son: gingivitis aguda, estomatitis, algunas veces con formación de membranas grises y petequias palatinas. Cerca del 32 % de los pacientes con mononucleosis infecciosa, presentan lesiones bucales y el 50 % presentan los primeros signos de la infección. La mononucleosis infecciosa también afecta el bazo, el hígado, el sistema hematopoyético y sistema nervioso central (26).

Pacientes con SIDA o con complejo relacionado al SIDA han reportado títulos de anticuerpos elevados del virus Eipstein Barr (EBV). Sumaya y cols establecieron que el nivel de EBV en lavados de orofaringe se acercan a aquellos de los pacientes con infección de mononucleosis activa, sin embargo fallaron al no establecer si entre esos pacientes tuvieron leucoplasia pilosa, una de las manifestaciones orales más comunes de la infección por VIH (3).

En el EBV es importante vigilar con cuidado las infecciones primarias (23). El virus de Eipstein Barr (EBV) tiene relación con el linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo. Por lo tanto es importante conocer el papel del potencial oncogénico de este virus en los linfomas relacionados al SIDA (3).

Virus Herpes Simple

Es el más común de las infecciones bucales, es un virus DNA. Encontrándose 2 tipos:

Tipo 1 (HSV 1).- Afecta la parte superior del cuerpo como: cara y mucosa oral. Se transmite por contacto físico y durante el nacimiento. Existen la forma primaria y secundaria.

Tipo 2 (HSV 2).- Afecta la parte inferior del cuerpo y los genitales, se transmite por contacto sexual y por nacimiento. Se sospecha posible implicación en el cáncer cervicouterino (24).

Dicho virus es recobrado en una alta frecuencia (mayor a 85%) de la saliva, tanto de individuos sanos como de individuos infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH-1) (23).

El virus de herpes simple se presenta en cualquier época del año, siendo asintomático, cuando la infección es primaria, por lo que el 10% de la población adulta, presenta infección primaria, manteniendo un período de incubación de 2 a 20 días. La infección se transmite de persona a persona, al tocar lesiones o al realizar una exploración. Por lo que la patogenia de la infección primaria o primoinfección se localiza en piel y en mucosas, transportándose por los axones sensitivos, debido a que el virus se aloja en el cuerpo de las neuronas, este virus responde y se manifiesta por medio de estímulos, tales como luz ultravioleta, inmunosupresión, menstruación, relaciones sexuales, stres, fiebre o traumatismos (22, 25).

Las lesiones primarias se localizan en lengua, mucosas y encía, presentandose vesículas múltiples sobre una base eritematosa, siendo estas redondas u ovaladas.

Las características clínicas: Entre los adultos puede coexistir un herpes labial recurrente con una úlcera perianal de herpes simple. Las lesiones labiales progresan rápidamente y llegan hasta úlceras profundamente difusas que pueden extenderse a la piel facial y persistir por muchas semanas, así mismo presentan disfagia, escalofrío, mialgias, fiebre, sialorrea, mal aliento, malestar general. También se encuentran lesiones herpéticas intrabucales, además las vesículas secas y lesiones que involucran todo el paladar duro, mucosa labial unilateral. Este tipo de lesiones se manifiesta como hormigueo o prurito en la zona afectada y posteriormente (24 horas) se presentan vesículas que finalizan en costras, perdurando estas lesiones alrededor de 8 días (3).

En niños las manifestaciones clínicas que presentan son las siguientes: náuseas, vómito, diarrea, fiebre y convulsiones.

Los anticuerpos al herpes virus tipo I comienza a aparecer en la población preescolar; en la adolescencia se encuentran en la mayor parte de las personas. El tipo II se incrementa durante la adolescencia y actividad sexual. Las manifestaciones clínicas del herpes tipo II o herpes genital, son lesiones vesiculo-ulcerativas del pene en el hombre o cervix, vulva y vagina en mujer.

El virus de herpes simple se encuentra en la población seropositiva de VIH, el curso clínico es dramáticamente alterado siendo las lesiones más amplias. Se presentan patrones de distribución atípica, persistiendo por semanas o meses, por lo que en este tipo de pacientes las lesiones se manifiestan durante largos períodos y además son sumamente dolorosas. Así mismo los pacientes inmunosuprimidos manifiestan gingivitis generalizada, afectando preferentemente la mitad anterior de la boca (3).

Es difícil diagnosticarlo debido a que la mayoría de las infecciones por virus de herpes simple, son asintomáticas, pero se pueden realizar pruebas tales como: Elisa y/o pruebas serológicas.

Virus de Varicela Zoster

Enfermedad viral transmitida por la saliva, aguda y altamente contagiosa es un virus DNA encapsulado, grande, epiteliotrópico y neurotrópico se une al receptor manosa 6 fosfato en la membrana celular. (3,19)

Las impresiones deben lavarse a chorro de agua para eliminar sangre, saliva y materia orgánica. Las impresiones de alginato y hule deben colocarse en bolsas de plástico o en toallas de papel con fondo plástico y deben lavarse con cloro, dióxido de cloro, fenol o compuestos de yodoformo.

Generalmente la infección por virus de varicela zoster es una afección unilateral, penetrando por vía respiratoria, después de la viremia se dirige hacia los ganglios sensoriales nerviosos donde permanece latente (3,24). Sin embargo una inmunosupresión provoca la reactivación de dicho virus (3). Provocando con esto una infección sistémica primaria, presentando vesículas y erupciones generalizadas en la piel (22).

Las infecciones primarias por virus de herpes simple usualmente producen exantemas virales sintomáticos (24). La infección secundaria (Zoster), es un hallazgo común entre pacientes VIH positivos, muchos de los cuales son menores de 40 años, sin embargo ocurre diseminación cutánea en el 20% (3). En este tipo de pacientes inmunosuprimidos la infección puede causar neumonitis, encefalitis, lesiones viscerales diseminadas incluyendo lesiones cutáneas purpúricas (26). Eventualmente afecta a los niños durante el invierno (24). Puede producir enfermedad neonatal grave cuando la madre es infectada poco antes del parto, la infección durante la gestación no induce a malformaciones congénitas en la descendencia (26).

El curso clínico es de 7 a 10 días pero este puede ser más severo y la mortalidad está aumentada, las manifestaciones que presentan los pacientes infectados por virus de varicela zoster son: fiebre, malestar general, en el período prodromico manifiestan parestesias, acompañado de dolor. En una revisión reciente de 23 casos de Zoster diseminado han sido reportados en pacientes VIH positivo y el 26% murió subsecuentemente (3,24).

Se encontraron 3 lesiones atribuibles a virus de varicela Zoster (VZV): en la zona del trigémino, retinitis por virus de varicela Zoster y parestesia del nervio facial relacionado al VZV, encefalitis y neumonitis en inmunosuprimidos (3,24).

Alteraciones en la zona facial trigeminal es usualmente clásico, empezando con erupción vesicular unilateral que subsecuentemente erupciona y produce costras (3).

Durante el ataque de herpes el virus reactivado se desplaza desde los ganglios hasta la piel de los dermatomas correspondientes dando lugar a una erupción vesiculosa localizada, de hecho el dolor puede ser desproporcionado al exantema, especialmente cuando están afectadas las ramas del trigémino, tal afección puede inducir una parálisis facial (26).

Infecciones por papiloma virus humano

Es un pequeño virus DNA, no cubierto, de aproximadamente 8.000 pares de bases. Los papilomas de la piel y las mucosas se asocian con genotipos específicos. Muchas de las lesiones cutáneas se transforman en cánceres escamosos, específicamente los genotipos HPV son identificados en cánceres cervicales, vulvares, penales y anales. En cavidad bucal y en labios encontramos verrugas vulgares, condilomas en mucosa labial, bucal y papilomas escamosos. Se han encontrado cánceres verrucosos e hiperplasias verrucoides atípicas. (3)

El virus es esparcido intermitentemente y contrario a las presunciones, la inmunosupresión no parece ser un requisito para el encuentro del virus, no hay diferencia substancial en la frecuencia de los virus esparcidos que fueron encontrados en el VIH-1 seronegativos. Tanto las muestras de saliva de un individuo infectado con VIH-1 y seronegativo VIH-1, mostraron la presencia del virus en la saliva (23).

Una evaluación subsecuente de 24 pacientes VIH indicaron estudios y cultivos serológicos, la presencia de Herpes Virus en la saliva de 19 de estos pacientes, de ninguno de estos pacientes se recuperó VIH de su saliva (23).

VI La saliva como posible vía de transmisión del VIH

A pesar de que no existe ningún caso reportado científicamente de contagio de VIH, paciente-dentista, dentista-paciente, existen algunos casos anecdóticos a este respecto como son el caso Acer y el caso de un médico que resultó contagiado por cortarse con el bisturí, mientras operaba a un paciente seropositivo, éste aparentemente se trata del primer caso de seroconversión documentado en el mundo como consecuencia de una herida con la hoja de bisturí, esto sucedió en un Hospital Romano. Según ésta información menciona, los enfermeros y enfermeras son el grupo laboral más expuesto a seroconversión pues su riesgo es 40 veces mayor. Según la misma fuente de 1986 a 1994 han sido examinados 2342 exposiciones de profesionales sanitarios al VIH y han sido verificados 4 casos de infección (27). Con respecto al caso Acer recientemente se ha puesto en duda si el odontólogo David Acer verdaderamente contagió el VIH a seis de sus pacientes. Se argumenta actualmente que los Centro de Control de Enfermedades utilizó una técnica poco segura en sus pruebas para secuencia de DNA y además se ha sugerido que alguno de los pacientes infectados pudieron haber mentido acerca de sus antecedentes sexuales y otros factores de riesgo. De tal manera que a la fecha no se conoce la real vía de transmisión que nunca ha sido exactamente identificada (28). Estos dos casos son ejemplos de como desgraciadamente este tipo de información no científica ha sido amplia y masivamente publicitada, con la consiguiente desinformación que trae como consecuencia una mala objetivación de la relación y manejo del paciente VIH seropositivo-dentista.

Aunque la evidencia proveniente de prácticas ocupacionales, familiares y sexuales muestran que VIH no se trasmite oralmente, muchos individuos continúan EXPRESANDO MIEDO acerca de contraer el virus oralmente (29).

El VIH es detectado en la saliva total con una de frecuencia del 1 al 45% de los pacientes, seropositivos. Sin embargo el origen del virus no puede ser determinado, ya que el virus puede estar en células dentro de los fluidos bucales, linfocitos que conteniendo VIH fueron recuperados de la saliva total. Una muy baja cantidad de virus ($<$ de 1 partícula infecciosa/mililitro), fue encontrada en una muestra simple de saliva en un individuo seropositivo. Recientemente, se han examinado muestras múltiples de la saliva total en sujetos infectados con VIH. Usando la reacción en cadena de polimerasa (PCR), la cual amplifica porciones del genoma proviral VIH-1, pequeñas cantidades de virus pueden ser detectadas. La PCR sin embargo, no determina si el virus detectado está incompleto o infeccioso. La secuencia de VIH proviral fue detectado inicialmente en la saliva total de 10 a 20 pacientes probados. En otro experimento, las muestras de 2 de 6 pacientes, fueron positivas, en muestreo inicial. Muestreo repetido a los 60 días detectó DNA proviral de VIH en cada uno de los pacientes al mismo tiempo y al menos en una muestra sencilla. Así la presencia del virus en boca es análoga a la recuperación sérica de VIH-1 donde la viremia es episódica. En general el recobrar VIH-1 de secreciones bucales es esporádico y la concentración de virus cuando está presente es bajo, por lo que a la fecha, aunque el VIH-1 puede ser encontrado en la boca, la saliva y la boca no han sido implicados en la transmisión oral (19).

Es difícil de evaluar el potencial de transmisión del VIH debido a saliva contaminada, además de que estudios in vitro demostraron la presencia de factores inhibitorios del virus, por lo tanto es baja la transmisión del VIH .

A pesar de lo anteriormente expresado, recientemente se ha propuesto que los besos apasionados no pueden ser considerados como un mecanismo de sexo seguro para la transmisión e infección de VIH.

Estos autores (Piazza y col.) proponen que la mucosa bucal es muy frágil y que el VIH puede seguir una vía infectante semejante al virus de la hepatitis B. La presencia de sangre en saliva, sugiere que existen microlesiones en la mucosa bucal. Para apoyar su hipótesis muestrearon 90 sujetos sanos, que formaban 45 parejas heterosexuales. De cada sujeto se colectó saliva después de cepillarse los dientes, antes y después de la comida principal y antes y después de besos apasionados (30).

Definiendo los besos apasionados como un beso que dura unos minutos, con frotamiento vigoroso de las mucosas orales de las parejas. A las muestras de saliva se les determinó los niveles de hemoglobina. Los resultados muestran que la hemoglobina, y por lo tanto la sangre, está normalmente presentes en la saliva de alrededor del 50% de los sujetos. Este porcentaje se incrementa significativamente después de cepillarse los dientes y de los besos apasionados, pero no después de la comida inicial. Muestras de 6 parejas, que fueron negativas antes de besarse para cada uno fueron positivas después de besarse. La presencia o incremento de la cantidad de sangre en saliva después de besarse es particularmente importante. Los autores concluyen que la sangre en saliva indica la presencia de microlesiones en la mucosa bucal (30).

Durante el besarse, dos mucosas que pueden ambas contener microlesiones, están en íntimo contacto pudiendo la sangre pasar directamente de un sujeto a otro. El intenso frotamiento que ocurre durante el beso favorece este paso y si la sangre de uno de ellos está infectada, el virus de la inmunodeficiencia puede pasar de un sistema sanguíneo al otro. Los autores hacen notar que el 14% de sus sujetos cepillaron sus dientes antes de besarse, una actividad que, como sus resultados mostraron, generalmente causa intenso sangrado.

Se concluye que la asociación de estos factores:

-
- Besar después de cepillarse los dientes
 - Besar repetidamente durante horas
 - Tener una mucosa especialmente frágil

Pueden contribuir a un alto riesgo de infección (30).

La postura anterior ha sido soportada por un reporte que muestra la transmisión e infección de VIH de una mujer de 70 años infectada por transfusión sanguínea, a su esposo de 72 años con quien no había tenido ningún tipo de relación sexual excepto el besarse, y por otra parte se reportó la transmisión en hospital de VIH en niños infectados con lesiones bucales, por madres durante el amamantamiento. Por lo anterior se sugiere que la transmisión de VIH a través de la saliva es un hecho biológicamente posible (31).

Sin embargo la literatura muestra un rechazo hacia esta posibilidad por lo siguiente:

- 1.- 5 ml de saliva son intercambiados de una pareja a otra durante el besar, por lo anterior 9 mg de hemoglobina son transferidos, ésta cantidad de sangre debería contener aproximadamente 600 leucocitos, de estos cerca del 40% (240) serán linfocitos y cerca del 6% (36) serán monocitos, los dos principales acarreadores hematológicos de VIH. Ya que en individuos seropositivos únicamente uno en 10.000 linfocitos está infectado, es poco probable que alguno de los 240 lo sea. Quizá el 15% de los monocitos pudiera estar infectado, lo que llevaría a un parámetro muy exagerado que se transfieran 5 células infectadas.
- 2.- Para causar enfermedad estas células deberán sobrevivir a un medio ambiente VIH hostil de la boca (32). Ya que la saliva por sí misma inhibe la infectividad del VIH in

vitro, esta actividad inhibitoria esta presente en la saliva total y en secreciones submandibular y sublingual. Cuando la saliva es mezclada con el virus, la habilidad del virus para infectar linfocitos esta reducida o completamente eliminado. Este factor inhibitorio especifico en la saliva no ha sido identificado, pero su actividad puede reducir la infectividad de secreciones orales (19). Se ha demostrado que la saliva puede inhibir la infeccion de linfocitos humanos por VIH-1. Asi como la habilidad del VIH-1 para infectar linfocitos perifericos sanguineos puede ser completamente inhibida por incubacion en virus en saliva total no estimulada in vitro por una hora a 37°, esto es valido para las glandulas salivales mayores, siendo la saliva submandibular mas potente que la parotidea, la cual mostro efectos variables. A la fecha se ha sugerido que el tamaño del componente antiviral puede medir 0.45 micras, sin embargo no se ha podido validar, por lo que se han propuesto algunos posibles candidatos incluyendo proteasas y glicoproteinas salivales, las cuales poseen actividad antimicrobiana o, representar un factor no descrito (33).

- 3.- A parte de sobrevivir, las células infectadas deberán localizar las lesiones mucosas microscópicas, penetrar en ellas y ejecutar sus trazos o vías patogénicas.
- 4.- Es poco probable que en un sujeto sano el cepillado dental produzca intenso sangrado (32).
- 5.- Es muy difícil definir los parámetros de un beso apasionado, científicamente.
- 6.- El riesgo de transmisión de VIH a través de pequeñas cantidades de sangre por la vía parenteral directa es muy bajo, uno pudiera asumir que existe un muy bajo riesgo de

microsangrados de la mucosa oral, ya que la cantidad de sangre pudiera no únicamente ser pequeña sino además estar diluida, a parte que se requiere un largo tiempo para entrar a la microlesión y para iniciar la infección. Aún si el sangrado ocurriese, la saliva es rápidamente deglutida y removidas la células VIH positivas de las microlesiones orales.

- 7.- La muy baja frecuencia de transmisión de VIH por sexo oral, con la cual uno pudiera asumir un riesgo mayor de infección, ya que la exposición de la mucosa a semen durante el sexo oral, es mucho mayor que de microsangrados durante el besar, por el gran volumen viral almacenado en el semen. El hecho de que el sexo oral no ha sido propuesto como un modo principal de transmisión sugiere muy fuertemente que las defensas naturales del huésped son suficiente para proteger contra el riesgo teórico de infección a través del besar (31).

Ha postulado que el contacto orogenital es una causa rara de transmisión de VIH, pero el riesgo exacto de esta dificultad, es la cuantificación del contacto, que es acompañado por otras prácticas sexuales (31).

VII Recomendaciones de control de infecciones en el manejo dental para pacientes VIH seropositivos

Es de interés para epidemiólogos, clínicos y virólogos, el cuidado de los trabajadores de la salud. La exposición ocupacional para la saliva de personas VIH seropositivas, en más de 135 casos de trabajadores sanos expuestos a saliva potencialmente infectada por una herida abierta, membranas mucosas o por heridas de punción, no se infectaron. Un estudio de 1309 profesionales dentales en los cuales el 94% tuvieron reportes de heridas por punción y el 72% trataron con pacientes de alto riesgo, mostraron que solo 1 fue VIH positivo debido a otros factores de riesgo (29).

A pesar de la insistencia de no haber evidencia concluyente hacia la saliva como medio infectante, es indudable que muchos trabajadores de la salud y especialmente odontólogos muestran temor, desconocimiento, ignorancia y desinformación de las posibilidades de transmisión de VIH. En los consultorios dentales el riesgo de infecciones virales ha sido o es un problema importante para dentistas, higienista, asistentes así como técnicos dentales, debido a que hay muchas oportunidades de infección de la práctica diaria si no se utilizan medidas de control de infecciones. Los materiales de impresión han sido considerados como un acarreador de infecciones virales, ya que un virus en saliva-sangre o virus en otros exudados, pueden adherirse a ellos (18).

No únicamente los dentistas, higienistas y auxiliares dentales deben de tener un programa de control de infecciones, siendo de vital importancia para los técnicos dentales la desinfección de las impresiones y materiales de registro, pueden reducir dramáticamente la posibilidad de transmisión viral.

Las impresiones deben lavarse a chorro de agua para eliminar sangre, saliva y materia orgánica. Las impresiones de alginato y hule deben colocarse en bolsas de plástico o en toallas de papel con fondo plástico y deben lavarse con cloro, dióxido de cloro, fenol o compuestos de iodoformo (19).

Así se ha demostrado que el hipoclorito de sodio, no produce cambios dimensionales en el silicon mientras que el glutaraldehído ligeramente produjo cambios dimensionales. Por otra parte, se probó alginatos y hules cuando fueron sumergidos en glutaraldehído o hipoclorito de sodio por 60 min., el porcentaje de cambio dimensional es de 0.1% lo cual es aceptable para el hule sin embargo el alginato presento un cambio mayor 0.15% lo cual también es aceptable. Por lo que se recomienda 60 min. en hipoclorito para silicones y para hidrocoloides irreversibles 60 min en glutaraldehído al 2% (34)

Las impresiones con polisulfuro o modelina deben sumergirse en cualquiera de los siguientes desinfectantes: Hipoclorito de sodio (cloro doméstico), glutaraldehído, iodoformo, compuestos de fenol.

La inmersión dependerá de la concentración en el caso del cloro de uso doméstico en una solución 1:100 por 10 minutos (34).

Los modelos de yeso deben lavarse con desinfectantes de cloroformo después de que se han sacado de la impresión, también pueden sumergirse por 10 minutos en una solución de iodoformo (no en modelos de trabajo) es preferible desinfectar las impresiones.

En dentaduras completas, prótesis fija y removible. Antes de mandar estos artículos al laboratorio dental, colocarlos al paciente y ajustarlos, lave el aditamento en un detergente

antimicrobiano. Las dentaduras de resinas y los puentes fijos o removibles de aleaciones nobles (contengan metales preciosos), deben desinfectarse en una solución de hipoclorito 1:100 por 10 minutos. Por tal motivo todas las prótesis deben enjuagarse al chorro de agua después de desinfectarse. Así mismo, deberán de desinfectarse los registros de mordida en cera ya sea en iodoformo o en hipoclorito diluido durante 10 minutos (19).

Varios métodos de esterilización y muchos tipos de desinfectantes se encuentran disponibles, la selección adecuada y su uso es importante para cualquier control de infección. La esterilización y desinfección se diferencian en tipos, formas y números de microorganismos que destruyan (35).

VII.1 Recomendaciones para proveer de cuidado dental a pacientes con SIDA:

Es importante mencionar que para prevenir los riesgos de tipo biológico provocados por el contacto con sangre y secreciones corporales de pacientes; el odontólogo, estudiantes de odontología, personal técnico y auxiliar que labora en el área de salud bucal, debe cumplir con las medidas preventivas durante las prácticas clínicas, considerando a todos los pacientes como de alto riesgo, sin olvidar que debemos extremar las precauciones cuando se trate de un paciente VIH positivo o con SIDA.

- La historia clínica y entrevista con el paciente deberán realizarse en una área aparte del operatorio y limpia (36).
- Para iniciar el procedimiento clínico, el paciente debe emplear un enjuague bucal con antiséptico, para reducir el control de la fuente (37).

-
- Separar si es posible el operatorio de otras partes de la oficina dental, limpiar la superficie con una solución de 1:100 de hipoclorito de sodio (36).
 - El personal de salud debe utilizar las medidas de prevención para la contaminación cruzada, como son cubiertas desechables, para evitar la contaminación de las áreas expuestas a los aerosoles y las salpicaduras, así como evitar el contacto durante el acto operatorio con objetos como: teléfono, agenda, lapiceros, etc. (37).
 - Se deben de usar técnicas de aislamiento del campo quirúrgico, para limitar la producción y diseminación de aerosoles contaminados, durante la práctica clínica (36).
 - Las manos deben lavarse antes y después de la utilización de guantes, ya sean de latex no estériles desechables durante la exploración clínica y acto operatorio no quirúrgicos, guantes de latex estériles desechables para actos quirúrgicos y guantes de hule grueso o nitrilo no desechables para lavar material e instrumental (37).
 - Se debe tener extremo cuidado para evitar heridas accidentales de agujas o instrumentos contaminados. Para evitar el contacto de piel o mucosas con sangre y secreciones, todo el personal deberá utilizar guantes, cubrebocas, goggles, careta y bata.
 - Se deben tomar precauciones especiales con jeringas y agujas las cuales deberán ser desechables, así como los cartuchos de anestesia, no se recomienda volverlos a tapar, doblar, romper o manipularse con la mano, por lo que las agujas deben ser colocadas en un contenedor resistente especial (36, 37).

-
- Instrumentos adicionales necesarios en el procedimiento deberán ser manejados por una persona no involucrada y colocados sobre el bracket o sin contacto personal.
 - Al terminar el tratamiento, el instrumental no desechable deberá ser colocado sobre la tarja y entonces se deberá esterilizar por una persona enguantada. Posteriormente deberá ser lavado y nuevamente reesterilizado.
 - Todo lo desechable (guantes, cubrebocas, máscara, etc.) deben ser depositados en una doble bolsa y manejados como basura infectada o infecciosa.
 - Las manos deberán ser lavadas antes de retirarse del operatorio (36).

Manejo de residuos biológico infecciosos. Cabe mencionar que es de suma importancia el manejo y el control que se le da a todo el material, ya sea no contaminado o contaminado para su separación, procesamiento y desecho. Sin embargo, hay que manejar muy cuidadosamente los residuos peligrosos debido a que todos ellos representan un peligro para el equilibrio ecológico para el ambiente y para el ser humano. Por lo tanto se deben de tomar en cuenta las siguientes medidas:

- El equipo mínimo de protección del personal que efectúa la recolección, consistirá de un uniforme, botas, guantes, casco y cubrebocas, y sobretodo debe contar con la capacitación adecuada para el manejo y procesos de tratamiento del equipo y los desechos.
- Todo material punzocortante se debe manipular con cuidado para reducir al mínimo la posibilidad de punciones accidentales (38).

-
- Todos los desechos punzocortantes, potencialmente contaminados con sangre o saliva deben colocarse en recipientes desechables, rígidos, irrompibles e impermeables que se cierren con seguridad, con la leyenda "*Material potencialmente infectante*" y esterilizar antes de desecharlos, (37, 39).
 - Los desechos sólidos no punzocortantes deben ser separados de acuerdo a su potencial infeccioso. Asimismo los desechos no contaminados se arrojan a la basura común, los materiales contaminados con sangre o saliva y los tejidos removidos del paciente, deben ser puestos en bolsas de polipropileno de alta densidad con la leyenda de riesgo biológico o potencialmente infeccioso para su esterilización y desecho (37, 39).
 - Los desechos de material líquido como sangre y secreciones, se arrojan directamente al drenaje, después se lava y desinfecta la tarja, así como los frascos o recipientes contenedores (37,40).

Para el tratamiento de residuos biológico-infecciosos necesitamos de un método o proceso capaz de modificar el carácter de los residuos de materiales y equipos contaminados con residuos biológico-infecciosos, de tal modo que se elimine su capacidad de transmitir agentes infecciosos, considerando como tales a los siguientes:

Residuos de sangre, sus derivados y otros fluidos:

La sangre

Productos derivados de la sangre

Materiales empapados o saturados de sangre, aún cuando se hayan secado, incluyendo el plasma, el suero y otros, así como los recipientes que los contienen o contuvieron, sin olvidarnos de otros fluidos corporales tales como la saliva (38).

Todo material considerado como potencialmente infeccioso, deberá ser esterilizado en autoclave a 121°C durante 90 min, se utilizan indicadores biológicos que corresponde a *esporas de bacillus stearotermophilus*, sin tomar en cuenta a los indicadores físicos ni químicos o bien, se puede recurrir a la incineración de aquellos materiales que no puedan esterilizarse para posteriormente ser desechados y con esto reducimos el riesgo de infección (40).

Una vez tratados los residuos biológico-infecciosos, deberán triturarse o someterse a un proceso que los haga irreconocibles, de modo que se pueda disponer de ellos de igual manera que los residuos sólidos no peligrosos.

CONCLUSIONES

En los últimos años, nuestra vida diaria así como en nuestra profesión se han experimentado muchas transformaciones debido a los constantes avances científicos y tecnológicos. En especial se manifestó un giro total en todo nuestro entorno tanto social y profesional, la aparición de una nueva enfermedad dada a conocer en los 80's por el Centro de Control de Enfermedades (CDC), en Atlanta. La cual se caracterizaba por presentarse dos enfermedades que era poco común encontrarlas asociadas en el mismo paciente (Neumonía y Sarcoma de Kaposi), los cuales se encontraban previamente sanos, con el antecedente de que dichos pacientes eran homosexuales, debido a esto aumento más el interés de médicos, científicos y cirujanos dentistas, por ampliar los conocimientos acerca de esta nueva enfermedad, así como los principios que la rigen y su comportamiento etiopatogénico (caracterizada por una marcada depresión inmunológica). Por lo tanto se presentaron una serie de cambios y transformaciones que presenta el organismo debido al desencadenamiento de dicha enfermedad, pasando por varias etapas pasando invariablemente a la muerte.

El papel de la saliva como primera instancia y tal vez la más importante es que la saliva no es hasta la fecha tomada como vía de alto riesgo para la infección/ contagio del virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), sin embargo no podemos descargar dicha probabilidad radicalmente, debido a las investigaciones que día a día generan mayor incertidumbre acerca de tan controvertida enfermedad. Pero así mismo la saliva no está exenta de daño debido a la aparición de la enfermedad, algunas de las manifestaciones más importantes son elongamiento glandular, así mismo una hipofunción, xerostomía en dichas glándulas etc, debido a esto se presenta

un aumento en el número de afecciones en cavidad bucal, sin olvidar que la saliva es tomada como vía de infección de enfermedades oportunistas propias de la infección por VIH, tales como hepatitis B, tuberculosis, herpes simple, varicela Epstein Barr etc.

Es importante tomar en cuenta que aunque no se ha demostrado que el VIH se transmita a través de la saliva, se ha demostrado que el VIH se encuentra presente en la saliva de personas seropositivas, pero debido a la acción de los componentes salivales y a los ácidos biliares el virus es inactivado antes de que pueda causar daño celular, con esto la propagación del virus y la manifestación del VIH en el organismo.

Por lo tanto los trabajadores de la salud, odontólogos, asistentes y técnicos dentales, debemos de poner mayor cuidado, así como tener conocimientos más amplios acerca de las enfermedades que podemos contraer debido a la falta de precaución y medidas de prevención, necesarias para evitar o disminuir el riesgo de infección; tanto para los pacientes como para el personal que labora en el consultorio dental (para evitar así la contaminación cruzada entre doctor, asistente y pacientes).

Las medidas más importantes que debemos de tomar serán una asepsia adecuada, material estéril, utilizar diariamente guantes, cubrebocas, lentes o careta de protección, cada par de guantes y cubrebocas deberán desecharse entre paciente y paciente, debiendo aumentar las precauciones cuando sepamos que se trata de un paciente de alto riesgo. Es importante considerar a todos los pacientes como de alto riesgo y potencialmente infecciosos, tomando en cuenta ésta medida evitaremos no solo la infección de VIH, sino otro tipo de infecciones, que pueden presentarse por no tomar en cuenta las medidas de control de infecciones, siendo de suma importancia su conocimiento y aplicación en las labores clínicas diarias, así como proporcionar el asesoramiento

adecuado a todo el personal que trabaja al rededor del sector salud.

Con esto evitaremos que aumenten los datos estadísticos acerca de infecciones por VIH en el consultorio dental, aunque es difícil que esto suceda no debemos rechazar la posibilidad de infección de VIH.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Consejo nacional de prevención y control del sida. El odontólogo frente al sida. Iera ed. México, 1989.
- 2.- Wormser GP, AIDS and other manifestations of HIV infection, 2da de, Nueva York. Edit. Raven press, 1992.
- 3.- Eversole L.R. Viral infections of the head and neck among HIV-seropositivo patients. J oral sug oral med oral pathol 1992; 73 (2): 573-7.
- 4.- De Vita V.T. Hellman S. Rosenberg S.A. SIDA, etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención, Barcelona, España. Edit. Salvat, 1990.
- 5.- Seifert G, Miehke A, Chilla R. Diseases of the Salivary Glands: Topographic anatomy, Edit Jeorge Thieme Verlag Thieme Inc. Stuttgart. New York New York 1986:1-6.
- 6.- González M, Ledezma C, Banderas JA. Saliva y cavidad bucal Parte I. Glándulas salivales: Mecanismos fisiológicos de la secreción salival. Practica Odontológica 1994;15(6):7-15.
- 7.- Seifert G, Miehke A, Chilla R. Diseases of the Salivary Glands: Histology and Ultrastuccture, Edit Jeorge Thieme Verlag Thieme Inc. Stuttgart. New York New York 1986:7-23
- 8.- González B. Estudios de Sialometría y Sialoquímica. Dentista y Paciente 1994;2(22):15-8.
- 9.- Banderas JA, González M. Saliva y Cavidad Bucal Parte II. Protefnas Salivales: Funciones biológicas en el mantenimiento de la homeostasis bucal. Practica Odontológica 1994;15(7):13-20.
- 10.- Steven DB, Michael JL. Salivary Glands and Saliva. Enciclopedia of Human Biology 1991;6:689-700.

-
- 11.- Mandel ID. The Functions of Saliva. Surgery 1987;66(Spec Ins):623-7.
 - 12.- Seifert G, Mielke A, Chilla R. Diseases of the Salivary Glands: Methods of Investigation, Edit Jeorge Thieme Verlag Thieme Inc. Stuttgart. New York New York 1986:44-62.
 - 13.- Jawetz E, Melnick J.L, Aldelderg E. Manual de microbiología médica: propiedades generales de los virus Edit. El manual moderno, 1981:314-60.
 - 14.- Cassuto J.P. Pesce A. Quaranta J.F. Manual de sida e infección por VIH: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). 1ª Ed. Edit. Masson, 1991.
 - 15.- Hu-Friedy, Ciclo de mantenimiento de los instrumentos: control de infección, Edit. IMS:5-9.
 - 16.- Trusten W. Catching AIDS. J. Nat. 1992; 358 (6389): 705.
 - 17.- Verrusio C.A. Risk of transmission of the human immunodeficiency virus to health care workers exposed to HIV-infected patients: a review. J am dent assoc. 1989; 118 (3): 339-42.
 - 18.- Tomita H. Minagi S. Akagawa Y. Tsuru H. Prevention of acquired immunodeficiency syndrome and hepatitis B. Part IV: The effect of impression material on glutaraldehyde solution. J prosthet dent 1990; 64 (5): 573-7.
 - 19.- Fox P.C. Saliva and salivary gland alterations in HIV infection. J am dent assoc 1991; 122 (12): 46-8.
 - 20.- B. Atkinson J.C. Wu A.J. Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. J am dent assoc 1994; 125 (4-6): 409-416.
 - 21.- Gentilomi G. Musiani M. Zerbani M. Gibellini D. Gallinella G. Venturoli s. Double in situ hybridization for detection of herpes simplex virus and cytomegalovirus DNA using non-radioactive probes. J hist cyto 1992; 40 (3): 421-25.

-
- 22.- Müller F, Froland S, Hvatum M, Radal J & Brandtzaeg P. Both IgA subclasses are reduced in parotid saliva from patient with AIDS. *Clin exp immunol* 1991; 83: 203-9.
 - 23.- Levy J.A, Ferro F, Greenspan D, Lennette E.T. Frequent isolation of HHV-6 from saliva and high seroprevalence of the virus in the population. *Lancet* 1990; 335 (8697): 1047-50.
 - 24.- Williams B.S. Infections diseases of the oral region. In: *Proceedings of the 39th annual course in oral pathology*, Afip, Bethesda, Md. 1992: 1-15.
 - 25.- Rush JD, NG, VL, Hopewell PC, Hadley KW, Mills J. Comparative recovery of citomegalovirus from saliva, mucolysed induced sputum, and brocoalveolar lavage fluid from patients at risk for or with acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin microbiol* 1989; 27(12):2864-5.
 - 26.- Robbins CK, *Patología estructural y funcional: enfermedades infecciosas*, 4ta de, Madrid, España, Edit. Interamericana, 1990:336-8.
 - 27.- Anónimo Se infectó de SIDA un médico al operar a un seropositivo, *El Universal* 1995 Mar 10:Aviso Oportuno.
 - 28.- Anónimo. Una revista pone en duda el caso Acer. (editorial). *FDI (Federation Dental Internacional)*, 1994;3(4):6.
 - 29.- Yeung SC, Kazazi F, Randle CGM, et al. Patients infected with human immunodeficiency virus type 1 have low levels of virus in saliva even in the presence of periodontal disease. *J infect dis* 1993; 167(4):803-9.
 - 30.- Piazza M, Chirianni A, Picciotto L, et al. Passionate kissing and microlesions of the oral mucosa: possible role in AIDS transmission. *JAMA* 1989;261(2):244-5.
 - 31.- Illa RV. Possible salivary transmission of AIDS: case report. In abstracts of the firsts international symposium on oral AIDS. Montreal Cánada;(Abstrac 3.6), 1989.

-
- 32.- Woolley RJ. The biologic possibility of HIV transmission during passionate kissing, JAMA 1989; 262(16):2230-7.
 - 33.- Fox PC, Wolff A, Yen CK, Atkinson JC, baum BJ. Saliva inhibits HIV-1 infectivity. J am dent assoc 1988;116:635-7.
 - 34.- Minagi S, Fukushima K, Maeda N, et al. Desinfection method for impression materials: freedom from fear of hepatitis B and acquired immunodeficiency syndrome. J prosthet dent 1986; 56(4):451-54.
 - 35.- Portilla J, Aldape B, Gutiérrez G, Lamadrid J. Manual de Control de Infecciones. Facultad de Odontología, UNAM, 1994.
 - 36.- Davis DR, Knapp JF. The significance of AIDS to dentists and dental practice. J prosthet dent 1984; 52(5):736-8.
 - 37.- Diario Oficial. Viernes 6 de Enero 1995. Norma Oficial Mexicana.
 - 38.- Centers for disease control and prevention. U.S. Department of health and human services 1993, May 28, Vol 41 No. RR-8(1-12).
 - 39.- Federal Register 1991;56(235):64176-8.
 - 40.- Anteproyecto de Norma Oficial Mexicana NOM CRP-001-ECOL-1993.

**ESTA TESTIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**