



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**IMPORTANCIA DEL SINDROME DE
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA
(SIDA) EN ODONTOLOGIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MONICA ALEJANDRA ARIAS VILLAVICENCIO

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.

I N D I C E

| | Pag. |
|--|------|
| I. INTRODUCCION | 1 |
| II. ETIOLOGIA DEL SIDA | 8 |
| 2.1 El virus de la Inmunodeficiencia Humana | 8 |
| 2.2 El otro virus del SIDA | 16 |
| III. MECANISMOS DE TRANSMISION DEL VIH | 23 |
| 3.1 Por contacto sexual | 25 |
| 3.2 Transferencia parenteral | 27 |
| 3.3 Transferencia transplacentaria y perinatal | 30 |
| 3.4 Formas en que no se transmite | 32 |
| IV. GRUPO DE ALTO RIESGO | 36 |
| 4.1 Hombres homosexuales o bisexuales | 37 |
| 4.2 Compañeros heterosexuales de enfermos del SIDA | 37 |
| 4.3 Pacientes que han recibido <u>productos hematológicos infectados</u> | 38 |
| 4.4 Hemofílicos | 40 |
| 4.5 Toxicómanos que utilizan drogas intravenosas y comparten agujas hipodérmicas | 42 |
| 4.6 SIDA infantil | 42 |

| | Pag. |
|--|------|
| V. MANIFESTACIONES CLINICAS | 45 |
| 5.1 Cuadro clínico | 45 |
| 5.2 Clasificación clínica | 52 |
| 5.3 Manifestaciones en cavidad oral | 55 |
| VI. DIAGNOSTICO | 61 |
| 6.1 Diagnóstico | 61 |
| 6.2 Técnicas para la detección de la infección | 64 |
| VII. PRONOSTICO Y TRATAMIENTO | 64 |
| 7.1 Pronóstico | 69 |
| 7.2 Tratamiento | 69 |
| VIII. ASPECTOS DE PREVENCION | 76 |
| 8.1 Generales | 76 |
| 8.2 En Odontología | 80 |
| IX. CONCLUSIONES | 86 |
| X. GLOSARIO DE TERMINOS | 91 |
| XI. BIBLIOGRAFIA | 99 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO I. | 108 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO II. | 111 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO III. | 113 |

| | Pag. |
|--|------|
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO IV. | 119 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO V. | 121 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO VI. | 124 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO VII. | 126 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS, CAPITULO VIII. | 128 |

P R E F A C I O

El objetivo principal de este trabajo es presentar la importancia que tiene para el Cirujano Dentista, el conocer de manera integral el proceso del SIDA, para estar en condiciones de identificar a los pacientes que se le presenten con esta enfermedad, aplicar las medidas preventivas, a fin de evitar infectar a otros pacientes y a sí mismo, y poder estar en condiciones de proporcionar el tratamiento odontológico adecuado.

En general, el Cirujano Dentista tiene una gran responsabilidad para con sus pacientes y la sociedad porque carecen de los conocimientos adecuados sobre esta nueva enfermedad, y éste podría convertirse en un agente de transmisión del virus del SIDA. De aquí que la preocupación en la realización de este documento se enfoca hacia el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Lo anterior al hecho de que en México se han realizado muy pocas publicaciones sobre esta enfermedad, que se está difundiendo muy rápido.

El odontólogo puede ayudar a que esta enfermedad no se propague por medio de él. Debe conocer bien la historia del padecimiento y obtener un asesoramiento en materia de salud,

para que a su vez proporcione la información adecuada a todos sus pacientes, antes de instituir el tratamiento.

La atención de los dentistas debe ir dirigida hacia la - detección de posibles signos de SIDA. Si el tratamiento odontológico de un paciente con SIDA es requerido, deberán aplicarse las medidas de control de la infección.

La responsabilidad y ética médica obligan a los profesionales de la salud (en este caso al Cirujano Dentista) a mostrar respeto a la integridad y derechos humanos de las personas pertenecientes a los grupos denominados de alto riesgo, así como a los pacientes afectados por el SIDA.

Otro objetivo primordial de este trabajo, es mostrar al - Cirujano Dentista la importancia de adquirir como un hábito la utilización de guantes, lentes de protección y cubrebocas, en toda actividad, por mínima que sea (exploración, operatoria dental, exodoncia, endodoncia, prótesis, parodoncia, etc.), para su propia protección.

CAPITULO I

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

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es una enfermedad infecciosa que daña la capacidad del organismo para defenderse de infecciones y de algunos tipos de cáncer y convierte al individuo en presa fácil de otros padecimientos que ponen en peligro su vida. (1)

El SIDA es ocasionado por un virus llamado en 1981, virus linfotrópico de células T humana tipo III, capaz de destruir un tipo específico de linfocitos llamados T colaboradores. Una vez que se adquiere el virus de aloja en el organismo por el resto de la vida. Este reacciona a la invasión del virus, produciendo un anticuerpo específico contra él; el anticuerpo al parecer no neutraliza al virus en la forma usual y este individuo puede infectar a otros. (2) En junio de 1987 la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la segunda reunión de Washington, acordó llamar al virus, Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). (3)

Esta enfermedad se ha difundido muy rápido, convirtiéndose actualmente en una epidemia. En realidad, es difícil precisar el número de casos que se han presentado tanto en el extranjero, como en nuestro país. En Europa se había reportado 7,512 casos hasta noviembre de 1987 (4). En los países en desarrollo, el SIDA aparece con más asiduidad en Brasil, Haití y África Central. Al mes de noviembre de 1987 se declararon unos 2,013 casos en Brasil (5), al mes de diciembre de 1987 se habían declarado 912 casos en Haití (6).

En todo el mundo hasta noviembre de 1987, se habían reportado 65,003 casos, de los cuales el 84.8% se habían detectado en América y el 77% de éstos eran de Estados Unidos; le seguía en orden de importancia Brasil. El tercer lugar lo ocupó Canadá; el cuarto lugar México (7).

En el continente Americano se habían presentado 50,307 casos hasta noviembre de 1987 (8). En México se habían registrado 1,049 casos, hasta el 1º de diciembre de 1987. De esta cifra, 987 (94.1%) corresponden a hombres y 62 (5.9%) a mujeres, con una relación hombre-mujer de 16 a uno. El 3.9% de los casos correspondió a menores de 15 años. Y el promedio de edad es de 34.5 años con un rango de 18 a 60 años (9).

Los casos se concentran en torno a las grandes ciudades, siendo el Distrito Federal y el área metropolitana los que tienen mayor porcentaje con 38.2%. Le siguen en orden de importancia, los estados de Jalisco con 14.8%, Coahuila con 5.5% y Nuevo León con 5.2%; los estados con menos casos son Querétaro y Tlaxcala, cada uno con el 0.2% (Ver cuadro # 1) (10).

Los casos de SIDA en cuanto al factor de riesgo hasta el 1º de diciembre de 1987 es: en hombres homosexuales con 58.7%, bisexuales masculinos con 23.9%, por transfusiones 6.9%, Hemofílicos con 3.1%, drogadictos (intravenosos) con 0.5%, y contactos heterosexuales con 4.8%, perinatales con 0.7% (11). En Estados Unidos hasta marzo de 1987 las cifras son similares para hombres homosexuales. Sin embargo, las cifras reportadas para drogadictos intravenosos -- son de 17%, para transfusiones de sangre es del 2% y hemofílicos con 1%. En Inglaterra la diferencia existe hasta en homosexuales puesto que reportan el 88% (Ver cuadro #2) (12).

En México en 1981 se registraron dos casos (0.19%), en 1982 once casos (1.04%), en 1983 fueron treinta y seis casos (3.43%), en 1984 se registraron sesenta y ocho casos (7.43%), en 1985 se presentaron doscientos casos (19.06%), en 1986 fueron 407 casos (38.79%), y en 1987 hasta el 1º -

diciembre se presentaron 325 casos de SIDA (30.98%), haciendo un total de 1,049 casos (13). (Ver cuadro # 3).

La tasa de letalidad actual en México para los casos conocidos es de 43.2%. Los pacientes con SIDA bien establecido presentan infecciones oportunistas y neoplasias poco comunes. El 88.8% fallece por infección y el 11.2% por cáncer (14).

En 14 casos fallecidos en México de 1983 a mayo de 1987, el lapso de sobrevivencia fue de: menos de tres meses en el 21.6%, de 3 a 6 meses en el 18.9%, de 7 a 12 meses en el 41.9%, de 13 a 24 meses en el 14.9%, los que vivieron más de 24 meses fue el 2.7% (15). En Estados Unidos aproximadamente el 50% de los pacientes muere dentro de los 18 meses de haberseles diagnosticado la enfermedad, y alrededor del 80% en un plazo de 36 meses (16). Las tasas son similares en Europa (17). En Africa y Haití el periodo de sobre vida es más corto después de haberse efectuado el diagnóstico (18), probablemente porque éste se realizó muy tarde y por no disponer de atención médica.

En la actualidad la comunidad científica ha desarrollado varias técnicas para detectar anticuerpos contra el virus en las personas infectadas; entre éstas sobresalen por su importancia las de ELISA e inmunotransferencia (19). Los que re-

sultan positivos de esta prueba se les denomina portadores; éstos pueden o no desarrollar la enfermedad. (20)

En el Banco de Sangre Regional en el Centro Médico La Raza, de octubre de 1985 al mes de abril de 1987, se estudiaron 54,569 donadores de sangre, de los cuales 43,154 (79%) fueron donadores familiares y voluntarios, y 11,415 (21%) eran donadores habituales.

El 83% fueron hombres y el 17% mujeres. Entre los donadores habituales resultaron positivos repetidamente 148 (1.29%) y entre los familiares y voluntarios fueron 91 positivos - - (0.21%). La frecuencia de la positividad entre los donadores habituales es seis veces más frecuente que la de los donadores familiares, lo que indica el mayor riesgo de utilizar donadores habituales. (21)

En Estados Unidos, Canadá y 16 países europeos han adoptado las recomendaciones dadas por la Organización Mundial de la Salud a los hospitales y centros de donación de sangre. (22)

Las recomendaciones son:

- Impartir instrucción sobre el SIDA a los donantes y aconsejar que no donen a los que están en riesgo de contraer infección de VIH.
- Someter toda la sangre donada a la prueba de anticuerpo contra el VIH y destacar toda sangre con reacción positiva.

- . Volver inactivo con termoterapia u otros métodos al VIH en hemoderivados concentrados. (23)

Los análisis de sangre constituyen la forma más eficaz de evitar que los bancos de sangre reciban sangre contaminada. Los exámenes en masa son muy costosos y muchos países pueden no estar en condiciones de costearlos. En Estados Unidos se estima que el costo de analizar la sangre donada es de 80 a 100 millones de dólares de Estados Unidos anuales, o de 6 a 8 dólares por unidad de sangre. (24)

En vista del costo que entraña el análisis de la sangre donada, es menester que los países en desarrollo elaboren normas muy específicas a fin de que puedan identificar los grupos - de alto riesgo o las personas que no deben donar sangre. (25)

Existen medicamentos en investigación para el tratamiento de la infección por el virus del SIDA, pero hasta la fecha no - hay curación y sólo se dispone de tratamiento para algunas - de las complicaciones de la enfermedad. Aun no se dispone - de una vacuna eficaz. (26)

Por lo anterior sólo contamos con medidas preventivas generales y específicas, que son tratadas en el capítulo correspondiente; pero, revisten especial importancia, las actividades que se deben realizar en la práctica de la profesión del Ci-

rujano Dentista, ya que hasta la fecha, estas medidas no se han realizado con el interés y la acuciosidad necesaria, ni por parte de los profesionistas, ni por parte de las personas en general.

Es por ello que este documento, pretende realizar una revisión bibliográfica exhaustiva de lo que hasta la fecha se ha publicado en México y otros países, para poder estar en condiciones de señalar las medidas preventivas que deben realizar en el lugar de trabajo del Cirujano Dentista a fin de disminuir al mínimo, el riesgo de transmisión del SIDA, tanto entre los profesionistas, como entre los pacientes.

CUADRO No. 1

HASTA EL 1º DE DICIEMBRE DE 1987.

CASOS DE SIDA POR LUGAR DE RESIDENCIA EN ORDEN DESCENDENTE

| LUGAR DE RESIDENCIA | NUMERO DE CASOS | PORCENTAJE |
|---------------------|-----------------|------------|
| Distrito Federal | 385 | 28.2 |
| Jalisco | 149 | 14.8 |
| Coahuila | 56 | 5.5 |
| Nuevo León | 54 | 5.2 |
| Baja California | 46 | 4.5 |
| México | 45 | 4.4 |
| Yucatán | 34 | 3.4 |
| Morelos | 22 | 2.2 |
| Chihuahua | 20 | 2.0 |
| Michoacán | 19 | 1.9 |
| Veracruz | 15 | 1.5 |
| Tamaulipas | 15 | 1.5 |
| Guerrero | 13 | 1.3 |
| San Luis Potosí | 12 | 1.2 |
| Oaxaca | 12 | 1.2 |
| Sinaloa | 11 | 1.1 |
| Puebla | 11 | 1.1 |
| Sonora | 10 | 1.0 |
| Aguascalientes | 6 | 0.6 |
| Colima | 6 | 0.6 |
| Campeche | 6 | 0.6 |
| Guanajuato | 6 | 0.6 |
| Tabasco | 5 | 0.5 |
| Chiapas | 5 | 0.5 |
| Hidalgo | 5 | 0.5 |
| Nayarit | 5 | 0.5 |
| Durango | 4 | 0.4 |
| Zacatecas | 3 | 0.3 |
| Baja California Sur | 3 | 0.3 |
| Quintana Roo | 3 | 0.3 |
| Tlaxcala | 2 | 0.2 |
| Querétaro | 2 | 0.2 |
| Extranjero | 18 | 1.8 |
| SUBTOTAL | 1,008 | 100.0 |
| Se ignoran | 41 | |
| T O T A L | 1,049 | |

FUENTE: Boletín Mensual # 10. Ed. por la Dirección General Epidemiológica.
SS.

C U A D R O No. 2

HASTA EL 1º DE DICIEMBRE DE 1987.

CASOS DE SIDA EN CUANTO AL FACTOR DE RIESGO, EN MEXICO Y OTROS PAISES

| FACTOR DE RIESGO | USA | INGRATERRA | MEXICO |
|--------------------------|-------|------------|--------|
| Hombres homosexuales | 66.0% | 88.0% | 58.7% |
| Drogadictos intravenosos | 17.0% | 1.5% | 0.5% |
| Hemofílicos | 1.0% | 4.0% | 3.1% |
| Heterosexuales | 4.0% | 3.0% | 4.8% |
| Transfusiones | 2.0% | 2.0% | 6.9% |

FUENTE: ABC of AIDS. British Medical Journal Bolome # 294.
Y Boletín Mensual # 10, Ed. Dirección General Epidemiológica. SSA.

C U A D R O No. 3

NUMERO DE CASOS CONFIRMADOS POR FECHA DE INICIO DE SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA EN MEXICO DE 1981 AL 1º DE DICIEMBRE DE 1987.

| AÑO | NUMERO DE CASOS | % |
|----------------------------------|-----------------|--------|
| 1981 | 2 | 0.19% |
| 1982 | 11 | 1.04 |
| 1983 | 36 | 3.43 |
| 1984 | 68 | 7.43 |
| 1985 | 200 | 19.06 |
| 1986 | 407 | 38.79 |
| HASTA EL 1º de DICIEMBRE DE 1987 | 325 | 30.98 |
| T O T A L | 1,049 | 100.92 |

FUENTE: Boletín Mensual # 10, Ed. Dirección General Epidemiológica. S.S.A.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DEL SIDA

2.1 El Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), es el agente etiológico del SIDA. Este virus se ha detectado en sangre (factores VIII, IX, crioprecipitados, plaquetas, etc.), semen, orina, líquido cefalorraquídeo, lágrimas, saliva, secreción vaginal y láctea. (27)

A través de los últimos años el virus del SIDA se le ha denominado de diferentes maneras: el Dr. Robert Gallo del Instituto Nacional del Cáncer en Bethesda, Maryland en Estados Unidos en mayo de 1984, lo llamó Virus linfotrópico tipo III de células T humanas; el Dr. Luc. Montagnier del Instituto Pasteur de Francia en mayo de 1983, lo llamó Virus Asociado con Linfadenopatía (LAV); el Dr. Jay Levy de la Escuela de Medicina de la Universidad de California en San Francisco, - en agosto de 1984, lo llamó Virus Relacionado al SIDA (ARV); el Comité Internacional de Taxonomía de los virus (I.C.T.V.) ha recomendado el nombre vernacular en inglés Human Immunodeficiency Virus. En la Segunda Reunión de Washington (OMS) se acordó llamar al virus, Virus de la Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.) (28)

Este virus es capaz de destruir un tipo específico de leucocitos llamados linfocitos T colaboradores. Produce pérdida de la inmunidad, principalmente la celular, con el consecuente desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasias. El organismo reacciona a la invasión del virus produciendo un anticuerpo específico contra él (anticuerpo VIH); desafortunadamente éste, al parecer, no neutraliza al virus en la forma usual y en consecuencia el individuo puede infectar a - - otros. (29)

El virus (VIH), se comporta en forma semejante al virus de la hepatitis B. Este virus es un parásito intracelular obligado. La mayoría de las personas con infección enferman poco o nada, pero algunos evolucionan hasta desarrollar el - - SIDA como tal. (30)

La alteración del sistema inmunológico en pacientes con SIDA, los predispone al desarrollo de cánceres o infecciones oportunistas, que no ocurren normalmente en personas sanas. (31)

El virus tiene un tropismo específico hacia el subconjunto T4 de los linfocitos T. Este virus puede estar presente en los tejidos cerebrales, pero no se sabe con certeza qué clase de células afecta. El virus se replica en los linfocitos T4, - que se dividen activamente, también puede crecer en varias li

neas de células T y B. Al igual que otros retrovirus, pueden permanecer en estado latente en las células linfoides - sin ninguna manifestación, hasta ser activado por medio de agentes químicos.

Los antígenos más frecuentes reconocidos por el sistema inmunitario son las proteínas básicas (P24), la glucoproteína de la capsida (GP41 & P41). Es posible encontrar anticuerpos contra la glucoproteína con títulos elevados en los casos de SIDA. (31)

El virus al igual que muchos virus encapsulados, es termosensible. En suero, se inactiva al exponerlo a 56°C durante 32 minutos; se inactiva fácilmente en autoclave o con éter, acetona, etanol (en concentraciones superiores al 20%), hipoclorito de sodio (0.1 a 0.2%), betapropionolactona, una dilución de 1:400 de hidróxido de sodio (40mM) y glutaldehído (1%), pero no se recomienda la radiación ionizante, ni la luz ultravioleta para inactivarlo. Los procedimientos recomendados por la OMS para la preparación de la vacuna contra la hepatitis B y las inmunoglobulinas a partir del plasma humano, también inactivan al virus (V.I.H.) El periodo de incubación del virus varía de seis meses a seis años, con un promedio de 28 meses. (31)

El virus linfotrópico de células T humanas tipo III, sólo infecta células específicas del sistema inmune, los grupos de linfocitos T conocidos como células T colaboradoras. En consecuencia, es posible que el efecto subyacente en el SIDA sea un resultado directo de la ausencia de células T colaboradoras para producir una respuesta inmune normal. (32)

La disminución de las células T colaboradoras, originaría un deterioro de la respuesta de anticuerpo de la célula B. Las células T colaboradoras prácticamente dan permiso a las células B para producir anticuerpos y las dirige en cuanto a lo que deben producir exactamente para reaccionar con un antígeno específico. Las células T también aumentan la producción de células B. (32)

Un agotamiento de células T colaboradoras reduciría la respuesta de las células T citotóxicas y T supresoras al antígeno. La falta de las células T, originaría una disminución en la producción de sustancias conocidas como linfocinas que activan los diversos leucocitos, e incluyen los linfocitos. (32)

La gravedad de la disfunción inmunológica subyacente, sugiere que el efecto puede ser mayor que el simple agotamiento de células T. Ello se atribuye en parte al exceso relativo de células T supresoras. Estos linfocitos determinan cuando

han producido suficientes anticuerpos las células B, para eliminar con eficiencia un antígeno y en seguida liberan linfocinas específicas que suprimen más la producción de anticuerpos. (33)

Normalmente hay el doble de células colaboradoras que de supresoras; en el SIDA esta relación es al revés, por pérdida de células colaboradoras. (33)

En consecuencia, una hipótesis del proceso patogénico incluye las siguientes etapas:

1.- Infección

El virus (VIH) infecta un linfocito T colaborador, posiblemente sólo de un subgrupo particular de estas células. Es posible que esta etapa no sea clínicamente aparente.

2.- Activación de células T

Las pruebas sugieren que el virus se replica con mayor rapidez si las células T se encuentran en estado de activación. Ello ocurre cuando son estimuladas por un antígeno. Las células T se dividen en seguida rápidamente para producir una clona de células genéticamente idénticas, capaces de combatir al invasor y el antígeno. En el SIDA, algunos cofactores antígenos pueden activar la célula T. Los posibles cofactores son infecciones virales anteriores, múltiples infecciones por

enfermedades de transmisión sexual, exposición a los componentes antígenos del semen, aplicación frecuente de productos hematológicos, etc. (33)

3.- Replicación

En la célula T colaboradora activada, el virus (VIH) puede replicarse y en consecuencia diseminarse a una porción mayor de las células T colaboradoras. Quizá se necesitan varios ciclos celulares antes que el agotamiento de células T, por lisis o algún otro mecanismo de eliminación, - origine inmunodeficiencia clínica. Ello explicaría el período de latencia variable, o en ocasiones prolongado, antes que se manifiesten los síntomas clínicos. Asimismo, indica que la infección por VIH puede tener diversos resultados finales:

- a.- Portadores asintomáticos
- b.- Linfadenopatía generalizada persistente
- c.- Linfadenopatía sintomática o complejo relacionado con el SIDA
- d.- SIDA (34)

Aún no se sabe qué hecho determinó que el V.I.H. adquiriera su carácter siniestro actual.

Se desconoce si la infección viral es suficiente por sí sola para causar el síndrome de inmunodeficiencia adquirida; los cofactores que pueden participar en este proceso son:

- 1.- Sensibilidad genética
- 2.- Inmunosupresión por semen
- 3.- Inmunosupresión por citomegalovirus
- 4.- Uso de drogas de recreación (34)

En seguida, procederemos a explicar brevemente la forma de participación de estos cofactores, en el proceso infeccioso por -- SIDA. (35)

1.- Sinsibilidad genética

Hasta la fecha no se conoce el grado en que la sensibilidad a la infección por V.I.H. es determinada por características genéticas individuales. (35)

2.- Inmunosupresión por semen

Los homosexuales con SIDA se exponen en forma repetida, no sólo al virus, sino también al semen que puede pasar al torrente sanguíneo a través del tejido rectal desgarrado durante las relaciones sexuales rectales. El recto está diseñado para extraer agua de la materia fecal y absorberá con facilidad los componentes del semen. En comparación, la pared vaginal es más gruesa y es menos probable que se desgarre durante las relaciones sexuales, además es relativamente impermeable al semen. (35)

El organismo trata al semen de otra persona como una sustancia extraña, un antígeno, que estimula la producción de anti

cuerpos contra él. Sin embargo, se ha demostrado que estos anticuerpos actúan como autoanticuerpos; es decir, que su acción se dirige no sólo al semen extraño, sino también contra las células del cuerpo y en particular a los linfocitos T. El efecto total es una supresión de la respuesta inmune. Hasta la fecha, este hecho sólo se ha observado positivamente en ratones. (35)

3.- Inmunosupresión por citomegalovirus

Al parecer la infección por citomegalovirus (CMV) es como en todos los grupos con riesgo de SIDA y en pacientes con SIDA y se encuentra en saliva, orina y semen. Igual que en otras infecciones virales, la infección por CMV puede producir efectos inmunosupresores activando células T supresoras. Aunque la inmunodeficiencia tiende a ser pasajera, puede contribuir aun a la sensibilidad del huésped al SIDA, en particular la posible disfunción inmune causada por el semen. (36)

4.- Drogas de recreación

El uso de los inhalantes de nitrato que contienen nitrato de amilo o butilo, es una de las diferencias bien conocidas entre los homosexuales y los heterosexuales; los primeros utilizan estas drogas de recreación con mayor frecuencia que los últimos.

La inhalación de nitritos produce un efecto físico agradable con intensificación breve de la sensibilidad sexual. También relajan la musculatura lisa del recto y el esfínter anal, facilitando así las relaciones sexuales por esta vía.

No se piensa que quienes inhalan, impliquen algún riesgo importante respecto al SIDA, ni tampoco se ha descubierto una relación estadística entre el SIDA y el uso de otras drogas como anfetaminas, barbitúricos, heroína, cocaína, cemento, cannabis o LSD.(36)

Quienes inhalan pueden contribuir a aumentar el riesgo sexual alto que tiene una persona y en consecuencia incrementar la posibilidad de la infección por VIH. También es factible que los nitritos estimulen la transmisión del virus al causar vasodilatación capilar en la mucosa rectal. (37)

2.2 El otro virus del SIDA

El 24 de marzo de 1986, el equipo del profesor Montagnier remitió a la Academia de Ciencias en París, una nota relatando el descubrimiento de un nuevo virus, aislado en unos enfermos afectados de SIDA y originarios de África Central (38)

El nuevo virus descubierto recientemente por el equipo del Instituto Pasteur, es notablemente diferente de todas las variantes del agente ya conocido del SIDA. Se trata de una nueva especie de virus, capaz de provocar la enfermedad. Este virus tiene por blanco particular los linfocitos T, una categoría especial de glóbulos blancos circulantes en la sangre. El nuevo virus parece tener las características del V.I.H., en cuanto a su morfología y a su efecto sobre los linfocitos T. Se podría concluir que pertenece a la misma familia que el VIH, pero a una especie diferente. Así pues lo bautizaron provisionalmente como VIH-2 (en la medida que el V.I.H. inicialmente representaba el VIH-1) (38).

Su descubrimiento empezó con la llegada al Instituto Pasteur (Octubre de 1985) de una bióloga portuguesa, para aprender la técnica de aislamiento del virus. Traía consigo una muestra de sangre de un enfermo afectado de SIDA, originario de Guinea Bissau al sur del Senegal, hospitalizado en Lisboa. De forma sorprendente la prueba comercial de rastreo se revelaba negativo, a pesar de que indudablemente estaba enfermo de SIDA, pero estaba infectado por un virus que no era el V.I.H. (38)

A principios del año de 1986, el equipo de Françoise Brun-Vesinet, del Hospital Claude Bernard, dirigió su atención hacia una muestra de sangre de otro enfermo de SIDA, que también se había revelado negativo al ensayo de rastreo de la infección por el VIH-1. El enfermo era originario de Cabo Verde. Los investigadores del

Claude Bernard aislaron de su sangre un segundo representante de la especie VIH-2.

Es en base a estos dos aislamientos como el profesor Montagnier, ha realizado sus comunicaciones a la Academia de Ciencias y al Congreso de Lisboa. Pero a fines de abril, había seis aislados de V.I.H.-2 en el Instituto Pasteur, y algunas decenas de muestras de sangre procedentes de Guinea Bissau, mostraban signos de infección por el virus VIH-2.

Los investigadores del Instituto Pasteur piensan que hay un foco de SIDA en el Oeste de Africa provocado por el virus - V.I.H.-2, mientras que el foco de SIDA de Africa Central -- (Zaire) es ocasionado por el virus VIH-1. (38)

En ambas regiones de Africa, el curso de la enfermedad es - exactamente el mismo (con un estado de linfadenopatía - o es estado de los ganglios inflamados - que preceden al SIDA). La transmisión del virus es provocada esencialmente por las relaciones heterosexuales.

Actualmente se ha comprobado que el VIH-2 está muy relacionado con el VIH-1; tienen varias características comunes, - como el grado de patogenicidad y la producción de inmunodeficiencia, además de que la morfología de ambos es similar

y corresponde a la de los miembros del grupo de los Retrolentovirus. El origen de éste se encuentra en el Continente - - Africano, en donde se encuentra muy diseminado, principalmente en Africa Central y Occidental; en la primera predomina el VIH-1 y en la segunda el VIH-2. (39)

Desde el punto de vista clínico se observó que el virus VIH-2 se presentaba en ambos sexos, lo que sugiere que la transmisión del virus también se efectúa en las mujeres, como ocurrió con el primer virus de SIDA en Africa. De los 17 casos de - - SIDA conocidos, todos presentaron los signos y síntomas clásicos del padecimiento; diarrea crónica, pérdida de peso, trastornos respiratorios, trastornos neurológicos y sarcoma - - Kaposi; algunos presentaron linfadenopatía, pero en 8 casos no existían signos y síntomas que estrictamente correspondieran a SIDA. (39)

Desde el punto de vista inmunológico, también existe similitud entre ambos virus. Se encontró en pacientes infectados con el VIH-2 baja concentración de linfocitos T-4 y también una relación T-4T-8 muy baja. En la mayoría de enfermos con SIDA por VIH-2 se encontró, que sólo tenían anticuerpos para glicoproteínas de la superficie del virus, pero algunos enfermos se - encontró en las etapas tardías del padecimiento anticuerpos a las proteínas del centro del virus.

Una de las importantes propiedades biológicas que comparte el VIH-1, el VIH-2 y el VIS, es el tropismo para los linfocitos T-4, lo que puede ser la clave para explicar por lo menos, algunos de los fenómenos que se ven en el SIDA, como desaparición de estos linfocitos del torrente circulatorio. (39)

El equipo norteamericano de Max Essex ha aislado un virus emparentado con los VIH en algunos habitantes de Dakar, aparentemente sanos. En 1985, diversos equipos aislaron 2 tipos de virus emparentados remotamente con los VIH, pero esta vez en el mono. Uno llamado VIS (definido en un principio (STLB-III), fue descubierto en unos macacos criados en cautividad que presentaban unos síntomas análogos a los del SIDA.

El otro VIS, fue encontrado en unos monos africanos que vivían en plena naturaleza en Etiopía y Kenia, llamados corrientemente "monos verdes". (38)

Max Essex lanzó la hipótesis en 1985, de que este tipo de virus de los simios que tiene por blanco unos linfocitos T, pudo servir de precursor V.I.S., pudo pasar del mono verde a los seres humanos en las regiones del este de Africa. Luego, por mutación, habría dado un V.I.H. El desenlace según Max Essex se habría producido en los años setentas. (38)

En el II Simposium Internacional sobre SIDA, realizado en México en junio de 1987, por el IMSS, el Dr. Luc Montagnier habló sobre: "los avances mas recientes sobre el virus del SIDA". Por lo pronto se sabe que se trata de una familia de virus, de los cuales se ha podido identificar muy bien a dos de sus miembros que producen el SIDA. Hace un año se decía que era un poco prematuro clasificar a estos virus en el mismo grupo, pero actualmente existe un consenso general de que estamos tratando con una familia de Retrovirus a los que se les llama Retrolentovirus, de los cuales ya se conocían a dos grupos desde hace varios años; los virus que se han descubierto recientemente en este grupo, han sido en primates. Es interesante señalar que muchos mamíferos están infectados por este virus, pero han pasado inadvertidos. Desde luego, el primer retrovirus productor de SIDA se encontró en el hombre por primera vez en 1983; a partir de entonces se han aislado otros virus en el humano y en los monos; a los primeros se les llamó Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y a los segundos Virus de Inmunodeficiencia en Simios (VIS) (39)

Un avance reciente dado a conocer por el Dr. Robert Gallo, es que los VIH también pueden infectar a los macrófagos y a los monocitos. (39)

En cuanto al posible origen del VIH-2, se puede decir desde luego, que éste no se deriva del VIH-1, ni tampoco que el VIH-1 se deriva del VIH-2; pero si podemos afirmar que ambos tienen un ancestro común y suponemos que puesto que el VIH-2 está más relacionado con el VIS que éste está presente en dos tipos de monos africanos (el verde es uno de ellos) en los que aparentemente no causa enfermedad; el hombre podría ser entonces el reservorio del VIH-2.

Sin embargo, no se cuenta aún con este tipo de información para el VIH-1, pues no hay ninguna especie animal que pudiera ser el reservorio del virus en estado natural y tampoco ha encontrado algún grupo humano que estuviera infectado por el virus en estado natural, por lo que el origen del VIH-1, hasta el momento, aun es un misterio. (39)

CAPITULO III

MECANISMOS DE TRANSMISION DEL SINDROME

La mayoría de los casos notificados de SIDA se han transmitido por vía sexual. Sólo el contacto más íntimo, el que usualmente supone intercambio de semen o sangre de una persona a otra, puede transmitir el virus. De ahí que el SIDA no sea una enfermedad altamente contagiosa. A diferencia del virus causante del sarampión, por ejemplo, el que produce el SIDA no se transmite por el aire. Tampoco hay pruebas de que se transmita por contacto casual, por insectos, o por los alimentos o el agua. (40).

Actualmente se reconocen tres mecanismos principales de transmisión del virus del SIDA:

1. Por contacto sexual directo con intercambio de secreciones (ya sea homosexual y heterosexual).
2. Por transferencia parenteral, de sangre o derivados hematológicos, (transfusiones y/o drogadictos que emplean agujas y jeringas contaminadas).
3. Por transferencia transplacentaria y perinatal de la madre al niño. (41).

Como ya se mencionó en el capítulo anterior, el virus que causa el SIDA se encuentra en la sangre y en sus derivados (como el factor VIII, IX, crioprecipitados y plaquetas), en el semen, en la secreción vaginal y en la leche materna (42), por lo cual las vías de transmisión o contaminación del SIDA, son principalmente: por el contacto sexual, por exposición a sangre o derivados de personas infectadas por medio de agujas contaminadas o de transfusión y la transmisión de una madre infectada a su producto en forma transplacentaria, y al parecer a través de la lactancia. En la mayoría de los casos, la transmisión se efectúa por contacto sexual íntimo, tanto homosexual como heterosexual, en donde exista contacto de semen con sangre (semen-mucosas) o sangre con sangre (mucosa-mucosa), y el tener un gran número de contactos sexuales aumenta el riesgo o probabilidad de contraer infección. (43)

La transmisión del VIH lleva siempre aparejada el haber estado expuesto a humores orgánicos de una persona infectada. La dosis o cantidad de virus, la vía de exposición y su duración puede influir sobre las probabilidades de contraer la infección. No se sabe, sin embargo, qué cantidad de virus y cuánto tiempo son necesarios para provocar la infección, ni qué otros factores influyen sobre la probabilidad de contraerla. (44)

El VIH se ha aislado a partir de varios humores orgánicos. La mayor concentración viral se ha encontrado en sangre (45, semen(46)

y líquido cerebroespinal (47). Con menos frecuencia se han localizado concentraciones menores en lágrimas (48), saliva (49), leche materna (50), calostro (51), orina (52) y secreciones del cervix de la matriz y de secreciones vaginales (53). El VIH se ha aislado asimismo del tejido cerebral (54), los nódulos linfáticos, las células de la médula ósea (55) y la epidermis (56). Hasta la fecha sólo existen pruebas concluyentes de que el virus se transmite por la sangre y el semen.

Los científicos opinan que la infección con el VIH es crónica y que las personas infectadas serán siempre portadores del virus. Es decir, pueden transmitir el virus, aún cuando no manifiesten síntomas de infección (44).

3.1 POR CONTACTO SEXUAL.

La infección con el virus puede transmitirse durante las relaciones sexuales entre hombres y entre hombres y mujeres. En Estados Unidos y Europa del 65 al 75 por ciento de casos de SIDA han ocurrido en hombres homosexuales y bisexuales. Si bien, es menor el número de casos atribuidos a la transmisión heterosexual (al menos en Estados Unidos y Europa), las pruebas de este tipo de transmisión, son convincentes. Consisten en casos de infección con el VIH y SIDA en los compañeros sexuales de personas infectadas (57), en mujeres inseminadas artificialmente con el semen de un donante infectado (58) y en prostitutas (59).

Ciertas modalidades y prácticas sexuales aumenta el riesgo de infección más que otras. Las relaciones con múltiples compañeros aumenta las posibilidades de conocer a alguien que esté infectado (60), especialmente en regiones donde es común la infección con el VIH (61). Entre las prácticas sexuales, el coito anal receptivo con un compañero infectado, puede ser causa muy probable de contagio (62). La mucosa rectal es delicada y se desgarran con facilidad durante el coito rectal (63). Ello permite que los linfocitos infectados y el virus en el semen penetren los tejidos y el torrente sanguíneo del compañero receptor, ya sea éste hombre o mujer.

El virus también se transmite durante el coito vaginal. Tanto el hombre como la mujer pueden infectarse de este modo. No se ha establecido claramente la facilidad con que se transmite el virus durante el coito vaginal, o cuáles son las probabilidades de contraer la infección al consumir un solo acto sexual con una persona infectada. Tanto en el coito vaginal como en el rectal, el uso de preservativos (condones), reduce las probabilidades de transmisión. (64).

Se desconoce si otras prácticas sexuales, tales como el contacto oral-genital o el beso, transmiten el virus (65). No obstante, como el VIH se encuentra en el semen y a veces en la saliva, y toda vez que el contacto oral-genital transmite otras infecciones, la mayoría de los expertos en enfermedades infecciosas,

recomiendan evitar estas y otras costumbres que pudieran llevar al intercambio de humores orgánicos.

Las relaciones heterosexuales pueden constituir la vía principal de transmisión del VIH en los países en desarrollo (66). En Africa Central y Haití, las mujeres tienen las mismas probabilidades que los hombres de contraer la infección, y se piensa que las prostitutas están transmitiendo el virus a sus clientes (67).

En teoría, la mejor manera de evitar la infección con el VIH transmitida por vía sexual, es no tener contacto sexual con una persona de alto riesgo o que se teme padece la enfermedad. Toda vez que resulta imposible identificar a dichas personas - por su apariencia, la mejor protección la ofrece la abstinencia sexual o usar siempre preservativos (condones). (72)

3.2 TRANSFERENCIA PARENTERAL.

Existen pruebas que indican que la sangre, los productos hematológicos o el concentrado de factor VIII, obtenidos de pacientes con SIDA, llevan el agente causal. Sin embargo, para que se transmita, al parecer es necesario que la sangre infectada se introduzca directamente en el torrente sanguíneo del receptor. La sangre contaminada que cae en la piel o en alimentos, no es suficiente para causar una infección (73).

El uso de una misma aguja o jeringa, explica la elevada incidencia de SIDA entre los farmacodependientes. En algunos -- países industrializados, el uso indebido de drogas por vía in

travenosa, combinado con el uso compartido de agujas contaminadas, representa un modo importante de transmisión del VIH. (73)

El uso de drogas inyectadas por vía intravenosa, se ha relacionado con el 25% de los casos de SIDA en Estados Unidos y con el 8% en Europa, y estos porcentajes están aumentando (74). En Africa (específicamente en Rwanda) y en Bélgica se observó que el 34% de un grupo de hombres a los que se les investigó la presencia de anticuerpos contra VIH, están sanos, sin embargo, de los que presentaron anticuerpos, en su sangre (66% restante), el 80% frecuentaban prostitutas (68). Se han notificado resultados similares en Haití y entre inmigrantes haitianos en Estados Unidos (69). Las enfermedades transmitidas por vía sexual pueden facilitar la transmisión del VIH. El chancro de la sífilis, el herpes y otras enfermedades transmitidas por vía sexual, pueden causar lesiones genitales, que quizás permitan la entrada del virus en el torrente sanguíneo (70).

La transmisión más frecuente entre la población heterosexual en Africa y Haití, puede deberse simplemente al hecho de que el VIH se manifestó por primera vez entre hombre y mujeres heterosexuales de dichas regiones, en contraste con lo ocurrido en Estados Unidos y Europa donde se manifestó por primera vez entre hombres homosexuales (71); pero pensamos, que tanto Africa y en Haití, como en Estados Unidos y en Europa, la transmisión se debe principalmente a la conducta social de los individuos que sufren la enfermedad o que tienen la infección (portadores sanos).

Está por demás decir, que las personas pueden transmitir luego la infección durante el coito y viceversa.

Si las agujas empleadas para inyectar medicamentos están contaminadas, dichas agujas pueden propagar la infección. Si bien el uso de drogas intravenosas en los países en desarrollo es poco frecuente (75), mucha gente se inyecta antibióticos y otros medicamentos, tanto en el caso de enfermedades leves como en enfermedades graves.

Las infecciones causadas por el virus VIH pueden transmitirse mediante transfusiones de sangre completa, glóbulos rojos, -- plaquetas, factor VIII, IX. (77). Otros productos preparados a partir de la sangre, como la albúmina, las inmunoglobulinas (globulinas gamma), y la vacuna contra la hepatitis B, no se han reportado como transmisores del virus (78). El proceso de separación y manufactura de estos derivados de la sangre entera, desactiva el virus (79). Los anticuerpos por el VIH pueden estar aún presentes y la sangre del receptor puede dar resultados positivos por un periodo de hasta seis meses después de recibir el producto. El tratamiento térmico durante la elaboración del concentrado del factor VIII, el agente coagulante que usan los hemofílicos, también desactiva casi todos los virus, reduciendo en gran medida el riesgo de infección (80).

El virus se ha encontrado en casi todos los donadores de sangre implicados en la transmisión del SIDA. En algunos casos, los donantes seguían asintomáticos dos o más años después de la donación. Hasta ahora no se ha podido comprobar que la transmisión ocurra por medio de hemoderivados, como albúmina e inmunoglobulinas, debidamente preparados. (81).

El intervalo medio entre la transfusión que contiene VIH y las manifestaciones clínicas del SIDA es aproximadamente 28 meses en los adultos y de 19 meses en los niños. En consecuencia, es posible que en algunos países sigan apareciendo casos de SIDA relacionados con transfusiones, varios años después de la implantación de métodos apropiados de detección serológica de VIH en donantes (81).

3.3 TRANSFERENCIA TRANSPLACENTARIA Y PERINATAL.

También se transmite el SIDA de una madre infectada a su hijo, durante el embarazo, en el parto o la lactancia (82).

Informes de SIDA relacionado con lactantes nacidos de padres con riesgo de SIDA, sugieren que el virus pasa de la madre al niño por vía transplacentaria o que puede ocurrir a través de la leche materna. (82).

El virus se ha aislado en la leche materna (83) y se ha comunicado el caso de una mujer infectada por una transfusión postnatal, cuyo hijo lactante contrajo la infección (84). No se sabe a ciencia cierta la frecuencia con que se transmite el SIDA durante el embarazo. Los investigadores estiman que del 20 al 50% de los recién nacidos de madres infectadas también están infectados (85). Las tasas son más altas en los lactantes cuyas madres han dado a luz anteriormente a un niño infectado (86).

Para abril de 1985, en Estados Unidos se habían notificado 113 casos de lactantes con SIDA, sin relación notable de varones a mujeres, de los cuales, uno o ambos padres de 72 niños, tenían SIDA o pertenecían a grupos de riesgo alto, como receptores de sangre o productos hematológicos infectados, toxicómanos que utilizan drogas intravenosas, varones bisexuales y hemofílicos. (87).

La enfermedad en niños difiere de la de los adultos, en que -- hasta la fecha, el 50% tiene SIDA comprobado y el resto, un trastorno más leve (el complejo relacionado con el SIDA). En la actualidad no se ha descrito el sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA, en los niños (87).

La transmisión perinatal del SIDA se apoya en los siguientes hechos:

1. El inicio temprano de la enfermedad en algunos lactantes.
2. En muchos de los casos la madre del niño correspondía a alguno de los grupos con riesgo alto de SIDA (87).

Al inicio de julio de 1985, se publicó por primera vez en el mundo, en Sidney, Australia, el caso de un bebe víctima de SIDA, contraído de su madre después de la alimentación materna. Se cree que la madre había recibido el VIH en una transfusión previa. (87).

3.4 FORMAS EN QUE NO SE TRANSMITE.

El SIDA no se transmite a través de un contacto casual. No adquieren la enfermedad los miembros de la familia, o por un contacto casual en el lugar de trabajo (88). No se ha comprobado la transmisión del virus del SIDA a través de saliva, lágrimas, sudor, estornudo, besos sociales, en el saludo de mano, ropa, anteojos, platos, cubiertos, inodoros, toallas, aire, materia fecal, contacto íntimo con la piel. (89. Tampoco se transmite en albercas, gimnasios o salones de belleza o en los baños (90).

Para que se transmita el virus, las células infectadas o partículas virales, tienen que penetrar en los tejidos o en el torrente sanguíneo de otra persona. En más de 10 estudios -- realizados entre 600 familiares de enfermos de SIDA en Estados Unidos, Europa y Africa, no se presentan pruebas de transmisión del virus, salvo en el caso de compañeros sexuales o de niños nacidos de madre infectada (91).

El personal de salud también corre poco riesgo de infectarse, aún en contacto prolongado con enfermos de SIDA. (92). Solamente se ha comunicado de tres a seis caso de infección relacionada con el trabajo y los investigadores discrepan sobre qué casos se debieron realmente a riesgo ocupacional (93). Entre más de 2,000 trabajadores de salud analizados en Estados Unidos y Europa, incluidas más de 400 habían sufrido pinchazos de aguja (heridas punzantes provocadas accidentalmente con agujas hipodérmicas) o que habían estado en contacto con pacientes infectados con el VIH, no más de cuatro, presentaban anticuerpos contra el VIH (0.2%) y, aparentemente, no se habían infectado por el uso de drogas administradas por vía intravenosa o por relaciones homosexuales (94).

En fecha reciente, se ha comprobado la existencia del virus (VIH) en la saliva humana, pero hasta la fecha, los investigadores no han señalado las cifras de virus contenidos en la sa-

liva; no existen pruebas epidemiológicas que sugieran que los pacientes se hayan infectado por esta vía. Por supuesto, son más importantes las pruebas abrumadoras que indican la transmisión sexual y sangre a sangre. (95).

Al inicio de 1985, en Inglaterra, había gran preocupación pública por la posible transmisión del SIDA a través del con tacto con saliva infectada. La Fire Brigades Union, aconsejaba a sus miembros no practicar la reanimación boca a boca a posibles homosexuales. (95).

Como protección, la Asociación Dental Australiana, recomienda a los dentistas utilizar guantes en forma sistemática, -- así como cubre-bocas y lentes cuando traten sujetos con ries go alto. En fecha reciente, el British Dental Journal, señaló que preguntar a los pacientes si el esposo o padre es pa- rrandero, bisexual o si utiliza heroína, no es la forma más adecuada de lograr una clientela privada; sin embargo, la -- preocupación entre los dentistas ha ido en aumento y la Asociación Dental Británica, ha insistido en la difusión sobre las actividades preventivas, relacionadas con el SIDA entre sus socios y el público en general. (95).

Pruebas epidemiológicas sugieren que el SIDA puede ser trans- mitido no sólo por pacientes con la enfermedad, sino también por sujetos aparentemente sanos o en la fase prodrómica de la

afección, que actúan como portadores del agente del SIDA. Sólo identificando a todos los individuos infectados, sintomáticos o no, puede haber alguna esperanza de disminuir la epidemia actual y prevenir un brote amplio en la población. (95).

CAPITULO IV

GRUPOS DE ALTO RIESGO

Cualquier persona puede estar expuesta a padecer SIDA, siempre y cuando se den los mecanismos de transmisión; como es el caso de intercambio de líquidos corporales (semen o sangre de personas infectadas). En México, las personas enfermas de SIDA se encuentran en alguno de los siguientes grupos denominados de alto riesgo:

La mayoría son homosexuales y bisexuales masculinos con vida sexual activa; otro grupo son las personas que recibieron transfusiones o de las fracciones de sangre contaminada con el virus; un tercer grupo es el de adictos a drogas de administración intravenosa (96).

Sin embargo, en el mundo, los diferentes países coinciden al señalar a los siguientes grupos, como de más alto riesgo, hasta la fecha:

En seguida se describen algunas características relacionadas con estos grupos de alto riesgo.

4.1 VARONES HOMOSEXUALES O BISEXUALES.

El 90 a 95% de los casos de SIDA ocurren en varones y unos dos tercios de ellos han sido homosexuales o bisexuales. Se piensa que en algunas partes de la comunidad homosexual de San Francisco, el riesgo de contraer es de 1 por 350 habitantes. Sin embargo, considerando a los Estados Unidos como un todo, menos de 1 por 1,000 varones homosexuales han sido casos de SIDA (97). En México el 58.7% de los casos de SIDA se han presentado en homosexuales; y el 23.9% en bisexuales, hasta el 15 de diciembre de 1987. (98).

Casi 90% de los varones homosexuales con SIDA han tenido entre 20 y 49 años de edad al establecerse el diagnóstico y -- proviene de todos los principales grupos raciales de Estados Unidos (99). En México, la mayoría de los enfermos con SIDA corresponde a hombres homosexuales o bisexuales entre los 25 y 40 años de edad. (100).

4.2 COMPASEROS HETEROSEXUALES DE PACIENTES CON SIDA.

Diversos estudios sugieren que el SIDA puede transmitirse en forma heterosexual. En la mayoría de estos casos las mujeres

han tenido relaciones sexuales con varones enfermos de SIDA o que pertenecían a los grupos de alto riesgo. Hasta la fecha no se ha estudiado el papel de las relaciones anogenitales en el desarrollo de SIDA en mujeres.

En la conferencia internacional de SIDA en Atlanta, en la primavera de 1985, un investigador, el Dr. Robert Redfield, señaló que casi un tercio de los 41 pacientes de SIDA estudiados en el Hospital Walter Reed en Washington (Instituto Médico del Ejército de E.U.) no se había expuesto a grupos de alto riesgo, como homosexuales o toxicómanos que usan drogas intravenosas. Los factores epidemiológicos comunes en este grupo de pacientes incluyeron más de 100 contactos heterosexuales durante los últimos cinco años, incluyendo prostitutas.

El Pentágono de Estados Unidos ha organizado una serie de advertencias especiales por la radio a las tropas estadounidenses en Europa, advirtiéndoles que las prostitutas son un reservorio potencial del virus del SIDA. (101).

4.3 PACIENTES QUE HAN RECIBIDO PRODUCTOS HEMATOLOGICOS INFECTADOS.

También se han relacionado con el SIDA otros productos hematológicos aparte de los que se utilizan en el tratamiento de

la hemofilia. En abril de 1985 había 149 casos (134 adultos y 15 niños) de SIDA relacionado posiblemente con transfusiones en E.U.A. y este grupo correspondió al 1.5% del total de casos informados de SIDA. Hasta la fecha, en Inglaterra ha habido dos casos publicados de SIDA relacionado con transfusiones (102). En México el 6.9% de los casos de SIDA se han presentado por transfusiones, hasta el 1º de diciembre de 1987 (103).

Los pacientes con SIDA por transfusiones, se han identificado por los siguientes criterios:

- a) Ningún otro factor de riesgo conocido para desarrollar SIDA.
- b) La historia médica incluye transfusiones de sangre o productos hematológicos (células aglomeradas, plasma, plaquetas, sangre entera) en el transcurso de cinco años anteriores al diagnóstico de SIDA. (104).

Las personas que no deben dar sangre o plasma son:

- a) Contactos sexuales de personas con SIDA.
- b) Varones que han tenido contacto homosexual.
- c) Varones bisexuales y sus compañeros heterosexuales.
- d) Contactos sexuales de personas que reciben múltiples transfusiones, incluyendo hemofílicos.
- e) Toxicómanos que se han inyectado y sus compañeros heterosexuales. (105).

4.4 HEMOFILICOS

El desarrollo de SIDA en hemofílicos en E.U.A. se señaló por primera vez en 1982. En abril de 1985 había en ese país un total de 71 hemofílicos (65 adultos y 6 niños) víctimas de SIDA, de una población de unos 20,000 estadounidenses afectados con este trastorno hemotológico. En ausencia de cualquier factor de riesgo obvio en este grupo de pacientes, se ha dado mayor atención a los factores de coagulación como posible -- fuente de transmisión. (106)

El grupo de pacientes afectados de hemofilia tienen que ser tratados con múltiples transfusiones de factor anti-hemofílico (F-VIII) y (F-IX), este se obtiene de la sangre, por lo que están obviamente más expuestos que otros enfermos a contraer SIDA. (107)

Los hemofílicos de los países desarrollados son regularmente transfundidos con concentrados de factor anti-hemofílico (F-VIII) purificado. Se ha demostrado que algunos lotes de este producto están contaminados con sangre de donadores con SIDA. (107)

En México del total de los casos de SIDA que se habían presentado hasta el 10. de diciembre de 1987, el 3.1% correspondió a los hemofílicos (15 casos). (108)

El tratamiento de productos hematológicos con calor, en la misma forma que la pasteurización de la leche, ayuda a reducir la contaminación por agentes infectantes y reduce así el riesgo de transmisión del agente del SIDA. Sin embargo, el tratamiento con calor, por lo general a unos 60°C, reduce la actividad biológica de los factores de coagulación. La sangre entera no puede calentarse arriba de la temperatura corporal ya que el calor destruye los glóbulos rojos y los blancos. Los Centers for disease Control en E.U.A., han estudiado el efecto del tratamiento con calor en los virus (incluyendo el del SIDA) añadidos a concentrados de factor VIII y han confirmado que este método reduce la contaminación viral. Concluyen que las pruebas preliminares sobre los efectos del tratamiento con calor en la viabilidad del virus del SIDA apoyan firmemente la utilidad de este método para reducir la posibilidad de transmisión del virus del SIDA en concentrados del factor VIII y sugieren que debe limitarse el uso de los que no se han tratado en esta forma. (109).

El costo de producción del concentrado tratado con calor es mayor ya que con el calentamiento disminuye la producción de factor de coagulación, pero el beneficio de este producto, tanto para los pacientes como la sociedad en conjunto, supera bastante al costo. Aparte del tratamiento con calor, la única opción disponible para reducir el riesgo de transmisión del SIDA por productos hematológicos, es excluir a donadores que pertenecen a grupos con riesgo alto de SIDA (110).

4.5 TOXICOMANOS QUE UTILIZAN DROGAS INTRAVENOSAS Y COMPARTEN AGUJAS HIPODERMICAS

Entre los varones o mujeres heterosexuales con SIDA en E.U.A., un 60% utilizan drogas intravenosas, en especial heroína y cocaína. Las drogas no causan en sí esta afección. Más de 6,000 heroinómanos en Inglaterra no han contraído la enfermedad. Sin embargo, con frecuencia se comparten las agujas utilizadas para inyectar las drogas entre varios toxicómanos y quienes utilizan drogas intravenosas rentan agujas en las llamadas galerías de tiro. (111) En México se había presentado el 0.5% en drogadic-tos intravenosos hasta el 1º de diciembre de 1987. (112)

4.6 SIDA INFANTIL

El SIDA en niños presenta diferencias importantes al compararlo con las manifestaciones de la enfermedad en adultos. En el caso particular de la transmisión perinatal, existe dificultad para diferenciar si los anticuerpos que se detectan fueron transferidos en forma pasiva por la madre o si son anticuerpos por el niño. (113)

El padecimiento en niñez tiene mayor tiempo de incubación, su evolución es rápidamente letal y frecuentemente se presentan infecciones por gérmenes comunes no necesariamente oportunistas. En México, 10 casos de SIDA en menores de 13 años pre-

sentan alrededor de 3.9% del total de los casos. Recientemente se ha presentado un aumento en la notificación de casos de SIDA pediátricos, así como el diagnóstico de casos asociados a transmisión perinatal. (113).

Los principales mecanismos de transmisión que se observan en este grupo son las transfusiones de sangre y/o de hemoderivados y la transmisión perinatal que ocurre de madre a hijo por vía transplacentaria, durante el parto, y probablemente a través de la leche materna. (113).

Los centros de atención médica que controlan niños infectados por VIH han reportado diferencias en la presentación clínica del SIDA en población pediátrica con respecto a la población adulta. En México, el número total de casos de SIDA reportados hasta el 10. de diciembre de 1987 en la población pediátrica es de 41, los cuales en su mayoría iniciaron su padecimiento durante el segundo semestre de 1986 o el primer semestre de 1987. (113).

En cuanto a la distribución por sexo se habían presentado 34 casos en hombres y 7 en mujeres, con una relación hombre-mujer de 5 a 1. La distribución por edad mostró que la mayoría de los casos se encontraban, entre los 4 y 13 años de edad. Según el factor de riesgo, 16 pacientes son hemofílicos, 11 tienen como

antecedentes el haber sido transfundidos, 6 casos están asociados a transmisión perinatal, 3 a transmisión sexual y en 5 de ellos no pudo identificarse ningún factor. (113).

De acuerdo a la evolución del padecimiento, 17 pacientes continúan con vida (41.46%), 13 fallecieron (31.70%), y el resto se desconoce el estado actual. Es importante destacar la -- presencia de los 6 casos perinatales puesto que indican la - ocurrencia de transmisión a través de la lactancia, ya que la madre adquirió la infección a través de una transfusión des-- pués de haber nacido el niño. (114).

CAPITULO V

MANIFESTACIONES CLINICAS

5.1 CUADRO CLINICO

Se reconoce una amplia variedad de manifestaciones clínicas a la infección por VIH, las más comunes son el Síndrome de Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP) que puede ir acompañada de signos y síntomas no específicos, como fatiga, malestar, fiebre, pérdida de peso leve o moderado, diarrea crónica y linfadenopatía generalizada de causa desnococida. La forma más grave de la enfermedad se caracteriza por la aparición de varias infecciones oportunistas; algunas veces son lesiones de la piel (por ejemplo el Sarcoma de Kaposi), signos y síntomas neurológicos y varias clases poco comunes de cáncer. Puede haber un síndrome agudo parecido a la mononucleosis, de 3 a 14 días de duración, con presencia de anticuerpos contra el VIH. (115) (Ver cuadro # 4).

Varios investigadores han reportado recientemente otras manifestaciones de la enfermedad, además de las ya conocidas. Entre éstas se encuentran algunas infecciones parasitarias de las vías respiratorias y gastrointestinales, así como de afecciones neurológicas. Los síntomas neuropsiquiátricos observa

dos pueden ser graves y similares a los relacionados con la encefalopatía subaguda. (115)

En los niños generalmente las manifestaciones clínicas de la infección se parecen a las observadas en los adultos, aunque en algunos estudios de niños infectados, la diarrea ha sido una característica predominante. Algunos elementos importantes para distinguir el SIDA de otros síndromes congénitos de inmunodeficiencia incluyen la concentración normal o elevada de inmunoglobulinas séricas y la existencia de una inmunodeficiencia predominante de las células T. (116) El padecimiento en niños tiene un menor tiempo de incubación, su evolución es rápidamente letal y frecuentemente se presentan infecciones por gérmenes comunes no necesariamente oportunistas. (117)

Se reconocen tres grupos principales de enfermos con SIDA. Probablemente el mayor de ellos lo constituye el que se refiere al grupo de pacientes con linfadenopatía de causa desconocida, generalmente acompañada de fiebre en un huésped de alto riesgo: homosexual, drogadicto, etc. Aproximadamente un 15% de estos enfermos evoluciona en 1 a 2 años a SIDA; sin embargo, se desconoce cuáles de ellos son los que progresan a esta forma del padecimiento. (118)

Para considerar a un enfermo en estado clínico inicial de SIDA, se requiere de un tiempo mínimo de evolución de 3 meses y participación ganglionar de 2 o más sitios extrainguinales y

por Pneurocystis o tuberculosis; candidiasis esofágica y diseminada; diarrea crónica por criptosporidiosis u otros protozoarios; herpes con ulceraciones orales y/o perianales. (119).

La muerte por estas infecciones suele ocurrir hasta en un 75% de los casos y son la primera causa de fatalidad en estos enfermos. Esta elevada mortalidad obedece a la gravedad de la enfermedad y a la resistencia al tratamiento específico, como sería el caso de una neumonía y viremia por citomegalovirus. Sin embargo, el índice caso/fatalidad es mayor - cuando además de la infección, el enfermo tiene concurrentemente sarcoma de Kaposi. (119).

Aproximadamente una cuarta parte de los enfermos con SIDA presentan sarcoma de Kaposi como única manifestación clínica - - (grupo III) y que aunado al Kaposi asociado con infecciones - oportunistas constituye hasta el 40% del total (119).

Esta neoplasia de origen endotelial se presenta habitualmente en forma linfadenopática o diseminada y el compromiso visceral ocurre hasta en el 81% de los casos, a diferencia del sarcoma de Kaposi no epidémico, cuya presentación extracutánea es sólo del 10%. (119).

Formas de presentación: Las formas clínicas se presentan como Sarcoma de Kaposi (SK) e infección por gérmenes oportunistas (IGO), y neumonia por pneumocystis carinii. (NPC) (120).

Sarcoma de Kaposi. Las lesiones dérmicas características del SK constituyen la forma de presentación en el 26% de los casos de SIDA conocidos (121). Estas lesiones pueden ser pápulas o nódulos de tamaño diverso, indoloras no pruriginosas, de color violáceo, multifocales, que muestran tendencia a coalescer y formar placas. Se localizan principalmente en la mitad superior del cuerpo, especialmente en cabeza y cara (122). Se acompañan de fiebre, pérdida de peso y adenopatías generalizadas que aparecen semanas antes que las lesiones dérmicas, señalando un período prodrómico (123). Es frecuente observar un marcado compromiso visceral en especial del hígado y del bazo (con hepato y esplenomegalia); los huesos, el tracto gastrointestinal, el pulmón y la pleura, están también afectados (124). El cuadro anterior se diferencia notoriamente del SK clásico - cuyas lesiones comprometen generalmente miembros inferiores, - evolucionando lentamente y en forma mucho menos agresiva, con un menor grado de compromiso visceral y una baja mortalidad. El SK visto como parte del SIDA evoluciona rápidamente, y en pocos meses conduce a la muerte. El clásico es de una incidencia baja, se presenta primordialmente en hombres mayores de 60 años, de ascendencia judía o provenientes del Mediterráneo (125).

Neumonía por Pneumocystis carinii. El grupo más grande de enfermos de SIDA es el que se presenta como NPC (514). Hasta la aparición del brote reciente de infección pulmonar por P. carinii (126), la neumonitis intersticial o neumocistosis se presentaba generalmente en niños con inmunodeficiencias congénitas o en individuos que recibían tratamientos inmunosupresores para el cáncer o para trasplantes de órganos (127).

Se trata, pues, de una entidad que se ve más frecuentemente en sujetos con una respuesta inmunológica alterada de tipo celular (128). El cuadro de neumonitis aparece después de un corto período de afección en las vías respiratorias altas, seguida de fiebre, malestar general progresivo y tos húmeda no productiva. Poco después, dolor torácico de intensidad variable y disnea progresiva, que puede llegar a insuficiencia respiratoria, a menudo mortal. (129).

En la mayoría de los casos el diagnóstico es tardío (130), pues sólo se empieza a considerar después de haberse administrado en forma adecuada un régimen de antibioterapia sin obtener mejoría alguna. (131).

Otras infecciones. En las infecciones por virus del Herpes simple II, las lesiones iniciales son vesículas que duelen y se acompañan de prurito. Se localizan generalmente en la región perianal, donde, en virtud de la humedad, la fricción y el ras-

cado, se ulceran y se infectan secundariamente, llegando a formar úlceras crónicas de difícil manejo. En otros casos, la manifestación principal, es un severo cuadro diarreico, ocasionado por proctitis o colitis hemorrágicas, acompañadas de adenopatías regionales.

El cuadro evoluciona finalmente con diseminación de infecciones bacterianas sobreagregadas y sepsis mortal (132). El resto de los casos de SIDA se presentan como SK y NPC - asociados (84), o como otras infecciones oportunistas (154), dentro de los cuales las más importantes son la neumonía, la meningitis o la encefalitis por *Aspergillus*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, con una incidencia muy alta recientemente registrada en Zaire. Citomegalovirus, asociado en casi la totalidad de los casos de SIDA en homosexuales y registrado como asociación frecuente con el SK endémico -- del Africa Central; *Nocardia*, *Strongyloides*, *Toxoplasma gondii*, *mycobacterias atípicas*, *M. tuberculosis* y *Zygomycosis*, son otros de los microorganismos encontrados en los casos de SIDA. (131).

Se observa también esofagitis severas por *Candida*, citomegalovirus; leucoencefalopatía multifocal progresiva; enterocolitis prolongadas por *Cryptosporidian* e infecciones muy extensas y prolongadas por Herpes (133).

5.2 CLASIFICACION CLINICA

El centro para el control de enfermedades cuya sede está en Atlanta, Ga., EUA., ha propuesto un sistema de clasificación para infecciones por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), en el boletín "Morbidity and Mortality Weekly Report" Vol. 35/#20, mayo 23 de 1986.

Los diagnósticos más específicos de infección por el VIH se hacen por identificación directa del virus en tejidos del huésped; sin embargo, las técnicas para aislar el VIH, carecen de sensibilidad para detectar infección y no están disponibles fácilmente. Para los propósitos de salud pública los pacientes con pruebas de detección repetidamente reactivos para detección de anticuerpos contra el VIH (por ejemplo las pruebas realizadas con la técnica de ELISA para detección) en quienes se confirme esta presencia con técnicas suplementarias (como la inmunoelectrotransferencia, o la inmunofluorescencia) deben ser considerados con las siguientes características: Son personas "infectadas e infectantes" (134).

La clasificación sólo opera en personas infectadas por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, y se consideran 4 grupos.

El grupo I, incluye pacientes con signos y síntomas pasajeros que aparecen al momento o poco después de que la infec-

ción por el VIH sea identificado por estudios de laboratorio. Este síndrome puede ser considerado como un síndrome del tipo de Mononucleosis. Todos los pacientes en el grupo I serán reclasificados en alguno de los siguientes grupos al finalizar este síndrome agudo. (135).

El grupo II, incluye pacientes que no tienen signos ni síntomas de infección por VIH. Es requisito para pertenecer a este grupo no haber tenido ninguna manifestación de los grupos III o IV. Los pacientes de esta categoría pueden ser sub-clasificados basándose en los resultados hematológicos y/o inmunológicos de estudios de laboratorio, dependiendo si los resultados son anormales en forma consistente con los efectos de la infección por el VIH. Las pruebas de laboratorio más utilizadas en estos pacientes son: cuenta completa de componentes sanguíneos y conteo de plaquetas. Pruebas inmunológicas, especialmente conteos de linfocitos T colaboradores y su presores. (135)-

El grupo III, incluye pacientes con Linfadenopatía Generalizada Persistente (LPG), pero sin hallazgos que pudieran indicar pertenencia al grupo IV. La LPG puede definirse como linfadenopatía palpable (agrandamiento de nódulos linfáticos de 1 cm o más) en dos o más sitios extrainguales, persistentes por más de tres meses en ausencia de alguna enfermedad o entidad concurrente diferente a la infección por VIH para explicar esos hallazgos. (135).

El grupo IV incluye pacientes con signos y síntomas clínicos de infección por el VIH, distintas y/o adicionales a la linfadenopatía. Los pacientes en este grupo son asignados a alguno o algunos de los subgrupos basados en los hallazgos clínicos. (136).

Los subgrupos son:

A.- Enfermedad Constitucional, en la que se consideran una o más de las siguientes características: fiebre persistente de más de un mes, pérdida involuntaria de peso de más del 10% - habitual, o diarrea persistente por más de un mes.

B.- Enfermedad Neurológica, en la que se consideran una o más de las siguientes características: Demencia, mielopatía, neuropatía periférica; y la ausencia de alguna enfermedad distinta a la infección por VIH. (136).

C.- Enfermedades Infecciosas Secundarias. Definidas como el diagnóstico de una enfermedad infecciosa asociada con la infección por VIH al menos moderadamente indicativa de un defecto en la inmunidad mediada celularmente, este subgrupo está dividido en dos subcategorías: (137).

Categoría C-1.- Incluye pacientes con enfermedades sintomáticas o invasivas: Neumonía por Pneumocystis carinii, criptosporidiasis crónica, toxoplasmosis, infección micobacte-

riana con *Mycobacterium avium* o *M. Kansasii*, infección por citomegalovirus, herpes simple diseminado o mucocutáneo -- crónico y leucoencefalopatía multifocal progresiva. (137).

Categoría C-2.-Incluye pacientes con enfermedades sintomáticas o invasivas debidas a una de 6 enfermedades infecciosas secundarias especificadas a continuación: leucoplaquia oral pilosa, herpes zoster, bacteremia recurrente por salmonela, nocardiosis, tuberculosis, o candidiasis oral.

D.- Cánceres Secundarios. Están definidos como el diagnóstico de uno o más tipos de cánceres conocidos por su asociación con infección con el VIH: Sarcoma de Kaposi, Linfoma no-Hodgkin, o Linfoma primario de cerebro. (137).

E.- Otras Condiciones de Infección por VIH. Se define como la presencia de otras manifestaciones clínicas o enfermedades, que no son clasificables de acuerdo a los puntos anteriores. Se incluyen a los pacientes con neumonitis intersticial linfoide crónica. (137).

5.3 MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL.

El SIDA aparece frecuentemente en un principio en forma de lesiones en o cerca de la boca, y los odontólogos deben estar especialmente enterados y observar acuciosamente los signos y -- síntomas del SIDA (138).

El odontólogo debe conocer el proceso de la enfermedad y saber identificar a los pacientes con SIDA, y proporcionar el tratamiento odontológico adecuado, siguiendo las medidas preventivas que se mencionan en el capítulo correspondiente (139).

Los casos reportados de SIDA concuerdan en presentar un complejo de síntomas prodromicos antes de evidenciar la enfermedad. Desafortunadamente, este conjunto de síntomas que preceden al SIDA se han obtenido de los estudios retrospectivos, cuando la enfermedad ya está presente. Después de haber revisado aproximadamente 200 casos reportados como SIDA, aparentemente ninguno de éstos fue estudiado desde sus etapas iniciales (140).

A este conjunto de síntomas se le ha llamado "PRESIDA" (141). Los odontólogos deben estar alertas sobre este conjunto de síntomas al realizar el examen clínico o la revisión de los pacientes (140).

El conjunto de síntomas, fue reportado en todos los casos de SIDA estudiados y éstos fueron confirmados. (Ver cuadro # 7)

Después del periodo inicial, el SIDA puede aparecer principalmente como infecciones oportunistas, como neoplasias malignas, y como ambos. La mayoría de los casos aparecen inicialmente como infecciones oportunistas, pero algunos aparecen como neoplasias (140).

MANIFESTACIONES ORALES:

Infecciones oportunistas

Las típicas infecciones oportunistas con manifestaciones orales reportadas en los casos ya estudiados, fueron:

Candidiasis oral

Esta infección es generalmente severa y frecuentemente es la manifestación inicial del SIDA. Puede ser encontrada en cualquier parte de la boca, pero los casos reportados muestran que se presenta principalmente en el paladar (140).

Herpes simple

Esta condición se menciona generalmente en la literatura como un hallazgo secundario en las biopsias, de otras enfermedades en -- los pacientes con SIDA. El interés debe ser dirigido al herpes en relación con las neoplasias malignas observadas (142).

Leucoplasia velluda

Este es un descubrimiento reciente entre los hombres homosexuales que han desarrollado SIDA. Esta entidad ha sido encontrada en los bordes laterales de la lengua y generalmente en hombres jóvenes homosexuales (143). Esta enfermedad ha sido asociada - con infección por candida. Los investigadores creen que varios diagnósticos previos de infecciones por candida, eran incorrectos y que realmente corresponden a leucoplasia "Velluda". Actualmente el pensamiento sobre la leucoplasia "Velluda" es que puede ser un signo prodromico confiable de SIDA (143).

Pneumocystis carinii

Aunque esta no es una manifestación oral, los cultivos de esputo, generalmente son positivos en las etapas iniciales de los pacientes con SIDA. Los pacientes sospechosos deben ser estudiados cuando presenten tos o lesiones pulmonares (144).

Enfermedades venéreas

Esta enfermedad es un problema que se encuentra incidentalmente en los pacientes homosexuales. Las lesiones orales que origina la sífilis y la gonorrea fueron observados en casos de SIDA, como lo fueron otros, de enfermedad por transmisión sexual.

Otros

El conjunto de infecciones reportados en Asociación con el SIDA, es enorme. La legionella oral, el citomegalovirus oral y la toxoplasmosis oral diseminada, son hallazgos recientes en los pacientes con SIDA (145).

El aspecto geográfico es importante en el desarrollo de este tipo de infecciones (qué organismos son endémicos en una área).

Neoplasias malignas

Las neoplasias malignas asociadas con el SIDA fueron:

Sarcoma de Kaposi

Este es la neoplasia maligna encontrada con mayor frecuencia en los pacientes con SIDA. La existencia de este padecimiento ha sido reportada en las siguientes proporciones:

De cada 100 hombres homosexuales, dos presentaban esta neoplasia en el paladar, aunque puede presentarse en cualquier localización intra oral (146). No existen predilecciones étnicas para este padecimiento. La evolución hacia la muerte es rápida e inevitable. El Sarcoma de Kaposi está asociado con una multitud de infecciones oportunistas y pueden tener máculas, - rojas, violetas, rosadas o púrpuras (poco frecuentes), papulas o nódulos (semejante al granuloma) o todo junto. La lesión -- provoca una proliferación del epitelio vascular (147).

Linfoma

Esta enfermedad debe ser diagnosticada por estudios histológicos y cualquier paciente enfermo del sistema linfático debe ser estudiado cuidadosamente. La asociación del linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo con el virus de Epstein-Barr ha sido relativamente encontrada en pacientes con SIDA. Ningún caso reportado pudo ser catalogado como un paciente con SIDA y con carcinoma nasofaríngeo (142).

Unos cuantos reportes de este padecimiento fueron encontrados en los casos estudiados. Los rasgos típicos de esta enfermedad fueron los mismos que los encontrados en los pacientes con SIDA (142).

Los pacientes con SIDA pueden convertirse en pacientes odontológicos y mientras se conoce más cerca de la transmisión de la enfermedad, los dentistas deben seguir estrictos procedimientos - para el control de infecciones, aunque la transmisión del SIDA

a través de la saliva, aún no se demuestra, sí es seguro que se transmite la enfermedad a través de la sangre y sus productos (148).

Christensen (comunicación personal, 1984) y Abou-Rass (comunicación personal, 1984) han recomendado que los dentistas traten a estos pacientes siguiendo un esquema de control de infección como el de los enfermos de hepatitis.

Davis y Knapp, desarrollaron un protocolo excelente para el control de infecciones para el tratamiento odontológico de pacientes con SIDA. Ellos sugieren gufas específicas para la operación dental y de laboratorio en el control de pacientes con SIDA (149).

Sobre todo la ausencia en los tratamientos odontológicos, se encuentra en riesgo de no lograrse, por el hecho de que muchos pacientes de SIDA no conocidos, son probablemente pacientes con problemas odontológicos en estos momentos (149).

CUADRO # 4

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SIDA EN MEXICO

| DIAGNOSTICO | MANIFESTACIONES | EVOLUCION |
|-------------|--|-----------|
| PreSIDA | Fiebre Linfadenopatía Diarrea crónica Sífilis Absceso hepático Proctitis gonocócica | 9 meses |
| SIDA | Pérdida de peso Fiebre Linfadenopatía Candidiasis esofágica Tuberculosis diseminada Citomegalovirus pulmonar Herpes simple cutáneo | 11 meses |

FUENTE: Gaceta Médica de México, Vol. 121 # 1-2
Enero-Febrero 1985.

CUADRO # 5

INFECCIONES OPORTUNISTAS DEL SIDA

I PROTOZOARIOS

Pneumocystis
Toxoplasmosis
Criptosporidiosis
Isosporas

III VIRUS

Citomegalovirus
Herpes
Leucoencefalopatía
multifocal progresiva

II MICOBACTERIAS

Tuberculosis
Avium-intracelular

IV MICOSIS

Candidiasis
Criptococosis
Histoplasmosis
Aspergilosis

FUENTE: Gaceta Médica de México. Vol. 121 # 1-2
Enero-Febrero 1985.

CUADRO # 6

MICROORGANISMOS CAUSANTES DE INFECCIONES OPORTUNISTAS EN PACIENTES CON SIDA

| AGENTE | SINDROMES |
|------------------------------------|--|
| <u>"Virus"</u> | |
| Citomegalovirus | Encefalitis, neumonía, hepatitis, colitis, infecciones diseminadas. |
| Virus del herpes simple | Úlceras cutáneas persistentes, recurrentes o diseminadas. |
| Virus de Spstein-Barr | Linfoma |
| Papovavirus-JC | Infecciones del sistema nervioso central |
| Adenovirus | Colonización, infecciones diseminadas |
| <u>"Bacterias"</u> | |
| Mycobacterium avium-intracellulare | Infecciones diseminadas, enfermedad gastrointestinal severa, linfadenopatía masiva intrabdominal |
| Mycobacterium tuberculosis | Adenitis, infección pulmonar, meningitis |
| Mycobacterium SP | Infecciones diseminadas |
| Salmonella sp | Síndrome tifoidico, gastroenteritis severa con bacteremia |
| Staphylococcus aureus | Bacteremia, infecciones dérmicas, neumonía |
| Streptococcus pneumoniae | Neumonía, bacteremia |
| <u>"Parásitos"</u> | |
| Pneumocystis carinii | Neumonía |
| Toxoplasma gondii | Encefalitis, abscesos cerebrales |
| Cryptosporidium sp | Gastroenteritis |
| <u>"Hongos"</u> | |
| Candida sp | Orofaringitis, esofagitis, vaginitis |
| Cryptococcus neoformans | Meningitis, infecciones diseminadas |
| Histoplasma capsulatum | Infecciones diseminadas |
| Aspergillus sp | Neumonía |

FUENTE: Aplicaciones farmacéuticas. Temas selectos de medicina interna 1987. Pág. 11.

CUADRO # 7

SINTOMAS REPORTADOS EN EL SIDA

| | |
|------------------|--|
| Fiebre | - Entre 39°C y 39,5°C, de aparición nocturna generalmente |
| Linfadenopatía | - Generalizada o cervical. |
| Pérdida de peso | - Hasta 25 Kg. en menos de 12 meses. |
| Diarrea crónica | - De 12 a 16 meses de duración. |
| Leucopenia | - De 2,500 a 4,000 leucocitos. |
| Malestar general | - Con frecuencia se confunde con la naturaleza propia de los enfermos (drogadictos). |

FUENTE: J Am Dent Assoc 1985 Aug; 111 (2): 258-61.

CAPITULO VI

D I A G N O S T I C O

6.1 DIAGNOSTICO

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se caracteriza por una alteración grave de la inmunidad celular de presentación súbita asociado a una elevada mortalidad debida a infecciones por gérmenes oportunistas y/o sarcoma de Kaposi (150). El SIDA fue originalmente descrito en individuos hom sexuales de sexo masculino, pero posteriormente se ha reconocido en otros huéspedes susceptibles que incluyen a: pacientes hemofílicos que requieren concentrados de factor VIII, receptores de transfusiones, drogadictos, compañeros sexuales de pacientes con SIDA e hijos de estos mismos (151).

Aparte de los datos clínicos y epidemiológicos que permiten sospechar el diagnóstico, es posible precisarlo más mediante la utilización de pruebas de laboratorio (152). Antes de exponer los resultados de las pruebas es necesario advertir que muchas de ellas no son específicas del SIDA, y que su validez y utilidad debe ser evaluada con cuidado.

El número total de leucocitos en sangre periférica tiende a estar cerca del límite inferior normal (5,000 células/mm³) o puede estar significativamente disminuido con marcada linfopenia (generalmente menos de 500 células/mm³). (153). El número absoluto y el porcentaje de linfocitos B, así como las concentraciones séricas de IgA e IgM, son normales. Los niveles de IgG sérica están elevados. Mediante pruebas de fijación de completo es posible determinar títulos de anticuerpos elevados contra citomegalovirus y Adenovirus (154). Los monocitos están disminuidos en número y aunque conservan su capacidad bactericida, la respuesta a estímulos quimiotácticos está francamente deprimida (155). Los polimorfonucleares circulantes son normales en número y funcionalidad. Los hallazgos más importantes del SIDA se concentran en el estudio de los linfocitos T (155) en los cuales: el número absoluto es bajo; la respuesta de hipersensibilidad retardada a diversas combinaciones de antígenos como PPD, Candidina y Tricofitina es -- muy baja o está ausente; la respuesta de transformación blástica de los linfocitos T a mitógenos y antígenos de candida y a estreptoquinasa - estreptodornasa está disminuida (155); finalmente, los resultados de las subpoblaciones de linfocitos T muestran: marcada disminución de los linfocitos T colaboradores; aumentos del porcentaje de los linfocitos T supresores, y por consiguiente, una inversión de la relación colaboradores/supresores (155).

Como vemos la inmunidad humoral está conservada, existiendo una gran alteración de la inmunidad celular cuantitativa y funcio--

nalmente demostrada, con un aumento de la actividad de los mecanismos represores de la respuesta inmune (156).

En México la disponibilidad de pruebas de laboratorio para detectar anticuerpos contra el VIH ha permitido identificar grupos de tamaño variable de personas con resultado positivos, pero con muy pocos síntomas o completamente asintomáticos. En estos casos, el diagnóstico deberá ser "infección por VIH", y no SIDA, de acuerdo a la clasificación de pacientes infectados por el VIH citada anteriormente (157).

En la actualidad el diagnóstico del SIDA y del Complejo Relacionado con el SIDA (CRESI) o bien Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP) sigue siendo clínico y se basa en la identificación de casos que han dado los Centros para el Control de Enfermedades. Se pueden utilizar varias pruebas cutáneas sencillas y fácilmente accesibles para detectar anergia, combinadas con estudios básicos del laboratorio tales como recuento de leucocitos y linfocitos y mediciones de Inmunoglobulinas, a fin de obtener pruebas sugerentes del SIDA. La prueba serológica recientemente disponible para detectar anticuerpos contra el VIH también puede ser útil para confirmar los resultados clínicos. Sin embargo, es preciso tener en cuenta que no existe una prueba única para el diagnóstico del SIDA y que la presencia de anticuerpos no implica necesariamente que la persona haya contraído la enfermedad (158).

Por consiguiente, a fin de determinar el significado del resultado positivo de la prueba de anticuerpos contra el VIH hay que tener en cuenta los antecedentes clínicos y epidemiológicos del paciente. Los diferentes integrantes del Sector Salud, deberán mantenerse al corriente de las variaciones en la sensibilidad y especificidad de los equipos de reactivos para la detección de anticuerpos autorizados y disponibles en el mercado (158).

La evaluación detallada del estado del sistema inmunitario, incluso la medición del número y las funciones de las células - - coadyuvantes T, son principalmente un instrumento de investigación (158).

El aislamiento del virus se puede lograr en cultivos de tejidos, pero esa técnica no es muy común, y se utiliza sobre todo en investigaciones. El aislamiento del virus se debe intentar solamente en laboratorios que cuenten con el equipo y material necesario. Cabe destacar que la presencia de anticuerpos contra el VIH y por lo tanto la infección no significa necesariamente que la persona tenga la enfermedad clínica o que la vaya a contraer en el futuro (159).

6.2 TECNICAS PARA LA DETECCION DE LA INFECCION.

Al quedar establecido, por estudios sero-epidemiológicos, que la transmisión del virus del SIDA (VIH) se puede realizar por

la transfusión y sus componentes contaminados, los investigadores iniciaron la búsqueda de una prueba para detectar a las personas que podían tener el virus o componentes víricos (antígenos, ácido nucleico o transcriptasa inversa) o la presencia de anticuerpos contra las proteínas específicas del virus, que indican que lo tienen o que habían estado en contacto con él (160).

El aislamiento del virus en los enfermos o en los portadores sanos es muy difícil y laborioso, por lo que diseñaron pruebas inmunoenzimáticas para detectar los anticuerpos desarrollados por la presencia del virus. Estas pruebas conocidas como ELISA resultaron las más rápidas y económicas, con un buen porcentaje de sensibilidad y especificidad, por lo que fueron adoptados por los Bancos de Sangre como "prueba tamiz", quedando establecido que para considerarla positiva tenía que ser repetidamente positiva (3 veces) en la misma muestra (161).

Además se desarrollaron otras técnicas más sofisticadas y costosas, como la inmunolectrotransferencia (Western-Blot), que consiste en correr en poliacrilamina electroforesis de la preparación viral y después transferir a las proteínas virales a un papel (Blotting), lo cual permite obtener un resultado más específico, ya que la prueba tamiz se realiza con una preparación viral insolubilizada que lleva otras proteínas inespecíficas y -- permite reacciones cruzadas (162).

Esta prueba de inmunoelectrotransferencia (Western-Blot) así como la de Inmunofluorescencia indirecta, por su mayor especificidad, se les considera confirmatorias, pero se debe tener presente que el anticuerpo Anti-VIII es detectable hasta 8 ó 10 semanas después del contagio (163).

En México, la Dirección General Epidemiológica de la Secretaría de Salud, ha establecido un programa de investigación y detección del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) con cobertura nacional, tomando a la ciudad de México como punto inicial. Este programa se basa en la detección de infección del virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIII) a través de una prueba en sangre con la técnica llamada ELISA, con la cual se detectan anticuerpos que el organismo infectado ha desarrollado contra el virus (164).

Este examen tuvo su primera aplicación para que ningún paquete de sangre o de sus derivados que tuvieran este virus fuera transfundido; actualmente se está utilizando con fines de detección temprana y prevención del SIDA. Sin embargo con los resultados de esta prueba no se puede realizar el diagnóstico de SIDA. El diagnóstico de la enfermedad se hace en base a una revisión médica completa (164).

Con un resultado positivo de esta prueba se puede saber si la persona a quien se le realizó ha sido contagiada con el virus que causa el SIDA, por lo tanto, señalar si necesita un examen

médico más minucioso, ya que cuando se producen anticuerpos contra este virus, y en general contra cualquier otro microbio, es porque existió o existe infección (164).

Las personas que deben ser analizadas son las que se encuentran en alguno de los grupos denominados de alto riesgo como son:

1. Homosexuales y bisexuales masculinos.
2. Compañeros sexuales de pacientes con SIDA, o de personas infectadas por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
3. Prostitutas.
4. Personas adictas a drogas de administración intravenosa.
5. Personas que hayan recibido transfusiones a partir de - 1979.
6. Las parejas que estén planeando tener un hijo, siempre y cuando alguno o los dos pertenezcan a algún grupo con - - riesgo de padecer SIDA (165).

Si el resultado de la prueba para detectar los anticuerpos contra el VIH, es positivo, significa, que la muestra de sangre - ha sido analizada más de una vez para confirmar su positividad, ésto indica que los anticuerpos contra el virus están presentes en el organismo; significa también que ha sido contagiado con el VIH y el cuerpo ha producido anticuerpos. Se ha demostrado que la mayoría de las personas con los anticuerpos presentes - en su sangre tienen el virus activo en sus cuerpos. Por lo --

tanto son capaces de transmitir el virus a otras personas si no adoptan las medidas preventivas que se mencionan en el capitulo correspondiente (165).

CAPITULO VII

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

7.1 PRONOSTICO.

Varios estudios que abarcan periodos de dos a cinco años han revelado que el resultado clínico de la infección por VIH es el siguiente:

- Entre el 2 y el 20% de los pacientes infectados desarrollará la forma grave de la enfermedad con amenaza a la vida.
- Entre el 20 y el 26% contraerá el Complejo Relacionado con el Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (CRESI) -o- bien Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP), que es un síndrome de linfadenopatía más leve.
- Entre el 60 y el 70% permanecerá asintomático, todavía que da por definir el porcentaje de personas infectadas que se convertirán en portadores asintomáticos (166).

7.2 TRATAMIENTO.

No se ha encontrado ningún tratamiento eficaz para la inmunodeficiencia que causa el VIH, ni se ha logrado que ningún medicamento erradique el virus del organismo (167). En cambio, el tratamiento consiste principalmente en combatir las infec-

ciones específicas que se valen de la inmunodeficiencia (168). Dicho tratamiento es similar al administrado cuando las afecciones ocurren en individuos no infectados con el VIH (169). No obstante, una vez que cesa el tratamiento, la enfermedad -- oportunista vuelve a manifestarse tarde o temprano (170).

La terapéutica contra esta enfermedad puede dividirse en dos grandes fases: aguda y crónica. Para la primera se requiere de un fármaco de acción antiviral; para los casos crónicos de be considerarse la posibilidad de sintetizar una vacuna. En la reciente reunión celebrada en Washington se determinó que no existe actualmente tratamiento alguno en contra del virus del SIDA (171).

Sin embargo, el Dr. Van der Gröen aclaró que la compañía Wellcome ha desarrollado un medicamento conocido como AZT o azido-timidina. "Diversos grupos de investigadores han demostrado - que tiene efectos benéficos, no para la curación, pero si para evitar que la enfermedad progrese en casos agudos. Este efecto se refleja en la reducción del avance de las infecciones -- oportunistas; no obstante, no se detecta mejoría inmunológica. Por otra parte, el medicamento es muy tóxico para la sangre y los pacientes que lo reciben deben ser sometidos a transfusiones repetidas" (171).

El doctor Van der Gröen indicó también que otra de las desventajas de la AZT es su alto costo. A pesar de ello, con base

en esta sustancia se ha iniciado la búsqueda de nuevos fármacos (171).

Todos los tratamientos encaminados a combatir el VIH se encuentran en etapa experimental (172). Los investigadores están probando: 1) medicamentos dirigidos a prevenir la replicación del virus (medicamentos antivirales), 2) medicamentos y otros tratamientos para restaurar el daño causado en el sistema inmunológico, y 3) una combinación de los dos (173).

Medicamentos antivirales. Es difícil encontrar medicamentos para combatir el VIH por las siguientes razones:

- . El VIH, al igual que otros retrovirus, se vuelve parte integral de las células que infecta. Por consiguiente, la única forma de eliminar por completo el virus sería exterminando todas las células infectadas (174).
- . El virus puede infectar las células cerebrales. Aunque un filtro natural, denominado barrera hematoencefálica, protege normalmente el tejido cerebral. Muchas drogas antivirales no cruzan fácilmente esta barrera para llegar a las celulas infectadas (175).

En la actualidad, muchos de los medicamentos en estudio han causado efectos secundarios graves que pueden limitar su eficacia para el tratamiento de personas tanto sintomáticas como asintomáticas, en particular porque la infección del VIH es crónica y habría que tomar medicamentos durante muchos años (176).

Entre los muchos medicamentos considerados hoy en día la Azidotimidina (AZT) y el Dinitroclorobenceno (DNCEB) (178). En una prueba con AZT realizada en Estados Unidos, de 19 pacientes, 15 registraron una mejoría en algunas mediciones de laboratorio de la reacción inmunológica (179). Según un informe preliminar, al cabo de un periodo de ocho meses de prueba multicéntrica, sólo uno de los 145 pacientes que recibieron AZT había muerto, frente a 16 de los 137 que tomaron placebos (177).

Antes de la identificación del agente causal del SIDA, ahora conocido como VIH, los esfuerzos terapéuticos se dirigían -- fundamentalmente a corregir las alteraciones inmunológicas -- de los pacientes afectados por esta entidad, para lo cual se emplearon tanto tratamientos de inmunoterapia adoptiva mediante trasplantes de timo, de médula ósea, o transfusiones de linfocitos, como inmunomoduladores del tipo de la Isoprisina, Interleucina y factores Tímicos. Estos esfuerzos, en su mayoría fracasaron o sólo fueron capaces de inducir mejorías transitorias, más evidentemente en el laboratorio que en la clínica (180).

Hasta ahora el medicamento que ha aportado los mejores resultados clínicos es la Azidotimidina (AZT), derivado de la timidina. La AZT es un inhibidor competitivo de la transcriptasa reversa, por la cual tiene una mayor afinidad que la timidina.

Estudios in vitro demostraron que la AZT inhibe la infectividad y el efecto citopático del VIH. En un estudio de Fase I se demostró que la droga administrada por vfa oral tiene una biodisponibilidad del 60% con una vida media en el suero de 1 hora; cruza la barrera hemato-encefálica y se elimina fundamentalmente por el riñón, 80% en forma glucoronizada (180).

Se obtuvieron mejoras clínicas en los pacientes que recibían AZT, como aumento de peso, mejora en el estado general del paciente y disminución de la incidencia de infecciones oportunistas, así como un aumento en la cuenta de linfocitos T4 (180).

El estudio se continuó en fase abierta, administrándoseles a todos los pacientes AZT. Sin embargo, la AZT mostró tener importantes efectos adversos sobre médula ósea, probablemente disminuyendo la reserva de pirimidinas en las células medulares; este efecto se presentó hasta en un 25% de los pacientes, limitando su uso. El seguimiento prolongado de estos pacientes, nos habrá de aclarar la utilidad a largo plazo de la administración de AZT (180).

Los datos publicados (New England Journal Medical 1987: 317: 185-91 y 192-7) sobre los efectos obtenidos al administrar AZT a un grupo de pacientes con SIDA y complejo relacionado, permiten afirmar que el medicamento reduce la mortalidad y la frecuencia de infección oportunista en un grupo selecto de pacientes, por lo menos en el lapso de 8 a 24 semanas en que duró la

observación del estudio en la mayoría de los sujetos. La diferencia en sobrevida persistió a nueve meses del seguimiento.

Los efectos tóxicos principales observados en los pacientes que recibieron el medicamento AZT, fueron, anemia y neutropenia, -- más aparentes en aquellos pacientes con enfermedad más avanzada. La presentación de la anemia se inició desde las primeras cuatro semanas, y más frecuentemente en las 6 a 8 semanas. En ocasiones el descenso de hemoglobina fue brusco, requiriendo monitoreo cercano. Veinticuatro por ciento de los pacientes presentaron -- neutropenia menor a 1000 neutrófilos/mm³ (182). La toxicidad -- del medicamento, las dudas que existen acerca del tipo de pacientes que se beneficiarían por su administración y la necesidad de seguimiento estrecho, obligan a que el uso de AZT se deba realizar a través de protocolos de estudio en instituciones que cuenten con la infraestructura humana y el material adecuados (183).

Aun queda por identificar, a través de estudios controlados, el por qué el medicamento en algunos pacientes puede resultar perjudicial, ya que sus efectos benéficos aparecen hasta después de 6 semanas, tiempo en el que también aparecen sus efectos tóxicos.

La ribavirina, es un fármaco antiviral que tiene la propiedad de impedir la traducción del mensaje genético del virus, también ha demostrado inhibir la replicación del VIH in vitro. Ya se conoce su farmacodinamia y el principal efecto adverso es el desarrollo de anemia hemolítica, aunque ésta suele ser de poca magnitud, pero generalmente se presenta recurrencia al suspender el tratamiento (181).

El interferón alfa, además de sus propiedades inmunomoduladoras, tiene cualidades como fármaco antiviral, impidiendo el ensamblaje de las estructuras virales sintetizadas en la célula infectada. Los estudios in vitro han demostrado que logra inhibir la replicación del VIH.

Hasta ahora los estudios clínicos se han encaminado fundamentalmente al tratamiento del Sarcoma de Kaposi, pero actualmente se están realizando estudios in vivo para evaluar su utilidad como antiviral en el tratamiento de la infección por VIH (181).

Si bien no existe actualmente ningún medicamento que pueda considerarse como el tratamiento definitivo de la infección por VIH o del SIDA, las investigaciones que se realizan a nivel mundial, al respecto, ya han apartado algunos avances. (182)

Hasta ahora el mayor de ellos es la AZT; existen además muchas perspectivas con medicamentos más efectivos y menos tóxicos. De cualquier manera, por ahora es poco probable que se logre obtener un tratamiento definitivo, al menos no en el futuro inmediato.

CAPITULO VIII

ASPECTOS DE PREVENCION

8.1 GENEPALES.

Hasta que se encuentre la cura o vacuna para la infección con el VIH, la única forma de evitar el contagio de la enfermedad es modificando el comportamiento de la población. La única forma posible de cambiar lo que actualmente se considera comportamiento de alto riesgo con respecto al SIDA, es mediante la educación en salud y los programas de comunicación que:

1) informen a la población sobre los peligros que encierran la infección con el VIH y el SIDA y 2) aconsejen a la población a adoptar medidas preventivas. Hasta la fecha sólo unos pocos países han iniciado programas de divulgación y, en su mayoría, están dirigidos únicamente a grupos específicos de alto riesgo. Como resultado, se sigue propagando la información errónea sobre la infección con el VIH o el SIDA (184).

A fin de modificar el comportamiento de la población que se encuentra actualmente en riesgo de contraer la enfermedad, los programas de educación tienen que:

- . identificar a un público determinado al que se debe llegar.
- . crear los mensajes más apropiados para dicho público.
- . emplear los mejores medios de difusión y las fuentes más convincentes para llegar a ese público y

- . evaluar y mejorar dichos programas en colaboración más estrecha con el público al cual se quiere llegar (184).

Como el VIH sólo se propaga por algunas vías y sólo son necesarias algunas medidas preventivas, es necesario que todos los sectores de la población reciban la misma información básica sobre el SIDA (185).

Los públicos con más necesidad de recibir educación pueden variar en distintos países y se deberá de realizar investigaciones de índole nacional y regional. Los públicos clave que habrán de incluirse en los programas de educación son los siguientes:

- . Grupos de alto riesgo- hombres homosexuales y bisexuales, hemofílicos, hombres y mujeres que ejercen la prostitución, pacientes de clínicas que tratan enfermedades sexualmente transmitidas, personas con numerosos compañeros sexuales, drogadictos que se inyecten por vía intravenosa (186).

Los programas de educación en gran escala para el público en general no se iniciaron sino en fecha reciente. En marzo de 1986, el gobierno de Suiza distribuyó folletos sobre el SIDA a todos los hogares del país (187). En México se ha informado al público por medio de la televisión, diferentes programas que hablan sobre esta enfermedad y también por medio de

folletos editados por el CONASIDA, por la Dirección General de Epidemiología, el IMSS y por la S.S. (188).

Recomendaciones especiales para grupos de alto riesgo:

1. Evitar el contacto sexual con personas conocidas o sospechosos de padecer SIDA.
2. Limitar el número de compañeros sexuales.
3. Hacer uso de preservativos.
4. Evitar las duchas vaginales o rectales con artículos de otras personas.
5. A los adictos de drogas intravenosas debe señalársele el peligro de usar jeringas y agujas no esterilizadas (189).
6. No se deben compartir las agujas con nadie. De no ser posible, se deben esterilizar las agujas y las jeringas antes de usarlas.
7. Abstenerse de ser donadores de sangre, semen u órganos.
8. Para estar absolutamente seguros, no se deben compartir hojas de afeitar, cepillos de dientes u otros objetos que pudieran estar contaminados con sangre (190).
9. Si existe la posibilidad de haber contraído la infección, se debe pensar muy bien antes de quedar embarazada o de dejar embarazada a su compañera. Una mujer con SIDA puede transmitir la infección a su bebé antes de que este nazca (190).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA⁹

Las unidades médicas deberán realizar:

1. Pláticas de orientación a jóvenes sobre higiene personal y relaciones sexuales, así como sobre los peligros de la promiscuidad sexual.
2. A los grupos del alto riesgo, pláticas y orientación sobre los mecanismos de transmisión, la sintomatología y las medidas preventivas del SIDA (189).
3. Excluir como donadores de sangre a las personas pertenecientes a los grupos de alto riesgo. Cuando sea posible, se realizarán las pruebas serológicas para conocer a los donadores infectados.
4. Registro y notificación de casos sospechosos, confirmados y sus contactos.
5. Tratamiento específico de cada una de las infecciones y los procesos identificados. No existen hasta ahora medicamentos específicos para combatir el VIH, ni vacuna disponible para la prevención del SIDA.
6. Control clínico de los casos identificados.
7. Registro y seguimiento de dos años de los contactos declarados.
8. Conocimiento y vigilancia de aquéllos que hayan resultado positivos a la investigación de VIH, con la técnica de ELISA o la de Western-Blot (189).

8.2 En Odontología.

Se debe tener cuidado para evitar heridas accidentales con instrumentos punzantes o cortantes (agujas, bisturíes, etc.) contaminados con material que pueda estar infectado e impedir el contacto de lesiones cutáneas abiertas con material de pacientes enfermos o sospechosos de estarlo (191).

Las agujas y jeringas desechables, las hojas de bisturíes y demás instrumentos cortantes, deben colocarse en recipientes irrompibles lo más cerca posible del lugar donde se utilicen. A fin de evitar pinchazos, las agujas no se deben tapar, doblar, romper o separar de las jeringas desechables (191).

Cuando existe la posibilidad de contacto con sangre u otros líquidos corporales, habrá que tomar las precauciones de rutina recomendados más adelante. En ocasiones bastará usar guantes por ejemplo, para manipular objetos manchados de sangre o equipo contaminado con sangre u otros líquidos corporales, pero en otras, será necesario usar batas, cubre bocas y lentes protectores al efectuar procedimientos que impliquen el contacto con sangre o líquidos corporales potencialmente infectantes, sobre todo en los cirujanos generales o especialistas como los odontólogos. Si la persona que realiza la actividad se mancha las manos de sangre accidentalmente, se las deberá lavar cuidadosamente de inmediato (192).

Precauciones para sangre y líquidos corporales:

1. Deben usarse guantes para tener contacto con sangre y otros líquidos.
2. Las manos deben lavarse inmediatamente si están potencialmente contaminadas con sangre u otros líquidos y nuevamente antes de tener contacto con otros pacientes.
3. Los artículos contaminados deben ser desechados o marcados para enviarlos a descontaminación.
4. Tener especial cuidado para evitar pinchaduras con agujas usadas.
5. Los derrames de sangre o líquidos deben limpiarse con hipoclorito de sodio al 5% (193).

El odontólogo debe de adquirir el hábito de utilizar siempre en cualquier tipo de procedimiento odontológico, ya sea operativa dental, endodoncia, exodoncia, parodoncia, prótesis fija y removible, etc. guantes, cubrebocas y lentes protectores. También debe lavarse las manos antes y después de atender a cada paciente, para la protección no sólo al paciente sino del mismo profesional (193).

Los instrumentos empleados en la boca de los pacientes deben ser esterilizados antes de usarlos nuevamente. Las superficies que puedan contaminarse con sangre o con saliva y que no sea posible desinfectar, deberán cubrirse con papel impermeable de aluminio o de plástico transparente. Estas cubiertas

deberán cambiarse (con guantes) y colocarse nuevas (utilizando nuevos guantes), cada vez que se utilicen con otro paciente (193).

Las manijas, limpiadores ultrasónicos, jeringas de agua y aire, que no pueden esterilizarse por los métodos convencionales, deberán limpiarse y desinfectarse de la siguiente forma: lavarlos con agua y jabón, para retirar todo el material adherido. Posteriormente, se limpiarán con material absorbente empapado con líquido micobactericida siguiendo las indicaciones de dilución y tiempo de contacto aconsejados por el fabricante. Finalmente los residuos químicos deberán removerse con agua estéril (193).

Debido a que las válvulas de agua de las unidades dentales, pueden aspirar material infectante hacia el mango y la línea de agua, deberán instalarse válvulas de seguridad para reducir este riesgo. A pesar de que se desconoce el riesgo de transmisión por esta vía, se recomienda que en este instrumental se deje correr el agua por 20-30 segundos, después de atender a cada paciente con el fin de desechar el material que pudiera haberse aspirado (193).

Los procedimientos de esterilización y desinfección recomendados para los centros asistenciales y odontológicos son apropiados para esterilizar o desinfectar instrumentos, u otros objetos contaminados con sangre o líquidos corporales de personas

infectadas por el VIH. Los instrumentos y demás objetos no desechables que penetren tejidos normalmente estériles, que se introduzcan en el sistema vascular o por los cuales fluya sangre, deberán esterilizarse antes de utilizarlos nuevamente. Los instrumentos de cirugía que se usen en cualquier tipo de paciente deberán esterilizarse después del uso, y no sólo enjuagarse con agua; la esterilización podrá realizarse por medio de aparatos o manualmente (194).

El personal que se ocupe de la esterilización deberá estar debidamente capacitado y usar ropas protectoras y germicidas químicos apropiados. Se ha demostrado que varios germicidas químicos líquidos que se utilizan comúnmente en consultorios odontológicos y centros asistenciales inactivan al VIH en las concentraciones utilizadas en la práctica. Entre estos productos se encuentran los siguientes (Ver cuadro # 8).

En lo que se refiere al consultorio en general (pisos, paredes, mesas, lavabo, sillón dental, cabezal, etc.) después de haberse realizado el aseo normal, deberá utilizarse un antiséptico como por ejemplo el benzal, sobre todas las superficies. El sillón dental se deberá limpiar con el antiséptico, en cada paciente, principalmente el lavabo (195).

Anteriormente se había divulgado el concepto de que el VIH, se inactivaba con facilidad, pero recientemente alguna investigación ha demostrado que en superficies secas a temperatura am-

biente el virus puede permanecer activo y causar infección por un período hasta 7 días y, en el agua, hasta 15 días (196). Todos los trabajadores de salud deben saber que sólo el lavar con agua y secar al aire las agujas y otros instrumentos no destruye el virus (197).

Afortunadamente, la mayor parte de los desinfectantes y métodos de esterilización comunes destruyen el VIH en menos de 10 minutos, incluso en concentraciones menores que las que se usan normalmente (198).

Una solución de una parte de hipoclorito de sodio (blanqueador de uso doméstico o lejía) en 10 partes de agua es eficaz (199). El alcohol tiene un efecto similar. Huelga decir, que los objetos contaminados tendrían que entrar en contacto con la mucosa o el torrente sanguíneo para transmitir el virus (200).

Si un paciente o el profesional mismo queda inadvertidamente expuesto por haber estado en contacto ya sea con una persona infectada o por algún instrumento contaminado debe comunicársele al paciente y efectuarle o efectuarse análisis de sangre (200).

La transmisión del VIH por agujas no esterilizadas u otros instrumentos es motivo de gran preocupación en los países en

desarrollo. Por lo general, los trabajadores de salud no disponen de tiempo, equipo o material suplementario para esterilizar adecuadamente las agujas y jeringas antes de cada aplicación, o bien no han aprendido a hacerlo (200).

Para realizar la debida esterilización de agujas, jeringas y demás instrumentos es menester esterilizarlos con:

- . vapor a presión (en autoclave u olla de presión) a 121°C (250°F) al menos durante 20 minutos, o de no ser ello posible,
- . agua en ebullición durante 20 minutos (201).

Este procedimiento destruye el VIH y otros virus tales como el de la hepatitis B. Todos los profesionales en odontología deben de aprender a adquirir como un hábito, los métodos para la esterilización y protección de él mismo (guantes, cubrebocas y lentes (200).

CUADRO # 8

GERMICIDAS QUIMICOS QUE SE UTILIZAN EN LOS CONSULTORIOS
ODONTOLOGICOS

| INACTIVADOR | CONCENTRACION |
|----------------------|---------------|
| Agua oxigenada | 0.3 % |
| Etanol | 50 |
| Isopropilacohol | 35 |
| Paraformaldehido | 0.5 |
| Hipoclorito de sodio | 0.1 |

FUENTE: SIDA, Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Ed. por la Dirección General de Epidemiología. México, Octubre 1986. Pág. 40.

CAPITULO IX

CONCLUSIONES

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es una enfermedad que afecta la capacidad que tiene el organismo para combatir infecciones y/o neoplasias.

La etiología del SIDA es el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

La forma de transmisión más común es a través del contacto sexual con una persona infectada con este virus, al existir intercambio de líquidos corporales como el semen y la sangre. En los adictos a las drogas de administración intravenosa, la transmisión se realiza cuando se comparten agujas y jeringas de personas infectadas con el VIH y que no son esterilizadas correctamente. Otra forma es por transfusiones sanguíneas y de sus derivados que provengan de donadores infectados. El SIDA también se puede transmitir durante el embarazo, en el parto o la lactancia, de la madre a su hijo.

Los síntomas deben tener una duración mayor de dos semanas, y que no hayan cedido con tratamiento médico, y son: Fatiga sin causa aparente, combinada con dolor de cabeza, mareo,

vértigo, fiebre constante que se puede manifestar como sudor nocturno, pérdida de más de 5 Kg. de peso que no se deba a dieta o a mayor actividad física, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos del cuello o axilas, tos fuerte y seca que no se deba al cigarrillo, y que haya durado mucho tiempo para ser un resfriado o gripe, aftas (recubrimientos espesos y blanquecinos en la lengua o garganta) que pueden ir acompañadas de dolor, dificultad para respirar, formación de hematomas con mayor facilidad que la normal, placas o manchas violáceas o descoloridas en la piel (que suelen aparecer por primera vez en los tobillos y piernas o en las membranas mucosas del interior de la boca), hemorragias sin causa aparente, diarrea que dure más de dos semanas.

Las dos enfermedades que con más frecuencia se presentan en pacientes con SIDA son: Una forma de neumonía provocada por un microbio llamado *Pneumocystis carinii*; y/o una forma rara de cáncer que afecta a la piel y al recubrimiento de los vasos sanguíneos, llamado sarcoma de kaposi. Estas enfermedades no son causadas por el virus del SIDA, el virus causa la disminución de las defensas que permite el desarrollo de estas enfermedades y que son las últimas causantes de muerte en los pacientes con SIDA.

El diagnóstico del SIDA se realiza por evaluación clínica. La detección de la infección por el VIH, se realiza a través de una prueba en sangre con la técnica llamada ELISA, con la cual se detectan anticuerpos contra el VIH, que el organismo infectado ha desarrollado contra este virus. Este examen tuvo su primera aplicación para que ningún paquete de sangre o de sus derivados que tuvieran este virus -- fuera transfundido; actualmente se está utilizando con fines de detección temprana y prevención del SIDA. Sin embargo, con los resultados de esta prueba no se puede realizar el diagnóstico de SIDA. El diagnóstico de la enfermedad se hace en base a una revisión médica completa. Con un resultado positivo de esta prueba se puede saber si la persona a quien se le realizó ha sido contagiada con el virus que causa el SIDA.

Las personas que se encuentran en los grupos denominados de "ALTO RIESGO" son: homosexuales, compañeros sexuales de personas infectadas por el VIH o con SIDA, prostitutas, personas adictas a drogas de administración intravenosa, y personas que han recibido transfusiones de sangre o de sus derivados.

No se ha encontrado ningún tratamiento eficaz para la inmunodeficiencia que causa el VIH, ni se ha logrado que ningún

medicamento erradique el virus del organismo. En cambio, el tratamiento consiste principalmente en combatir las infecciones específicas que se valen de la inmunodeficiencia. No obstante, una vez que cesa el tratamiento, la enfermedad oportunista vuelve a manifestarse tarde o temprano. Hasta ahora el medicamento que ha aportado los mejores resultados clínicos es la AZIDOTIMIDINA (AZT), que inhibe la infectividad y el efecto citopático del VIH.

Si bien no existe actualmente ningún medicamento que pueda considerarse como el tratamiento definitivo de la infección por el VIH o del SIDA.

Todos los individuos con vida sexual activa (de 18 a 60 - años) deben adoptar medidas preventivas para evitar el contagio con VIH.

El gobierno de todos los países, sobre todo de aquéllos en los que el SIDA se haya presentado en mayor proporción, deben dictar medidas generales de detección, prevención y atención para la lucha contra esta enfermedad, haciendo énfasis en los aspectos socio-económicos y legales.

Todos los profesionales deben participar en la aplicación de las medidas de control propuestas por las autoridades sanitarias, especialmente las del Sector Salud. En éste, los odontólogos juegan un papel importante ya que por su actividad, tiene mayor probabilidad de difundir la infección por VIH.

Las medidas preventivas que se deben seguir en el consultorio dental son: Toda aguja, bisturí y demás instrumentos de filo cortante, deben considerarse contaminados y manipularse con extremo cuidado, las jeringas desechables y otros objetos puntiagudos deben colocarse en un recipiente a prueba de perforaciones y cerca del área de trabajo. Todos los instrumentos deben ser esterilizados correctamente.

El odontólogo debe de adquirir como un hábito la utilización de guantes, cubrebocas y lentes de protección en cualquier tipo de actividad por mínima que sea. Y lavarse las manos antes y después de atender al paciente. Al igual que lavar todas las superficies del consultorio con un antiséptico (por ejemplo el benzal), las charolas de trabajo, sillón dental, cabezal, escupidera, paredes y el piso.

CAPITULO X

GLOSARIO DE TERMINOS

- Adenitis = Inflamación aguda o crónica de uno o más ganglios linfáticos.
- Adenopatía = Indica cualquier enfermedad de los ganglios linfáticos en general.
- Alergeno = Un antígeno que causa una reacción alérgica.
- Anemia = Trastorno que reduce el número de glóbulos rojos (eritrocitos). Clínicamente se manifiesta por palidez, acortamiento de la respiración, palpitaciones y fatiga.
- Anergia = Falta de fuerzas físicas.
- Anticuerpo = Proteína formada por células plasmáticas (células B activadas) que interactúa con un antígeno específico para neutralizarlo, formando un complejo antígeno - anticuerpo.
- Antígeno = Un tipo de sustancia que estimula la producción de anticuerpos.
- Antisepsia = Práctica de todas aquellas medidas y precauciones que combaten la infección destruyendo los respectivos microbios patógenos.
- Antiviral = Sustancia que previene o trata una infección viral.
- Asepsia = Ausencia de infección por falta absoluta de microbios patógenos.
- Aspergilosis pulmonar = Afección micótica de los pulmones -- causada por un hongo (Aspergillos).
- Astenia = Sensación de debilidad (malestar general)
- Bacterias = Microorganismos visibles únicamente por medio del microscopio que pueden o no ser causante de enfermedad.

- Bacteriama = Presencia de bacterias en la sangre circulante.
- Bisexual = Individuo que mantiene relaciones sexuales con personas de su mismo sexo y del sexo opuesto.
- Candidiasis o Moniliasis = Conjunto de procesos determinados por los hongos del género *Candida* y casi siempre por la especie *C. albicans*. Reside normalmente en las cavidades mucosas como saprofito usual, - siendo frecuente encontrarlo en el esputo, heces, cavidad bucal, vagina y pie de personas normales.
- Carcinoma = Cáncer que se desarrolla de células epiteliales. Se encuentran en piel, pulmones, glándulas, tubo digestivo y vías urinarias.
- Célula de memoria = Linfocitos específicos preparados (cebados) por contacto con antígeno que lesionan con mayor rapidez durante un segundo contacto con el mismo antígeno. Las células de memoria pueden persistir muchos años.
- Célula plasmática = Un derivado, de vida breve, de un linfocito B que ha sido activado por un antígeno y secreta anticuerpos.
- Célula T = Un linfocito derivado del timo que participa en diversas reacciones inmunes, mediadas por células.
- Célula T colaboradora = Un tipo de linfocito T que ayuda a controlar las respuestas de las células T citotóxicas y de las células B productoras de anticuerpo durante una respuesta inmune específica.
- Célula T supresora = Un tipo de linfocito T que libera sustancias especiales llamadas linfocinas que detienen la producción de anticuerpo por células plasmáticas y células B.
- Citotóxico = En oncología, un agente que inhibe o evita la función de la célula, interfiriendo así con la división celular.
- Complejo Relacionado con el SIDA (CRS) = Paciente con fiebre, diarrea, linfadenopatía generalizada, astenia, pérdida de peso y prueba confirmatoria positiva para anticuerpos de VIH.

Desinfección = Destrucción directa de los microbios patógenos

Disnea = Respiración difícil, forzada, jadeante, a veces acelerada y otras veces lentificada, que se presenta al efectuar pequeños, medianos o grandes esfuerzos.

ELISA = Palabra compuesta por las iniciales de Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay que significa Prueba de Inmuno-
absorción enzimática. Microtécnica para la, investi-
gación de anticuerpos contra el VIH, que se realiza -
como apoyo al diagnóstico clínico de SIDA, y como - -
prueba tamiz para conocimiento de infección por el -
VIH.

Encefalopatía = Cualquier enfermedad del cerebro.

Endémico = Se dice de una enfermedad que se presenta continua-
mente en una región o comunidad en particular.

Endotelio = Capa de células planas que recubre las cavidades -
corporales, la superficie interna del tubo digesti-
vo (intestino) y otros órganos, vasos sanguíneos y
linfáticos.

Enfermedad autoinmune = Afección en la que el cuerpo produce
una respuesta inmunológica contra su propio orga-
nismo.

Epidemia = Una enfermedad infecciosa que ataca simultáneamente
a un gran número de personas en una comunidad y per-
manece durante mucho tiempo y después desaparece -
brusca o lentamente.

Epidemiología = Es la ciencia que estudia las sustancias que
absorben y transmiten la infección, las modali-
dades de contagio, las medidas curativas y so-
bre todo, las preventivas.

Eritrocitos = Se designan los glóbulos rojos de la sangre, --
llamados también hematíes.

Especie = Conjunto de seres o cosas que tienen uno o varios -
caracteres comunes.

Espujo = Es el conjunto de secreciones mucosas y exudativas
de la mucosa bronquial inflamada; se expulsa median-
te el golpe de tos.

Esterilización microbiana = Es la operación higiénica de des-
trucción de los microbios patógenos presentes en di-
versos objetos; se practica con medios físicos y --
químicos.

Etica = Relativo a los principios de la moral.

Etiología = Es el estudio de las causas de las enfermedades, que pueden ser: hereditarias, congénitas, adquiridas, metabólicas, etc.

Evolución = Curso o desarrollo de una enfermedad.

Fagocitosis = Función de englobamiento y destrucción que tienen algunos glóbulos blancos.

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

Gonorrea = Esta denominación se suele reservar en la actualidad para la uretritis gonocócica, o sea la enfermedad venérea.

Hemofilia = Grave enfermedad de la sangre con un retardo intenso de la coagulación.

Herpes = Se denomina así la erupción de vesículas más o menos numerosas y reagrupadas sobre una zona de piel o mucosa. El herpes simple -llamado también labial o facial. El herpes recidivante genital -llamado también herpes progeneritalis, está constituido por numerosas vesículas reagrupadas y pruriginosas, en los órganos genitales. Es producido por un virus.

Herpes Zoster = (Zona) Enfermedad infecciosa de naturaleza vírica, que tiene su sustrato anatomopatológico en un proceso flogístico de los ganglios de las raíces nerviosas espinales y de los nervios craneales.

Heterosexual = Persona que realiza relaciones sexuales con individuos del sexo opuesto.

Hipoclorito de sodio = Sal del ácido hipocloroso. (Cloro doméstico).

Homosexual = Persona que mantiene relaciones sexuales con otras personas del mismo sexo.

Infección oportunista = Presencia de gérmenes (virus, hongos, bacterias, parásitos) que pueden permanecer habitualmente en un huésped sin motivar sintomatología, pero que ante situaciones de inmunodeficiencia, da lugar a cuadros clínicos severos.

- Infección por VIII** = Persona asintomática que presenta prueba serológica positiva para anticuerpos al virus de la inmunodeficiencia humana; es un portador sano y transmisor potencial.
- Inflamación** = Es la reacción local de un tejido a un estímulo (de orden físico, químico, microbiano o parasitario) superior a su índice de tolerancia y, - por lo tanto, nosivo.
- Inmunidad** = Estado biológico de resistencia incrementada a - las enfermedades infecciosas que se restauran en el organismo.
- Inmunidad humoral** = Parte de la respuesta inmune específica en que las células B se transforman en células - plasmáticas y secretan anticuerpo, cuando son de - rivadas por un antígeno.
- Inmunidad mediada por células** = La parte del sistema inmune - en que las células T se activan, multiplican y - secretan linfocinas cuando son estimuladas por - un antígeno específico.
- Inmunodeficiencia** = Un estado, hereditario o adquirido, en - que el sistema inmune es deficiente.
- Inmunoglobulina** = Un anticuerpo, una clase de proteínas de - alto peso molecular que interactúan en forma es - pecífica con antígenos. Es producida por células B y células plasmáticas.
- Inmunosupresión** = Supresión de los sistemas normales de defen - sa inmune del cuerpo.
- Inmunoterapia** = Método de tratamiento que intenta aumentar -- los mecanismos de defensa (inmunes) del cuerpo.
- Interferones** = Familia de proteínas naturales producidas en - forma local por algunas células nucleadas de - vertebrados (hombres, monos, pollos, etc.) - - cuando son atacados por un virus. Ejercen una defensa temprana, no específica, contra infec - ciones virales. Tres clases de interferones: - Interferon alfa - secretado por glóbulos - - blancos (leucocitos). Hay 14 subclases. - Interferon beta - Secretado por fibroblastos (células de tejido conjuntivo) - Interferon gamma - Secretado por células T después de la exposición a un antígeno.

- Latente** = Que no se manifiesta exteriormente, sin síntomas aparentes, enfermedad latente.
- Leucocitos** = Son los glóbulos blancos de la sangre. Se dividen en dos grupos principales: (1) granulocitos, que se originan en la médula ósea y participan en la defensa corporal no específica; (2) linfocitos, que se originan en la médula ósea (células B) o tejido linfático (células T) y participan en la defensa inmunológica del cuerpo.
- Leucopenia** = Disminución de los glóbulos blancos de la sangre (normal 6,000 a 8,000 por mm³).
- Leucoplasia** = Se debe considerar una disqueratosis del epitelio mucoso; aparición sobre la superficie de la mucosa, de unas manchas biancogrisáceas de contornos irregulares que suelen estar recorridas por fisuras o elevaciones en forma de verrugas. En la cavidad oral se asienta en la mucosa de revestimiento de la lengua y tapiza toda la cavidad oral. El alcohol, tabaco e irritantes pueden ser la causa de su aparición.
- Linfocitos** = Elementos corpusculares de la sangre que se incluyen en el grupo de los leucocitos o glóbulos blancos, están producidos por los ganglios linfáticos.
- Linfoma** = Es la inflamación de uno o más ganglios linfáticos con fenómenos de hiperplasia (proliferación) del tejido ganglionar inflamado. Término aplicado a una enfermedad maligna del tejido linfoide.
- Médula ósea** = Tejido esponjoso en el centro de los huesos que produce las células hemáticas.
- Mielopatía** = Enfermedad de la médula ósea.
- Monocito** = Gran leucocito; son limpiadores que se mueven y matan células que identifican como no propias.
- Morbilidad** = Número de enfermos con relación a la cifra de población.
- Mortalidad** = Número de muertos con relación a la cifra de población.
- Neoplasia** = Formación de tejido nuevo, tanto normal como patológico.

- Neumonía** = Inflamación del pulmón.
- Neuropatía** = Cualquier enfermedad nerviosa en general.
- Neutrófilo** = Glóbulos blancos que combaten la infección. También llamados neutrófilos polimorfonucleares.
- Nódulo** = Es un pequeño relieve bien circunscrito y duro de tejido neoformado, localizado en la dermis cutáneo.
- Pápula** = Lesión de la piel, que consiste en un relieve circunscrito de forma variable, así como de volumen.
- Parásito** = Es cualquier ser (animal o vegetal) que vive a expensas de otro ser, al que daña y perjudica.
- Portadores** = En epidemiología se consideran a los individuos que sin presentar ningún síntoma de enfermedad en actividad, albergan y cultivan en el interior de su organismo, microbios, patógenos vivos y virulentos, que distribuyen a su alrededor, favoreciendo la extensión epidémica.
- Prodromico** = Se refiere a un síntoma, casi siempre subjetivo (es decir, advertido únicamente por el paciente) que anuncia la aparición inminente de una enfermedad.
- Proteínas** = Son sustancias orgánicas complejas de origen animal o vegetal. Las proteínas sirven como enzimas, hormonas, inmunoglobulinas y son los principales constituyentes del protoplasma.
- Replicación** = El proceso de replicar o reproducir, como la replicación de una copia exacta de un filamento de ácido desoxirribonucleico (ADN) ó ácido ribonucleico (ARN) viral. Proceso por el cual un cromosoma forma una copia de sí mismo.
- Retrovirus** = Virus ARN que tiene una enzima (transcriptasa reversa) que puede causar la elaboración de una copia de ADN del ARN viral. Los retrovirus causan sarcomas y leucemias en animales y leucemias y SIDA en el hombre.
- Sarcoma de Kaposi** = Tumor maligno formado por células que semejan tejido conjuntivo embrionario. Afecta principalmente la piel, aunque también puede incluir otros órganos, como los intestinos. Se caracteriza por nódulos cutáneos de color azul rojizo o pardo.

- Sensibilización = El proceso biológico mediante el cual nuestro organismo adquiere un estado anormal de sensibilidad hacia una determinada sustancia denominada alergizante.
- Septicemia o Sepsis = Un estado de infección generalizada provocado por la penetración y multiplicación en la sangre de microbios patógenos introducidos en la circulación a través de una puerta de entrada llamada foco séptico o de infección.
- Seropositivo = Persona o animal que presenta en el suero sanguíneo anticuerpos que señalan la presencia de agentes infecciosos, ya sea como enfermo o portador.
- Sífilis = Enfermedad venérea infecto-contagiosa provocada por el *Treponema pallidum*.
- Síndrome = Es el conjunto de síntomas característicos de un estado patológico determinado.
- Toxoplasmosis = Enfermedad que es ocasionada por el *toxoplasma gondii*.
- Tropismo = Movimiento de un organismo en una dirección determinada por el estímulo de agentes físicos o químicos.
- Viremia = Presencia de virus en el torrente sanguíneo. Causa síntomas como escalofrío, fiebre, etc.
- Virus = Los microorganismos de dimensiones comprendidas entre 10 y 400 milimicras, invisibles al microscopio corriente y que escapan a los filtros más finos. Carece de metabolismo independiente de tal forma que sólo puede replicarse dentro de una célula viva del huésped. En consecuencia, se denomina en ocasiones parásito intracelular.

CAPITULO XI

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; Boletín Mensual # 10, Año 1, 15 de diciembre de 1987. México. Sector Salud. Ed. por la Dirección General Epidemiología. Pag. 192-217.
- 2.- Population Reports; Temas sobre salud mundial. Serie L, # 6. Abril de 1987. L-2 a L-35.
- 3.- Atención y control de personas con infección del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Lineamientos Generales. IMSS. Subdirección General Médica. 1987. Pag.1-28.
- 4.- Daniels V.G. SIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ed. Manual Moderno. Pag. 1-146.
- 5.- The Journal of Infectious Disease. Vol. 156 # 9. July 1987. (1-7).
- 6.- Michael Wadler. ABC of AIDS. British Medical Journal, Volume 294. 25 April, 1987.
- 7.- SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual # 5, Año 9, 15 de Junio de 1987. México. Sector Salud. Ed. por la Dirección General de Epidemiología. Pag. 83-103.
- 8.- El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Sector Salud. Ed. por la Dirección General de Epidemiología. México. Octubre de 1986.
- 9.- Cuestión Social. Revista Mexicana de Seguridad Social. IMSS. # 8 Verano 1987. Pag. 66-72.
- 10.- El SIDA y la transfusión de Sangre en México. Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional. IMSS. - 1987. Pag. 1-5.
- 11.- SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; Boletín Mensual # 6, Año 9, 15 de Agosto de 1987. México. Sector Salud. Ed. por la Dirección General de Epidemiología. Pag. 105-120.

- 12.- Argüez Manzanilla, M.A. La detección del Virus de la Inmunodeficiencia Humana en los donadores estudiados en el Banco de Sangre Regional en el Centro Médico La Raza: Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre SIDA, CIESS, IMSS, México, Junio 1987. Pag. 1-3.
- 13.- Ward, J.N., Grindon, A.J.; Parvin, M. and Allen J.R. Laboratory and Epidemiologic Evaluation of an Enzyme Immunoassay for Antibodies to HIV-Jama. July 8, Vol. 256-357 - 361. 1986.
- 14.- Joller - Jemelka, H.I., Muller F., Quantitation of early Manifestations of HIV Infections. Second International Conference on AIDS. Paris. June, 1986.
- 15.- Stanislawski Mileant Estanislao. Patobiología: Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre SIDA, CIESS, IMSS, México. Junio, 1987. Pag. 1-4.
- 16.- Cuestión Social, Revista Mexicana de Seguridad Social IMSS # 3. Primavera 1986. Pag. 97-113.
- 17.- SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Boletín Mensual # 9. Año 1, 1º de Marzo de 1987. Pag. 1-25.
- 18.- Yunis Ivan M. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Biomédica. Volumen 3, # 3. 1986. Bogotá. Pag. 705-749.
- 19.- Public Health Reports. Journal of the US Public Health Service. Volume 102, # 1. January-February 1987. Pag. 5-17.
- 20.- Eva Klein. Stockholm. Acquired Immunodeficiency Syndrome # 37 Volume. Editor Basel: Paris. London. 8 Sep. 1986.
- 21.- Información sobre el SIDA. CONASIDA. SSA. 1987. Pag. 1-8 México.
- 22.- Las pruebas de detección del SIDA y su significado CONASIDA. SSA. 1987. Pag. 1-8. México.
- 23.- Información sobre el SIDA para el público en general CONASIDA. SSA. 1987. Pag. 1-8. México.
- 24.- El otro virus del SIDA. Mundo Científico No. 62, Volumen 6. Pag. 1028-1030.
- 25.- Amador González - Angulo. Inmunodeficiencia Adquirida. Gaceta Médica de México. Vol. 121. # 1-2. Enero-Febrero 1985. Pag. 2-14.

- 26.- David T. Pofford, DMD. Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS): disease characteristics and oral manifestations. JADA. Vol. III, August 1985. Pag. 258-261.
- 27.- Dr. Luc Montagnier. Etiología e Inmunología del SIDA. Avances en el conocimiento del VIH. Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre SIDA, CIESS, IMSS, México, Junio 1987. Pag. 1-7.
- 28.- Dr. Velázquez Ferrari. Detección del Virus de Inmunodeficiencia Humana en donadores de Jalisco: Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre el SIDA. CIESS. IMSS, México. Junio de 1987.
- 29.- SIDA: Flagelo de Nuestra Epoca. Aplicaciones farmacéuticas. Temas selectos de medicina interna. Número especial. 1987. Pag. 1-12.
- 30.- Freund BJ; Silver N.: Acquired Immunodeficiency Syndrome. Diagnosis, prevention, control, Dental Care for Handicapped. Ont Dent 1987. April 64(4); 81-6.
- 31.- Thompsin EO AIDS: Today's vital challenge to dentistry J. Dent Pract Adm 1985. Jan-Mar; 2(1): 2-8.
- 32.- Evans B. Lord Chaim Award essay: dental care and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). NY J Dent Jun-Aug.; 57(4); 129-42.
- 33.- Starr C. Dental implications for patients with acquired immunodeficiency syndrome. Gen Dent 1987. Jun-Feb; 35(1): 22-5.
- 34.- Porter SR; Scully C. AIDS. Update and guidelines for general dental practice. Dent Update 1987 Jan-Feb; 14(1): 9-10, 12, 15-7.
- 35.- Barr CE; Torosian JP: Oral manifestations of AIDS. The dentist's responsibility in diagnosis and treatment. Quintessence. Int 1986. Nov.: 17(II): 711-7.
- 36.- Cutler LS: Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Dental considerations. J. Conn. State Dent Assoc. 1986. Apr.; 60(2): 99-101.
- 37.- Anonymous Neediestick transmission of HTLV-III from a patient infected in Africa. Lancet 2(8416): 1376-1377. December 15, 1984.

- 38.- Eckholm E. \$100 million for AIDS drug testing. New York Times. July 1, 1986.
- 39.- Mann J. Epidemiology of LAV/HTLV-III in Africa. Presented at the International Conference on AIDS. Paris. June 23-25, 1986.
- 40.- Oleske J. Transmission of HIV during pregnancy. Personal Communication, March 25, 1986.
- 41.- Brazil State Health Departments. Distribuicao dos de AIDS, confirmados, obitos e suspeitos no Brasil, por unidades federales, até 20-06-86. Cases of -- AIDS in Brazil as of June 20, 1986. Ip (Unpublished).
- 42.- World Health Organization. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) in the Americas: Update. - Weekly Epidemiological Record 61 (12):88 March 21, 1986.
- 43.- Michael Wadler, "Development of the epidemic". -- ABC of AIDS. British Medical Journal Volume 294. - 25 de abril 1987.
- 44.- Verdusco Guerrero E. "Comportamiento epidemiológico del SIDA en población amparada por el IMSS". - Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre el SIDA. C.I.E.S.S. IMSS México, Junio de 1987.
- 45.- Allen, J. R. and CURRAN. J.W. Acquired Immunodeficiency Syndrome. In. Gallin, and Fauci, A.S. --- AIDS. New York, Raven Press 1985. Vol. 5.
- 46.- United State. Centers for disease control. Update: Acquired Immunodeficiency Syndrome. Europe.- Morbidity and Mortality Weekly Report 35 (3): January 24, 1986.
- 47.- World Health Organization (WHO). The Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS): memorandum from a Who meeting. Bulletin of the World Health Organization 63 (4). 1985.
- 48.- SHORP J. (American Red Cross National Head quarters). (Screening donated blood for HIV). Personal communication, April 24, 1986.

- 49.- Dr. Carlos Cano Domínguez. "Conceptos Generales sobre el VIH". Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre el SIDA. CIESS, IMSS. México, Junio de 1987.
- 50.- Mundo Científico Núm. 62. "El otro virus del SIDA".- Volumen # 6. 1986.
- 51.- BARRE-SINOSSI. F. CHERMAN. J.C. REY F. et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS) Science 200 (4599). May 20, 1983.
- 52.- HO. D.D. SCHOOLEY RT. ROTA. FLYNN. F. SALAHUDDIN. --- HTLV-III in the semen and blood of a healthy homosexual man Science 2264673, October 26, 1986.
- 53.- HO. DD. ROTA SCHOOLEY. GROOPMAN. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neutral tissues of patients with neurologic syndromes related to the AIDS. New England Journal of Medicine 313(24). December 12, 1985.
- 54.- FUJIKAMA. L.S. GALLO. R.C. Isolation of human T - lymphotropic virus type III from the tears of a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Lancet 2 (8454) September 7, 1985.
- 55.- GROOPMAN J.E. SALAHUDDIN. S.Z. and GALLO R.C. HTLV-III in saliva of people with AIDS. Related couple and health of the homosexual men at risk of AIDS. Science 226 (4673). October, 1986.
- 56.- THIRY. L. SPRECHER-GOLDBERGER. S. Isolation of AIDS virus from cell free breast milk of three healthy virus carriers. Lancet 2 (8-160). October, 1986.
- 57.- VOCT M.W. SCHOOLEY and Hirsch M.S. Isolation of HTLV-III from cervical secretions of women at risk for AIDS. Lancet I (8480). March 8, 1986.
- 58.- MELBYE M. The natural history of human T Lymphotropic virus III infection, the cause of AIDS. British Medical Journal 292 (6512). January 4, 1986.
- 59.- KOLATA. G. Where is the AIDS virus harbored Science --- 232 (4755). June 6, 1986.
- 60.- CALABRESE L.H. transmission of HTLV-III infection from man to woman to man New England Journal of Medicine 314 (5). April 10, 1986.

- 61.- STEWART G.J. TYLER. Transmission of human T-cell Lympho-
tropic virus type III by artificial insemination by do-
nor Lancet 2 (8455). September 14, 1985.
- 62.- FREISS J.K. AIDS. virus infection in prostitutes; New-
England Journal of Medicine 4(7). February 13, 1986.
- 63.- ANDERSON R.E. LEVY. Prevalence of antibodies to AIDS -
associated retrovirus in single men in San Francisco. -
Lancet (8422). January 26, 1985.
- 64.- BLATTNER W.A. BIGGAR R.J. Epidemiology of human - - -
T - lymphotropic virus type III. Annals of Internal Me-
dicine 103 (5). November, 1986.
- 65.- CALABRESE L.M. Lack of correlation between promiscuity-
and seropositivity to HTLV-III New England Journal Medi-
cine. May 4, 1986.
- 66.- POLK F. Infection, natural history, treatment, preva-
lence in Africa. Personal communication, May 12, 1987.
- 67.- CHMIEL J. Prevention of LAV-HTLV-III infection through
modification of sexual practices. Presented at the In-
ternational Conference on AIDS. Paris, June 23-25, --
1986.
- 68.- CAREL M. Socio-cultural factors in relation to HTLV-III
transmission in urban areas in Central Africa. Presen-
ted at International Symposium on Africa AIDS. Brussels,
November 23, 1986.
- 69.- CLUMECK N. Hetersexual promiscuity among African pa-
tients with AIDS New England Journal of Medicine 183, Ju-
ly, 1987.
- 70.- CASTRO K.G. RISK factors of AIDS among Haitians in the -
United States. Atlanta, Georgia. April 14-17, 1987.
- 71.- United States Centers for Disease Control. Update. Morbi-
dity and Mortality weekly report 35 (3), January 24, 1986.
- 72.- DODD K.Y. Transfusion associated AIDS. Philadelphia, W.B.
1987.
- 73.- United States Department of Health and Human Services.
Food and drug Administration. Safety of immune globulins
in relation to HTLV-III FDA. Drug. Bulletin 16(1). 3 Ju-
ne, 1987.
- 74.- LEVY. J.A. Recovery and inactivation Lancet 2 (8105). --
September 29, 1986.

- 75.- ZIEGLER J.B. COOPER D.A. Postnatal Transmission of AIDS associated retrovirus from mother to infant. - Lancet 1 (8434). April 20, 1986.
- 76.- OLESKE J. Transmission of VHI during pregnancy. Personal communication March 25, 1987.
- 77.- BIBERFELD. G. BOTTIGER B. Antibodies to human T lymphotropic virus. Presented at international Symposium on African AIDS. November 22-23, 1985.
- 78.- ANOYMOUS N.Y. Neediestick transmission of HTLV-III from patient infected in Africa. Lancet 2 (8416).
- 79.- HENDERSON D.K. Annals of international Medicine -- 104 (5). May, 1986.
- 80.- HYNES, K.B. y Cols. Kaposi's sarcoma in homosexual men a report of eight cases. Lancet. 1981.
- 81.- CDC. Epidemiological aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infections. N. England J. Med. 1986.
- 82.- Brennan R.C. y Cols. AIDS. Gay compromise Syndrome. Lancet 1986.
- 83.- Marantz, R. AIDS: a new disease's deadly odyssey. - The New York Times Magazine. 1983.
- 84.- Siegal F.P. y Cols. Severe Acquired Immunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative Herpes Simplex lesions. N. Eng. J. Med. 1981.
- 85.- CDC. Update on Kaposi's sarcoma opportunistic infections in previously healthy persons United States, MMWR, 1982.
- 86.- Mansur II y Cols. An outbreak of community acquired Pneumocystis carinii pneumonia. N. Eng. J. Med. 1981
- 87.- Costa J. y Cols. Generalised Kaposi's sarcoma is -- not Neoplasm. Lancet 1983.
- 88.- Viera J. Cols. Acquired Immunodeficiency in Haitians Opportunistic infections in previously healthy Haitian immigrants. N. Eng. J. Med. 1986.
- 89.- Nofford DT; Miller RI. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS); disease characteristics and oral manifestations. J. Am Dent Assoc. 1985 Aug.

- 90.- Edeman R. NIH. Summary on epidemiology of AIDS. Infect Dis 150. 1984.
- 91.- Greenspan, D. and others. Oral hairy leukoplakia in male homosexuals: evidence herpes group virus. Lancet 8407 (2), 1984.
- 92.- Gottlieb, M.S. and others. Pneumocystis pneumonia - Los Angeles. MMWR 30 (19), 1981.
- 93.- WHEAT, L. J. and others. Disseminated histoplasmosis in AIDS. Arch. Intern. Med. 144 (11), 1984.
- 94.- Eversole and others. Oral Kaposi's sarcoma associated with AIDS among homosexual males. JADA 107 (2), 1985.
- 95.- Nickles GB and Others. Kaposi's sarcoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. J. Oral Maxillofac Surg 42 (1), 1986.
- 96.- AIDS update salivary transmission very unlikely. ADA NEWS 15 (24), 1986.
- 97.- David D.R. and Knapp, J.O. The significance of AIDS to dentist and dental practice. J. Prosthet Dent 52 (5), 1986.
- 98.- Gerstofy, J. y cols. Severe Acquired Immunodeficiency in European homosexual men. Br. Med. J. 1985.
- 99.- Armstrong. D. Gold. LWM. Dryjanski I. Whimbey. - Polsky. and Kiehn. Treatment of infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Annals of International Medicine 103 (5). - November, 1986.
- 100.- Zagury D. Bernard J. Leonard R. Cheyrier R. Felsman M. Long-term cultures of HTVL-III, infected-T-cell depletion in AIDS. Science 231 (4740), - February 21, 1987.
- 101.- Lane H.C. and Fauci A.S. Immunologic aspects of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) - New York. Raven Press 1987.
- 102.- Lane H.C. Siegel J.P. Rook A.H. Masur H. Gelman E.P. Quinnan G.V. Use of interferon-2 in patients with acquired immunodeficiency syndrome - Journal of Biological Response 3 (5), October, - 1984.
- 103.- Norman C. AIDS therapy - new push for clinical trials. Science 230 (4732), December 20, 1986.

- 104.- Barnes D.N. AIDS. research in new phase. Science 233 (4761), July 18, 1986.
- 105.- Black P.H. HTLV-III AIDS. and the brain. New England Journal of Medicine 313 (24). December 12, 1986.
- 106.- Yarchoan R. Klecker R.W. Weinhold K.J. Administration of 3rd azido-3rd deoxythymidine, an inhibitor of HTLV-III LAV replication, to patients with AIDS or AIDS related complex. Lancet 2 (848). March 15, 1986.
- 107.- Branigln W. IADS scarey sweeping Asia prompts preventive, punitive moves. Waschington Post, October 29, 1985.
- 108.- McCalum D., Luts B. AIDS coverage and the public's health. Waschington, D.C. Georgetown University Medical Center, Institute for Health Policy Analysis, 1986.
- 109.- Parra W. World Health Organization Reported and estimated cases of AIDS Personal communication. June-13, 1986.
- 110.- Safai B. Safety precautions for dealing with AIDS. In De. Vita, VT. Etiology diagnosis, treatment and prevention. Philadelphia, 1985.
- 111.- Barre Sinoussi F. Nogeyre M.T. Resistence of AIDS-virus at room temperatura. Lancet 2 (8457). September 28, 1985.
- 112.- Martin L.S. Macdougall and Loskoski. Desinfection-of the human virus type III. Journal of infections Diseases 152 (2). August 1985.
- 113.- United States Centrs for Disease Control. Recommendations for preventing transmission of infection -- with human Morbidity and Mortality Weekly Report -- 34 (45). November 1985.
- 114.- Pan American Health Organization. Using a pressure cooker as an autoclave. EPI Newsletter 6 (6). December, 1984.

CAPITULO I

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Cuestión Social. Revista Mexicana de Seguridad Social. IMSS No. 3 Primavera 1986. Pág. 101.
- (2) Daniels, V.G. "SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida". Ed. El Manual Moderno, S.A.deC.V. México 1985. Pág. Introducción.
- (3) El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Ed. por la Dirección General Epidemiológica. Secretaría de Salud. México, Octubre 1986. Págs. 3 a la 4.
- (4) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual # 10. Año . 15 de Diciembre de 1987. Pág. 191.
- (5) Brazil State Health Departments. Distribuicao dos casos de AIDS, confirmados, obitos e suspeitos no Brasil, por unidades federales, até 20-06-86. Cases of AIDS in Brazil as of June 20, 1986. Ip. (Unpublished).
- (6) World Health Organization. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) in the Americas: Update. Weekly Epidemiological Record 61 (12): 88. March 21, 1986.
- (7) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual No. 10, Ed. Dirección General Epidemiológica. México, 1º de diciembre de 1987. Pág. 192.
- (8) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual # 10. Op., cit., Pág. 193.
- (9) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ed. por la Dirección General de Epidemiología. Boletín Mensual No. 10 Año 1. 15 de Diciembre de 1987. México. Pág. 194.
- (10) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual No. 10. Op., cit., Pág. 195.

- (11) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual No.10, Op. cit. pág. 196.
- (12) Michael Wadler, "Development of the epidemic". ABC of AIDS. British Medical Journal Volume 294. 25 de abril 1987.
- (13) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual No.10. Op., cit. pág. 197.
- (14) Stanislawski Mileant E.C.: "Patobiología del virus del SIDA". Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre SIDA. C.I.E.S.S. IMSS. México junio de 1987. págs. 1-4.
- (15) Verduzco Guerrero E.: "Comportamiento epidemiológico del SIDA en población amparada por el IMSS". Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre el SIDA. C.I.E.S.S. IMSS México, junio de 1987. pág. 26.
- (16) Allen. J. R. and CURRAN. J.W. Acquired Immunodeficiency syndrome. In: Gallin, and Fauci, A.S. AIDS. New York, Raven Press 1985. Vol. 5 p 1-27.
- (17) United State. Centers for disease control. Update: Acquired immunodeficiency syndrome. Europe. Morbidity and Mortality Weekly Report 35 (3): 35-46 January 24 1986.
- (18) Katlama, C., Matheron, S., et al. Acquired immunodeficiency syndrome. (AIDS). in Africans. Annales de la Société Beige de Medicina Tropicale 64 (4): 379-389, 1984.
- (19) Stanislawsky Meleant E.C.: "Patobiología del virus de la inmunodeficiencia adquirida". OP, cit pág. 3.
- (20) Atención y control de personas con infección del virus de la Inmunodeficiencia Humana. Lineamientos Generales. IMSS 1987. Pág. 2

- (21) Argañez Manzanilla M.A., "Detección del virus de la Inmunodeficiencia Humana en los donadores estudiados en el Banco de Sangre Regional en el Centro Médico de La Raza. Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre el SIDA, C.I.E.S.S. INSS México, junio de 1987. Pág. 2-3.
- (22) United States. Centers for disease control. Morbidity and Mortality Weekly Report 35 (3). Op., cit.
- (23) World Health Organization (Who). The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): memorandum from a Who meeting. Bulletin of the World Health Organization 63 (4): 667-672. 1985.
- (24) SCHORP. J. (American Red Cross National Headquarters). (Screening donated blood for VIII). Personal communication, April 24, 1986.
- (25) Mann. J. (World Health Organization): (Who Control Program on AIDS: protecting the blood supply where screening tests are not available). Personal communication, July 3, 1986.
- (26) Daniels V.G. Op., cit. introducción.

CAPITULO II

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (27) Atención y control de personas con infección del - Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Lineamientos Generales. IMSS, 1987, págs. 1 y 2.
- (28) El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. "Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Ed. por la Dirección General Epidemiológica. Secretaría de Salud. México, octubre 1986. págs. 3 a la 5.
- (29) Daniels, V.G., "SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida". Ed. El Manual Moderno, S. A. de C. V. México, pág. Introducción.
- (30) Dr. Carlos Cano Domínguez. "Conceptos Generales sobre el VIH". Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre SIDA. CIESS, IMSS. México, junio de 1987. Pág. 1.
- (31) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control, Sector Salud. Op., cit. pág. 4 y 5.
- (32) Daniels, V.G., "SIDA" Op., cit., pág. 43.
- (33) Daniels, V.G., Op., cit., pág. 44.
- (34) Daniels, V.G., Op., cit., pág. 45.
- (35) Daniels, V.G., Op., cit., pág. 46.

- (36) Daniels, V.G., Op. cit., pág. 47.
- (37) Daniels, V.G., Op. cit., pág. 48.
- (38) Mundo Científico No. 62. "El otros virus del SIDA".
Volumen No. 6, Págs. 1028 a 1030. 1986.
- (39) Dr. Luc Montagnier. "Etiología e Inmunología del SIDA".
Avances en el conocimiento del VIH. Trabajo presentado
en el II Simposium Internacional sobre SIDA. CIESS.
IMSS. México, junio de 1987. Págs. 1 a la 7.

CAPITULO III

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (40) MANN. J. Epidemiology of LAV/HTLV-III in Africa. Presented at the International Conference on AIDS. Paris, June 23-25, 1986. (Notes).
- (41) Cuestión Social. Revista Mexicana de Seguridad Social, IMSS. # 3. Primavera 1986. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Pág. 104.
- (42) Atención y Control de Personal con Infección del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Lineamientos Generales. IMSS. Subdirección General Médica, 1987. Págs. 2 a 1a 4.
- (43) El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Sector Salud. Comité Nacional para Investigación y Control del SIDA. Ed. Dirección General Epidemiológica. SSA. México, D. F. Octubre 1986. Págs. 3, 4 y 5.
- (44) Population Reports. Serie L. Número 6. Abril de 1987. Temas sobre Salud Mundial. L-11.
- (45) BARRE-SINOUSSE. F. CHERMAN. J.C. REY. F. et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 200 (4599): 868-871. May 20, 1983.
- (46) HO. D.D. SCHOOLEY. R.T. ROTA. FLYNN. F. SALAHUDDIN. HTLV-III in the semen and blood of a healthy homosexual man. Science 226:4673; 451-453. October 26, 1986.
- (47) HO. D.D. ROTA SCHOOLEY. GROOPMAN. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neutral tissues of patients with neurologic syndromes related to the AIDS. New England Journal of Medicine 313(24): 1493-1497. December 12, 1985.

- (48) FUJIKAWA. L.S. GALLO. R.C. Isolation of human T-lymphotropic virus type III from the tears of a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Lancet* 2 (8454): 529-530. September 7, 1985.
- (40) GROOPMAN. J.E. SALAHUDDIN. S.Z. and GALLO R.C. HTLV-III in saliva of people with AIDS. Related couple and healthy homosexual men at risk of AIDS. *Science* 226 (4673): 417-449. October 1986.
- (50) THIRY. L. SPRECHER-GOLDBERGER. S. Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk of three healthy virus carriers. *Lancet* 2 (8-160): 891-892. October, 1986.
- (51) VOCT. M.W. SCHOOLEY. and HIRSCH. M. S. Isolation of HTLV-III from cervical secretions of women at risk for AIDS. *Lancet* I (8480): 525-527. March 5, 1986.
- (52) LEVY J.A. KAMINSKY. L.S. Infection by retrovirus associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Internal Medicine* 103 (5): 694-699 November 1986.
- (53) WOFSY. C.B. COHEN. J.B. LEVY Isolation of AIDS associated retrovirus from genital secretions of women antibodies to the virus. *Lancet* 1(8480): 527-529. March 8, 1986.
- (54) H.O. D.D. ROTA. SCHOOLEY., GROOPMAN Op., cit. 1495-1497.
- (55) MELBYE. H. The natural history of human T Lymphotropic virus III infection; the cause of AIDS. *British Medical Journal* 292 (6512): 5-12. January 4, 1986.
- (56) KOLATA. G. Where is the AIDS virus harbored *Science* 232 (4755): 1197. June 6, 1986.
- (57) CALABRESE L.H. transmission of HTLV-III infection from man to woman to man. *New England Journal of Medicine* 314(5): 987. April 10, 1986.

- (58) STEWART. G.J. TYLER. Transmission of human T-cell lymphotropic virus type III by artificial insemination by donor. *Lancet* 2 (8455); 581-585. September 14, 1985.
- (59) KREISS. J.K. AIDS. virus infection in prostitutes; *New England Journal of Medicina* 4 (7): 414-418. February 13, 1986.
- (60) ANDERSON R.E. LEVY. Prevalence of antibodies to AIDS associated retrovirus in single men in San Francisco. *Lancet* i (8422); 217. January 26, 1985.
- (61) BLATTNER. W.A. BIGGAR R.J. Epidemiology of human T-lymphotropic virus type III. *Annals of Internal Medicine* 103 (5): 663-670. November 1986.
- (62) CALABRESE L.M. Lack of correlation between promiscuity and seropositivity to HTLV-III. *New England Journal Medicina*. 1256-1257. May 4, 1986.
- (63) POLK F. Infection, natural history, treatment, prevalence in Africa. Personal communication, May 12, 1987.
- (64) Population Reports. Serie L. Op., cit., L-12.
- (65) CIMIEL. J. Prevention of LAV-HTLV-III infection through modification of sexual practices. Presented at the International Conference on AIDS. Paris, June 23-25, 1986.
- (66) MANN. J. Epidemiology of LAV HTLV-III. Op., cit., June 23-25, 1986.
- (67) CARAEL. M. Socio-cultural factors in relation to HTLV-III transmission in urban areas in Central Africa. Presented at International Symposium on Africal AIDS. Brussels. November 23-23, 1986.

- (68) CLUMECK. N. Heterosexual promiscuity among African patients with AIDS. New England Journal of Medicine 183. July, 1987.
- (69) CASTRO K.G. Risk factors of AIDS among Haitians in the United States. Atlanta, Georgia. April 14-17, 1987.
- (70) BIGGAR R.J. The AIDS problem in Africa. Lancet 1 (8470) 79-83. January 11, 1987.
- (71) MANN. J. Paris, June 23-25, 1986. Op., cit.
- (72) Population Reports. Serie L. Op., cit., L-13.
- (73) Dr. Daniels. V.G. Op., cit., Pág. 51.
- (74) United States Centers for Disease Control. Update; acquired immunodeficiency syndrome-Europe. Morbidity and Mortality Weekly Report 35(3): 35-46. January 24, 1986.
- (75) CIEMECK. N. VAN DE PERRE. P. CAREL. N. Op., cit., 697.
- (76) LEVY. J.A. KANINSKY. L.S. Op., cit., 694-699.
- (77) Cuestión Social, IMSS. Op., cit., pág. 106.
- (78) DODD. K.Y. Transfusion associated AIDS. Philadelphia. W.B. 199-209, 1987.
- (79) United States. Department of Health and Human Services. Food and Drug Administration. Safety of immune globulins in relation to HTLV-III FDA. Drug. Bulletin 16(1): 3 June, 1987.

- (80) LEVY, J.A. Recovery and inactivation. Lancet 2(8105): 722-723. September 29, 1986.
- (81) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Op., cit., págs. 6-7.
- (82) Daniels. V.G. Op., cit., Págs. 26, 25 y 52.
- (83) THIRY, L. SPRECHER - GOLDBERGER. Op., cit., 891-892.
- (84) ZIEGLER, J. B. COOPER. D.A. Postnatal transmission of AIDS associated retrovirus from mother to infant. Lancet 1(8434). April 20, 1986.
- (85) OLESNE, J. Transmission of VIH during pregnancy. Personal communication. March 25, 1987.
- (86) ANONYMOUS. Women with antibodies to AIDS virus unged to avoid pregnancy. Op., cit., News. 1-14. April, 1986.
- (87) Daniels. V.G. Op., cit., 25,26 y 52.
- (88) Cuestión Social IMSS. Op., cit., Pág. 106.
- (89) Atención y control de personal con infección del virus de la Inmunodeficiencia Humana, Op., cit., págs. 2-4.
- (90) Cuestión Social. IMSS. Op., cit., Pág. 106.
- (91) BIBERFELD, G. BOTTIGER, B. Antibodies to human T lymphotropic virus. Presented at international Symposium on African AIDS. November 22-23, 1985.
- (92) Population Reports. Serie L. Op., cit., L-15.
- (93) ANONYMOUS. N.Y. Needlestick transmission of HTLV-III from patient infected in Africa. Lancet 2(8416) 1376-1377

- (94) HENDERSON. D.K. Annals of International Medicine
104 (5): 644-647. May, 1986.
- (95) DANIELS V.G. Op., cit., Págs. 52-53.

CAPITULO IV

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (96) Información sobre el SIDA para el público en general. CONASIDA, SSA. Otoño de 1987. Pág. 3.
- (97) Daniels, V.G. SIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ed. Manual Moderno. México 1985. Pág. 16.
- (98) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ed. Por la Dirección General de Epidemiología. Boletín Mensual # 10, año 1. 15 de diciembre de 1987. México. SSA. Pág. 108.
- (99) Daniels, V.G. SIDA. Op., cit., pág. 16.
- (100) Información sobre el SIDA. CONASIDA. SSA. Otoño 1987. Pág. 1.
- (101) Daniels V.G. Op., cit., 24.
- (102) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 22.
- (103) SIDA, Boletín Mensual # 10. Op., cit., Pág. 193.
- (104) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 23.
- (105) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 24.
- (106) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 19.

- (107) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 20.
- (108) SIDA. Boletín Mensual. #10. Op., cit., Pág. 193.
- (109) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 21.
- (110) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 20.
- (111) Daniels V.G. SIDA. Op., cit., Pág. 19-20-21.
- (112) SIDA. Boletín Mensual #10. Op., cit., Pág. 194.
- (113) SIDA. Boletín Mensual # 6. Op., cit., Pág. 111.
- (114) SIDA. Boletín Mensual # 6. Op., cit., Pág. 112.

CAPITULO V

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (115) El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Pautas para su vigilancia epidemiológica. Ed. Por la Dirección General de Epidemiología. SSA. México, Octubre 1986. Págs. 7 y 8.
- (116) Pautas para su vigilancia epidemiológica. Op., cit., Pág. 9.
- (117) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Boletín Mensual # 6, Ed. por la Dirección General Epidemiológica. México. Agosto, 1987.
- (118) Amador González - Angulo, Gaceta Médica de México. Vol. 121 # 1-2 Enero-Febrero 1985. Pág. 4.
- (119) Amador González - Angulo. Op., cit., Pág. 5.
- (120) Iván Yunis M. Actualizaciones. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Biomédica. Vol. 3, # 3-1986. Pág. 72.
- (121) OPS. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Boletín Epidemiológico 1985. Págs. 4 y 5.
- (122) Hymes, K.B y cols. Kaposi sarcoma in homosexual men a report of eight cases. Lancet. 1981, Pag. 598.
- (123) CDC. Epidemiological aspects of the current outbreak of Kaposi sarcoma and opportunistic infections. N. England. J. Med. 1986. Pag. 306.
- (124) Brennan, F. C. y cols. AIDS. Gay compromise Syndrome. Lancet. 1986. ii, 924.
- (125) Marantz, R. AIDS: a new disease's deadly odyssey. The New York Times Magazine. 1985. Feb. 6, 26.

- (126) Siegal, F.P. y cols. Severe Acquired Immunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative Herpes simplex lesions. N. Eng. J. Med. 1981; 305, 1439.
- (127) CDC. Update on Kaposi's sarcoma opportunistic infections in previously healthy persons United States. MMWR, 1982; 31, 294.
- (128) Costa, J. y cols. Generalised Kaposi's sarcoma is not Neoplasm. Lancet 1983; i, 58.
- (129) Mansur II. y cols. An outbreak of community acquired Pneumocysti carinii pneumonia. N. Eng. J. Med. 1981. 305, 1431.
- (130) CDC. Epidemiological aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infections. Op., cit., 247.
- (131) Ivan Yunis m. Actualizaciones. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Biomédica. Vol. 3 # 3. 1986. Pág. 73.
- (132) Viera, J. cols. Acquired Immunodeficiency in Haitians. Opportunistic infections in previously healthy Haitian immigrants. N. Eng. J. Med. 196; 308, 125.
- (133) OPS. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Boletín Epidemiológico. 1985; 4, 5.
- (134) El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Ed. Dirección General Epidemiológica. SSA. México. D. F. Octubre de 1986. Pág. 10.
- (135) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Op., cit., Pág. 11.
- (136) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Op., cit., Pág. 12.
- (137) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. Op., cit., Pág. 13.

- (138) Wofford DT; Miller RI. Acquired immune deficiency syndrome (AIDS); disease characteristics and oral manifestations. *J Am Dent Assoc* 1985 Aug; 111(2): 258.
- (139) Wofford DT; Miller RI. Op., cit., pag. 259.
- (140) Wofford DT; Miller RI. Op., cit., pag. 260.
- (141) Edelman, R. NIHR summary on epidemiology of AIDS. *Infect Dis* 150 (2): 295-303, 1984.
- (142) Wofford DT; Miller RI. Op., cit., pag. 261.
- (143) Greenspan, D. and others. Oral hairy leukoplakia in male homosexuals evidence for association with papillomavirus and herpes group virus. *Lancet* 8407 (2): 831-884, 1984.
- (144) Gottlieb, MS. and others. Pneumocystis pneumonia - Los Angeles. *MMWR* 30(19): 250-252, 1981.
- (145) Wheat, LJ. and others. Disseminated histoplasmosis in AIDS. *Arch Intern Med* 144 (11): 2147-2149, 1984.
- (146) Eversole I.R. and others. Oral Kaposi's sarcoma associated with AIDS among homosexual males. *JADA* 107 (2): 248-253, 1985.
- (147) Nickles GB and others. Kaposi's sarcoma in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *J. Oral Maxillofac Surg* 42(1): 56-60, 1986.
- (148) AIDS update salivary transmission very unlikely. *ADA NEWS* 15 (24): 1. 12, 1986.
- (149) David D R and Knapp. J. O. The significance of AIDS to dentists and dental practice. *J. Prosthet Dent* 52 (5): 736-738, 1986.

CAPITULO VI

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (150) Amador González Angulo. Inmunodeficiencia Adquirida. Gaceta Médica de México Vol. 121, # 1-2 Enero-Febrero 1985, Pag. 4.
- (151) Gaceta Médica de México, Vol. 121, # 1-2. Op., cit., Pag. 7-8.
- (152) Ivan Yunis M. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Biomedica. Vol. 3, # 3, 1986. Pag. 73.
- (153) Gerstoft, J y cols. Severe Acquired Immunodeficiency in European homosexual men. Br. Med. J. 1985; 285, 17.
- (154) Siegal, F.P. y cols. N. Eng. J. Med. Op., cit., Pag. 305.
- (155) Gerstoft, J y cols. Br. Med J. 1985. Op., cit., 286.
- (156) Siegal, F.P. y cols. Op., cit., Pag. 306.
- (157) Pautas para su vigilancia epidemiológica, Octubre 1986. Op., cit., Pag. 24.
- (158) Pautas para su vigilancia epidemiológica, Octubre 1986. Op., cit., Pag. 25.
- (159) Pautas para su vigilancia epidemiológica, Octubre 1986. Op., cit., Pag. 26.
- (160) Argáez Manzanilla Miguel Angel. Trabajo presentado en el II Simposium Internacional sobre SIDA. CIESS, IMSS, México, Junio 1987. Pag. 1-5.
- (161) Ward, J. N. Grindon, A.J. Feorino, P. M. Schable, CH. Parvin, M. and Allen. J. R. Laboratory and Epidemiologic Evaluation of an Enzyme Immunoassay for antibodies to VIH. Jama. July 8, Vol. 256-357-361, 1986.

- (162) Joller-Jemelka, H.I. Muller F. Schupbach, P.J and Grob. Quantitation of early Manifestations of VIII Infections. Second international Conference on AIDS. Paris. Junio 1986.
- (163) Las pruebas de detección del SIDA y su significado. CONASIDA, SSA. Pag. 1-2. 1987.
- (164) Las pruebas de detección del SIDA y su significado. CONASIDA. SSA. Op., cit., Pag. 3-4.
- (165) Las pruebas de detección del SIDA y su significado CONASIDA. Op., cit., pag. 5-7.

CAPITULO VII

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (166) Pautas para su vigilancia epidemiológica. Oct. 1986 Op., cit., Pag. 15, 16.
- (167) Armstrong. D. Gold. L.W.M. Dryjanski. I. Whimbey. E. Polsky. B. Hawkins. C. Brown. Ac. Bernard, E and Kiehn, T.E. Treatment of infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Annals of International Medicine 103 (5): 738-743. November 1986.
- (168) Glottlieb M.S. Schanker H.M. Fan P.T. Saxon Pneumocystis Pneumonia -Los Angeles. Morbidity and Mortality Weekly Report 30(21): 250-252. June 5, 1985.
- (169) United States. Department of Health and Human Services. Food and Drug Administration. Progress on AIDS. FDA Drug Bulletin 15(3): 27-32 October 1986.
- (170) Zagury D. Bernard J. Leonard R. Cheynier R. Felsman M. Long-term cultures of HTLV-III- infected T - cell depletion in AIDS. Science 231 (4740): 850-853 February 21, 1987.
- (171) Cuestión Social. Revista Mexicana de Seguridad Social. No. 8, Verano, 1987. IMSS. Pag. 68, 69.
- (172) Lane H.C. and Fauci A.S. Immunologic aspects of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) New York. Raven Press 1987. (Advances in Host Defense Mechanisms Vol. 5. Pag. 111-148.
- (173) Lane H.C. Siegel J.P. Rook A.H. Masur H. Gelman E.P. Quinnan G.V. Use of inyerleukin- 2 in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Journal of Biological Response 3 (5): 512-516. October 1984.

- (174) Norman C. AIDS therapy: new push for clinical trials. *Science* 230(4732): 1355-1358. December 20, 1986.
- (175) Barnes D.M. AIDS research in new phase. *Science* 233 (4761): 282-283, July 18, 1986.
- (176) Black P.H. HTLV-III AIDS: and the brain. *New England Journal of Medicine* 313(24): 1538-1540. December 12, 1986.
- (177) Eckholm E. \$ 100 millions for AIDS drug testing *New York Times* July 1, 1986.
- (178) El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. SSA. Ed. por la Dirección General Epidemiológica. México, Octubre 1986. Pag. 16.
- (179) Yarchoan R. Klecker R.W. Weinhold K.J. Administration of 3'-azido-2'-deoxythymidine, an inhibitor of HTLV-III LAV replication, to patients with AIDS or AIDS related complex. *Lancet* 1(848): 575-580. March 15, 1986.
- (180) SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Boletín Mensual # 6*. México. 15 de Agosto de 1987. SSA. Pag. 115.
- (181) *Boletín Mensual # 6*, 15 de Agosto de 1987. Op., cit., pag. 116.
- (182) *Boletín Mensual # 6*. 15 de Agosto de 1987. Op., cit., pag. 117.
- (183) *Boletín Mensual # 6*, 15 de Agosto de 1987. SSA. Op., cit., Pag. 118.

CAPITULO VIII

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (184) Population Reports, SIA. Serie L. Número 6. Abril de 1987. Pag. L-17.
- (185) Branigin W. AIDS scare sweeping Asia prompts preventive, punitive moves. Washington Post, October 29, 1985
Pag. A12.
- (186) McCallum D., Lutz E. AIDS coverage and the public's health. Washington D.C. Georgetown University Medical Center, Institute for Health Policy Analysis, 1986.
Pag. 5.
- (187) Parra W., World Health Organization Reported and estimated cases of AIDS. Personal communication.
June 13, 1986.
- (188) Boletín Mensual # 6. Ed. por la Dirección General de Epidemiología. SS. México, Agosto 1986.
- (189) Cuestión Social. Revista Mexicana de Seguridad Social # 3. Primavera 196. Op., cit., Pág. 103.
- (190) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. SS. Octubre de 1986. Op., cit., Pag. 30.
- (191) Population Report. Serie L. # 6. April 1987. Op., cit., Pag. L-20.
- (192) Safai B. Safety precautions for dealing with AIDS. In De-Vita, VT.: Etiology diagnosis, treatment and prevention. Philadelphia 1985, Pag. 265-273.
- (193) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. SS. Octubre de 1986. Op., cit., Pag. 31.

- (194) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. SS. Octubre de 1986. Pag. 39.
- (195) Pautas para su vigilancia epidemiológica y control. SS. Octubre de 1986. Pag. 40.
- (196) Barre Sinoussi F. Nugeyre M T. Resistance of AIDS virus at room temperatura. Lancet 2(8457): Pag. 721-722. September 28, 1985.
- (197) United States Centers for Disease Control. Recommendations for preventing transmission of infection with human. Morbidity and Mortality Weekly Report 34 (45): Pag. 681-695. November, 1985.
- (198) Martin L S. McDougal and Loskoski. Disinfection of the human virus type III. Journal of Infectious Diseases 152 (2) Pag. 400-403. August 1985.
- (199) Morbidity and Mortality Weekly Report 34 (35) Op., cit., Pag. 698.
- (200) Population Reports Serie L. April 1987. Op., cit., Pag. 1-27.
- (201) Pan American Health Organization. Using a pressure cooker as an autoclave. EPI Newsletter 6 (6): Pag. 5-8. December 1984.