



254  
24'

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Generalidades, Manifestaciones Orales  
Prevención y Cuidados en Pacientes  
con SIDA

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
NORMA ALICIA PEREZ MEDELLIN

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION .....	1
<b>CAPITULO 1</b>	
BREVE HISTORIA DEL SIDA.....	3
<b>CAPITULO 2</b>	
CONCEPTO.....	7
Síndrome.....	7
Signo .....	7
Síntoma .....	7
Inmuno .....	8
Deficiencia .....	8
Adquirida .....	8
Enfermedades moderadamente indicativas de inmunodeficiencia celular subyacente .....	8
Infecciones Protozoarias o Helmínticas.....	8
Infecciones Bacterianas .....	9
Infecciones por hongos .....	9
Infecciones Virales .....	9
Cáncer .....	9
Otras infecciones oportunistas con pruebas para el VIH.....	9
Pneumonitis crónica linfoide intersticial .....	9
Linfoma No Hodgkin .....	9
Sida en los niños .....	9
Complejo relacionado con Sida .....	10
Signos y síntomas clínicos .....	10
Estudios de laboratorio .....	11
Linfoadenopatía generalizada .....	11
Clasificación para la infección con HIV .....	11
Grupo I .....	11
Grupo II .....	11
Grupo III .....	12
Grupo IV .....	12
<b>CAPITULO 3</b>	
EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA EN MEXICO .....	14
Casos de Sida, por semestre de inicio México .....	17
Casos de Sida, por ocupación en mayores de 15 años .....	18
Casos de Sida, por categoría de transmisión y Sexo .....	20
Casos de Sida en México, categorías de transmisión por grupos de edad, hombres .....	21
Casos de Sida en México, categorías de transmisión por grupos de edad, mujeres .....	21

CAPITULO 4	
ETIOLOGIA .....	22
Características del virus .....	23
Localización del virus .....	25
Transmisión del virus .....	25
Patogénesis de la infección con VIH .....	26
Características clínicas de la infección con el VIH ....	26
Comienzo de la Infección (seroconversión).....	26
Estado asintomático .....	27
Linfoadenopatía persistente generalizada .....	27
El Sida y otras afecciones graves .....	28
Detección de Anticuerpos .....	30
CAPITULO 5	
INMUNOLOGIA .....	32
Sistema Inmunológico .....	32
Linfocitos .....	33
Antígenos .....	33
Anticuerpos .....	34
Inmunoglobulinas .....	34
Respuesta Inmune .....	34
El virus y el sistema inmunológico .....	37
Efecto sobre el sistema inmunológico .....	39
CAPITULO 6	
MANIFESTACIONES ORALES DEL SIDA .....	40
Linfoadenopatía .....	40
Infecciones por Hongos .....	45
Candida Albicans .....	45
Histoplasmosis .....	54
Infecciones Virales .....	56
Leucoplasia oral viral .....	56
Virus herpes simple .....	60
Virus herpes zoster .....	64
Verruga vulgaris .....	66
Condiloma acuminatum .....	67
Molusco contagioso .....	68
Infecciones Bacterianas.....	69
Gingivitis .....	69
Periodontitis .....	71
Manifestaciones orales por neoplasias .....	73
Sarcoma de Kaposi .....	73
Linfoma No Hodgkin .....	80
Carcinoma de células escamosas .....	83
Púrpura trombocitopénica idiopática .....	85
Sida pediátrico .....	87

Infecciones oportunistas más comunes relacionadas con el Sida.....	89
Infecciones Virales.....	89
Citomegalovirus .....	89
Virus Epstein Barr .....	89
Virus Hepatitis B .....	90
Infecciones Protozoales .....	90
Infecciones Bacterianas .....	90
Infecciones Fungales .....	91
Procesos Neoplásicos.....	91
Infecciones más comunes en el Sida .....	94
 CAPITULO 7	
CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE DEL CONSULTORIO DENTAL .....	96
Identificación del paciente con SIDA .....	96
Control de contaminación por el dentista .....	98
Medidas protectoras para el personal .....	99
Disposición de instrumentos y procedimientos de esterilización.....	101
Protección y desinfección operatoria .....	104
Procesos del manejo doméstico .....	106
Consideraciones del Misceláneo .....	107
La transmisión del Sida en la práctica dental .....	111
Saliva .....	112
Agentes químicos para la desinfección y/o esterilización..	114
 CAPITULO 8	
RESPONSABILIDADES ETICAS, LEGALES Y SOCIALES DEL DENTISTA.	116
El Dentista y el paciente con Sida .....	116
Costas de una negativa al tratamiento .....	117
Alternativas para el cuidado en el consultorio dental particular .....	118
Obligaciones legales del dentista .....	119
Educación de y para el dentista .....	120
El Dentista seropositivo.....	120
 CONCLUSIONES .....	 122
 BIBLIOGRAFIA .....	 123

## INTRODUCCION

## INTRODUCCION

El motivo principal por el cual realicé esta tesis, fué la de adquirir conocimiento acerca del SIDA, en relación con la práctica odontológica cotidiana.

Sabemos que el SIDA es un gran problema de salud a nivel mundial que está -- afectando a la población en general, siendo aún más predominante en varones homosexuales y bisexuales.

El contínuo incremento de esta enfermedad hace pensar a la población en el -- hecho, de que en cualquier momento podemos estar en contacto con este tipo de personas, o quizás, ya lo tuvimos y ha pasado desapercibido, manteniendo de esta manera en cada persona un temor y una preocupación ante dicho problema.

De manera más específica y enfocandonos hacia la Odontología, pensar, que al -- guna de estas personas se presentase en el consultorio dental y requiriese -- de nuestro servicio ignorando su problema, o bien, que de una manera franca declarase que padece esta enfermedad; no sabremos la forma correcta de actuar por el temor a ser infectados. Esto es debido a la falta de información, o -- que la falta de información es insuficiente y a veces errónea, lo que contribuye aún más a no proceder de manera adecuada.

Por consiguiente, describo en forma general que es el SIDA, su etiología, modo de transmisión, manifestaciones generales y orales, modo de prevención, -- así como el cuidado del equipo dental y del personal que labora en el consultorio dental, enfocado principalmente al dentista.

Todo esto tiene como objetivo que nosotros como dentistas podamos identificar o reconocer la enfermedad, aún sin que algunas veces el paciente conozca su -- problema y proceder a dar un tratamiento adecuado.

Es importante que como profesionistas tratemos de prepararnos de la manera -- más correcta para poder auxiliar en las necesidades más urgentes y principales del ser humano.

Conocer y proceder siempre con confianza, con factores principales que alejan

de nuestra práctica los riesgos y accidentes que puedan presentarse en el -- consultorio dental.

Hay que tener presente que el SIDA tiene todavía un largo camino por esclarecer, debido a esto debemos estar atentos y actualizarnos constantemente sobre este tema, ya que posee muchos cambios inadvertidos.

## CAPITULO 1

### BREVE HISTORIA DEL SIDA

## CAPITULO I

### BREVE HISTORIA DEL SIDA

A principios del verano de 1981, cinco casos de neumonía por *Pneumocytis Carinii* fueron reportados al Centro de Control de Enfermedades (CCE) en Atlanta. Los cinco casos se presentaron en varones homosexuales jóvenes, sexualmente activos y previamente saludables de la ciudad de Los Angeles California. Este reporte fué bastante fuera de lo común debido a que la neumonía por *Pneumocytis Carinii* (NPC), una neumonía causada por un organismo parasitario, se llega a observar casi exclusivamente en individuos inmunodeprimidos. Estos individuos no presentaban ningún antecedente de inmunodepresión, ni existía motivo por el cual se sospechara que estos cinco hombres estuvieran inmunodeprimidos. Sin embargo, los exámenes de laboratorio que se practicaron en tres de ellos revelaron un funcionamiento anormalmente deprimido del sistema inmune.

En esa misma época se reportaron 26 casos de Sarcoma de Kaposi, un tipo raro de cáncer de piel al CCE. Al igual que los casos de neumonía se presentó en hombres homosexuales de las ciudades de Los Angeles y Nueva York. Previo a esto, el sarcoma de Kaposi únicamente había llegado a aparecer en varones ancianos de ascendencia Judía o Mediterránea o en receptores de trasplantes de riñón. El que se encontrara este cáncer en hombres homosexuales jóvenes fué raro en extremo.

Con el tiempo se llegaron a diagnosticar otros tipos raros de infecciones virales, parasitarias y de hongos, en jóvenes homosexuales con defectos inmunes parecidos. Al ir aumentando en número de casos se hizo patente que éstos hallazgos no eran sólo coincidencia. Puesto que al parecer, únicamente se encontraban afectados varones homosexuales o bisexuales, se sospecho que algún aspecto del estilo de vida homosexual (Gay), era la causa probable de la deficiencia inmune, las infecciones oportunistas y el cáncer. Esta nueva y misteriosa enfermedad se llegó a denominar Deficiencia Inmune Relacionada a la Homosexualidad (DIRH).

Al irse informando los médicos de la DIRH, se fueron reportando más casos. --

Los médicos se vieron impulsados a investigar casos previamente inexplicados que aparentaban llevar trayectorias a las de la DIRH. Pronto se hizo aparente que el DIRH no se limitaba a la población de hombres homosexuales o bisexuales. Estas mismas condiciones se diagnosticaron en otro grupo singular de la población previamente sanas: heterosexuales que utilizaban drogas intravenosas. Al ser examinadas, este grupo demostró tener defectos inmunes parecidos. El llamarle DIRH se hizo inapropiado y se cambió a Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Aunque sólo ha sido diagnosticado en unos cuantos grupos de riesgo, el SIDA sigue siendo motivo de preocupación para todos. Es la crisis de salud para esta década y una de las epidemias más enigmáticas en la historia de la medicina.

Estas contribuciones desde 1981 son las primeras documentaciones directas y escritas, de una epidemia que ha ganado una importancia global. Sin embargo, los casos de SIDA antes de 1981 han sido identificados en retrospectiva. De este modo una mujer Danesa que había trabajado como cirujano en Zaire desde 1972 estaba viajando de regreso a su casa en Dinamarca en 1977 con una enfermedad indeterminada caracterizada por diarrea y linfadenopatía. Dos hospitales ofrecieron un diagnóstico de infección pulmonar. Luego de unos cuantos meses ella murió. Hoy en día los médicos que la trataron están convencidos de que tenía SIDA, ya que su enfermedad pulmonar se probó que era una infección por *Pneumocytis Carinni*. Esta asunción está soportada por el hecho de que en el Zaire es bastante prevalente el SIDA.

Poco tiempo después aparecieron otros reportes de la literatura médica, la mayoría describiendo la ocurrencia de *Pneumonia Carinni* y del sarcoma de Kaposi en hombres homosexuales.

El número de pacientes con SIDA ha aumentado agudamente desde 1981 y para mayo de 1986 se han reportado en USA 20,531 casos. En Europa el número de casos totaliza para el 10 de junio de 1986 en 2,523.

Poco después de la identificación del SIDA, se reportó un número de casos entre haitianos, indicando a Haití como la posible fuente de la enfermedad. Más tarde se sugirió que los haitianos que trabajaban en África contrajeron la enfermedad allí. Luego los hombres homosexuales de Nueva York que iban a Haití para entretenerse quizás se infectaron y llevaron la enfermedad a los Estados Unidos.

En 1982, los centros para el control de la enfermedad (CCE) en Atlanta sugirieron una definición para el SIDA, y se aplicó un sistema de modificación que fuera más uniforme.

En Julio de 1982 se reportaron los primeros casos de SIDA en hemofílicos, en el mismo año se reconoció el primer caso de SIDA asociado a transfusión sanguínea.

A pesar que la mayoría de los casos de SIDA han sido en hombres homosexuales, a comienzos del año de 1983 se implicó la transmisión heterosexual. Una mujer con SIDA fué la compañera sexual regular de un drogadicto intravenoso, mientras que otra mujer con linfadenopatía persistente fué la compañera sexual. Al parecer el contacto sexual es la causa más frecuente del SIDA.

Por un par de años del reconocimiento inicial, el agente causal era aún más oscuro.

En mayo de 1983, se aisló un nuevo retrovirus T linfotrópico, éste fué aislado por un investigador francés (Dr. Luc Montagnier y CoIs) a partir de un paciente con linfadenopatía, en el Instituto Pasteur. Este virus fué llamado Virus Asociado a Linfadenopatía (LAV).

En mayo de 1984, fué aislado el Virus linfotrópico Tipo-III de las Células T-Humanas (HTLV-III) por el Dr. Robert Gallo y CoIs, en el Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos de Norteamérica.

Un tercer virus aislado fué llamado Retrovirus Asociado al SIDA (ARV) por el

Dr. Jay Levi y Cols, en la escuela de Medicina de la Universidad de California en San Francisco en agosto de 1984.

Estudios subsecuentes han mostrado que el LAV, el HTLV-III y el ARV son esencialmente el mismo virus.

En mayo de 1986, el Comité Internacional de Taxonomía de los Virus propuso - que los retrovirus del SIDA sean designados oficialmente como los Virus de la Inmunodeficiencia Humana, y se conociera en forma abreviada como HIV.

El aislamiento del virus y la producción comercial de pruebas para la determinación de la presencia de anticuerpos para el HIV, han hecho posible un ancho monitoreo. El interés principal se ha enfocado en los hombres homosexuales en áreas de alto riesgo como Nueva York, San Francisco y Los Angeles así como áreas intermedia y bajas.

En años pasados se ha hecho obvio que el problema del SIDA es muy serio en - casi la totalidad de los países ya que se ha mostrado una seropositividad en la población general, cuyos rangos iban del 2 al 12%.

## CAPITULO 2

### CONCEPTO

## CAPITULO 2

### CONCEPTO

El SIDA es una enfermedad infecciosa, nueva, contagiosa y prevenible, universal, en la actualidad incurable y mortal, que afecta las defensas del organismo, favoreciendo la aparición de infecciones graves y cánceres raros, - constituyendo a la fecha un grave problema de salud pública a la vez que una pandemia.

El significado de las siglas del SIDA corresponden respectivamente a:

S = Síndrome

I = Inmuno

D = Deficiencia

A = Adquirida

SIDA = Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida

Estos conceptos representan y caracterizan aspectos básicos involucrados en la enfermedad como son:

**SINDROME.-** Hace referencia a un conjunto o a una serie de signos y síntomas que caracterizan una enfermedad. El SIDA constituye, a su vez, una serie de síntomas y signos que se representan debido a alteraciones en el sistema de defensas.

a) **SIGNO:** Es la manifestación objetiva de una enfermedad, esta manifestación puede ser observada por un examinador básicamente el médico, quien las "observa" a través de la exploración del paciente: viéndolo, auscultándolo, palpándolo, etc.

Ejemplo en el caso del SIDA: Ganglios crecidos, fiebre, tos, adelgazamiento.

b) **SINTOMA:** Es la manifestación subjetiva de una alteración orgánica o funcional, que sólo la persona examinada puede "observar" (percibir, sentir) y que el médico puede conocer sólo mediante un interrogatorio al paciente.

Ejemplo en el SIDA: fatiga, náuseas, diarrea, dolor en diferentes partes del cuerpo (sobre todo estomacal y de cabeza), falta de aire, etc.

INMUNO.- Relacionado con el Sistema Inmunológico. Se refiere a la capacidad de defensa que tiene o que desarrolla nuestro cuerpo contra los agentes extraños (astillas, sustancias tóxicas, células cancerosas), o agentes infectiosos (virus, bacterias, hongos, parásitos).

DEFICIENCIA.- Implica que tenemos muy poco de algo que necesitamos. En el caso del SIDA, la deficiencia es inmunológica, deficiencia en nuestras defensas. Al debilitarse nuestro sistema inmunológico, no puede defender a nuestro organismo de las infecciones por lo que la persona "queda a expensas" de éstas.

ADQUIRIDA.- Se refiere a algo que conseguimos u obtenemos después de la fecundación; puede ser mientras estamos en el útero, después de que el óvulo y el espermatozoide se han juntado y empieza a formarse el bebe, o después del nacimiento.

En el caso del SIDA la inmunodeficiencia no es hereditaria, sino que se adquiere en algún momento del desarrollo. Incluso para adquirir el SIDA en útero, es preciso que la madre se infecte en algún momento del embarazo. De ahí los bebes que nacen con SIDA la adquieren de la madre, porque ella tiene la infección.

Por lo tanto, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida es un conjunto de síntomas y signos que manifiestan la adquisición de una deficiencia en el sistema de defensas del organismo, quedando pues el mismo expuesto a diferentes tipos de infecciones y cánceres.

Enfermedades al menos moderadamente indicativas de inmunodeficiencia celular subyacente son:

- 1) INFECCIONES PROTOZOARIAS O HELMINTICAS.
  - a. Criptosporidiosis intestinal
  - b. Pneumonía Pneumocistica Carinu
  - c. Strongyoidosis
  - d. Toxoplasmosis

- 2) INFECCIONES BACTERIANAS.
  - a. *Micobacterium avium* intracelular
- 3) INFECCIONES POR HONGOS.
  - a. Candidiasis
  - b. Criptococosis
- 4) INFECCIONES VIRALES.
  - a. Citomegalovirus
  - b. Virus del Herpes Simple
  - c. Virus del Herpes Zoster
  - d. Leucocencefalopatía Multifocal Progresiva
- 5) CANCER.
  - a. Sarcoma de Kaposi
  - b. Linfoma limitada al cerebro
- 6) OTRAS INFECCIONES OPORTUNISTAS CON PRUEBAS PARA EL HIV
  - a. Histoplasmosis diseminada
  - b. Candidiasis bronquial pulmonar
  - c. Isosporiasis
- 7) PNEUMONITIS CRÓNICA LINFOIDE INTERSTICIAL
- 8) LINFOMA NO HODKIN

#### SIDA EN LOS NIÑOS

El CCE, define un caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida Pediátrica como un niño que ha tenido:

- 1.- Una enfermedad diagnosticada de una manera confiable moderadamente indicativa de inmunodeficiencia celular subyacente.
- 2.- Una inmunodeficiencia celular subyacente de causa desconocida o alguna otra resistencia recidiva reportada en asociación con esta enfermedad.

Las enfermedades aceptadas como suficientemente indicativas de una subyacente inmunodeficiencia son las mismas usadas en adultos luego de la exclusión de infecciones congénitas, como: toxoplasmosis o infección con virus del herpes simple en el primer mes después del nacimiento o infección con el citomegalovirus en los primeros seis meses después del nacimiento.

Un diagnóstico confirmado histológicamente de neumonitis intersticial linfocítica crónica en un niño (menor de 13 años) será considerada indicativa de SIDA a menos que las pruebas del HIV sean negativas.

Condiciones específicas que deben ser excluidas en un niño son:

- 1.- Enfermedades inmunodeficientes primarias, inmunodeficiencia severa combinada, síndrome de Di-George, síndrome de Adrich-Wiskott, Ataxia-Telangectasia, injerto contra enfermedad de huesped, neutropenia, función anormal neutrofilia, agamaglobulinemia o hipogamaglobulinemia con aumento IGM.
- 2.- Inmunodeficiencia secundaria asociada a terapia inmunosupresiva, malignidad linfocítica o inanición.

#### COMPLEJO RELACIONADO CON SIDA

Para satisfacer el concepto una persona debe tener cualquiera de los dos o más signos-síntomas y cualquiera de los dos o más valores anormales de laboratorio.

1. SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS CONDICION CRONICA PRESENTE POR TRES MESES O MAS SIN EXPLICACION.
  - a. Linfadenopatía.- 2 en áreas no inguinales.
  - b. Pérdida de peso.- 7 kgs. (15 Lb) o 10% del peso normal del cuerpo.
  - c. Fiebre.- 38°C, intermitente y continua.
  - d. Diarrea
  - e. Fatiga o malestar.
  - f. Sudor nocturno.

## II. ESTUDIOS DE LABORATORIO.

- a. Disminución de células T-ayudantes.
- b. Relación disminuida de linfocitos T-ayudantes, linfocitos T-supresores.
- c. Anemia o leucopenia, trombocitopenia o linfopenia.
- d. Niveles aumentados de globulinas séricas.
- e. Respuestas blastogénicas disminuida de los linfocitos a la mitosis.
- f. Energía cutánea a pruebas múltiples de antígeno en piel.
- g. Niveles aumentados de complejos inmunes circulantes.

### LINFOADENOPATIA GENERALIZADA

Para este criterio debe haber linfadenopatía involucrando al menos dos áreas - extra inguinales por al menos tres meses de duración en ausencia de cualquier enfermedad o droga conocida que cause linfadenopatía.

### CLASIFICACION PARA LA INFECCION CON HIV

El sistema clasifica las manifestaciones de la infección de HIV, en cuatro - grupos mutuamente excluyentes, designados por numeros romanos I-IV; el sistema de clasificación se aplica sólo a pacientes que han sido diagnosticados - con infección de HIV.

GRUPO I.- Incluyen pacientes con signos y síntomas transitorios aparecen al tiempo de, o poco después de la infección inicial con el HIV identificados por los exámenes de laboratorio.  
Se define como síndrome parecido a la mononucleosis.

GRUPO II.- Incluyen pacientes que no tienen signos y síntomas de infección - con el HIV los pacientes en esta categoría pueden ser subclasificados basados en que si los estudios de laboratorio hematológicos y/o inmunológicos han sido hechos y si los resultados son anorma-

les de una manera consistente con los efectos de la infección de HIV.

GRUPO III.- Incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada, pero sin hallazgos que los lleve a clasificarlos en el grupo IV, los pacientes en esta categoría pueden ser subclasificados basados en los resultados de los estudios de laboratorio.

GRUPO IV.- Incluye pacientes con síntomas clínicos y signos de infección con HIV distintos o adicionalmente a la linfadenopatía. Los pacientes en este grupo son asignados a uno o más grupos basados en los hallazgos clínicos.

RESUMEN DEL SISTEMA DE CLASIFICACION PARA LA ENFERMEDAD  
ASOCIADO AL HIV

---

GRUPO I	Infección Aguda
GRUPO II	Infección Asintomática
GRUPO III	Linfadenopatía Persistente Generalizada
GRUPO IV	Otra Enfermedad
SUBGRUPO A	Enfermedad Constitucional
SUBGRUPO B	Enfermedad Neurológica
SUBGRUPO C	Enfermedades Infecciosas Secundarias
CATEGORIA C-1	Enfermedades Infecciosas Secundarias Específicas
CATEGORIA C-2	Otras Enfermedades Infecciosas Secundarias Específicas
SUBGRUPO D	Cáncer Secundario
SUBGRUPO E	Otras Condiciones

---

CATEGORIA C-1.- Incluye pacientes con enfermedad invasiva o sintomática debido a una de las doce enfermedades infecciosas específicas secundarias enumeradas en la definición del SIDA.

CATEGORIA C-2.- Incluye pacientes con enfermedad sintomática o invasiva debido a una de las seis enfermedades infecciosas secundarias específicas:

leucopenia oral velluda,

herpes zoster multidermatomal,

bacteremia por Salmonella recurrente,

nocardiosis,

tuberculosis y

candidiasis oral.

### CAPITULO 3

## EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA EN MEXICO

### CAPITULO 3

#### EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA EN MEXICO

Hasta la primera semana de junio de 1990 se han notificado 263,051 casos de SIDA a nivel mundial de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS). México ocupa el tercer lugar en el Continente Americano y el décimo segundo en el mundo.

Durante abril se notificaron 186 casos nuevos de SIDA en México, existiendo retraso en la notificación de otros. Seis casos iniciaron su padecimiento en el segundo semestre de 1987, 22 casos en el primer semestre de 1988, y 19 iniciaron en el segundo, 27 casos en el primer semestre de 1989 y 70 en el segundo, 42 casos han iniciado su padecimiento en 1990.

En el último mes el Distrito Federal notificó 79 casos nuevos, el Estado de México 36, Puebla 19, Guerrero 9, Michoacán 6, Jalisco y Yucatán 5 casos cada uno, 46 casos fueron notificados por 14 diferentes entidades. El mayor número de casos de SIDA están concentrados en las áreas urbanas del país como el Distrito Federal con 1,531 casos, Jalisco con 577, Estado de México con 582, Nuevo León 155, Puebla y Coahuila 116 casos.

La relación de casos de SIDA acumulados en 1990 por sexo es de 6:1, seis casos en hombres por cada caso en mujeres.

La distribución porcentual de los casos por edad indica que el 65.8% se presenta en la población de 24 a 44 años, 13.4% en jóvenes, 13.7% en adultos de 45 a 65 años, 4.4% en niños y el resto en mayores de 65 años. La tasa de incidencia indica que en México uno de cada 3,191 hombres entre 25 a 44 años tiene SIDA o ha fallecido por esta enfermedad, uno de cada 6,588 hombres de 45 a 64 y uno de cada 14,364 hombres jóvenes de 15 a 25 años ha sido diagnosticado y notificado con este padecimiento.

Por ocupación durante este mes se notificaron 25 casos en amas de casa, 25 en empleados administrativos, 23 en obreros, 21 en comerciantes, 12 en trabajadores públicos y personales, 10 en profesionistas, 9 en técnicos y 4 en --

otras ocupaciones. Continúa siendo baja la incidencia en choferes, desempleados, campesinos y estudiantes.

Durante el último mes se notificaron 25 casos nuevos en hombres homosexuales que corresponden al 21.9% de los casos en varones adultos, esta proporción -- fué de 34.8% en los últimos 12 meses.

En hombres bisexuales la proporción se ha mantenido estable y en los casos -- asociados a transmisión heterosexual la tendencia es ascendente.

Durante este mes se notificaron 15 casos nuevos de SIDA asociados a transmisión por transfusión, lo que suma 240 casos en hombres.

Notificación de 64 casos de SIDA en ex-donadores de sangre remunerados hasta mayo.

589 casos en mujeres adultas de las cuales el 70% se ha asociado a transfusión, 28.1% a transmisión heterosexual, 1.2% en ex-donadores remuneradas y 0.6 en -- usuarias intravenosas.

Durante abril se notificaron tres casos nuevos de SIDA en niños para dar una cifra acumulada de 187 casos, los cuales el 61.1% son por transmisión sanguínea (post-transfusionales y hemofílicos), 34.6% por transmisión perinatal y -- 3.7% por abuso sexual.

La mayor parte de casos de SIDA asociados a homosexualidad se han presentado en Quintana Roo, Querétaro, Coahuila, Nuevo León y Colima.

La mayoría de los casos de SIDA asociados a transfusiones se han presentado -- en Jalisco, Estado de México, Distrito Federal y Puebla.

En cuanto a las instituciones notificantes el 39.3% (1750), ha sido notificado por el IMSS, 40.6% (1809); por la SSA, 8.9% (3980); por ISSSTE y el 11.1% -- (496) por otras instituciones.

En lo que se refiere al estado actual de los pacientes el 50.5% (2249) continúa vivo y el 42.2% (1882) ha fallecido. No se dispone del seguimiento de -- (7.2%) 323 pacientes.

NOTA: Actualmente no se ha notificado ningún caso de SIDA asociado profesionalmente a la práctica odontológica.

CASOS DE SIDA POR SEMESTRE DE INICIO MEXICO, HASTA EL 31 DE MAYO DE 1990

	SEMESTRE DE INICIO	NO.DE CASOS NOTIFICADOS EN MAYO/90	NO.DE CASOS NOTIFICADOS EN MAYO/89	NO.DE CASOS NOTIFICADOS DE JUN/ A MAYO/	NO.DE CASOS NOTIFICADOS DE JUN/ A MAYO/	NO.DE CASOS ACUMULADOS EN 1990	NO.DE CASOS NOTIFICADOS HASTA MAY/90	NO.DE CASOS ACUMULADOS HASTA MAY/90
1981	primero	0	0	0	0	0	1	1
	segundo	0	0	0	0	0	1	2
1982	primero	0	0	0	0	0	3	5
	segundo	0	0	0	0	0	8	13
1983	primero	0	0	0	0	0	18	31
	segundo	0	0	0	0	0	18	49
1984	primero	0	0	0	0	0	18	67
	segundo	0	0	0	0	0	54	121
1985	primero	0	0	0	0	0	79	200
	segundo	0	0	0	0	0	141	341
1986	primero	0	0	0	0	0	156	497
	segundo	0	0	0	0	0	296	793
1987	primero	0	11	53	87	0	509	1,302
	segundo	6	10	107	158	30	518	1,820
1988	primero	22	24	220	414	84	721	2,541
	segundo	19	47	336	354	135	690	3,231
1989	primero	27	31	620	76	262	696	3,927
	segundo	70	-	451	-	355	451	4,378
1990	primero	42	-	76	-	76	76	4,454
	TOTAL:	186	123	1,863	1,089	942	4,454	

FUENTE: INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD HASTA EL 31 DE MAYO DE 1990.

CASOS DE SIDA POR OCUPACION EN MAYORES DE 15 AÑOS

MEXICO, HASTA EL 31 DE MAYO DE 1990

OCUPACION	NO.DE CASOS NOTIFICADOS EN MAYO DE 1990	CASOS ACUMULADOS HASTA MAYO DE 1990		
		NUMERO	%	TASA (*)
EMPLEADOS ADMINISTRATIVOS	25	522	17.0	275
TRABAJADORES DE SERVICIOS PUBLICOS Y PERSONALES	12	448	14.6	209
PROFESIONALES	10	297	9.7	135
TECNICOS	9	86	2.8	168
TRABAJADORES DE LA EDUCACION	5	197	6.4	117
FUNCIONARIOS PUBLICOS	0	6	0.2	83
FUNCIONARIOS PRIVADOS	1	25	0.8	73
COMERCIANTES	21	236	7.7	80
OPERADOR DE TRANSPORTE	6	72	2.3	66
OBREROS	23	343	11.2	63
DESEMPLEADO	0	63	2.0	39
TRABAJADOR AGRICOLA O CAMPO	5	115	3.7	19
AMA DE CASA	25	289	9.4	18
ESTUDIANTE	4	114	3.7	10
OTRAS OCUPACIONES	4	248	8.1	114
SUBTOTAL :	150	3,061	100 (71.7)	56
SE DESCONOCE OCUPACION	33	1,206	28.2	-
TOTAL :	183	4,267	100	78

(\*) Tasa por 1'000,000 de habS.

1. Distribución de la población de acuerdo a los datos de la Encuesta Nacional de la Salud.
2. Incluye Notificaciones Extemporáneas.

CASOS DE SIDA POR REGION GEOGRAFICA  
MEXICO, HASTA 31 MAYO 1990.

ESTADO	No DE CASOS NOTIFICADOS MAYO 1989	No DE CASOS NOTIFICADOS MAYO 1989	No DE CASOS NOTIFICADOS JUNIO 1989	No DE CASOS NOTIFICADOS JUNIO 1989	No DE CASOS ACUMULADOS EN 1990	No DE CASOS ACUMULADOS HASTA MAYO DE 1990	TASA	PORCIENTO TOTAL ACUMULADO DE CASOS
REGION CENTRO								
D.F.	79	40	653	350	262	1531	154.0	34.4
SUBTOTAL	79	40	653	350	262	1531	154.0	34.4
REGION NORTE								
Nuevo León	0	3	28	58	4	155	52.2	3.5
Cochila	2	1	26	27	10	116	64.2	2.6
Baja Calif	3	0	17	15	10	81	60.9	1.8
Chihuahua	0	0	36	13	26	70	31.9	1.6
Tamaulipas	2	0	12	6	5	40	18.3	0.9
Sonora	1	0	6	8	4	26	15.1	0.6
B.C.S.	0	4	7	5	3	15	53.7	0.3
SUBTOTAL	8	8	132	132	62	503	40.3	11.3
REGION CENTRO OCCIDENTE								
Jalisco	5	23	194	172	124	577	116.0	12.9
Michoacán	6	4	44	38	35	112	34.6	2.5
Guerrero	9	1	53	13	22	103	42.5	2.3
Sinaloa	0	2	14	13	4	49	22.2	1.1
Nayarit	0	0	11	15	6	43	52.8	0.9
Durango	3	1	13	15	5	40	30.1	0.9
S.L.P.	0	0	17	6	1	41	21.3	0.9
Colima	1	3	2	11	2	19	47.7	0.4
Aguascal.	0	0	3	2	0	11	17.4	0.2
Zacatecas	0	0	7	4	2	15	12.2	0.3
SUBTOTAL	24	34	354	289	197	1010	52.7	22.7
REGION CENTRO ORIENTE								
México	36	11	340	129	176	582	57.1	13.0
Puebla	19	16	113	56	79	203	52.7	4.5
Veracruz	2	1	90	20	83	156	24.9	3.5
Morelos	2	4	41	20	10	101	87.0	2.2
Guansuato	1	1	28	11	7	47	13.8	1.0
Hidalgo	0	0	3	3	1	18	10.3	0.4
Tlaxcala	2	0	6	9	1	17	26.8	0.3
Querétaro	2	1	4	7	2	14	15.8	0.3
SUBTOTAL	64	34	625	255	359	1138	40.5	25.5
REGION SUP								
Yucatán	5	3	49	17	27	109	88.6	2.4
Oaxaca	1	0	13	8	5	40	15.4	0.9
Chiapas	3	0	14	13	4	36	15.0	0.8
Tabasco	0	2	8	2	5	24	19.5	0.5
Campeche	0	0	7	1	5	15	28.1	0.3
Quintana R.	0	0	4	2	3	11	33.2	0.2
SUBTOTAL	9	5	95	49	49	235	28.3	0.7
Extranjero	2	2	11	7	13	38	-	0.8
Se ignora	0	0	7	3	0	0	-	0.0
TOTAL:	186	123	1863	1089	942	4454	57.1	100

\*tasa por 1 000 000 de hab.

CASOS DE SIDA EN ADULTOS POR CATEGORIA DE TRANSMISION Y SEXO  
MEXICO, HASTA EL 31 DE MAYO DE 1990

CATEGORIA DE TRANSMISION	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN MAYO DE 1990			NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN MAYO DE 1989			NO. DE CASOS NOTIFICADOS DE JUNIO DE 1989 A MAYO DE 1990			NO. DE CASOS NOTIFICADOS DE JUNIO DE 1988 A MAYO DE 1989			NO. DE CASOS ACUMULADOS EN 1990		NO. DE CASOS ACUMULADOS HASTA MAYO DE 1990						
	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	NO. %	NO. %	NO. %			
Homosexuales masculinos	25	-	25	44	-	44	440	-	440	317	-	317	180	-	180	1447	44.9	-	1447	38.9	
Bisexuales masculinos	25	-	25	22	-	22	363	-	363	212	-	212	189	-	189	885	27.4	-	885	23.8	
Heterosexuales	24	10	34	23	6	29	291	69	360	179	43	222	113	35	148	502	15.6	140	28.1	642	17.2
Subtotal de la trans. sexual	74	10	84	89	6	95	1094	69	1163	708	43	751	482	35	517	2834	87.9	140	28.1	2974	79.2
Transfusión	15	28	43	1	12	13	146	175	321	44	100	144	77	105	182	240	7.4	348	70.0	588	15.8
Hemofílicos	4	-	4	0	0	0	22	-	22	9	-	9	14	-	14	45	1.4	-	-	45	1.2
Drogadictos Intravenosos	0	0	0	0	0	0	9	2	11	6	1	7	8	1	9	19	0.6	3	0.6	22	0.6
Donadores Remunerados	4	0	4	-	-	-	4	0	4	-	-	-	25	1	26	64	1.9	6	1.2	70	1.8
Subtotal de la trans. sanguínea	23	28	51	1	12	13	181	177	358	59	101	160	124	107	231	368	11.4	357	71.8	725	19.5
Homosexuales drogadictos i.v.	0	-	0	2	0	2	1	-	1	3	-	3	2	-	2	21	0.6	-	-	21	0.6
Subtotal	97	38	135	92	18	110	1276	246	1522	770	144	914	608	142	750	2223	100	497	100	3720	100
No documentado	17	31	48	0	4	4	192	67	259	110	16	126	95	44	139	(87.6)	(87.6)	(84.6)	(87.1)	(87.1)	(87.1)
TOTAL	114	69	183	92	22	114	1468	313	1781	880	160	1040	703	186	889	3678	100	589	100	4267	100

CASOS ACUMULADOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 31 DE MAYO DE 1990  
CATEGORIAS DE TRANSMISION POR GRUPOS DE EDAD EN HOMBRES

GPO. DE EDAD	HOMOSEXUAL		BISEXUAL		HETEROSEXUAL		TRANSFUSION		HEMIFILICO		DROG. IV		DON REMUN.		HOMO/DROG. IV.		PERINATAL		NO. DOCUM.		TOTAL No.
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
-15	5	3.8	0	0.0	0	0.0	40	30.5	33	25.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	28	21.4	25	19.1	131
15-24	219	42.8	113	22.1	52	10.1	30	5.9	19	3.7	4	0.8	4	0.8	6	1.1	0	0.0	65	12.7	512
25-44	1048	40.8	637	24.8	347	13.5	123	4.8	18	0.7	13	0.5	52	2.0	14	0.5	0	0.0	319	12.4	2571
45-64	159	30.2	119	22.6	92	17.4	68	12.9	5	1.0	2	0.4	8	1.5	1	0.2	0	0.0	72	13.7	526
65- +	3	7.3	7	17.1	8	19.5	10	24.4	2	4.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	11	26.8	41
SE IGN.	18	32.1	9	16.1	3	5.3	9	16.1	1	1.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	15	26.8	56
TOTAL:	1452	37.8	885	23.1	501	13.0	280	7.3	78	2.0	19	0.5	64	1.7	21	0.5	28	0.7	507	13.2	3837

CASOS ACUMULADOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 31 DE MAYO DE 1990  
CATEGORIAS DE TRANSMISION POR GRUPOS DE EDAD EN MUJERES

GPO. DE EDAD	HETEROSEXUAL		TRANSFUSION		DON.REMUN.		PERINATAL		DROG. IV		NO. DOCUMENT.		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
- - 15	1	1.8	27	48.2	0	0.0	28	50.0	0	0.0	0	0.0	56	100.0
15 - 24	25	29.0	51	59.3	1	1.2	0	0.0	0	0.0	9	10.5	86	100.0
25 - 44	99	27.2	216	59.5	4	1.1	0	0.0	2	0.6	42	11.6	363	100.0
45 - 64	13	15.5	62	73.8	1	1.2	0	0.0	0	0.0	8	9.5	84	100.0
65 - +	1	6.7	14	93.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	15	100.0
SE IGNORA	2	15.4	5	38.5	0	0.0	0	0.0	1	7.7	5	38.5	13	100.0
TOTAL:	141	22.8	357	60.8	6	1.0	28	4.5	3	0.5	64	10.4	617	100.0

## CAPITULO 4

### ETIOLOGIA

## CAPITULO 4

### ETIOLOGIA

Algunos enlaces han sido hallados entre el SIDA y el mono verde africano, el cual lleva un virus cercanamente relacionado con el HIV el cual no obstante no causa enfermedad en estas especies.

Se desconoce, si el HIV en su presente forma en el hombre se origina de una mutación de un virus previo no patógeno o si fué transmitido directamente de los animales al hombre.

La publicación del primer reporte del SIDA en el New England Journal of Medicine en diciembre de 1981, se dieron un sin fin de hipótesis acerca de las posibles causas de este nuevo defecto del Sistema Inmunológico en hombres homosexuales.

Se consideraron como causas la frecuencia de enfermedades sexualmente transmisibles, el uso de nitratos de amilo y butilo, uso tópico de esteroides, lubricantes y marihuana. Sin embargo, al reconocerse el SIDA en personas quienes no estaban expuestas a tales agentes, se deshecharon las teorías.

El SIDA aparentemente transmitido en forma muy parecida a la de la hepatitis B, se consideró un candidato más probable a un agente viral. Considerando así la posibilidad de que fuera una especie mutante de citomegalovirus o de un virus Epstein Barr.

No fué sino a principios de 1983 que se sospechó que un virus pudiese ser el agente causal, el virus fué denominado Virus Asociado con Linfadenopatía (LAV) por el Dr. Luc Montanier y cols en el Instituto Pasteur en Francia en mayo de 1983; Virus Linfotrópico tipo III de las células T Humanas (HTLV-III) en mayo de 1984 por el Dr. Robert Gallo y cols, en el Instituto Nacional de los Estados Unidos de Norteamérica; por último el virus relacionado al sida (ARV) por el Dr. Jay Levy y cols, en la escuela de Medicina de la Universidad de California en San Francisco en agosto de 1984.

El nombre definitivo del virus fué establecido en 1986, por el Comité Nacional

sobre Taxonomía de los Virus, recomendando el nombre en inglés: "Human Immuno deficienty Virus" (HIV). La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda a su vez el uso de los nombres equivalentes en francés y español: "Virus de Immunodeficiency Humaine" y "Virus de la Inmunodeficiencia Humana" (VIH).

#### CARACTERISTICAS DEL VIRUS (VIH).

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus.

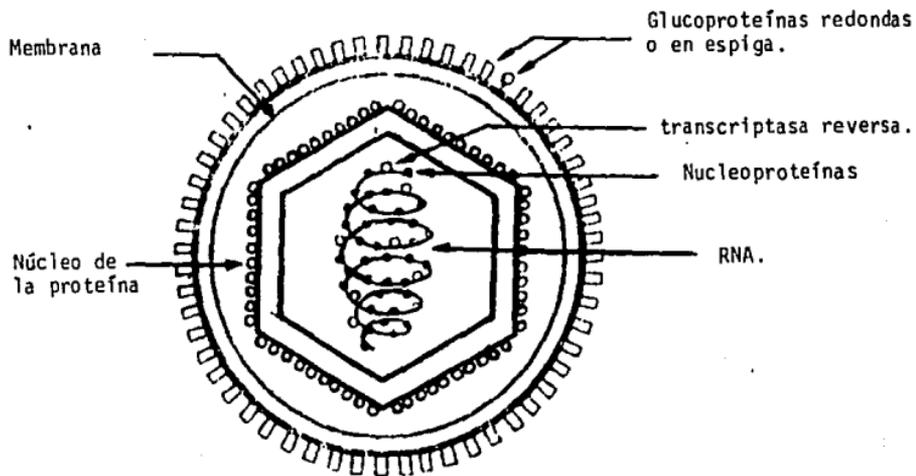
Los retrovirus se clasifican en endógenos y exógenos. Los endógenos se transmiten de padres a hijos a través de las células germinales no provocan enfermedad alguna y parecen participar en las funciones normales de las células. Los retrovirus exógenos se transmiten de humano a humano por contacto sexual o por la sangre y sus derivados. No se conoce su reservorio natural y constan de -- tres subfamilias: Oncornavirus, Lentivirus y Spumavirus.

Los lentivirus atacan fundamentalmente a las células inmunológicas (linfocitos T-Cooperadores y células del sistema fagocítico mononuclear (SFM), a las cuales destruyen conduciendo con ello al SIDA.

Como todo virus, los retrovirus se reproducen unicamente en las células vivas de una especie que les sirve de huésped. Lo que distingue a los retrovirus es su método singular de reproducción en la que interviene una enzima llamada transcriptasa inversa. La transcriptasa inversa deja que el virus copie la información genética de ésta en una forma que puede integrarse en el propio código genético de la célula huésped. Cada vez que se divide una célula huésped, se producen copias virales junto con más células huésped, cada una de las cuales contiene el código viral.

Una vez que el virus penetra una célula huésped, la infección es permanente. - No obstante, un retrovirus puede no causar efecto adverso por muchos años. En ciertas circunstancias que aún no se conocen puede que el material genético de la célula huésped se active y produzca nuevos virus. Este nuevo virus puede ser liberado por la célula huésped e infectar otras células.

RETROVIRUS DEL VIH



El VIH, infecta principalmente ciertas células del sistema inmunológico, el estímulo de una reacción inmunitaria puede ser una de las condiciones que activa la producción de un nuevo virus.

Existen muchas cepas diferentes del VIH. Algunas varían apenas de las demás, otras difieren extensamente. La mayoría de las cepas difieren en la envoltura viral externa, o cubierta, la primera parte del virus reconocida por el Sistema Inmunológico. El VIH parece poseer la capacidad de alterar la estructura genética de estas proteínas externas rápidamente y por consiguiente librarse de ser reconocido por el Sistema Inmunológico. De lo anterior, se desprende lo difícil que puede resultar el desarrollo de una vacuna.

El VIH ha mostrado mantenerse activo en superficies secas por tres días y en ambientes húmedos por más de siete días, ambos a temperaturas ambientales.

#### LOCALIZACION DEL VIRUS.

El VIH ha sido aislado de los linfocitos en sangre periférica, en células del hueso medular, plasma, líquido cefalorraquídeo, semen, orina, leche materna, lágrimas, saliva, secreción vaginal, nódulos linfáticos, heces y en tejido de cerebro en pacientes con VIH.

#### TRANSMISION DEL VIRUS.

Existen cuatro formas de transmisión por VIH.

- 1.- A través del contacto sexual, en donde existe intercambio de líquidos corporales (sangre y semen), tanto en relaciones homosexuales como heterosexuales, ya sea de hombre a mujer o de mujer a hombre.
- 2.- Por exposición a sangre o a hemoderivados de personas infectadas (por transfusión o por medio de agujas contaminadas).
- 3.- Perinatal, de una madre a su producto (en forma transplacentaria, durante

el parto y al parecer a través de la lactancia.

4.- Por trasplante o injerto de tejidos y órganos infectados.

#### PATOGENESIS DE LA INFECCION CON VIH.

El conocimiento natural de la infección por el VIH ha evolucionado a medida que se ha ido conociendo las diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad y del desarrollo tecnológico más sensible para el diagnóstico de formas asintomáticas. El período de tiempo desde la infección con el VIH hasta el desarrollo de los síntomas clínicos no es bien conocido, puede variar de unas pocas semanas hasta siete años.

La infección con el VIH descubierto recientemente, se presenta en muchas formas. Desde la falta total de síntomas, ligero malestar, desórdenes neurológicos debilitantes hasta la producción de enfermedad letal. El SIDA constituye la etapa final de la infección. Existen mucho más personas infectadas con el VIH que las que muestran los síntomas de la enfermedad. Aún se desconoce cuántas personas asintomáticas mostrarán los síntomas del SIDA y cuántas contraerán la enfermedad.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA INFECCION CON EL VIH.

- 1) Comienzo de la Infección (Seroconversión).- La infección comienza cuando el VIH entra en el torrente sanguíneo y estimula una reacción inmunológica y el desarrollo de anticuerpos. La presencia de estos anticuerpos suele ser indicio de que hay infección. La gran mayoría de personas infectadas no presentan síntomas e ignoran que son portadores del virus. No obstante, es probable que todos los que están infectados, tengan síntomas o no, puedan transmitir el virus a otros.

La mayoría de las personas que contraen la infección desarrollan anticuerpos sin ningún síntoma inmediato. Una minoría considerable experimenta --

una enfermedad de corta duración semejante a la mononucleosis, o raras veces presenta síntomas neurológicos agudos, como ataques y daños motores -- temporales. Ello ocurre alrededor de dos a cinco semanas después del comienzo de la infección, aunque una pequeña minoría puede transcurrir un -- lapso de seis meses o más.

- 2) Estado Asintomático.- En la segunda categoría de la infección de VIH, o estado asintomático del portador, la persona infectada tiene anticuerpos, pero no presenta señales manifiestas de la enfermedad; las pruebas de laboratorio pueden mostrar un número reducido de linfocitos T-4, que son leucocitos especializados en ayudar a combatir infecciones.

No está muy claro por cuánto tiempo pueden ser asintomáticas las personas infectadas, dado que suele ser imposible determinar cuando comenzó la infección. Se sabe sin embargo, que algunos estadounidenses han estado infectados por lo menos durante cinco años sin haber manifestado síntomas.

- 3) Linfadenopatía Persistente Generalizada.- La manifestación más grave con el VIH se manifiesta cuando las personas con anticuerpos virales desarrollan síntomas. Estos síntomas se han calificado con términos tales como: linfadenopatía persistente generalizada, síndrome de linfadenopatía, con diciones relacionadas con el SIDA, complejo relacionado con el SIDA.

La linfadenopatía persistente generalizada o tercera categoría se define como: inflamación de los ganglios linfáticos en dos zonas extrainguales, por un período de más de tres meses. Constituye una de las formas más comunes de la infección con el VIH, aunque muchas personas con linfadenopatía pueden no darse cuenta cuando están infectados.

La linfadenopatía persistente generalizada puede ir acompañada de sudores nocturnos, fiebre, diarrea, pérdida de peso, dolor corporal, fatiga e infecciones poco comunes como: candidiasis bucal, aftas e infecciones de herpes zóster. Estos síntomas pueden ocurrir de forma intermitente o con persistencia y varían en gravedad. Por lo general, no son mortales, aunque la diarrea y la pérdida de peso pueden ocasionar a veces la muerte.

Para algunos constituye la etapa intermedia entre el comienzo de la infec

ción y el SIDA. Para otros estos síntomas parecen ser una manifestación crónica de la infección con el VIH. Después de casi dos años, hasta un 20% de las personas que sufren estos síntomas contrae el SIDA.

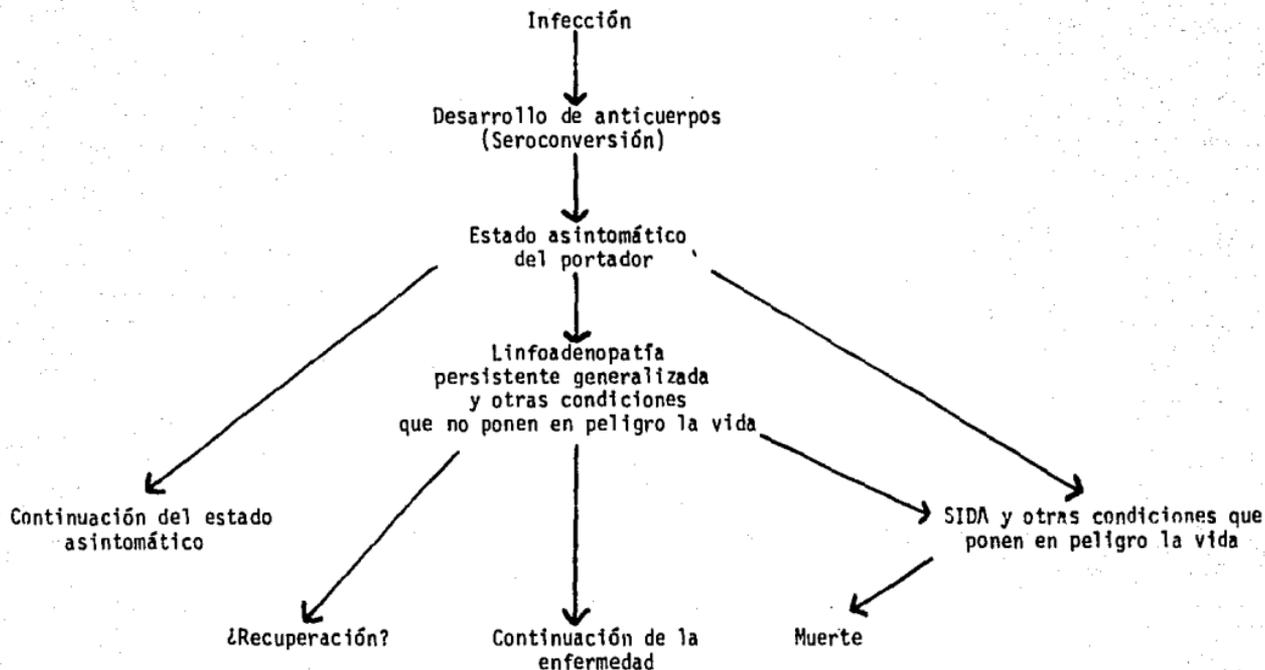
#### EL SIDA Y OTRAS AFECCIONES GRAVES.

El SIDA constituye la etapa final de la infección con el VIH. Se caracteriza por infecciones oportunistas que ponen en peligro la vida (infecciones que padecen sólo personas con inmunodeficiencias) y cánceres que ocurren en individuos que de no haber mediado tal circunstancia sufren defectos inexplicados en el Sistema Inmunológico. Dichas infecciones se producen porque los enfermos de SIDA han perdido casi todas sus defensas naturales contra ciertas infecciones y se encuentran imposibilitados de rechazarlas.

El espectro de las infecciones oportunistas y otros síntomas de los enfermos de SIDA varía en diferentes regiones y suele reflejar las infecciones que imperan en dichos lugares. En Haití y África las infecciones más oportunistas son: tuberculosis, meningitis criptocócica, candidiasis bucal y erupciones de la piel. En cambio, en Estados Unidos, el 63% de los enfermos de SIDA se ha diagnosticado la neumonía por *Pneumocystis Carinii*.

El sarcoma de Kaposi es el cáncer más común de los pacientes con SIDA. Se ha diagnosticado, principalmente en hombres homosexuales. Hay otra forma de cáncer como el linfoma de Burkitt y el linfoma no Hodgkin del sistema nervioso central, que se manifiesta también en enfermos de SIDA.

# HISTORIA NATURAL DE LA INFECCION CON EL VIH



### DETECCION DE ANTICUERPOS.

Los actuales análisis de sangre no diagnostican el SIDA, detectan anticuerpos por el VIH en la sangre. La presencia de dichos anticuerpos suele significar que la persona ha resultado infectada en algún momento con el virus. Como el virus se ha aislado en muchas personas con anticuerpos, se supone que una reacción positiva indica que persiste la infección. Los análisis no pueden señalar si en un futuro una persona contraerá el SIDA u otros síntomas relacionados con el VIH. La técnica usada más frecuente es una prueba inmunoabsorbente ligada a las enzimas, llamada ELISA, la cual se desarrolló originalmente para examinar la sangre donada. Su uso es objeto de polémicas para otros exámenes, debido a que muchos resultados positivos pueden ser falsos. La técnica ELISA es el análisis más fácil y más barato. Un aparato electrónico especial mide los cambios de coloración en el suero cuando los anticuerpos son expuestos a partículas del VIH. El examen puede llevarse a cabo en un plazo de dos a cinco horas. No es difícil realizarlo desde el punto de vista técnico.

No hay mucho equipo de este tipo disponible en los países en desarrollo. Además las sustancias químicas empleadas en el examen pueden no ser estables en climas tropicales.

Todas las pruebas repetidamente positivas por ELISA serán sujetas a confirmación, por lo tanto, no se debe notificar al interesado hasta obtener la confirmación mediante inmunoelectrotransferencia (Western Blot) o inmunofluorescencia.

La prueba Western Blot consiste en un procedimiento difícil, prolongado y caro, se realiza durante dos días y debe ser interpretado por personal de laboratorio capacitado y experimentado.

La prueba de inmunofluorescencia es una prueba de ejecución relativamente sencilla y económica pero requiere de personal altamente calificado para su correcta interpretación.

Entre los análisis de uso menos generalizado cabe mencionar el ensayo radioi

mono-precipitación (RIPA) y la prueba de inhibición competitiva

**CAPITULO 5**

**INMUNOLOGIA**

## CAPITULO 5

### INMUNOLOGIA

El síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es un padecimiento que como su nombre lo indica, involucra fundamentalmente al sistema inmunológico -- (S.I.) de las personas afectadas. Las infecciones oportunistas y neoplasias que se presentan con frecuencia, indican la existencia de alteraciones en la defensa del huésped.

La inmunología es una rama de la biomedicina que ha acumulado una serie de aportaciones importantes en el último siglo. Sin embargo, para la respuesta inmunológica del SIDA parece tener una visión incompleta del funcionamiento de este fino y complicado sistema.

Afortunadamente el SIDA apareció en un momento en el que el desarrollo científico y tecnológico alcanzado ha permitido avanzar rápidamente y el panorama - se está aclarando en un tiempo relativamente corto. Pero a pesar de ello, el camino por recorrer es aún largo y tortuoso.

#### SISTEMA INMUNOLOGICO.

Se sabe actualmente que el resultado de la respuesta inmune es inducida por - el primer contacto con el agente infeccioso y que es llevada a cabo por proteínas plasmáticas llamadas anticuerpos (respuesta inmune humoral) y por células especializadas conocidas como linfocitos sensibilizados (respuesta inmune celular).

La respuesta inmune tiene cuatro características que la diferencian de cualquier otro fenómeno biológico:

En primer término, la respuesta es inducible, debido a que sólo se presenta -- cuando una sustancia inductora, llamada antígeno penetra en el organismo.

En segundo lugar, la respuesta es específica, y un sujeto inmunizado con un antígeno dado no presenta inmunidad para otro antígeno diferente.

La tercera característica es la memoria que se refiere al hecho de que es segun

do contacto (respuesta secundaria) con un determinado antígeno da por resultado una respuesta más rápida y vigorosa, que en la primera ocasión (respuesta primaria).

Finalmente, la respuesta inmune puede ser transferible de un sujeto inmune a otro que no lo es, ya sea por medio de suero que contenga anticuerpos o de linfocitos sensibilizados.

### LINFOCITOS.

Son las células centrales del aparato inmunológico. En la etapa embrionaria se originan en el saco vitelino, hígado y bazo, más adelante solamente en la médula ósea, sitio donde migran y colonizan otros órganos. Los que llegan al timo, se diferencian funcionalmente en una población llamada Linfocitos T capaces de llevar a cabo ciertas funciones inmunológicas conocidas como inmunidad celular. Existe otra población que para su diferenciación no requiere del timo, en las aves ésta se lleva a cabo en la bolsa de fabricio, órgano que no existe en los mamíferos y cuyo equivalente funcional aún está por identificar se aunque se sospecha que sea la misma médula ósea. Estos últimos linfocitos se les llama B y son precursores de las células formadoras de anticuerpos mediadores de la inmunidad humoral. Ambas poblaciones de linfocitos colonizan a los llamados órganos linfoides periféricos (ganglios linfáticos, bazo, amígdalas, apéndice y tejido linfoide de las submucosas), donde ocupan áreas definidas. Los linfocitos no permanecen indefinidamente encerrados dentro de estos órganos sino que pueden circular utilizando tanto el torrente linfático como el sanguíneo.

### ANTIGENOS.

Los agentes capaces de inducir una respuesta inmune son los llamados antígenos. Entre sus características está la de ser generalmente sustancias extrañas al organismo y poder ser parcialmente metabolizadas por células especializadas (macrófagos).

### ANTICUERPOS.

Son proteínas formadas como respuesta a un antígeno y reaccionan específicamente con dicho antígeno o con uno muy estrechamente relacionado con él. Solamente los vertebrados sintetizan anticuerpos. Estas son proteínas especializadas, las inmunoglobulinas. El comportamiento de los anticuerpos depende hasta cierto punto de la clase de inmunoglobulinas a las cuales pertenecen.

### INMUNOGLOBULINAS.

Las cinco clases principales de moléculas de Ig se fundan en los cinco mayores del tipo de polipéptidos de la cadena pesada. En el ser humano, alrededor del 80% de las globulinas gamma pertenecen a la clase IgG. El resto (20%) de las globulinas pertenecen a IgM e IgA.

La IgM tiene interés particular pues es el primero y principal anticuerpo producido filogenética y ontológicamente, por ello es la primera Ig en aparecer en el encuentro primario con antígenos; además fija el complemento y produce lisis celular. La IgG actúa principalmente sobre los antígenos solubles. IgA se presenta en dos sitios, principalmente en las secreciones corporales, esto es en: saliva, lágrimas, secreciones respiratorias e intestinales y orina, la segunda es en la sangre. La IgA difiere de la sanguínea por una pieza secretoria, lo cual explica algunas variaciones del peso molecular y coeficiente de sedimentación.

Se tienen pocos datos acerca de la IgD e IgE. Esta última se conoce como anticuerpo reagínico y participa principalmente en las reacciones alérgicas. Al parecer se une a unas células blanco y cebadas produciendo de esta forma liberación de histamina y de otros compuestos vasoactivos en la respuesta alérgica a antígenos.

### RESPUESTA INMUNE.

Parece una paradoja el hecho de que, precisamente el sistema encargado de defen

der al organismo contra las infecciones, resulte blanco de una de ellas. Existen algunos padecimientos en los que la respuesta exagerada del S.I. produce daño directo a los tejidos; es decir, se producen reacciones de hipersensibilidad. Sin embargo, en estas enfermedades los tejidos afectados no son necesariamente parte anatómica del S.I., ni los agentes etiológicos atacan selectivamente al mismo.

El S.I. se caracteriza por poseer una variedad de poblaciones celulares distintas distribuidas en todo el organismo de manera ubicua y que mantienen una compleja red de comunicaciones entre ellas. Estas comunicaciones pueden ser directas, al ponerse en contacto unas con otras, o por medio de señales enviadas entre ellas a través de ciertas moléculas o factores solubles producidos y secretados por ellas mismas. Las células que reciben la señal, lo hacen a través de receptores específicos ubicados en sus membranas celulares, los cuales son capaces de traducir la señal en una respuesta biológica determinada. Entre estas moléculas "mensajeras" se encuentran las distintas linfocinas, interleucinas, monocinas, interferones, etc. La respuesta que se genera al ponerse en contacto un determinado factor soluble con su receptor específico, depende de múltiples parámetros: la concentración a la que se encuentren las moléculas mensajeras, el número de receptores que posea la célula blanco, el estado de activación o diferenciación de la célula la que recibe la señal, etc. Además de estas moléculas, existen algunas hormonas que participan en la regulación de la respuesta inmunológica.

La regulación de este complejo sistema, funciona como un mecanismo de alta precisión y cualquier cambio en alguno de los puntos del trama, puede alterar al sistema en su conjunto. Los linfocitos  $T_4$  (también llamados cooperadores/inductores por las funciones que desempeñan) parece actuar como los directores de la orquesta del sistema, por lo que si se afectan, el desequilibrio en el sistema tiene altas probabilidades de ocurrir y producir alteraciones.

Las principales funciones de los linfocitos  $T_4$  son: activar macrófagos, inducir el funcionamiento de los linfocitos B, de los linfocitos T-supresores, de los linfocitos T-citotóxicos y de las células NK; secretar factores solubles como las linfocinas, los factores de crecimiento y de diferenciación de células.

## PRINCIPALES POBLACIONES CELULARES DEL SISTEMA INMUNE

PROLINFOCITOS  
PRECURSORES  
PLASMOBLASTOS

### LINFOCITOS B

CELULAS PLASMATICAS

### LINFOCITOS T

T<sub>4</sub>-COOPERADORES/INDUCTORES

T<sub>8</sub>-SUPRESORES

T<sub>8</sub>-CITOTOXICOS

### CELULAS NK

### CELULAS DEL SFM\*

MONOCITOS

MACROFAGOS TISULARES

MACROFAGOS LIBRES

CELULAS PRESENTADORAS DE ANTIGENO

\*SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR

las linfoides, los factores de estimulación de colonias de células hematopoyéticas y algunos factores que inducen el funcionamiento de células no linfoides. Los linfocitos  $T_4$ , constituyen la población de las células más afectadas por la infección producida por el VIH.

#### EL VIRUS Y EL SISTEMA INMUNOLOGICO.

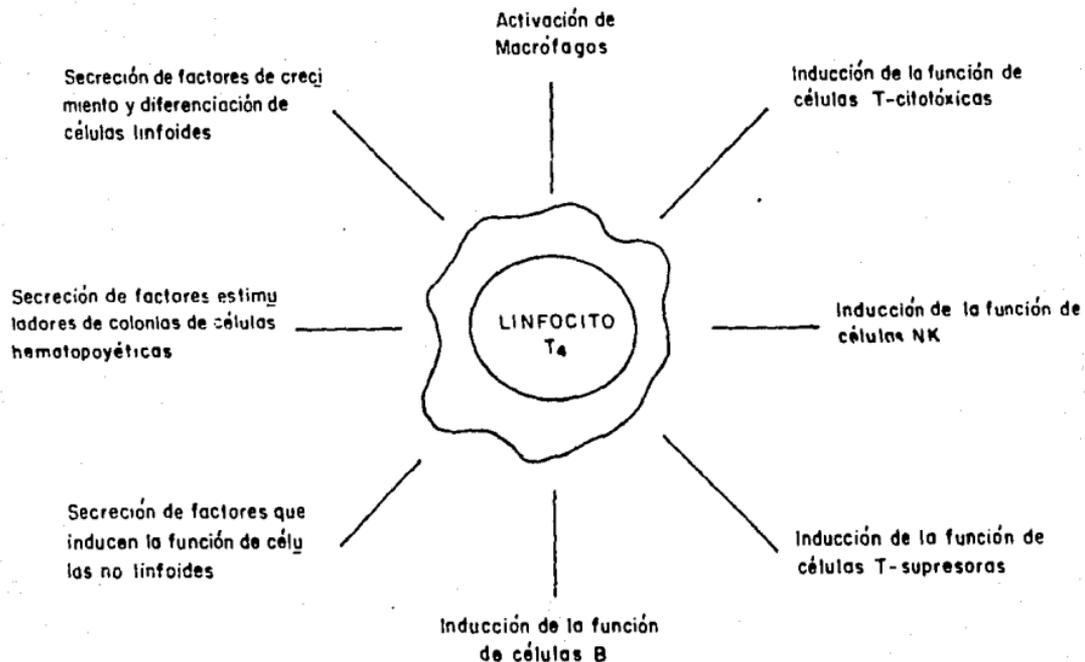
El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pertenece a una clase denominada - retrovirus. Se piensa que otros retrovirus causan un tipo raro de cáncer en - los seres humanos, así como también varios tipos de cáncer y una variedad de - afecciones inmunológicas en animales.

Como todo virus, los retrovirus se producen únicamente en las células vivas de una especie que les sirve de huésped. Lo que distingue a los retrovirus es su método especial de reproducción, en la que interviene una enzima llamada transcriptasa inversa. La transcriptasa inversa, deja que el virus copie la información genética de éste en una forma que pueda integrarse en el propio código genético de la célula huésped. Cada vez que se divide una célula huésped, se reproducen copias virales junto con más células huésped, cada una de las cuales contiene el código viral.

Una vez que el virus penetra en la célula huésped la infección es permanente. No obstante, un retrovirus puede no causar ningún efecto adverso por muchos años. Luego en ciertas circunstancias, que aún no se conocen, puede que el material genético de la célula huésped se active y produzca nuevos virus. Este nuevo virus puede ser liberado por la célula huésped e infectar otras células con el VIH, que infecte principalmente ciertas células del sistema inmunológico, el estímulo de una reacción inmunitaria puede ser una de las condiciones que activa la producción de un nuevo virus.

Existen muchas cepas diferentes del VIH, algunas varían apenas de las demás, - otras difieren extensamente. La mayoría de las cepas difieren en la envoltura viral externa, o cubierta, la primera parte del virus reconocida por el sistema inmunológico. El VIH parece poseer la capacidad de alterar rápidamente la estructura genética de estas proteínas externas y por consiguiente librarse - de ser reconocido por el sistema inmunológico.

## FUNCIONES DE LOS LINFOCITOS T<sub>4</sub>



## EFEECTO SOBRE EL SISTEMA INMUNOLOGICO.

El sistema inmunológico humano está formado por un sistema complejo y entrelazado de células y órganos. Una falla en cualquiera de los componentes puede perturbar todo el sistema. Se cree que todos los trastornos del sistema inmunológico relacionados con el SIDA se originan de un solo defecto particular: - de la depresión gradual de un grupo especializado de glóbulos blancos (linfocitos) denominados linfocitos T-inductores o linfocitos  $T_4$ . Dichas células juegan un papel clave en la regulación de la reacción inmunitaria: la ponen en marcha, envían señales químicas que estimulan la producción de anticuerpos y actúan la maduración de varios tipos de células del sistema inmunológico.

El VIH infecta en forma selectiva las células T-inductoras al igual que varios otros tipos de células del sistema inmunológico: células B y macrófagos, además de las células nerviosas. Cuando se reproduce el virus, se destruye la célula T-inductora infectada; por consiguiente, los enfermos de SIDA tienden a presentar en general un recuento globular bajo de linfocitos. A la larga se destruyen tantas células T-inductoras que las células restantes no pueden desempeñar su función reguladora, lo cual da por resultado la deficiencia inmunológica.

La infección de VIH no solo agota las células T-inductoras sino que también puede impedir que las células sobrevivientes funcionen debidamente. Estas se ven imposibilitadas de reconocer sustancias extrañas (antígenos) y de iniciar reacciones inmunitarias a estos antígenos a fin de poderlos eliminar del organismo. No obstante, la pérdida de la inmunidad es selectiva y afecta primordialmente las partes del sistema inmunológico que intervienen en la defensa contra organismos parásitos, víricos y hongos. Así pues, los pacientes de SIDA contraen ciertas infecciones raras pero pueden resistir otras enfermedades más comunes como: tuberculosis, malaria, algunos tipos de influenza y sarampión, así como también la malnutrición y la tensión (stress) pueden interrumpir temporalmente la respuesta inmunitaria. Tan pronto como se supera la causa original, el sistema inmunológico se normaliza. No obstante, con la infección del VIH, la deficiencia inmunológica es permanente.

**CAPITULO 6**

**MANIFESTACIONES ORALES DEL SIDA**

## CAPITULO 6

### MANIFESTACIONES ORALES DEL SIDA

El papel del dentista en el diagnóstico de el SIDA es muy importante porque - así como muchísimas otras enfermedades sistémicas, las manifestaciones orales pueden ser los primeros signos iniciales. Verdaderamente, por un periodo de tiempo éstos pueden ser los únicos signos del SIDA. El dentista deberá estar preparado para iniciar el proceso de diagnóstico por dos razones: la primera, por tener una labor de conocimiento de medicina y la habilidad para realizar un cuidadoso exámen oral clínico que es una parte básica de su rutina práctica; la segunda, la práctica dental natural ordena visitas al dentista periódicamente, la cual proporciona una oportunidad para vigilar continuamente la salud del paciente.

La frecuencia de las manifestaciones en enfermedades más comunmente asociadas con el SIDA están influenciadas por factores epidemiológicos. Un ejemplo son las estadísticas obtenidas de Nueva York y San Francisco, ciudades con el primer y segundo lugar más alto de pacientes con SIDA, ambas ciudades difieren - en cuanto a una alta proporción de adictos intravenosos entre los pacientes - con SIDA en el área de Nueva York; en contraste, estudios en San Francisco pacientes con SIDA envuelven principalmente a la población homosexual. Estadís-ticas comparativas en el estado de Nueva York, realizadas por el CCE muestran que los consumidores de droga intravenosa suman el 33% del total de casos en Nueva York, pero solamente el 17.3% del total nacional. De igual manera los homosexuales con SIDA suman el 55% del total en oposición al 73% nacional. Lo importante de esto no obstante, es que en un estudio reciente reveló que el 95% de los hombres homosexuales o bisexuales con SIDA tienen manifestaciones orales.

#### LINFOADENOPATIA.

Aunque la linfadenopatía no es una enfermedad, ésta es una indicación muy im-portante cuando una infección inmunológica, o un proceso maligno está ocurrien-do. En las condiciones de un procedimiento franco de SIDA, este es el signo.

inicial más consistente observado. A menudo el agrandamiento de los nódulos linfáticos será en respuesta a la seroconversión después de la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o una multiplicidad de infecciones oportunistas que aparecen en pacientes con SIDA o con riesgo de SIDA.

Alternativamente, la linfadenopatía puede ser una consecuencia de linfoma, carcinoma, o una combinación de infección y algo maligno. Por regla general, el agrandamiento nodular causado por la infección, presenta un suave y libre movimiento mientras que los linfomas o carcinomas no son ni tan suaves ni tan libremente movibles, y pueden ser difíciles para dirigirse, dando la frecuencia y persistencia de una infección que actúa junto con el SIDA. Es estimado que cerca del 95% de los pacientes con SIDA o Complejo Relacionado con SIDA (CRS) ostentan linfadenopatía cervical u otros signos de enfermedades de cabeza y cuello. Es obvio el que muchos dentistas deban examinar a todos sus pacientes por la manifestación de esta enfermedad.

A continuación se ilustra la técnica general de localización y palpación usadas en el examen de nódulos linfáticos de cabeza y cuello.

Exposición de nódulos linfáticos en una vista lateral

- a) nódulo facial
- b) nódulo submental
- c) nódulo submandibular
- d) nódulo cervical superficial
- e) nódulo cervical profundo
- f) nódulo cervical posterior



Exposición de nódulos linfáticos  
en una vista ventral

- a) nódulo submental
- b) nódulo cervical superficial



Palpación del nódulo facial



Palpación del nódulo submental



Palpación del nódulo submandibular



Palpación del nódulo cervical anterior



Palpación del nódulo cervical posterior



## INFECCIONES POR HONGOS

### GANDIDIASIS ORAL. (Moniliasis).

La candidiasis es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura, la *Candida albicans*, aunque también pueden conjugarse otras especies. Se ha demostrado que este microorganismo habita comunmente en la cavidad oral, aparato digestivo y vagina de personas que clínicamente no están afectadas. De esta manera, parece ser que la sola presencia del hongo no es suficiente para -- producir la enfermedad. De hecho, debe existir una penetración a los tejidos, aunque tal invasión por lo regular es superficial y sólo se presenta en ciertas circunstancias. Se dice que esta enfermedad es la más oportunista del mundo. Su frecuencia ha aumentado notablemente por el empleo continuo de antibióticos, los cuales destruyen la flora bacteriana normal inhibitoria, el uso de medicamentos inmunopresivos, en particular los corticoesteroides y citotóxicos. Esta es la principal causa de la enfermedad en pacientes con leucemia, linfoma u otros tumores. Además de afectar la cavidad oral, la infección monilial con frecuencia lesiona la piel, como el aparato digestivo, conducto vaginal, aparato urinario y pulmones. La colonización vaginal parece aumentar con la diabetes, embarazo y agentes contraceptivos bucales.

La candidiasis puede ser la infección oportunista más frecuente vista en el SIDA. Aunque el CCE no tiene todavía clasificada la candidiasis oral como una infección oportunista, esta ha sido sugerida en esta entidad por ser considerada a un diagnóstico y criterio para la enfermedad. Si este criterio fuera adherido, sería creíble que hubiera un fuerte aumento en el número de casos confirmados de SIDA, ya que muchos pacientes serían cambiados de clasificación del CRS. La base para esta sugestión es el dato confirmado de que la *Candida* oral indica la presencia de una infección.

En el presente, el diagnóstico de la candida esofágica es comprobada por endoscopia, de cualquier manera esto consume tiempo, es costoso y de difícil procedimiento. La candidiasis es el signo intraoral más común del SIDA o CRS, y puede ser la manifestación clínica inicial en un alto riesgo de pacientes en más del 50% de los casos. Un estudio reciente en hombres homosexuales y adictos a droga IV con SIDA o CRS revelaron que el 94% de homosexuales con SIDA y

el 81% de adictos a drogas IV tienen candidiasis oral, mientras que los pacientes con CRS en sus correspondientes categorías tienen el 72% y 59% respectivamente.

La candidiasis no es común en personas saludables que no han recibido anteriormente terapia médica, aunque pueden ser encontrados organismos en un 17% en bocas normales. La candida albicans es el hongo patógeno potencial más común encontrado en la cavidad oral, los signos debidos a este organismo son generalmente secundarios a factores que alteran el balance microbial oral, que suprime el sistema inmunológico, de otra manera deprime el mecanismo de defensa anfitrion o crea condiciones antihigienicas locales. En los casos de candidiasis oral permanece en el mayor número de casos en forma localizada, si no es tratada, o cuando se ha acoplado con severa depresión al mecanismo inmunológico de defensa anfitrion, puede haber extensión a la faringe y pulmones y/o esófago y permanecer en el canal gastrointestinal, dejando la posibilidad de un resultado fatal.

A menudo la candidiasis se clasifica en dos categorías principales: 1) candidiasis mucocutánea y 2) candidiasis sistémica. La mucocutánea incluye candidiasis oral orofaríngea, esofagitis por candidiasis, candidiasis intestinal y vulvovaginitis. La categoría sistémica afecta principalmente a ojos, riñones y piel, a través, de una diseminación hematógena, aunque también pueden estar afectados otros órganos vitales.

De las dos categorías de candidiasis, describiremos los rasgos distintivos clínicos orales en la forma aguda y crónica de la primera unicamente.

Dentro de la cavidad oral la C. albicans puede manifestarse por sí misma, en una variedad de apariencias clínicas. La forma más característica es: LA CANDIDIASIS SEUDOMEMBRANOSA AGUDA. Estas lesiones tienen un diámetro de 1 a 3 mm. con áreas papulares aumentadas blancas o blancas grisáceas que varían en número y más o menos se asemeja a la leche cuajada. Estas lesiones son suaves en su consistencia por estar compuestas principalmente de epitelio necrótico, organismo monilial, así como otras células orales de despojo. Estas formas pueden pasar a ser más largas y más irregulares. Aunque estas lesiones se aseme-

jan a la hiperqueratosis, leucoplasia clínica o líquen plano, el diagnóstico puede ser anticipado debido a los atributos físicos de las lesiones. Estas áreas son poco adherentes a los tejidos finos, y pueden ser fácilmente removidos con una gasa. Una vez que estas lesiones son removidas el tejido puede tener una apariencia normal, eritomatosa o revelar una superficie con hemorragia petequiral. Las lesiones más frecuentes ocurren en la mucosa bucal y lengua pero también pueden ocurrir en el paladar duro y blando, encía y piso de boca. En los casos más severos todos los tejidos orales pueden ser afectados. En la CANDIDIASIS ATROFICA AGUDA, los tejidos orales aparecen edematosos, centellantes y babosos al tacto. Esta particular forma de enfermedad tiene un aspecto cercano a lesiones orales de alergia, malnutrición, hipovitaminosis o a un trauma crónico difuso, puede ser diagnosticado por cultura. Las lesiones son localizadas o difundidas a áreas de menor intensidad. Todavía otra forma de esta enfermedad incluye rasgos distintivos de ambos tipos de lesiones que asemejan placas grisáceas dispersas en una difusión rojo-ulcerosa en la base del tejido.

Un tipo peculiar de lesión que puede a veces ser atribuido a una infección monilial que ocurre bilateralmente en las esquinas de la boca (comisuras) es la llamada QUEILOSIS ANGULAR, estomatitis angular o perleche. Clínicamente estas lesiones aparecen como áreas erosivas contiguas con la mucosa oral, berbellón del labio y tejido cutáneo. Estas pueden aparecer como fisuras cuando los labios están juntos. Si se concede una persistencia de esta lesión finalmente aparecerá un aumento muy leve y firme a la palpación. La costra no es muy frecuente, esta particular manifestación puede tener severas consecuencias y deberá ser diagnosticado por análisis apropiados de laboratorio.

Los síntomas subjetivos en la candidiasis puede variar de un nulo a un leve ardor o inflamación, incrementándose a un dolor abierto. Solamente la candidiasis atrofica aguda reporta constantemente la producción de lesiones dolorosas, porque otras condiciones orales pueden acompañar o causar esta enfermedad, sus síntomas deben ser tomados en consideración (xerostomía).

Hay otras formas "crónicas" de candidiasis asociadas a las dentaduras u otras

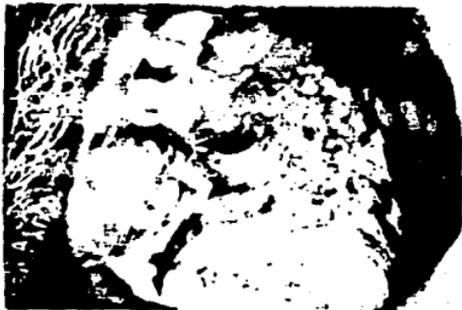
prótesis que son de corta duración y probablemente no están relacionadas al SIDA.

El curso clínico de moniliasis oral en un paciente en riesgo, involucra persistentes y/o repetitivas lesiones.

Histológicamente la candidiasis oral revela brotes de células típicas 3-4  $\mu$ m (blastosporas) y pseudohifas que invaden un epitelio parcialmente ulcerado, - con tinciones de metamina de plata o PAS (Periódico ácido-Schiff). La infiltración de neutrofilos en el epitelio y los linfocitos en el tejido conjuntivo son reducidos o están ausentes en pacientes infectados con VIH.

TRATAMIENTO.- Las infecciones mucosas por candida suelen responder pronto - al tratamiento, aunque tienden a recidivar en cuanto éste se interrumpe. La candidiasis oral puede ser tratada eficazmente, bien con 400,000 unidades de nistatina o con toques de clotrimazol cada 4 horas. Algunos pacientes responden bien al Ketoconazole (200 mg. vía oral dos veces al día) o a dosis bajas de anfotericina B (0.3 - 0.6 mg/kg/día durante 5 a 7 días). Este mismo tratamiento puede utilizarse en candidiasis esofágica o rectal. Un gran número de pacientes con estos tipos de candidiasis recaen en días o semanas después de la interrupción del tratamiento. A tales enfermos debe administrarseles nistatina, clotrimazol o ketonazole durante el resto de sus vidas.

Candidiasis de el paladar y la lengua.



Lesión por candidiasis sobre la mucosa bucal.



Varón homosexual de 32 años de edad con CRS presentando manifestaciones severas de candidiasis oral en paladar.



Mismo paciente presentando manifestaciones severas de candidiasis en lengua.



Varón homosexual con SIDA presentando *C. albicans* sobre la mucosa alveolar interior izquierda del maxilar.



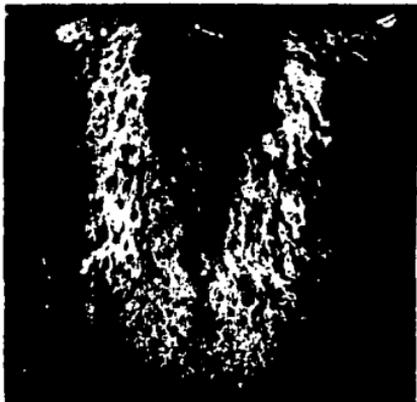
Colonias de *C. albicans* sobre la mucosa labial de un paciente pediátrico con SIDA.



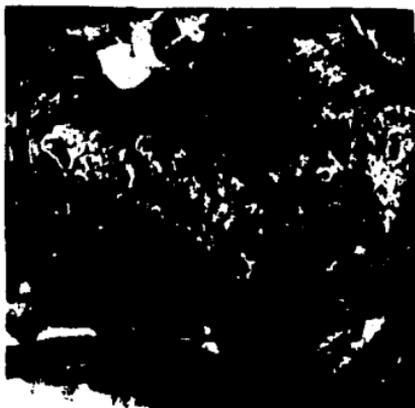
Candidiasis pseudomembranosa en un hombre homosexual de 37 años con SIDA.



Candidiasis lingual eritematosa en un hombre homosexual de 42 años seropositivo.



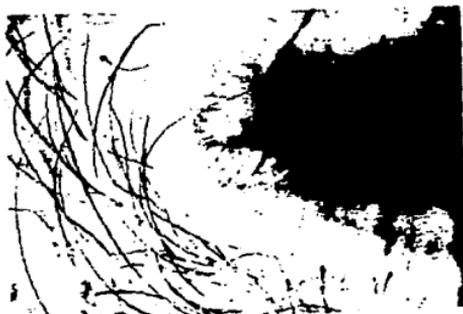
Candidiasis hiperplásica en la mucosa bucal en un hombre homosexual de 53 años con SIDA.



Varón homosexual con CRS de 32 años exhibiendo severas manifestaciones por candidiasis oral.



Estomatitis angular asociada a  
C. albicans



Queilosis angular asociada a  
C. albicans



Apariencia de una lesión lingual  
producida por C. albicans



Candidiasis palatina



Candidiasis lingual



### HISTOPLASMOSIS.- (Enfermedad de Darling)

Se ha comunicado en fecha reciente la observación de histoplasmosis diseminada en enfermos de SIDA. Estos pacientes presentan inicialmente, según los ca sos fiebre de origen desconocido, pruebas de función hepática anómalas, lifa denopatía, pancitopenia, coriorretinitis y meningitis. El número de enfermos de SIDA con histoplasmosis aumentará a medida que lo haga el SIDA en regiones en las que la histoplasmosis es edémica.

La histoplasmosis es una infección fúngica que se contrae por inhalación de - microconidios (esporas) de histoplasma Capsulatum procedentes del suelo conta minado por heces de murciélagos, pollos, estorninos, etc. La diseminación -- desde el pulmón a la sangre puede originar lesiones en puntos distantes como en el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos, las meninges, las glándulas - suprarrenales y médula ósea.

Histológicamente se ha observado el crecimiento de levaduras en el interior - de leucocitos en una extensión de sangre periférica teñida con Wright-Giemsa. Las levaduras son de forma oval característica de 2-4 um. de diámetro, se ob servan en el interior del sistema reticuloendoelital. En cortes teñidos con HE se puede detectar la presencia de microorganismos intracelulares que dis tintienden los macrófagos, debido a la presencia de una zona clara causada por - la retracción del protoplasma de las levaduras durante la fijación. Es fácil pasar por alto los microorganismos en cortes habituales; las formas viables - intra y extracelulares se ponen de manifiesto más fácilmente con tinciones ar géticas o PAS. Debido a sus peculiares necesidades, el microorganismo puede resultar de difícil cultivo.

Las lesiones bucales de la histoplasmosis aparecen como lesiones nodulares, - ulcerosas o vegetativas en mucosa bucal, lengua, piso de boca, paladar o en - labios. Las áreas ulceradas por lo regular se encuentran cubiertas por una - membrana no especificada de color gris y están induradas. Ocasionalmente se han confundido con carcinomas o infección de Vincent, mientras que la linfoa- denopatía ha sugerido enfermedad de Hogking.

En cuanto al tratamiento, la histoplasmosis puede ser tratada con anfotericina B, mientras que en su forma pulmonar se cura espontáneamente.

Histoplasmosis, lesión que afecta la superficie dorsal de la lengua.



Lesión de histoplasmosis en el piso de la boca de un hombre homosexual de 41 años con SIDA.

Lesión de histoplasmosis que afecta el paladar de la boca.



## INFECCIONES VIRALES

### LEUCOPLASIA ORAL VIRAL. (OVL, Leucoplasia Velluda)

Es una nueva lesión oral vista en conjunción con el SIDA. Esta ha sido reportada principalmente por clínicos en San Francisco y ocurre en hombres homosexuales como una lesión prodroma por el subsiguiente desarrollo del SIDA.

Clínicamente la lesión por OVL aparece generalmente en forma asintomática, de color blanco a blanco grisáceo, aumentada, de forma irregular que ocurre principalmente en los bordes laterales de la lengua. En algunos casos la lesión puede extenderse hasta las superficies dorsales y ventrales de la lengua, en casos severos los síntomas deben ser reportados. El tamaño de la lesión puede variar de un par de milímetros o varios centímetros en largo y ancho a veces incluyen en largo entero del borde lateral de la lengua. Las lesiones pueden ser bilaterales y en varios casos la mucosa bucal se ha visto comprometida. La característica clínica de la aparición del OVL es la de una lesión que no se borra y la textura de la superficie varía de suave ondulado y correoso. En igual densidad las lesiones blancas se comparan a la clásica lesión leucoplásica vista normalmente en la población mucho más vieja.

Aunque la candida albicans ha sido cultivada desde la superficie del OVL, estas lesiones no responden a la tradicional terapia antifungal. Preferiblemente el OVL parece ser de origen viral, desde el microscopio electrónico y estudios inmunológicos o biopsia de especímenes han revelado que el virus Epstein-Barr (EBV) y antígenos del papiloma viral están presentes dentro de las células epiteliales. Estas observaciones indican que el EBV puede también producirse dentro de las células epiteliales de estas lesiones.

El rasgo distintivo histológico incluye finas proyecciones de queratina que vagamente asemejan cabellos, paraqueratosis, koilocitos y acantosis. Una similitud de lesiones virales son detectadas por células espinosas infladas, núcleos picnóticos y a los perinucleares. Hay poca o ninguna inflamación en el tejido conectivo subepitelial.

Mientras ésta no está implícita en la OVL, esto es de cualquier manera premaligno. Es sugerido que esta lesión va a ser encontrada en individuos inmunocomprometidos, principalmente en hombres homosexuales. Pacientes con OLV tienen muy reducidas las células  $T_4/T_8$  y una disminución de la célula-mediadora inmune en respuesta a una tardanza de prueba hipersensitiva de la piel. El diagnóstico diferencial basado en apariencia clínica incluye hiperqueratosis, leucoplasia asociada con displasia epitelial, displasia familiar, liquen plano y carcinomatosis. Es interesante notar que parece ser el primer ejemplo de leucoplasia de origen viral.

En un estudio largo de OVL 20 de los 80 pacientes desarrollaron SIDA. En un período superior a 33 meses. El OVL ha sido propuesto como un iniciador de un diagnóstico de valor para una indicación temprana a la infección por VIH perteneciente a los hombres homosexuales y puede ser un signo confiable predominante para el SIDA.

Se tiene reportada recientemente una administración oral de Acyclovir (agente viral específica para el grupo de herpesvirus) en siete pacientes con OVL, causando la desaparición de estas lesiones, apoyándose en el rol de EBV en esta enfermedad.

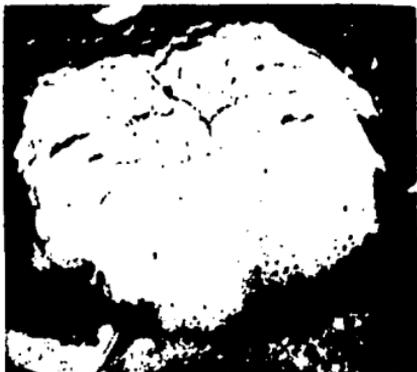
Lesiones de leucoplasia oral viral  
sobre la superficie dorsal lateral  
de la lengua.



Marcada leucoplasia en el márgen de la lengua en un homosexual de 27 años con CRS.



Leucoplasia que involucra el dorso de la lengua en hombre homosexual de 29 años con CRS.



Leucoplasia suave en un hombre homosexual de 29 años con SIDA.



### VIRUS HERPES SIMPLE.- (VHS)

El herpes simple, es una enfermedad infecciosa aguda, es la enfermedad viral más común que afecta al hombre comprende principalmente piel, membranas mucosas, ojos y sistema nervioso central. Existen dos tipos: el tipo I, afecta por lo regular cara, labios, cavidad bucal y piel de la parte superior del cuerpo; el tipo II, por lo regular afecta genitales y piel de la parte inferior del cuerpo.

El dentista está generalmente familiarizado con la infección recurrente del -- HSV; por las limitaciones mismas de la lesión ésta ocurre en la superficie del bermellón-cutáneo del labio. Las lesiones generalmente empiezan con un claro o pálido fluido amarillo de las vesículas o ampollas que se descompensan - después de un par de días hasta formar una úlcera poco profunda, la cual es - cubierta por una delgada y larga corteza de coágulo café (0.5 a 2.0 cm. de diá metro).

Estas lesiones son el resultado de una reactivación ganglionar sensorial por - una infección viral latente y es debida a una multitud de estímulos acentuados en los últimos 7 a 14 días y pueden ser acompañados por una modesta inconformi dad local.

Estas lesiones sanan esporádicamente sin formación de cicatriz. Menos frecuen temente, las lesiones intraorales ocurren en la forma pequeña (1 a 4 mm. de diá metro), discreta, plana, ultracelación poco profunda, circundada por un halo - rojo inflamatorio. Las lesiones pueden variar en número de uno a varios y son generalmente encontrados en la superficie mucosa (palatina bucal y tejido gin gival labial). Una vez más la sintomatología está limitada a la lesión local la cual también sana espontáneamente dentro del mismo marco de tiempo de la le sión extraoral. Las variaciones en las personas inmunocompetentes son general mente menores. Las lesiones ocurren ocasionalmente en otras partes como la -- lengua y piso de boca. Si acontece la infección secundaria la lesión puede ser por último más larga y producir más síntomas clínicos. Mientras las lesiones

labiales son patognomónicas, las lesiones intraorales deben ser diferenciadas de una repetitiva estomatitis ulcerativa. Las lesiones pueden ser de un origen no viral directo o traumático por nombrar sólo unas identidades. Las lesiones descritas son de una naturaleza secundaria, lo cual significa que fueron expuestas anteriormente al HSV con o sin un síndrome clínico acompañante y principal inmunológico (formación de anticuerpos) que haya ocurrido. Con más lesiones orales el patógeno viral HSV tipo I es una infección no venérea. Aunque la infección oral con virus HSV tipo II aparece con una incidencia baja aproximadamente 3.4% por gingivostomatitis herpética primaria; ambos tipos de infección por HSV producen lesiones clínicas similares.

En los pacientes inmunocomprometidos, las manifestaciones clínicas de la infección HSV son enteramente diferentes. En pacientes con SIDA hay una alta incidencia de infección tipo II, en adición, células naturales asesinas activadas directamente contra células infectadas por HSV han sido reportadas como depresivas en estos pacientes. Hay también una alta frecuencia de infección HSV en pacientes con SIDA que tienen infecciones oportunistas, entre ellas el Sarcoma de Kaposi. Más infecciones HSV en pacientes inmunocomprometidos son reportadas como infecciones primarias teniendo un reporte de incidencia menor del 2%. Las lesiones son atípicas en localización, apariencia, duración y morbosidad. En consideración a la localización, las repetidas lesiones intraorales HSV son raramente restringidas a los tejidos atribuidos y pueden ocurrir en la lengua, mucosa bucal, paladar blando y piso de boca. La mayoría de las lesiones ocurren de cualquier manera en los labios y especialmente en pacientes con SIDA. En vez de una progresión de pequeñas máculas circulares, a pápulas, a vesículas y finalmente a ulceraciones circundadas por una zona eritematosa, la cual caracteriza las lesiones HSV, el proceso en el SIDA parece ser acelerado directamente a las etapas ulcerativas. Estas células son bastante largas generalmente, variado en tamaño de 0.5 a 3.0 cm. de diámetro. Estas pueden asumir una forma de cráter, con un aumento irregular en los dos bordes y con área central roja cruda o pueden ser cubiertas por un coágulo blanco -- grisáceo. Los bordes aumentados pueden ser blancos, conteniendo pequeñas vesículas en su centro. Algunas lesiones aparecen con eritema difuso, imitando una mucositis bacteriana o áreas papulares amarillas similares, la candidiasis.

Las lesiones labiales por HSV empiezan como vesículas que rápidamente rompen con la salud llegando a ser necróticas. Si estas lesiones no son tratadas - continúan creciendo y la sintomatología se incrementa a severos dolores.

La etapa puede ser determinante para una viremia potencial fatal, la cual -- manda una rápida diagnosis.

En el plano histopatológico, las características de la lesión herpética mucocutánea comprende una vesícula intraepidérmica producida por acantólisis acutizada y en degeneración en globo de las células epiteliales. Es posible encontrar cuerpos de inclusión vítreos eosinófilos en el centro de los núcleos agrandados de las células en globo. Cada inclusión intranuclear suele hallarse rodeada por un espacio claro o halo. Las células infectadas pueden unirse para formar células gigantes multinucleadas sincitiales. Puede ser tratada con aciclovir intravenoso 5 mg/kg tres veces al día, la terapia oral de aciclovir 200 mg cinco veces al día. A menudo las lesiones herpéticas recidivan días o semanas después de la interrupción del tratamiento y puede llegar a ser necesaria la administración crónica (aciclovir 200 mg. cinco veces al día). Este tratamiento supresor suele funcionar con frecuencia, si bien algunos pacientes desarrollan lesiones a pesar del aciclovir tales pacientes pueden responder a la administración intravenosa del medicamento. Ningún otro medicamento ha demostrado ser eficaz.

En pacientes con SIDA otras localizaciones comunes reportadas por infección - HSV son las áreas perianal y nasolabial. Las técnicas de cultura viral presentes disponibles son simples y rápidas. Estas proveen un diagnóstico inicial dentro de las 24 horas y son mucho más sensitivas que los métodos citológicos previamente usados. La importancia de un diagnóstico exacto de una infección de un virus oportunista en un paciente inmunocomprometido no puede ser sobreactuado. Un retraso en el diagnóstico y la institución de terapias específicas permite al HSV diseminarse a los órganos viscerales e incrementar la enfermedad y posiblemente la mortalidad desde las enfermedades virales. Las atípicas manifestaciones clínicas del HSV en pacientes inmunocomprometidos y la evidencia de un buen terapéutico resultan en grandes mandatos en la utilización de métodos de diagnóstico de laboratorio hechos por el dentista.

Lesión herpética recurrente extra oral en un paciente con SIDA.



Vesículas unilaterales de la piel debido a Zoster en un homosexual de 29 años que tenía leucoplasia viral.



### VIRUS HERPES ZOSTER.

Es una infección viral infecciosa aguda de naturaleza extremadamente dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamación de las raíces ganglionares dorsales, o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares asociado con erupciones vesiculares de la piel o de las mucosas en las áreas que están abastecidas por los nervios sensoriales afectados. El virus que causa esta enfermedad es el mismo que causa la varicela (el virus V-Z). En la actualidad se cree que el herpes zoster es causado por la reactivación del virus latente V-Z, el cual fué adquirido durante un ataque previo de varicela. En esencia, una infección primaria por el virus V-Z da como resultado una varicela, mientras que una manifestación recurrente origina clínicamente un herpes zoster. Al principio el paciente muestra fiebre, indisposición general, dolor, sensibilidad a la presión a lo largo del curso de los nervios sensoriales afectados, por lo regular unilateralmente. En pocos días el paciente tiene una erupción cutánea o de la mucosa en forma papular o vesicular lineal que está inervada. Es típicamente unilateral y dermatómica en su distribución. Después de la rotura de las vesículas comienza el sanado, pudiendo intervenir una infección común en los pacientes inmunocomprometidos y en aquellos que presentan ciertas malignidades que incluyen la enfermedad de Hodgking y los linfomas malignos, y es un riesgo para la vida si están afectadas las vísceras.

El herpes zoster puede afectar la cara por la infección del nervio trigémino. Por lo regular, consiste en una afectación unilateral de las áreas cutáneas que están inervadas por los nervios mandibulares, maxilares y oftálmicos. Las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes y se pueden encontrar vesículas extremadamente dolorosas sobre la lengua, úvula, faringe y laringe. Estas, por lo general, se rompen para dejar áreas en erosión. Uno de los aspectos característicos clínicos de la lesión es que afecta la cara y la cavidad bucal en forma unilateral.

El herpes zoster con frecuencia se puede reconocer por la distribución característica de las lesiones, aunque puede existir una similitud con las lesiones de la infección del herpes simple. Las lesiones cutáneas y bucales se identifican con facilidad mediante los frotis citológico y el hallazgo de células gigantes

multinucleadas características (pruebas de Tzank) además de las inclusiones intranucleares. Sin embargo, esto no los diferencía (herpes simple del herpes - zoster), sólo mediante técnicas de coloración fluorescentes y cultivos virales o un diagnóstico serológico.

El tratamiento para estos pacientes incluye el uso de unguento tópico de aciclovir oral que va de 1,600 a 2,400 mg, y el aciclovir intravenoso (10 mg/kg tres veces al día) ha dado lugar a la rápida resolución de las lesiones. Una vez suspendido el tratamiento, por lo general, las lesiones han reaparecido en semanas o meses. La subresión crónica con aciclovir puede ser necesaria en pacientes que presentan varias recaídas.

### VERRUGA VULGARIS.

Es un tumor benigno de origen epitelial frecuente de la piel, análoga al papiloma bucal, la verruga cutánea es causada por un virus conocido como papilomavirus. Frecuentemente se encuentran en los labios y en ocasiones intrabucalmente.

Las verrugas anales son frecuentes en hombres homosexuales. Un número de verrugas orales han sido vistas en hombres homosexuales VIH positivos. La mayoría de éstos han sido papilomatosos, sésil o pediculado.

El aspecto microscópico consiste en muchas proyecciones largas, delgadas semejantes a dedos que se extienden por encima de la superficie de la mucosa. Cada una formada por una capa continua de epitelio escamoso estratificado, con un núcleo delgado de tejido conectivo central, que contiene vasos sanguíneos nutrientes, hay hiperqueratosis, proliferación de células espinosas, presencia de células inflamatorias crónicas en el tejido conectivo.

El tratamiento consiste en la extirpación incluyendo la base de la mucosa dentro de la cual se inserta el pedículo o tronco. Si el tumor se extirpa adecuadamente es raro que haya recurrencia.



Verruga viral en la mucosa de un homosexual de 37 años.

CONDILOMA ACUMINATUM.- (Verruga Acuminada, Verruga venérea)

Son lesiones mucocutáneas verrugosas blandas, causadas por un papilovirus de - DNA. En los enfermos de SIDA las lesiones pueden aparecer con un arreglo a una distribución perianal, genital o perioral. La histopatología muestra papilomatosis y acantosis. La característica diagnóstica es la presencia de células - epiteliales vacuoladas con inclusiones intranucleares basófilas hiper cromáticas en las que se detecta la presencia de papilovirus mediante tinciones inmunocitoquímicas.

Esta lesión ha sido observada con frecuencia en pacientes con SIDA. Las lesiones aparecen como nódulos pequeños, múltiples, de color blanco o rosa que se agrandan, proliferan y se unen, o como masas bulbosas, papilomatosas diseminadas sobre o en forma difusa afectando la lengua, en especial el dorso, mucosa bucal, paladar, encía o reborde alveolar.

El tratamiento para estas lesiones es usualmente una exsición quirúrgica simple aunque los condilomas floridos pueden ser resistentes a varias formas de exsición incluyendo el láser con dióxido de carbón. El condiloma acuminado puede experimentar una transformación maligna.



Condilomas múltiples gingivales de la encía inferior en un hombre bisexual de 32 años de edad con SIDA.

### MOLUSCO CONTAGIOSO.

El molusco contagioso es un virus DNA del grupo paxvirus. En los enfermos con SIDA, las infecciones por este microorganismo se presenta en la piel y zonas mucosales. Se manifiestan habitualmente en forma de numerosas pápulas cutáneas umbilicadas cupuliformes de 2-4 mm. distribuidas en cara, tórax, brazos, piernas y en forma particular en los párpados. Las lesiones tienen cráteres centrales y desprenden una sustancia grumosa. Sus características histológicas son: proliferación descendente de la epidermis, numerosas inclusiones intracitoplásmicas (cuerpos de molusco) en el interior de las células epidérmicas del estrato de Malpighi (excluida la capa basal), expansión de la célula epidérmica con compresión del núcleo por partículas víricas proliferantes y la liberación de cuerpos de moluscos en el interior del cráter central.

Las lesiones bucales se presentan con frecuencia en labios, lengua, y mucosa bucal, éstas son similares a las que se presentan en la piel. No es común que afecte la mucosa y en particular la cavidad oral.

Las lesiones del molusco contagioso se han tratado mediante la excisión quirúrgica, o mediante aplicación tópica de una amplia variedad de fármacos como la podofilina o la cantaridina. En la mayor parte de los casos, las lesiones son autolimitadas en seis o nueve meses, pues pueden persistir durante tres a cuatro años. Existe evidencia de que los inmunosupresores favorecen la erupción de las lesiones.

La enfermedad puede transmitirse por contacto sexual, y también se presentan con cierta frecuencia lesiones en los genitales y en el área puboabdominal, especialmente entre homosexuales y bisexuales.

## INFECCIONES BACTERIANAS

### GINGIVITIS.

La gingivitis ulcero necrosante aguda (GUNA) era una enfermedad frecuente inmediatamente después de la segunda guerra mundial, su prevalencia ha sido drásticamente reducida en los últimos años en los países industrializados. Sin embargo, en algunos en desarrollo la GUNA es una enfermedad frecuentemente encontrada en niños mal nutridos o infectados con Malaria en un estado inmunosuprimido.

Con la aparición de la infección VIH la ocurrencia de la GUNA ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un número de pacientes con SIDA, CRS o que tienen anticuerpos contra el virus.

La gingivitis ulcero necrosante aguda es una enfermedad primaria causada por el bacilo fusiforme y *Borelia Vicentii* (espiroqueta).

El inicio es muy repentino o insidioso con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas pero la lesión frecuentemente recurre. La encía aparece fuertemente rojiza e inflamada, tanto en el margen de la encía como en las puntas de las papilas interdenciales, son el asiento de una necrosis amarilla grisácea que sangra fácilmente. La encía de la parte superior es la más afectada, parece que el GUNA en algunos pacientes con VIH, tienen un curso más bien destructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como, a la formación de secuestros.

Histológicamente el epitelio escamoso estratificado que se encuentra sobre la superficie esta ulcerado y es reemplazado por exudado fibrinoso grueso o pseudo membrana, que contiene muchos leucocitos polimorfonucleares y microorganismos. El tejido conectivo se encuentra infiltrado por un gran número de leucocitos polimorfonucleares, hay hiperemia intensa. Se encuentran en gran cantidad de espiroquetas y bacilos fusiformes en la superficie del tejido vivo dentro y fuera de la pseudomembrana necrótica.

Tratamiento.- La GUNA es tratada con metrodinazol (una tableta diaria de 500 mg), combinando con una cuidadosa profilaxia dental. La GUNA asociada con la infección de VIH puede no responder bien al tratamiento adicional y las recaídas son comunes.

Gingivitis aguda necrozante en un hombre homosexual de 24 años con CRS.



Gingivitis subaguda necrozante en un hombre homosexual de 44 años - seropositivo.



## PERIODONTITIS.

Es una enfermedad muy común que se asocia a factores locales y sistémicos. Empieza con una gingivitis marginal que progresa si no es tratada o si el tratamiento es inapropiado llegando hasta una periodontitis crónica destructiva, que afecta no sólo a la encía, sino también al hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal.

La periodontitis por lo regular empieza con una simple gingivitis marginal como reacción a la placa o al sarro. Un hallazgo anatomopatológico temprano es la ulceración muy pequeña del epitelio del surco. Esta desaparece a menos que se eliminen los irritantes, con el paso del tiempo se deposita más placa y sarro, y la gingivitis marginal se vuelve más intensa. La encía se inflama, se hincha y hay ulceraciones más frecuentes. El surco gingival se hace poco a poco más profundo debido a este proceso hasta formar una bolsa paradontal temprana. Junto con la hinchazón y la hiperemia moderadas de la encía también existe una tendencia a sangrar con facilidad simplemente con frotarla, aparecen diminutas hemorragias espontáneas en la lesión de la papila interdientaria. También puede haber halitosis casi fétida desagradable. Cuando la periodontitis se vuelve más intensa, al hacer ligera presión puede haber salida de material supurativo, hay separación intensa del tejido a la exploración. La encía se torna pantanosa debido a la hiperemia y al edema, no se nota el puntilleo y los tejidos gingivales están lisos, y tal vez más rojos o azulados de lo normal, hay una gran movilidad dentaria.

Histológicamente la encía marginal libre está densamente infiltrada de linfocitos y células plasmáticas, el epitelio del surco alveolar muestra varios grados de proliferación, y a menudo presenta ulceraciones muy pequeñas. Uno de los signos microscópicos tempranos de la intrusión gradual del proceso inflamatorio en el periodonto es la aparición de células gigantes y osteoclastos en la superficie de la cresta ósea.

Una forma agresiva de enfermedad periodontal ha sido vista en grupos de alto riesgo de SIDA y en pacientes con SIDA. Hay una destrucción generalizada e - -

irregular del tejido de soporte y hueso. Cuando se trata a estos pacientes la respuesta puede no ser la misma que en los pacientes sanos.

Tratamiento.- El tratamiento de esta enfermedad periodontal depende de la - eliminación de los factores etiológicos, tanto locales como sistémicos, del mantenimiento de una buena higiene bucal, de una estabilidad articular armónica sin interferencias traumáticas. En lesiones más severas se efectúan - los legrados o la extirpación quirúrgica.



Periodontitis aguda en dos pacientes con SIDA.



## MANIFESTACIONES ORALES POR NEOPLASIAS

### SARCOMA DE KAPOSI.

En 1872, el Dr. Morritz Kaposi descubrió un proceso que denominó "Sarcoma Idiopathicum Multiplex Hemorrhagicum" (sarcoma hemorrágico idiopático múltiple) y que en la actualidad lleva su nombre (SK).

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad de los vasos sanguíneos, es el cáncer más común en los enfermos de SIDA, en los cuales es más agresivo que en los que no padecen este síndrome. No fué sino hasta 1981 cuando la comunidad médica empezó a darse cuenta de un significativo incremento de este tumor en los hombres homosexuales jóvenes. El sarcoma de kaposi fué considerado raro, esta enfermedad ocurrió principalmente en hombres de origen judío o italiano de más de 60 años, las lesiones fueron encontradas principalmente en las extremidades más bajas. La incidencia de este tumor fué reportado en un 0.02% a 0.06% de lesiones malignas en los Estados Unidos, con una afección oral en 4% a 10% de pacientes afectados. -- Hoy en día hay tres formas de esta enfermedad que son reconocidas: la clásica o Europea, variedad que fué descrita originalmente por Kaposi y dos nuevas formas. De las nuevas formas, la variedad africana es encontrada principalmente en Uganda en jóvenes y rápidamente fatal. La forma del sarcoma de Kaposi asociada con el SIDA tiene una incidencia del 34% aproximadamente, con afección oral cerca -- del 50%. Esto ocurre en hombres homosexuales jóvenes y no está relacionado a antecedentes étnicos y ha sido reportado como 100% fatal dentro de los dos o más años, la causa de muerte es principalmente atribuida a infecciones oportunistas.

Las lesiones cutáneas del sarcoma de kaposi son comunmente vistas en las áreas - del cuello, cabeza, tronco, brazos y piernas. Estas son típicamente macular, pápular o nodular, pueden ser planas o abultadas y son comunmente de una forma irregular (circular). Estas pueden variar en número y son generalmente asintomáticas. Sus rangos de coloración son desde un rojizo o azulado hasta un púrpura oscuro. Frecuentemente están involucrados el tracto gastrointestinal, y los nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, bazo y testículos. En el SIDA, el sarcoma de kaposi

se presenta siempre en una o más localizaciones cutáneas. En el interior de la cavidad oral pueden aparecer lesiones en labios, encías, mucosa bucal, paladar (con más frecuencia), amígdalas, lengua, orofaringe y epiglotis. Las lesiones - pueden ser simples o múltiples y planas o abultadas, tienden a ser más irregulares en su forma y el tamaño puede variar de un par de milímetros a un centímetro o más de diámetro. Los tumores grandes pueden ser lobulados y pueden ser adicionales planas o abultadas a las lesiones satélites en los tejidos circundantes. - No hay una descripción clínica particular que encuadre todas las manifestaciones clínicas del sarcoma de kaposi. Como previamente se ha manifestado, las lesiones son asintomáticas y generalmente no son percibidas por los pacientes a menos que haya ocurrido un agrandamiento significativo. Estas son generalmente diagnósticas durante el curso de una rutina de examen oral clínico. El diagnóstico general comprende hemangioma, linfangioma, hematoma, granuloma piógeno, nevo pigmentado y melanoma. Un signo característico del sarcoma de kaposi es la repentina -- aparición de un tumor vascular en una persona con alto riesgo de SIDA.

Una consideración adicional para el sarcoma de kaposi en jóvenes homosexuales es una pasada o existente infección con citomegalovirus (CMV), virus hepatitis B -- (HBV), enfermedades venéreas y gastrointestinales que está prevaleciendo en cerca del 70% con estas infecciones asociadas. Es una fuerte implicación que el -- CMV es el mayor factor etiológico para el sarcoma de kaposi. El CMV titers están elevados en las formas Europea y Americana de esta enfermedad. El genoma - de CMV ha sido detectado en esta enfermedad y la asociación serológica de reciente infección CMV y sarcoma de kaposi es del 94%. Las partículas del virus han sido identificadas en los fluidos del cuerpo o pulmones en 20% de los casos. El tropismo de CMV para los tejidos vasculares endoteliales demostraron ser el mayor componente del sarcoma de kaposi.

La etiología del KS es aún desconocida, después del descubrimiento del VIH se - mostró que los pacientes con el tipo clásico de KS eran negativos para este virus. Mientras que casi todos los casos de KS relacionados al SIDA tenían anticuerpos al VIH, parece ser que el VIH no es el agente etiológico inmediato del KS, se ha sugerido que la infección con VIH puede activar como el factor promotor para el desarrollo del KS, esto es, células mononucleares infectadas producen factores angiogénicos, que en su turno permiten el desarrollo y prolifera-

ción de las células involucradas, en presencia de otros factores requeridos.

Las características histológicas del KS en el SIDA son indistinguibles de aquellos del KS clásico. Las características del SK consisten en bandas intercaladas de células en forma de huso y/o en canales vasculares atípicos. Otros componentes son extravasación de células rojas, deposición de pigmento de hemosiderina, infiltrado inflamatorio mononuclear (principalmente linfocitos y plasmocitos) y figuras mitóticas esparcidas entre las células en forma de huso (espinales). Se ha reportado también la presencia de glóbulos eosinofílicos intracelulares de naturaleza indeterminada, y extravasación de eritrocitos. Las lesiones tardías en un estado tumoral consisten en nódulos bien definidos o lesiones con involucramiento difuso de la lámina propia. Una proliferación prominente de células espinosas puede verse en conjunción con vasos atípicos.

En el tratamiento de esta enfermedad es difícil realizar la erradicación quirúrgica debido a la multiplicidad de las lesiones. Se han empleado buenos resultados con diversos tipos de radiación y agentes quimioterapéuticos.

Varón homosexual de 24 años con Sarcoma de Kaposi sobre tejido gingival de la mandíbula.



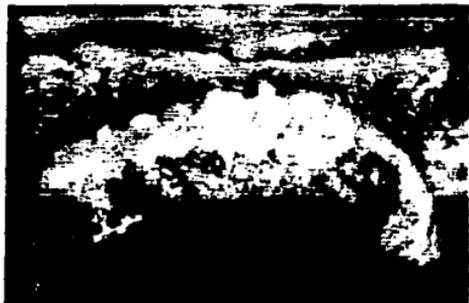
Lesión del Sarcoma de Kaposi en el paladar.

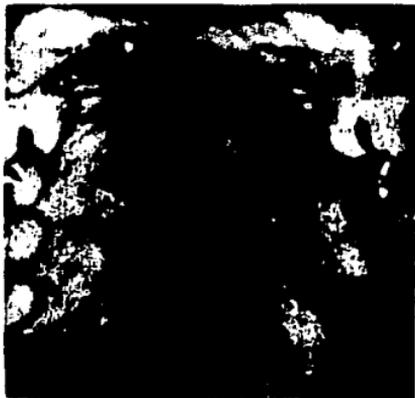


Lesión del sarcoma de kaposi sobre el dorso de la lengua con superposición de candidiasis en un hombre homosexual con SIDA.



Sarcoma de kaposi en un paciente edéntulo con SIDA.





Lesión palatina del SK en un homosexual de 35 años.



El mismo paciente siete meses después.



Lesión de SK en un hombre europeo con SIDA.

Lesiones faciales producidas por el Sarcoma de Kaposi.



SK en la punta de la nariz en un hombre homosexual de 29 años son SIDA.



Lesiones producidas por el SK en el tórax.



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Lesiones por SK producidas en el  
dorso en paciente homosexual con  
SIDA.



Varón homosexual de 24 años de edad  
con SK en la parte posterior del  
oído.



## LINFOMA NO HODGKIN.

Además del Sarcoma de Kaposi, en los enfermos de SIDA se registra una mayor incidencia de linfomas no hodgkin. Estos linfomas pueden ser la manifestación inicial de SIDA, también es posible que sean posteriores a un diagnóstico de -KS o que surjan después de la aparición de infecciones oportunistas. Los no -Hodgkin afectan tanto ganglios, órganos linfáticos, como a órganos extraganglionares y tejidos. Frecuentemente están afectados los ganglios linfáticos de cabeza y cuello, así como los tejidos extraganglionares de esta área.

Linfomas relacionados con el SIDA indican que estos tumores pueden localizarse en el sistema nervioso central, el abdomen, orofarínge, maxilar inferior, rec-to, órbita, ganglios linfáticos, riñón, músculos, médula ósea y el hígado. Los tumores pueden permanecer localizados o diseminarse ampliamente, siendo puntos sistémicos de afectación el bazo, la médula ósea, las meninges, la pleura y la sangre periférica.

El inicio de los síntomas puede ser agudo o engañoso e inclusive linfadenopatía, agrandamiento abdominal y del mediastino, a veces aparecen síntomas costitucionales como fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso.

Las lesiones bucales del linfoma no Hodgkin se caracterizan por abultamientos que crecen con rapidez y después se ulceran. En algunos casos se vuelven masas grandes, fungosas, necróticas, de olor fétido. El dolor es de aspecto variable. Cuando está afectado el hueso subyacente se desarrolla movilidad dental y dolor y en algunos casos parestesia de los nervios mentales. Los linfomas relacionados con el SIDA son de configuración difusa y casi siempre pertenecen histológicamente a los subtipos de células grandes (histiocíticas) o de células pequeñas segmentadas (no diferenciadas). Los linfocitos no diferenciados poseen núcleos no segmentados de un tamaño semejante al de los macrófagos, numerosos nucleolos pequeños y citoplasma escaso; a menudo existe un patrón de un "cielo estrellado" (formado por macrófagos de cuerpo tangible) que es el indicativo de la presencia de una tasa elevada de renovación celular. Los linfo-

más de células grandes pertenecen a las categorías celulares inmunoblásticas de alto grado o difusa de grado intermedio. Se ha informado de la presencia de --plasmocitomas. Cuando se ha practicado la inmunohistoquímica en casos de linfomas relacionados con SIDA, se ha establecido el linaje de células B de estos tumores con expresión de una cadena ligera, y/o una pesada, en la mayoría de los casos IgM.

Los linfomas no Hodgkin son tratados mediante radiación, quimioterapia y erradicación de la lesión. Los linfomas histiocíticos o de células grandes tienen un mal pronóstico.



Linfoma del maxilar izquierdo y mucosa vestibular en un varón adicto intravenoso.

Proliferación linfomatosa facial y gingival en un paciente con SIDA.



Proliferación linfomatosa facial y  
gingival en un paciente con SIDA.



Linfoma No Hodgkin en un homosexual  
de 40 años con SIDA.



CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.- (Carcinoma Epidermoide)

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del carcinoma de células escamosas intraoral en jóvenes homosexuales con SIDA, CRS y grupos de riesgo.

El carcinoma epidermoide es la neoplasia más común de la cavidad bucal. Los factores etiológicos extremos para el desarrollo del carcinoma oral son: tabaco, alcohol, sífilis, deficiencias nutricionales, luz solar, traumatismos y microorganismos.

El carcinoma puede presentarse en labios, lengua, mucosa bucal, encía, paladar y orofarínge. En general, estas lesiones se manifiestan en forma de úlceras - induradas, de tamaño variable, de crecimiento exofítico, granular o verrugoso, mal definidas, dolorosas y producen metástasis según su localización a ganglios linfáticos.

Los carcinomas intrabucales presentan una considerable variación histológica, aunque en general tienden a ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas. - El carcinoma epidermoide bien diferenciado está compuesto de láminas y nidos - de células con origen epitelial escamoso. Por lo regular estas células son -- grandes y muestran una membrana celular distinta, hay presencia de puentes intercelulares o tonofibrillas difícilmente notables. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y muestran una buena capacidad de variabilidad en la - intensidad de reacción de coloración (hipercromáticas). Se observan mitosis - atípicas no muy numerosas. Un signo característico es la presencia de querati - nización individual de las células y la formación de numerosas perlas de tamaño variable, presencia de células malignas que invaden activamente el tejido - conectivo en un patrón caprichoso.

El tratamiento es a base de cirugía y radiación y el pronóstico de estas neoplasias depende de la presencia o ausencia de metástasis.

Carcinoma de células escamosas  
en el borde lateral de la lengua  
en un homosexual de 26 años.



### PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

La trombocitopenia es una enfermedad en la cual existe reducci3n anormal en el n3mero de plaquetas circulantes. Cuando esto ocurre el paciente presenta hemorragias focales con diversos 3rganos y tejidos, incluidas la piel y mucosas.

Se piensa que la trombocitopenia idiop3tica es un trastorno autoinmunitario en el cual una persona se inmuniza y desarrolla anticuerpos contra sus propias -- plaquetas. La p3rpura trombocitop3nica se caracteriza por la aparici3n espont3nea de lesiones purp3ricas o hemorr3gicas de la piel, que varfan de tama3o, -- desde petequias que tienen el tama3o de la punta de un alfiler, muy peque3as - rojas, hasta grandes equimosis purp3reas e incluso hematomas masivos. El paciente tiene tendencia a magulladuras.

La epistaxis o sangrado proveniente de la nariz, es una manifestaci3n com3n de lla enfermedad, igual que del aparato urinario, que da como resultado hematuria y sangrado en el aparato gastrointestinal, que produce melena o hematemesis. - Una complicaci3n posible es la hemorragia intracraneal, que provoca hemiplejia.

Una de las manifestaciones bucales prominentes de la p3rpura trombocitop3nica, es que en la mayor parte de los casos se presenta una hemorragia gingival grave y a menudo profusa, que puede ser espont3nea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cut3neas. Las petequias tambi3n se ven en la mucosa bucal, comunmente en el paladar, y aparecen como numerosos grupos de manchas muy peque3as, de color rojizo, que s3lo miden 1 mm. o menos de di3metro. En ocasiones hay equimosis. La tendencia al sangrado excesivo contraindica la realizaci3n de cualquier procedimiento quir3rgico bucal, en particular la extracci3n dental. Hasta que se haya compensado la deficiencia.

No existe tratamiento espec3fico para esta enfermedad, aunque la esplenectomia ha sido m3s ben3fica que cualquier otra forma de tratamiento junto con el alivio sintom3tico como las transfusiones y el descanso en cama. Se ha usado corticoesteroides con excelentes resultados, aunque las remisiones pueden ser temporales. El pron3stico es bastante bueno. Cuando se presenta la muerte, por -

lo regular es por una hemorragia repentina y grave.

La púrpura trombocitopénica idiopática ha sido descrita como una manifestación de CRS. Las características orales han sido vistas en pocos pacientes.



Equimosis sobre la mucosa bucal en un paciente de SIDA con trombocitopenia.

Petequias palatinas en un paciente de SIDA con trombocitopenia.



## SIDA PEDIATRICO.

Los niños con SIDA generalmente contraen la enfermedad a través de una transmisión vertical de la madre con SIDA o en riesgo de contraerlo. Las madres son generalmente adictas a las drogas IV y ellas mismas no tienen la inmunidad transmisible a sus descendientes en la forma que una madre saludable lo haría. Los niños también pueden contraer SIDA a través de transfusiones de sangre o productos de sangre contaminada. Es importante averiguar que las madres de niños -- que parezcan tener SIDA sean portadores genéticos de estados de inmunodeficiencia antes de que adquieran la inmunodeficiencia del SIDA. Las madres con estos de inmunodeficiencia generalmente no demuestran anormalidades en la célula T. La alta incidencia de células T defectuosas en madres de niños que son pacientes no tienen inmunodeficiencia congénita, sugiere que las células T anormales se despierten a causa de infecciones más que por factores genéticos.

El SIDA en niños, es generalmente diagnosticado en la suposición de que el niño no nació con inmunodeficiencia congénita y todos los criterios que se aplican para el diagnóstico del SIDA en adultos también se aplican en los niños incluyendo infecciones oportunistas y raramente el sarcoma de kaposi. Antes de que el SIDA pueda ser diagnosticado en un niño, una multitud de síndromes de inmunodeficiencia primaria (Síndrome de Di George, síndrome de Wiskott Aldrich, Ataxia, Telangectasia) y síndromes de inmunodeficiencia secundaria (mal nutrición, síndrome de alcohol fetal, inmunosupresión) deben ser dominadas.

Las manifestaciones clínicas del SIDA en niños es similar a la de los adultos, excepto el sarcoma de kaposi que es infrecuente. La inflamación de la parótida es una característica ocasional del SIDA en los niños y no es vista generalmente en los adultos. Una posible explicación de que el sarcoma de kaposi sea raro, es que no ha tenido tiempo de desarrollar la infección CMV que frecuentemente acompaña al sarcoma de kaposi en adultos. Algunos signos y síntomas asociados del SIDA pediátrico son incapaces de desarrollar diarrea crónica, linfadenopatía, fiebre e infección aguda. La muerte generalmente se debe a severos peligros respiratorios.



Agrandamiento de la glándula parótida  
en una niña de cinco años seropositiva.

## INFECCIONES OPORTUNISTAS MAS COMUNES RELACIONADAS CON EL SIDA

### INFECCIONES VIRALES.

Infecciones virales severas han sido asociadas con el SIDA. No se sabe si estas infecciones son oportunistas y producirse porque el sistema inmune ha sido comprometido por la presencia del VIH o si ellos individualmente son subsecuentemente susceptibles para adquirir SIDA. No se sabe si la infección viral asociada con SIDA surge de manera endógena o exógena.

### CITOMEGALOVIRUS.

Los citomegalovirus (CMV) son organismos encontrados en pulmones, hígado, colón y saliva, en pacientes con SIDA. El CMV es clínicamente responsable de la insuficiencia renal, encefalitis, hepatitis, colitis, parotiditis y de la diseminación de las mismas. El tratamiento incluye hydroxil-1 (hidroximetil), ethoxymethyl guanina para suprimir la infección viral y las manifestaciones clínicas. Los corticoesteroides son usados en pacientes con insuficiencia renal. En la encefalitis las drogas no son efectivas ya que no pueden cruzar la barrera encefálica para combatir el CMV.

### VIRUS EPSTEIN BARR.

En pacientes con SIDA el Virus Epstein-Barr ha sido asociado con mononucleosis infecciosa, carcinoma nasofaríngeo y linfoma. Los linfomas son frecuentemente de Células-B y las manifestaciones no incluyen SNC. El tratamiento de los linfomas incluye quimioterapia y radiación dependiendo de la extensión del proceso infeccioso y el sistema involucrado. Esta enfermedad es acompañada frecuentemente con CMV.

Ambas infecciones son endémicas en la población homosexual y bisexual, contribuyendo a una transigencia del sistema inmunológico y a un alto riesgo de desarrollar SIDA. La alta prevalencia de la infección CMV sin seroconversión del VIH, apoya un fuerte efecto de co-factores para el desarrollo del sarcoma de Kaposi. La muerte generalmente es atribuida no al sarcoma sino a la infección por CMV.

### VIRUS HEPATITIS B.

La hepatitis viral es común en adictos a droga IV y encontrado en muchos homosexuales, también ha sido reconocido como un factor complicante en el rompimiento del sistema inmunológico.

### INFECCIONES PROTOZOALES.

Hay tres enfermedades parasíticas asociadas con SIDA, estas afectan pulmón, cerebro y tracto gastrointestinal, estas son causadas por Pneumocystis Carinii, Toxoplasma Gondii y Cryptosporidium, respectivamente. Pneumocystis carinii ha sido asociado al SIDA desde el primer reporte y es la mayor causa de mortalidad de todas las enfermedades oportunistas. Esta responde bien al tratamiento de Sulfamethoxazole-Trimethoprim (SMT-SMP) o Pentamidine. Los pacientes experimentan exacerbaciones y remisiones de P. carinii y eventualmente mueren con una neumonía - aplastante. El curso latente de Pneumonitis a menudo incluye infecciones con -- otros microorganismos letales.

La toxoplasmosis manifiesta una enfermedad progresiva del SNC, causando leucoencefalitis, y linfoma de SNC. Los pacientes han tenido tratamiento con sulfonamidas y pirimetamina, son frecuentemente recurrentes. Las drogas no son efectivas en el tubo gastrointestinal por cryptosporidium.

### INFECCIONES BACTERIANAS.

Un número de infecciones bacterianas han sido asociadas con el SIDA. Infecciones con estreptococos pneumoniae, estafilococos aureus, influenza hemophilus, salmonella penetrante y más frecuentemente encontrada es la diseminación por Mycobacterium avium-intracellulare. Otras especies de micobacterias también han sido encontradas como la M. tuberculosis. Todas estas bacterias causan bacteremia y enfermedad diseminada, éstas incluyen: enfermedad gastrointestinal, meningitis, enfermedad pulmonar e infecciones de la piel. Si bien algunas bacterias respon-

den al tratamiento, otras son resistentes o no responden, y algunas posiblemente causen enfermedad recurrente. Muchos homosexuales con SIDA tienen problema significativo intestinal, con copiosa diarrea; organismos como Entamoeba histolítica, Giardia Lamblia, Shigella y Campylobacter son frecuentemente encontradas. El tratamiento con antibiótico es necesario y es posible eliminar los patógenos si nuevamente ocurre esto no es común.

Infección diseminada por M. avium-intracelulares en pacientes con SIDA aparece de una manera creciente devastadora, este microorganismo es poco común e histopatológicamente no es fácil encontrarlo. El tratamiento con droga antituberculosa como rifampin, etambutol, isoniazid, amikacin y byrazinamide han sido utilizadas.

#### INFECCIONES FUNGALES.

Las infecciones fúngicas son las más comunes vistas en pacientes tratados con alto riesgo de SIDA. La aparición de Candida albicans en los pacientes con linfadenopatía generalizada o con síntomas relacionados al grupo de alto riesgo, manifiesta diseminación faríngea, esofágica, vaginal y mucocutánea. Las infecciones intraorales ya han sido descritas con anterioridad al igual que su tratamiento. Esta infección ocasionada por candida albicans es la más común de todas las infecciones fúngicas.

#### PROCESOS NEOPLASICOS

Desde la primera notificación del SIDA en la literatura dental, la asociación oral y otros procesos neoplásicos han sido reconocidos. Estos procesos neoplásicos incluyen: linfomas, carcinoma de células escamosas y sarcoma de Kaposi. Los linfomas y carcinomas de células escamosas traen un horrendo pronóstico en pacientes con SIDA. La decisión sobre la forma y extensión del tratamiento sugiere radiación, quimioterapia, o una combinación de ambas dependiendo de la extensión de la enfermedad y la condición física del paciente.

Lesión CMV sobre el dorso de la lengua en un paciente con SIDA.



Lesión lingual debida a Kribsiella Pneumonia en un hombre homosexual de 27 años.





Casos severos de lesiones localizadas en úvula, mucosa labial y lengua en la parte ventral y lateral; conteniendo *Pneumocystis carinii* encontradas en pacientes con SIDA.

INFECCIONES MAS COMUNES EN EL SIDA

Microorganismos	Localizaciones más comunes	Manifestaciones clínicas más comunes
<b>PROTOZOOS</b>		
<i>Pneumocystis carinii</i>	Pulmones	Neumonía
<i>Toxoplasma gondii</i>	SNC, ojos, corazón	Masa en SNC, coriorretinitis
<i>Cryptosporidium</i> sp	tubo gastrointestinal	diarrea, colecistitis
<i>Entamoeba histolytica</i>	tubo gastrointestinal	diarrea
<i>Giardia lamblia</i>	tubo gastrointestinal	diarrea
<b>HONGOS</b>		
<i>Candida</i> sp	Orofaringe, esófago	Candidiasis, esofagitis
<i>Cryptococcus neoformans</i>	SNC, ganglios linfáticos, sangre, orina, pulmones, médula ósea	Meningitis, neumonía, diseminación (fungemia).
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Pulmones, ganglios linfáticos, médula ósea, ojos, hígado, bazo, sangre.	Neumonía, coriorretinitis, diseminación (fungemia)
<i>Coccidioides immitis</i>	Pulmón, tejidos subcutáneos	Neumonía, diseminación
<b>BACTERIAS</b>		
<i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>	Ganglios linfáticos, médula ósea, sangre, bazo, hígado, pulmones, tubo gastrointestinal, piel.	Linfadenitis, pancitopenia, neumonía, enteritis, diseminación (micobacteriana).
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Ganglios linfáticos, médula ósea, sangre, bazo, hígado, pulmones, tubo gastrointestinal, piel.	Linfadenitis, pancitopenia, neumonía, enteritis, diseminación (micobacteriana)
<i>Legionella</i> sp	Pulmones.	Neumonía.
<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i>	Gastrointestinal	Diarrea (bacteriana).

Microorganismos	Localizaciones más comunes	Manifestaciones clínicas más comunes
<b>VIRUS</b>		
Citomegalovirus	Diseminada (pulmones, suprarrenales, ojos, SNC, hígado, tubo gastrointestinal, ganglios linfáticos, aparato genitourinario masculino, sangre); predilección por células endoteliales.	Neumonía, coriorretinitis, encefalitis, hepatitis, esofagitis, enteritis, colitis, insuficiencia suprarrenal - (viremia), sarcoma de Kaposi.
Virus del herpes simple	Mucocutánea	Lesiones mucocutáneas ulcerosas.
Virus de Epstein-Barr	Ganglios linfáticos, sangre	Inciertas: linfomas con VEB
Virus de la hepatitis	Hígado	Antigenemia (rara)
Poliomavirus	SNC	Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
Poxvirus	Mucocutánea	Molusco contagioso
Papilomavirus	Mucocutánea	Condiloma acuminado.

## CAPITULO 7

### CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE DEL CONSULTORIO DENTAL

## CAPITULO 7

### CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE DEL CONSULTORIO DENTAL

El miedo de una infección por SIDA tiene por sí misma preocupados a los dentistas, higienistas dentales, asistentes dentales y pacientes dentales. La preocupación de los pacientes por su salud es perfectamente entendible, hay preocupación de que pacientes con SIDA reciban tratamiento sin que tengan una inquietud por el verdadero estado de su salud y pacientes que quizá tengan SIDA y -- ellos no lo sepan. El procedimiento dental en su mayor parte estimula el sangrado gingival, y la sangre es el medio primario de transferencia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), el agente causal del SIDA. La carga de identificación de un paciente con SIDA, cae en el practicante, quien deberá gestionar al Instituto de Prevención de Contaminación de las partes concernientes. El -- más grande miedo es el desconocimiento y muchos dentistas eligen no suministrar el tratamiento a pacientes con SIDA o a grupos de alto riesgo. De cualquier -- manera en ciudades con alta concentración de pacientes con SIDA (New York y -- San Francisco), estas precauciones pueden resultar inútiles. Además el dentista incurre a responsabilidades éticas y médicas por el establecimiento de una práctica dental.

#### IDENTIFICACION DEL PACIENTE CON SIDA

Una literatura a identificar en un paciente con SIDA o en riesgo de contraerlo puede ser simplificada de dos maneras: la primera, los pacientes pueden estar verdaderamente dispuestos a ponerse al día en su historial médico para el dentista. Segundo, el dentista puede creer razonablemente que el paciente cayó en una categoría de alto riesgo para contraer SIDA y deberá discutir la posibilidad de esto con el paciente. En ausencia de un cierto conocimiento de la -- condición médica del paciente con respecto al SIDA, el dentista deberá crear su propia estrategia para enfrentarse a esta delicada situación.

El dentista deberá estar conciente de la importancia de la historia clínica, -- que entre otras preguntas el siguiente cuestionario servirá para identificar a un paciente con SIDA o en peligro de contraerlo.

El siguiente cuestionario, no es lo último en cuanto a cuestionarios médicos, es tan sólo un ejemplo general e inofensivo que puede ser modificado fácilmente a nuestra propia situación práctica.

#### DATOS GENERALES DEL PACIENTE

Nombre:

Edad:

Sexo:

Ocupación:

Domicilio:

#### HISTORIAL MEDICO

Frecuencia cardiaca

fiebre reumática

síndrome de la válvula mitral

hipertensión

hemodialisis

#### INFECCIONES VIRALES

herpes simple

herpes zoster

mononucleosis

hepatitis

#### HOSPITALIZACIONES

Cuando ha estado hospitalizado?

Porque?

#### MEDICAMENTOS

antibióticos, cortisona, anticancerígenos, antifungal, presión de sangre o corazón, etc.

Alergias: penicilinas, anestésicos locales, etc.

Reacciones adversas a drogas

transfusiones (cuando y porque)

Inyecciones recientes (no dentales, tétanos, etc.)

Infecciones repetidas o severas, generales o específicas (virales, fúngicas, bacterianas, etc).

Problemas con el sistema respiratorio alto, repetidos o severos (Pneumonia, etc.).

Usted tiene o es propenso a	SI	NO
Repetidas o severas ulceraciones orales	_____	_____
Repetidas infecciones fúngicas orales	_____	_____
Prolongadas o repetidas infecciones generales	_____	_____
Prolongada e inexplicable fiebre	_____	_____
Prolongada inflamación de garganta	_____	_____
Dificultad para digerir	_____	_____
Persistente agrandamiento de nódulos linfáticos	_____	_____
Áreas moradas o rojizas en la piel o boca	_____	_____
Abundante sudoración en la noche	_____	_____
Persistente diarrea	_____	_____
Persistentes o severos dolores de cabeza con o sin cambio de humor	_____	_____
Ha perdido peso ultimamente, sin intentarlo?	_____	_____
Hay alguna razón para creer que está usted en un grupo de alto riesgo de SIDA?	_____	_____
Ha tenido repetido contacto con sangre	_____	_____
Contacto con productos de sangre (factores de coágulos, células, etc.)	_____	_____
Contacto con agujas contaminadas, instrumentos	_____	_____

CONTROL DE CONTAMINACION POR EL DENTISTA.

A la fecha toda la lista de recomendaciones para prevenir la contaminación del VIH en el consultorio dental está basado en el modelo de transmisión del virus de la hepatitis B (HBV). Esto es porque es más duro y más infeccioso que el VIH.

Aunque estudios epidemiológicos indican que la sangre y el semen son los vehículos primarios para la transmisión del virus del SIDA, hay reportes de que el

virus ha sido encontrado en la saliva, lágrimas, leche materna y orina. Así - la implicación de que el SIDA no es transmitido por un "contacto casual" no ex cluye una serie de recomendaciones que hay que considerar todas las secreciones corporales. En adición, la importancia de los cofactores no puede ser subestimada esta vez, ya que los citomegalovirus (CMV), Epstein Barr Virus (EBV) y -- otros patógenos son expandidos por infección oronasofaríngea, mientras que el VIH y HBV probablemente no lo son, medidas protectivas contra esta ruta de con taminación son indicadas.

El tratamiento dental es muy rutinario en su naturaleza y origina estimulaciones de sangrado, la generación de aerosoles y sprays, el uso de alta velocidad, el uso de inventos de ultrasonido que permiten la emisión en minutos y puntiagudos instrumentos de la cavidad oral dan la oportunidad a que la infección y la contaminación sean grandes en un largo número de pacientes. Por lo tanto, la profesión dental debería hacer bueno el observar un "caso de empeoramiento" considerando el control de la infección dentro del consultorio. La selección del agente HBV como criterio para las recomendaciones esta vez es apropiada, y la lista es ampliamente suficiente para tomar medidas de precaución para la - protección del dentista, higienistas dentales, auxiliares dentales, personal - de laboratorio dental y todas aquellas personas que hacen el servicio de limpieza. Estas mismas precauciones también protegen al paciente. Una persona con disminución en su resistencia inmunológica es fácilmente infectada en un ambiente patogénico.

Es aconsejable que el dentista consulte con el médico del paciente con SIDA - antes de llevar a cabo un tratamiento dental para apreciar la condición médica relativa a las necesidades dentales. Pacientes agudamente o severamente debilitados debería solamente darseles servicios de emergencia.

#### MEDIDAS PROTECTORAS PARA EL PERSONAL

- 1.- Lavar las manos cuidadosamente después de cada paciente o después de usar material infectado, aún si se usaron guantes. Sería benéfico para el prac

ticante el usar un jabón que contenga lanolina o usar una losión para las manos después de cada lavado para prevenir el resecamiento y agrietamiento de la piel (especialmente en climas fríos), lo cual proporciona una puerta de entrada para los virus dentro del flujo de sangre. Es también recomendable que las uñas se mantengan cortas y limpias regularmente.

- 2.-Usar anteojos protectores o un largo escudo protector para la cara (como la usada para empleados de fábrica) deben siempre usarse.
- 3.-Una máscara deberfa usarse en adición a los anteojos. De cualquier manera la máscara es opcional si se usa el escudo protector. El vidrio y la fibra sintética son los más efectivos filtros. Es recomendable que las máscaras sean cambiadas después de una hora de uso para reducir el riesgo de que la máscara llegue a ser un nido de infección.
- 4.-Debe de haber disponibilidad de guantes, el uso de los guantes debe ser considerado cuando el paciente es conocido o sospechoso de albergar organismos infectantes o si el paciente encuentra necesario ponerse en contacto previamente con objetos contaminados (equipo radiográfico). Los dentistas o personal auxiliar con lesiones exudativas o derramamiento de dermatitis no deberán realizar o asistir en tratamientos con alto riesgo, deberán ser evaluados física y mentalmente antes de permitir la ejecución de dichos procedimientos.
- 5.-Traje de operación y gorra para el cabello deberán ser usados cuando el paciente es conocido o sospechoso de estar infectado.
- 6.-Es aconsejable que el asistente dental (protegido de la misma manera que el dentista) este presente para que el dentista pueda restringir su contaminación potencial como sea posible. En la toma de radiografías el asistente maniobrará, el dentista pondrá la película a usarse en la boca del paciente, entonces el asistente buscará todos los ángulos y manipulará todos los botones o discos, también los interruptores de la luz durante la operación. El asistente también deberá abrir y cerrar las llaves de agua y así sucesivamente.

- 7.- Una cortina grande desechable es recomendable en adición a un babero porque la cortina cubrirá más de la silla dental también como el paciente y los procedimientos de extensión de limpieza se limita.
- 8.- Para minimizar un riesgo de lesión, deben extremarse precauciones en el uso de instrumentos puntiagudos como las hojas de bisturí, agujas desechables, discos e instrumentos endodónticos. Y siempre que sea posible pinzas hemostatos o tenazas que deben ser usados para insertar o remover instrumentos puntiagudos.
- 9.- Una boca previamente enjuagada ha mostrado una significativa disminución bacterial generada por aerosoles. Estudios demostraron que la simple agua los reduce en un 75% y los enjuagues bucales comerciales cerca de un 98% usados durante los procedimientos de operación dental.

#### DISPOSICIÓN DE INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS DE ESTERILIZACION.

- 1.- Las agujas desechables deberán ser reembolsadas solamente con un largo hemostato u otro codicioso dispositivo (nunca con la mano).
- 2.- Agujas desechables, jeringas, hojas de bisturí u otros dispositivos puntiagudos deberán ser colocados en un recipiente duro (caja de plástico o cartón) resistente a picaduras apropiadamente etiquetado, sellado cuando este lleno y en estado decoroso.
- 3.- Todos los instrumentos deberán ser lavados primero con una solución detergente. Aquellos que no sean arruinados por los métodos de esterilización (autoclave y calor seco), deberán ser descontaminados de la misma manera. Cuando otros métodos de esterilización sean usados (vapores químicos o esterilizantes químicos aprobados), será suficiente. El practicante deberá checar continuamente métodos y agentes aprovechados en publicaciones y boletines del consejo en terapéutica dental de la Asociación Dental Americana.



Protección mínima para el exámen de pa-  
cientes con SIDA: lentes, cubrebocas y  
guantes.



Protección máxima para el tratamien-  
to de pacientes con alta potenciali-  
dad de infección: lentes, guantes,  
mascarilla facial, gorra para el pe-  
lo y traje.



Escena clínica en el tratamiento de un paciente infectado.

Escena clínica en el exámen de exploración en un paciente con SIDA.



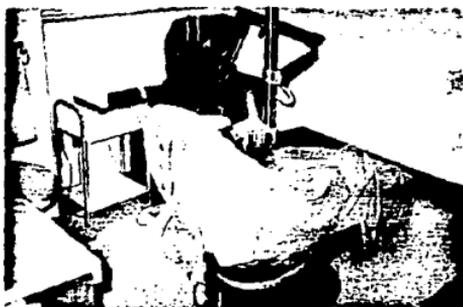
PROTECCION Y DESINFECCION OPERATORIA.

- 1.- Toda la maquinaria e interruptores usados deberán ser enguantados (cubiertos con bolsas de plástico) y no ser tocados por personas contaminadas.
- 2.- Si es posible todas las partes de la unidad dental, máquina de rayos X, sillón y mesa de soporte deberán ser cubiertos con plástico, quedando al descubierto solamente el escupidor, el recargador de manos, las jeringas de aire y una cubierta desechable para la bandeja de instrumentos. El soplador de presión ofrece una alternativa en la facilidad de esterilización para las jeringas compresoras de poder remover material de desecho en sus extremidades que son de difícil acceso.
- 3.- Al final del procedimiento todas las partes expuestas de la unidad deberán ser lavadas con un detergente y una solución fresca preparada con hipoclorito de sodio (1:10 disolución de blanqueador casero) o 2% de glutaraldehído. Estudios han demostrado que la infectividad viral es indetectable dentro de un minuto después de la aplicación de hipoclorito de sodio.
- 4.- Los controles del sillón deberán ser cubiertos con plástico. Los controles en el pie son preferibles.
- 5.- Todas las líneas de agua que puedan llegar a ser contaminadas durante el uso normal, como los que se encuentran en el recargador de manos, balanza ultrasónica, jeringas de tres vías y escupidor deberán tener un flujo repentino de 20 a 30 segundos después de usarse con cada paciente, antes que el practicante deje el consultorio y después de que vuelva a prepararse el sistema para su uso el próximo día. Esto es para contrarrestar la aspiración de las válvulas de retracción del agua que puede ocurrir cuando las jeringas de agua y el eyector de saliva son apagados. Estudios han demostrado que los microorganismos pueden incubar líneas de aguas estancadas y contaminadas en varias partes de la unidad dental y en sus accesorios.

Es aconsejable la antirretracción de válvulas de chequeo que aconseja la especi



Varias técnicas para tratamiento de  
pacientes potencialmente infectados:  
cobertura de sillón, en el bracket  
de la unidad, palanca de luz, etc.



ficación No. 47 de la Asociación Dental Americana de ser instaladas en las mangueras de agua para reducir el riesgo de transferir material infectado entre pacientes.

#### PROCEDIMIENTOS DEL MANEJO DOMESTICO.

- 1.- Todo el material desechable contaminado (con excepción de objetos duros o punzo cortantes) como son cubiertas de plástico, guantes, máscaras, gasas, papeles, dientes extraídos y otros tejidos orales no propuestos para biopsia o propósitos de investigación deberán ser colocados y claramente marcados en bolsas de plástico. Este procedimiento debe ser hecho en la operatoria y la bolsa debe ser agarrada por un asistente enguantado. Si se sospecha de que la parte de afuera de la bolsa ha sido tocada por fluidos corporales contaminados, esta deberá ser puesta en otro lugar claramente marcada en otra bolsa. Si es posible esterilizar el material desechable antes de deshacerse de él, esto deberá ser hecho para la protección del personal de limpieza.
- 2.- Después de que los objetos desechables hayan sido descartados, el equipo de succión y los eyectores de saliva deberán ser limpiados con el galón de solución de hipoclorito diluido o glutaraldehído.
- 3.- La ropa que ha sido expuesta al VIH puede ser descontaminada y limpiada a una alta temperatura (60° a 70°C) y lavada con un blanqueador casero. La máquina de secado a unos 100°C o más es aconsejable. El planchado a vapor y el lavado en seco también matará al VIH.
- 4.- Hay que tener consideración en el manejo del espécimen de la biopsia, la cual debe estar enfrascada y cubierta, deberá ser solamente manejada por el asistente enguantado. El espécimen deberá ser depositado con unas pinzas dentro de un frasco conteniendo una solución de formaldehído al 10%. El asistente deberá entonces dejar la operación, cerrar el frasco y etiquetarlo apropiadamente.

### CONSIDERACIONES DEL MISCELANEO.

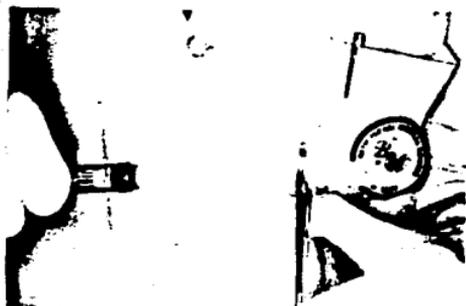
- 1.- Si las impresiones de alginato son tomadas de una persona potencialmente infectado, la impresión deberá ser colocada en una bolsa de plástico y - puesta en una cortina de plástico en el área de trabajo del laboratorio. - Los guantes deben ser usados por la persona vaciando el modelo y el resultado del molde deberá ser empapado en una solución diluida de hipoclorito por una hora después de que ésta es separada de la impresión.
- 2.- Si la base de goma o la impresión de silicones son utilizados deberán ser enjuagados con una solución de hipoclorito diluida antes de vaciarse.
- 3.- Las impresiones con banda de cobre tienen que ser evitadas debido a la estimulación del sangrado gingival que a menudo ocurre en este procedimiento.
- 4.- Las prótesis que no contengan metal deberán ser lavadas con detergente para remover los residuos orgánicos y ser empapados en una solución diluida de hipoclorito por espacio de diez minutos antes de ser regresadas al laboratorio. El personal del laboratorio deberá ser informado de usar guantes, máscara y anteojos cuando se trabaje con casos especiales. La transportación de modelos de laboratorio deberá ser adecuadamente identificada para su especial manejo. Si la prótesis tiene un cromo de cobalto o acero inoxidable éste deberá ser empapado de digruzonato de clorexidina o yodóforo sin diluir antes de que sean lavados con detergentes.
- 5.- El tallado y pulimento de las prótesis de los pacientes con SIDA requieren precauciones especiales. Un artefacto de ruedas, cepillos y polvos pulidores deberán ser usados para este propósito y esterilizado entre cada paciente. Las cerdas del cepillo pueden ser afectadas por el calor y deberán ser esterilizadas por lo tanto en frío. El tallado debe ser mixto con 1:20 de hipoclorito de sodio diluido y descartado después de cada uso. El pantalón para el tallado y pulido deberá ser cubierto con plástico (el cual debe ser descartado después de cada uso) limpio o desinfectado después de cada uso.
- 6.- Todos los instrumentos esterilizados deben ser mantenidos atrás del paciente



Técnica incorrecta en el uso de  
aguja.

Dramatización de un accidente  
por aguja cuando se tapa ésta  
en forma incorrecta.





Técnica correcta para tapar la aguja.

Bandeja de esterilización en frío  
etiquetada.



te hasta que sean usados para prevenir una contaminación accidental por medio de toser o estornudar.

- 7.- Todos los diagramas y tipos de descripciones también deben ser puestos -- atrás del paciente o fuera del consultorio y todos los historiales deberán ser hechos por personas no contaminadas para evitar la transmisión de materiales infectados a alguien que llegue a estar en contacto con ellos.
- 8.- Paquetes contaminados de rayos X deberán ser enjuagados en una solución diluida de hipoclorito antes de que sean abiertos para su revelado.
- 9.- Los aparatos de plástico desechables deben estar disponibles para una resucitación de boca a boca, o un saco de mano para situaciones de emergencia. Si estos aparatos no están disponibles una toalla o pedazo de gasa pueden ser usados para cubrir la cavidad oral de una persona infectada -- cuando se está dando respiración de boca a boca.
- 10.- La tapadera de goma o caucho debe usarse cada vez que sea posible para limitar la dispersión de saliva y reducir el conteo bacterial en sprays de aerosol. Así mismo, las piezas de mano de baja velocidad en un lugar seco eliminará la contaminación en aerosol. Una alta velocidad en la succión -- es crítica cuando se trabaja en un lugar húmedo.
- 11.- Todas las piezas de mano que son usadas, y que son conocidas o se sospecha de que están infectadas con el virus deben de ser esterilizadas. La pieza de mano debe ser limpiada o frotada con un detergente y agua para remover el material adherido. Luego limpiarla con agentes químicos germicidas.
- 12.- El pulimento o restauración de los dientes es preferible que se haga con -- una copa de hule que con un cepillo de cerdas, para minimizar la dispersión de las partículas de la materia.

### LA TRANSMISION DEL SIDA EN LA PRACTICA DENTAL.

La preocupación a un riesgo en la salud de los trabajadores de una transmisión del VIH es muy bajo. En toda la nación la vigilancia en la salud de los trabajadores expuestos a la sangre y fluidos corporales de pacientes con SIDA, para el 31 de diciembre de 1985 ninguna de las 398 personas expuestas desarrolló -- signos o síntomas de esta enfermedad. Los piquetes de aguja y cortes reportados en el 76% de los casos y el 85% de los expuestos fueron para sangre y suero. Entre otros reportes de la literatura médica se encuentra una enfermera - Inglesa que no estaba en el grupo de alto riesgo, que se seroconvirtió después de un piquete de aguja accidental, pero que todavía no ha desarrollado signos de SIDA. Dos posibles casos adicionales de transmisión en los Estados Unidos no han sido probados. A la fecha hay tres reportes de seroconversión por VIH en la salud de los trabajadores después de una lesión ocupacional por piquete de aguja. Ninguno de ellos era dentista o relacionado con el campo dental. - Casi el 95% de los casos de SIDA han sido confinados a grupos de alto riesgo y el SIDA no es fácilmente transmitido a no ser que por contacto sexual o sanguíneo. Aunque el VIH ha sido aislado de la saliva no hay evidencia de una - transmisión directa por este fluido.

Cuando se compara una transmisión HBV, la cual es también relacionada a la sangre, hay una mayor diferencia. El HBV puede ser verdaderamente considerado peligroso para la salud de los trabajadores y los dentistas son tres veces más - probables de contraer esta infección que el promedio de las personas. El HBV tiene un porcentaje de 100 000 000 de virus por milímetro de sangre y acarrea un riesgo de infección del 6% al 30% seguido de un piquete de aguja. El porcentaje VIH tiene de 100 a 10 000 virus por milímetro de sangre y acarrea un leve riesgo de transmisión de 1%. Otro factor importante es de que a la hora de que la persona ha sido diagnosticada con SIDA, el potencial de transmisión de esta enfermedad es muy bajo, por que el o ella no tienen un significativo nivel de VIH en la sangre periférica. Esto es porque los linfocitos T<sub>4</sub>, dónde se reproduce el virus, han sido severamente agotados.

El dentista tal vez deba ser más cuidadoso con los pacientes desconocidos, --

pacientes asintomáticos que puedan no haber sido diagnosticados con SIDA o que puedan ocultar el diagnóstico o que teóricamente posean un riesgo de transmisión porque albergan un número significativo de nivel en su sangre. De cualquier manera en los seis años o más de que esta enfermedad ha sido reconocida por muchos - dentistas, especialmente en Nueva York y San Francisco probablemente han sido - expuestos sin saberlo a portadores virales por piquetes de aguja, discos, bisturí y otros. De 18 dentistas y 10 asistentes dentales que contrajeron SIDA hace tiempo estaban considerados dentro del grupo de alto riesgo. El papel de los - Co-factores en esta enfermedad y problemas adicionales que puedan presentarse - no han sido satisfactoriamente puestas en claro. Las recomendaciones dadas en este capítulo son para un "caso muy malo" que pueda vincular a un paciente conocido por ser altamente infectado y portador de VIH, hepatitis A, hepatitis B o hepatitis delta (HDV) o un patógeno desconocido. En el presente lo que es conocido acerca de la epidemiología y comunicabilidad del SIDA sugiere que la mínima protección con la que debe contar el dentista es el de usar guantes, máscara y anteojos así como evitar cortadas y piquetes de aguja. La responsabilidad del dentista para proteger a su personal y a pacientes mínimamente requiere de artículos desechables que sean usados cada vez que sea posible y unos máximos procedimientos de esterilización que sean usados repetidamente.

Por último, una conveniente disposición y etiquetación de artículos contaminados son una medida de seguridad para que éstos puedan ser removidos por los procedimientos del tratamiento.

#### SALIVA.

El fluido que baña la cavidad oral puede ser dividido en saliva entera (saliva estancada) y glándulas de secreción salival. La mayor diferencia es una composición, puesto que la saliva entera en adición a las puras glándulas de secreción, también contiene células, componentes de suero y secreciones nasofaríngeas. Esto es más que nada de importancia académica, ya que los dentistas son raramente expuestos a las secreciones puras. Por motivo de completar esta información el VIH ha sido aislado de la saliva entera (no hay reportes hasta la

fecha de aislamiento de VIH en las secreciones salivarias) en personas de alto riesgo. Aunque a niveles bajos tanto en la sangre como en la saliva entera se han encontrado anticuerpos directos contra protefnas VHI en personas seropositivas.

Un estudio reciente ha establecido la presencia de anticuerpos IgA hacia antígenos VIH en la saliva pura de la parótida en un 91% de los pacientes con SIDA o CRS. Esto demuestra una asociación de vasos del sistema linfoide en respuesta el VIH caracterizado por los anticuerpos salivarios IgA y sugiere la posibilidad de una inactivación VIH oral por anticuerpos neutralizantes salivarios. En adición, datos epidemiológicos relacionados a contactos cercanos caseros con pacientes con SIDA o CRS en Estados Unidos, Europa y Africa parecen rechazar la posibilidad de transmisión de VIH que no sea otra que la prenatal, íntimo contacto sexual o transmisión vertical del útero. A la fecha no hay evidencia de que el VIH sea transmitido a través de contacto casual, el cual puede ser por usar utensilios de comer contaminados, platos o vasos, por besarse o compartir el cepillo de dientes. Mientras el sentido común nos dicta que el contacto -- con los artículos de cualquier persona infectada sea evitado, hay que volver a asegurar el notar la aparente predilección de los modos de transmisión del SIDA.

GUIA DE AGENTES QUIMICOS PARA LA DESINFECCION Y/O ESTERILIZACION

Producto Aceptados	Clasificación Química	Desinfectante	Esterilizante
Wescodine-Biocide	Iodóforos, 1% obtenible iodo	Diluido de acuerdo a instrucciones del manufacturador, 10 min.	--
Blanqueador casero	Hipoclorito de sodio	Diluido 1:56 1:100, 10 a 30 min.	--
Dentaseptic Multicide	O-fenil-fenol 9.0% y p-benzil p-clorofenol 1.0%	Diluido 1:32 10 min. temp. ambiente.	--
Sporicidin	Glutaraldehido 2% alcalino con buffer fenolico.	Diluido 1:16, 10 min. a 20°C (68°F)	Fuerza total 6 3/4 a 20°C.
Glutarex	Glutaralohido 2% neutral	Fuerza completa, 10 min. a temp. ambiente	Fuerza total 10 h.
Banicide Sterall Wavicide OI	Glutaraldehido ácido al 2% potenciado con etoxilatos noni <sub>6</sub> nicos de alcoholes lineales.	Diluido 1:2, 10 min. a 25°C, (77°F)	Fuerza total 1 h. a 60°C 4 h. a 40°C a 50°C 10 h. a 25°C.
Export	Dioxido de clorine	2 min. a temp. ambiente	6 h. a temp. ambiente
Centra 28 Ciodex 7 Colcide Germ-X K-Cide 10, Maxicide, Omnicide, Orthcide, Procide, Protectop, Saslow, Sporex, Sterilize, Vitacide.	Glutaraldehido alcalino al 2%.	Fuerza total 10 min. a temp. ambiente	Fuerza total 10 h. a temp. ambiente.

(\*) Obtenible en vida regular (14 dias de actividad) o vida larga (28 dias de actividad).

DESINFECTANTES

PRODUCTOS	CLASIFICACION QUIMICA
Blanqueador casero	Hipoclorito de Sodio diluido 1:10
Divisol BX Kloramine Tref	Preparaciones de cloride, usualmente solución 4%
Cidex Glutaraldehido activado Gisasep Incidin Perfect Korsolin Tegodor	Preparaciones de aldehidos usualmente solución al 3%

## CAPITULO 8

RESPONSABILIDADES ETICAS, LEGALES Y SOCIALES DEL DENTISTA.

## CAPITULO 8

### RESPONSABILIDADES ETICAS, LEGALES Y SOCIALES DEL DENTISTA

En el transcurso de una epidemia, aquellos que están imposibilitados son frecuentemente evitados por la sociedad y en lugar de recibir una ayuda de apoyo son sometidos al ostracismo y a la hostilidad pública. En algunas partes de nuestra sociedad hay una tendencia a evitar a personas que padecen enfermedades incurables. Casi tan pronto como el primer caso de SIDA fué reportado, la conjunción usual de antipatía, discriminación y víctimas aumentaron. Muchas de las víctimas del SIDA son víctimas también de la discriminación en sus casas, empleos, en coberturas de seguros, en colegios y a menudo por familiares inmediatos. Niños que han adquirido esta enfermedad a través de transfusiones de productos sanguíneos contaminados son rechazados de las escuelas públicas. En este aislamiento infundado, los pacientes con SIDA pueden ser rechazados en la custodia de su salud es cuando éstos más lo necesitan.

#### EL DENTISTA Y EL PACIENTE CON SIDA.

Los dentistas asumen cierta responsabilidad profesional, en el cuidado de la salud. Lo importante de todo esto es proporcionar asistencia a cualquiera que lo necesite, buscando auxilio en caso de dolor, infección, etc. Todavía hay un determinado número de dentistas que inexorablemente se rehusan a tratar a pacientes con SIDA, CRS o incluso a aquellos que están dentro de una categoría de alto riesgo para el SIDA. Tal negativa probablemente es generada por el miedo del dentista de llegar a ser infectado y secundariamente extender esa infección hacia otros pacientes en la práctica. Pero no hay evidencia de que un dentista haya llegado a ser seropositivo por tratar a un paciente con SIDA, mucho menos desarrollado signos y síntomas de SIDA. Si bien se mantienen razonables y cuidadosas barreras de precaución necesarias en el tratamiento de pacientes con SIDA, la decisión inicial del tratamiento y la manera en la cual fué hecha, está referida en la ética profesional y en la integridad personal del dentista.

Alguna parte de la renuencia del dentista hacia el tratamiento de pacientes con SIDA puede venir de su falta de experiencia en el tratamiento de pacientes moribundos. Aunque muchos de los pacientes dentales son ancianos y medicamente comprometidos, su muerte generalmente no es inminente.

El tratamiento dental común en una población ambulatoria que muere no es muy -- exacto. El completo programa de cuidado para un paciente con SIDA deberá ser -- enfocado sobre todo a la salud y a una pequeña especulativa de largos años de vida por delante.

#### COSTAS DE UNA NEGATIVA AL TRATAMIENTO.

Las costas inmediatas de una negativa al tratamiento son realizadas por el paciente con SIDA, pero las ramificaciones se extienden rápidamente a la práctica dental. A menos que el estado específico o las leyes locales requieran que los pacientes con SIDA sean atendidos en una práctica privada por sus dentistas de costumbre, legalmente el paciente puede ser turnado a un lugar donde los pacientes con SIDA, CRS o en grupos de alto riesgo son rutinariamente atendidos. Estos lugares pueden estar verdaderamente mejor equipados que un consultorio privado que maneja con pacientes con SIDA.

Un paciente que es negado al tratamiento y no es referido o referido en una manera perjudicial, puede nunca buscar el tratamiento necesario o puede presentarse a un nuevo dentista y encubrir su historia médica o su asociación con un grupo de riesgo. El nuevo dentista no encontrando razones para adoptar barreras técnicas en el curso del tratamiento, es entonces puesto en riesgo, así como todos los que están asociados con la práctica. De esta forma una negativa - del dentista al tratamiento puede concebiblemente contribuir a la extensión de la enfermedad.

Un dentista que atiende pacientes con SIDA puede llegar a ser conocido por toda la comunidad y una especie de lista negra puede ir dentro del efecto, posiblemente destruyendo la práctica.

Mientras los dentistas pueden creer que están protegiendo su práctica por negarse a atender a personas con SIDA, últimamente es mejor el tratar a personas con SIDA de manera cortés y honestamente, dándole al paciente su verdadero estado de salud y no lo que el dentista piensa o el miedo que tendrá por el efecto en la práctica. Si el dentista honestamente cree que el paciente estará mejor atendido en un lugar especial o en un centro de salud, esa creencia y la preocupación del dentista por la salud del paciente, están realizadas por las medidas siguientes: tener el nombre, número telefónico y dirección del paciente; hacer llamadas de referencia, asegurar al paciente sus futuros estados dentales, hacer llamadas que son útiles al paciente para asegurarle que se ha hecho contacto con el centro referido o para volver a asegurar de que el paciente referido no apareció fuera del injustificado prejuicio por parte del dentista.

#### ALTERNATIVAS PARA EL CUIDADO EN EL CONSULTORIO DENTAL PARTICULAR.

Sociedades dentales animan a sus miembros a tratar a pacientes con SIDA en sus consultorios. Como nota repetida, los datos disponibles indican un mínimo o nulo riesgo de transmisión del SIDA en contactos casuales entre el dentista y el paciente proporcionando unas cuantas y simples barreras técnicas usadas para la prevención de una contaminación.

De cualquier manera la meta de los consultorios privados que atienden a personas con SIDA será diferenciado en un futuro cercano. Aún si el dentista se siente médicamente competente y tiene unas ideas claras de servicio, deberá considerar las reacciones del personal del consultorio y tal vez a los pacientes sin SIDA. Por lo tanto, el dentista que desee continuar con el cuidado de un paciente con SIDA puede buscar alternativas como facilidades para el cuidado y programas de los cuales existen y otros deben ser diseñados o implementados.

Parece que algunos, si no es que muchos de los pacientes con SIDA están realmente recibiendo alguna atención dental en una clínica dedicada al tratamiento de pacientes con alto riesgo médico. Porque muchos dentistas rutinariamente refieren a sus pacientes terapias anticoagulantes, de radiación o de servicio dental.

En un hospital el equipo médico especial está generalmente disponible y la capacidad médica también si se requiere. Mientras que los pacientes pueden estar - expuestos a un menor riesgo a que si estuviera en un consultorio dental común. Y los pacientes pueden sentir menos vulnerabilidad a la crítica social si ellos reciben tratamiento en una institución que atiende a un gran número de pacientes con SIDA.

Así como los centros médicos han asumido una responsabilidad para el cuidado de los pacientes con SIDA, CRS o grupos de alto riesgo se ha sugerido obtener fondos para establecer clínicas dentales para atención exclusiva de los mismos. El personal profesional podría incluir tiempo completo, medio tiempo o dentistas - voluntarios. Tal clínica podría tener incontables beneficios. Dentro de poco los pacientes se moverán de un consultorio a consultorio o de hospital a hospital buscando obtener sus necesidades dentales realizadas. Los cuidados dentales de un gran número de pacientes con SIDA deberían ser concentrados en un sólo sitio, y la investigación iría en dirección de los aspectos bucales del SIDA y podrían ser facilitados. El dentista que tiene un fuerte empeño en servir puede encontrar sus pretensiones abiertas al hablar a la comunidad, a figuras políticas, al estado y a ciertos niveles de la ciudad en la esperanza de una seguridad privada. La solución para el problema dental para los pacientes con SIDA requiere de visión de industria ambas son mejores respuestas a clavar la cabeza de uno en el suelo y esperar a que el "todo-aclarado" sea anunciado.

#### OBLIGACIONES LEGALES DEL DENTISTA.

La primera obligación del dentista es la de que su paciente no sea abandonado. - Un dentista que se sienta incapaz de proporcionar ayuda para un paciente con -- SIDA deberá referir a ese paciente a un practicante competente o a un centro dental donde el tratamiento este disponible. El negarse a atenderlo y el negarse a referirlo son acciones bajo la ley. Recientemente la responsabilidad legal - fué hecha en determinación de discriminación contra personas en desventaja; las personas con SIDA son personas en desventaja y deben ser protegidas por la ley. La decisión estuvo basada en la interpretación del SIDA como un impedimento ff-

sico que limita una o varias actividades importantes en la vida. Esta decisión tiene implicaciones de lejano alcance, no solamente con miramiento a proporcionar asistencia médica individual e instituciones de salud sino también dirigido a la discriminación en el trabajo, educación y participación en actividades apoyadas por fondos federales.

Existe una ley federal en los estados de que si una persona incapacitada atenta contra la salud o compromete la seguridad de otros, el o ella no serán protegidas por las leyes de prevención contra la discriminación.

#### EDUCACION DE Y PARA EL DENTISTA.

La primera obligación del dentista es educarse el mismo y educar a su personal. La probabilidad de transmisión de SIDA en el consultorio dental es infinitamente pequeña si una simple barrera es usada. Mucho del miedo que rodea al SIDA será mitigado si el dentista aprecia por el mismo las características inmunológicas y epidemiológicas de la enfermedad y pone al día sus conocimientos en co-factores de las enfermedades. Ya que muchos de estos co-factores de las enfermedades tienen manifestaciones orales, el dentista también puede estar involucrado en su reconocimiento y diagnóstico.

Estando la educación en la ciencia del SIDA beneficiará a los pacientes y contribuirá a una atmósfera de calma en el consultorio dental cuando un paciente con SIDA se presente a tratamiento.

#### EL DENTISTA SEROPOSITIVO.

Un dentista con franco SIDA es diferente a ser capaz de continuar la práctica, - pero la situación es diferente para aquellos que son seropositivos o están en un grupo de riesgo. Hay precedentes para continuar la práctica en los dentistas -- que son portadores del virus de hepatitis B, pudiendo practicar tanto como ellos utilicen adecuadamente las barreras técnicas e informen al paciente de su condi-

ción. Presumiblemente lo mismo podría aplicarse para los dentistas seropositivos para el VIH o grupos de riesgo para el SIDA. Para precisar no hay datos de reglas que gobiernen la práctica de los dentistas. De cualquier manera, es una obligación informar a los pacientes de su seropositividad y recibir pacientes - bajo su responsabilidad.

Los pacientes deben ser informados de las posibles consecuencias del tratamiento para el dentista seropositivo, no importando que remotas o diferentes puedan ser las consecuencias. Es una difícil consecuencia el no haber sido informado adecuadamente por el dentista o los profesionistas legales.

En la epidemia del SIDA han sido estimadas nuevas técnicas usadas por la comunidad dental en la prevención de la extensión de todas las enfermedades infecciosas. Las escuelas dentales tienen implementadas muchas reglas políticas severas para el control de la infección, y es probable que el practicante dental así como el público lleguen a esperar en la rutina el uso de barreras técnicas y nuevos significados para el control de la infección en el consultorio dental. Es esperado que las consecuencias prácticas y emocionales que rodean el cuidado de pacientes con enfermedades infecciosas no se vean afectadas por las barreras para tener acceso a un tratamiento dental.

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

Después del desarrollo de este tema podemos reafirmar que para un mejor desenvolvimiento dentro de la práctica dental, es imprescindible el uso de medidas preventivas que van desde el simple uso de guantes, cubrebocas, anteojos y bata, así como de la esterilización total del equipo dental, los cuales deben -- ser usados en cada uno de los pacientes. Todo esto tiene como finalidad evitar infecciones, tales como: Herpes simple, hepatitis B o bien una infección por VIH. Sabemos que el número de estos pacientes continúa incrementándose y es -- difícil saber que persona es portadora de este virus y que persona no lo es, -- por consiguiente toda persona que llegue al consultorio requiriendo del servicio, debe ser tratada como si fuera un "paciente de alto riesgo", evitando de esta manera una infección por VIH o cualquier otra de alto riesgo.

## BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- DEBORAH GREENSPAN, SIDA Y EL PROBLEMA BUCAL, Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, Copenhague Dinamarca, 1987, 112 págs.
- CHARLES E. BARR, AIDS, A GUIDE FOR DENTAL PRACTICE, Editorial Quintessence Books, Chicago Illinois, 1987, 127 págs.
- VICENT T. DE VITA, SIDA: ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN, Salvat Editores, S.A., Barcelona España, 1986, 474 págs.
- COHEN, THE AIDS KNOWLEDGE BASE, Editorial The Medical Publishing Group Medical Society, Waltham Massachusetts 1990.
- W.G. SHAFER, TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Editorial Interamericana, México D.F., 1986, 940 págs.
- CONASIDA, MANUAL DE TRABAJO PARA CAPACITADORES, Conasida, México, 1988, 100 págs.
- CONASIDA, SIDA: MEDIDAS PREVENTIVAS, S.S.A., México D.F., 1987.
- BOLETIN MENSUAL CONASIDA, SITUACION DEL SIDA EN MEXICO, Conasida, Año 4, Núm. 6, Junio 1990.
- BOLETIN MENSUAL CONASIDA, CARACTERISTICAS DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA, Año 1, Núm. 7, Sept. 1987, págs. 128-133.
- BOLETIN MENSUAL CONASIDA, SARCOMA DE KAPOSÍ, Año 2, Núm. 9, Sept. 1988, págs. 435-440.
- ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY, HIV-ASSOCIATED PERIODONTITIS COMPLICATED BY NECROTIZING STOMATITIS, Vol. 69, Núm. 3, 1990, Published by the C.V. Mosby Company, St. Luis, págs. 351-355.
- ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY, THE CLINICAL AND HISTOLOGIC APPEARANCE OF HIV-ASSOCIATED GINGIVITIS, Vol. 69, Núm. 3, 1990, Published by the C.V. Mosby Company, St. Luis, págs. 395-398.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY,  
ORAL CANDIDIASIS AND HAIRY LEUKIPLAKIA CORRELATE  
WITH HIV INFECTION IN TANZANIA, Vol. 69, Num. 5  
1990, Published by the C.V. Mosby Company, St. Luis,  
págs. 591-596.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY,  
NON HODGKING'S LIMPHOMA OF THE ORAL CAVITY ASSOCIATED  
WITH AIDS, Vol. 67, Num. 7, 1990, Published by the  
C.V. Mosby Company, St. Luis, págs. 433-436.

NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE, EPIDEMIOLOGIC ASPECTS  
OF THE CURRENT OUTBREAK OF KAPOSI'S SARCOMA AND  
OPPORTUNISTIC INFECTIONS, 1982, 306, págs. 248-52

BRITISH MEDICAL JOURNAL, TUMOURS, mayo 1987, 294,  
págs. 1274-7.