



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

Escuela de Odontología  
Incorporada a la Universidad Nacional  
Autónoma de México.

EL PROBLEMA DEL SIDA Y SU RELACION CON  
LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S  
Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a  
CYNTHIA ELENA BUENDIA GOMEZ



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.

## **EL PROBLEMA DEL SIDA Y SU RELACION CON LA PRACTICA ODONTOLOGICA**

### **INDICE**

<b>I. INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>II. GENERALIDADES</b>	<b>5</b>
2.1 Historia	5
2.2 Definición	8
2.3 Epidemiología	17
<b>III. ASPECTOS ETIOLOGICOS E INMUNOLOGICOS</b>	<b>25</b>
3.1 Naturaleza y Origen del VIH	25
3.2 Morfología Ultraestructural del VIH	26
3.3 Inmunopatología de la infección VIH	28
3.4 Aspectos clínicos de la infección VIH	31
<b>IV. FORMAS DE CONTAGIO</b>	<b>35</b>
4.1 Grupos de alto riesgo	36
a. Varones homosexuales o Bisexuales	37
b. Toxicómanos que utilizan drogas intravenosas	38
c. Hemofílicos	40
d. Otros receptores de productos hematológicos	44
e. Transmisión Heterosexual	46
f. Transmisión Salival	48
<b>V. MANIFESTACIONES ORALES Y PERIORALES</b>	<b>51</b>
5.1 Infecciones por hongos	52
5.2 Infecciones Bacterianas	55
5.3 Infecciones Virales	57

5.4 Tumores bucales en pacientes con infección por VIH	63
5.5 Manifestaciones bucales de desordenes neurológicos en pacientes con VIH	66
5.6 Manifestaciones bucales de la infección VIH de etiología desconocida o controversial	67
VI. MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH	69
6.1 Principios básicos	69
6.2 Detección de la infección por VIH y diagóstico del SIDA	69
6.3 Avances en el tratamiento de la infección por VIH	71
6.4 Tratamiento de infecciones oportunistas	78
6.5 Tratamiento de las Neoplasias	83
6.6 Tratamiento de seropositivos asintomáticos	85
6.7 Tratamiento específico del VIH	86
6.8 Avances sobre vacunas contra el VIH	91
VII. SIDA EN NIÑOS	93
7.1 Transmisión del VIH	93
7.2 Definición de infección por VIH en los niños	97
7.3 Los niños de la calle y el SIDA	100
VIII. REACCIONES PSICOSOCIALES DE PACIENTES CON SIDA	103
8.1 Tipos de tratamiento	106
IX. MEDIDAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN CON VIH	108

9.1 A los profesionales de la salud	109
9.2 Control específico en Odontología	112
X. CONCLUSIONES	117
XI. GLOSARIO DE TERMINOS	120
XII. BIBLIOGRAFIA	139

## CAPITULO I

### INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es un trastorno nuevo y complicado del sistema de defensa del cuerpo. El SIDA ataca la estructura complicada de la inmunidad dejando a la víctima sensible a microorganismos con los que había vivido previamente en relativa armonía. Las llamadas infecciones oportunistas normalmente no ocurren en personas sanas.

La alteración del sistema de vigilancia inmunológica en pacientes con SIDA también los predispone al desarrollo de cánceres, por otra parte raros, como el sarcoma de Kaposi y linfomas. La característica clínica más relevante del SIDA es la ocurrencia de infecciones oportunistas y cáncer en individuos antes sanos. Estos trastornos son enfermedades mortales para los pacientes con SIDA y la esperanza de vida en casos plenamente manifiestos es de unos dos a tres años.

En los últimos años se ha demostrado que el SIDA se debe a un virus llamado virus de inmunodeficiencia humana (VIH), capaz de destruir un tipo específico de leucocitos llamadas linfocitos T colaboradores. Se piensa que una vez que la víctima "adquiere" el virus lo aloja por el resto de su vida. El organismo reacciona a la invasión del virus produciendo un anticuerpo específico contra él (anticuerpo VIH). Desafortunadamente, el anticuerpo al parecer no neutraliza el virus en la forma usual y en consecuencia el individuo puede infectar a otros.

La mayoría de las personas con infección VIH enferman y evolucionan hasta desarrollar el SIDA pleno. Hasta la fecha no se comprenden los mecanismos precisos de evolución de la enfermedad por los que un individuo VIH-positivo desarrolla SIDA.

Ciertamente, hoy en día hay un gran grupo de individuos VIH-positivos entre los diversos grupos de riesgo; homosexuales, hemofílicos, toxicómanos que usan drogas intravenosas y sólo el tiempo revelará la proporción de estas personas que desarrollarán el SIDA. El periodo de incubación del virus varía de seis meses a seis años o más, con un promedio de 28 meses.

El Centro para el Control de la Enfermedad de Atlanta presenta un sistema de clasificación de infección por VIH aplicable en primer lugar con propósitos de salud pública.

El sistema clasifica las manifestaciones de la infección VIH en cuatro grupos mutuamente excluyentes, designados por números romanos del I al IV. El sistema de clasificación se aplica sólo a pacientes que han sido diagnosticados con la infección VIH.

**GRUPO I:** Incluye pacientes con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo de o poco después de la infección inicial con el VIH identificado por exámenes de laboratorio. Se define como Síndrome semejante a mononucleosis.

**GRUPO II:** Incluye pacientes seropositivos que no tienen signos y síntomas de infección por el VIH.

**GRUPO III:** Incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada, pero sin hallazgos que los lleve a clasificarlos en el grupo IV.

**GRUPO IV:** Incluye pacientes con síntomas clínicos y signos de infección por VIH distintos o adicionales a la linfadenopatía. Los pacientes en este grupo son asignados a uno o más grupos basados en los hallazgos clínicos.

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, define al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida pediátrica (SIDA) como un niño que ha tenido:

1. Enfermedad diagnosticada de una manera confiable indicativa de inmunodeficiencia celular.

2. Inmunodeficiencia Celular de causa desconocida o alguna otra resistencia reducida, reportada en asociación con esta enfermedad. Las enfermedades aceptadas como suficientemente

indicativas de una inmunodeficiencia celular son las mismas usadas en adultos luego de la exclusión de infecciones congénitas, por ejemplo: toxoplasmosis o infección por virus herpes simple en el primer mes después del nacimiento o infección por el citomegalovirus en los primeros seis meses de vida.

En base a la importancia mundial de esta enfermedad, el objetivo principal de este estudio es informar al Cirujano Dentista en especial; sobre el agente causal del SIDA, cual es su mecanismo de acción y transmisión, que problemas ocasiona, como se diagnostica y como se maneja el paciente infectado por el virus, así como cuáles son los medios actuales para prevenir su transmisión. Esto con el fin de proporcionar un tratamiento odontológico adecuado.

El motivo del enfoque de este documento al SIDA es evitar dos problemas tan nocivos uno como el otro:

1. El exceso de confianza, de despreocupación, pensando que esta enfermedad no puede afectarnos directamente, ya que el Cirujano Dentista tiene una gran responsabilidad para con la sociedad y sus pacientes, pues su atención debe ir dirigida hacia la detección de posibles signos de SIDA, así como evitar que esta enfermedad se propague por medio de él.

2. La exageración de su carácter contagioso tanto en condiciones de vida normal como en condiciones de trabajo rutinario en este caso en el consultorio dental, pues si un paciente con SIDA requiere de tratamiento odontológico, este deberá aplicarse; se debe considerar que todo el que tenga que tratar a personas pertenecientes a los grupos denominados de alto riesgo, así como los afectados por el SIDA, son personas que sufren por su propia enfermedad y por las condiciones sociales que muchas veces han inducido la misma.

El profesional de la salud en este caso el Cirujano Dentista jamás podrá negarse a atender a un enfermo de SIDA pero deberá extremar los cuidados de higiene y prevención encaminados a evitar el contagio.



El hombre en su continua lucha contra las infecciones, ha recurrido a dos estrategias fundamentales:

a) Medidas de salud pública que permitan reducir o detener la propagación de la infección.

b) Investigación científica que permita conocer el agente y su mecanismo de acción para lograr un tratamiento eficaz.

En la actualidad la tecnología se encuentra tan avanzada que es posible que nos permita salir victoriosos; sin embargo es necesario ser realistas y aceptar que en estos momentos no se cuenta con un tratamiento curativo, no con una vacuna eficaz, nuestra mejor arma es la información.

Si se toman medidas preventivas elementales, la incidencia de esta enfermedad deberá ser nula.

## CAPITULO II

### GENERALIDADES

#### 2.1 HISTORIA

El primer reporte de lo que se conoce por SIDA (Inmuno Deficiencia Adquirida), apareció en 1981 en el reporte semanal de Morbilidad y Mortalidad, al parecer se presentó por primera vez en 1979 y llamó la atención de la comunidad médica en 1981.

Cinco previamente sanos, hombres jóvenes homosexuales habían sido tratados para confirmar por medio de biopsia una Neumonía por Pneumocistis Carinii, en tres diferentes hospitales en los Angeles entre Octubre de 1980 y Mayo de 1981. Unas pocas semanas más tarde la misma revista trajo otro reporte de la misma agencia -Centro para el control de enfermedades- sobre un aumento en número de Sarcomas de Kaposi en hombres jóvenes en la ciudad de Nueva York y California. Para el 3 de julio de 1981, habían sido reportados 26 casos de Sarcoma de Kaposi, todos en hombres homosexuales, siete de estos pacientes también tenían Neumonía por Pneumocistis Carinii.

El Sarcoma de Kaposi había sido previamente conocido como una malignidad rara, que afectaba a hombres mayores, mayormente de origen Mediterráneo y Judío, en forma endémica en Africa, y como una lesión encontrada en individuos inmunodeprimidos debido a transplante de riñón.

La Neumonía por Pneumocistis Carinii había sido vista como infección oportunista en aquellos con inmunodeficiencia infantil primaria o inmunodeficiencia secundaria a, por ejemplo, quimioterapia para cáncer y leucemia.

Estas contribuciones desde 1981 son las primeras documentaciones directas y escritas, de una epidemia que ha ganado 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

crónica y linfadenopatía. Dos hospitales ofrecieron un diagnóstico de infección pulmonar. Luego unos cuantos meses ella murió.

Hoy día los médicos que la trataron están convencidos de que ella tenía SIDA, ya que su enfermedad pulmonar se probó luego, que era una infección de Neumonía por Pneumocistis Carinii. Esto está soportado por el hecho de que en Zaire es bastante prevalente el SIDA.

Poco tiempo después aparecieron otros reportes en la literatura médica, la mayoría describiendo la ocurrencia de Neumonía por Pneumocistis Carinii 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, 2,523.

Poco después de la identificación del SIDA, se reportó un número de casos entre los Haitianos, indicando a Haití como la posible fuente de la enfermedad. Más tarde se sugirió que los Haitianos que trabajaron en Africa contrajeron la enfermedad allí pues se pensó que provenía de las relaciones sexuales entre Africanos y monos verdes. Luego los hombres homosexuales de Nueva York que iban a Haití para entretenerse quizás se infectaron y llevaron la enfermedad a los Estados Unidos. El SIDA fue interpretado como un castigo de Dios ante el pecado y la disolución de las normas morales. Se pudo argumentar que el SIDA era una enfermedad de las minorías anormales, de los despreciables, de los pobres, los ignorantes, de los pecadores, en otras palabras de los diferentes a la mayoría. Desgraciadamente la epidemia ha afectado a todos, desde los inocentes recién nacidos hasta las familias prestigiadas.

En 1982, los centros para el control de la enfermedad (C.D.C.) en Atlanta sugirieron una definición para el SIDA con propósito de estudio.

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 de 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 fue la compañera sexual regular de un drogadicto intravenoso.

Otra mujer con linfadenopatía persistente fue la compañera sexual. Parece ser que el contacto heterosexual es la causa más frecuente del SIDA en Africa, en comparación con Estados Unidos y Europa y que la relación hombre mujer es más baja en Africa.

Por un par de años, después del reconocimiento inicial, el agente causante de SIDA era aún oscuro. Luego en Mayo de 1983, se aisló un nuevo retrovirus T-Linfotrópico, éste fue aislado por Luc Montagnier, un científico del Instituto Pasteur, de Francia a partir de un paciente con Linfadenopatía; éste virus fue llamado virus asociado a la linfadenopatía (L.A.V.) algunos meses más tarde en Bethesda, Estados Unidos, el grupo liderado por Robert Gallo aisló también de un enfermo un virus (retrovirus) muy parecido a los causantes de la leucemia T humana llamados HTLV-I y II. Al virus recientemente descubierto le llamaron HTLV-III. Estudios subsecuentes demostraron que ambos virus (LAV y HTLV-III) eran esencialmente los mismos y a su vez los causantes del SIDA.

En mayo de 1986 el "Comité Internacional de Taxonomía de los Virus" propuso que el virus causante del SIDA se denominara oficialmente "Virus de Inmunodeficiencia Humana o VIH".

El aislamiento del virus VIH y la producción comercial de pruebas para la determinación de la presencia del virus o sus anticuerpos en el suero de los enfermos han hecho posible un gran adelanto en el estudio de la enfermedad y sus características epidemiológicas, como por ejemplo la homosexualidad como factor de riesgo, determinante a su vez de las áreas de riesgo. El problema de SIDA es también muy grave en varios países africanos

como Zaire, Ruanda y Uganda donde se ha encontrado una alta incidencia de la enfermedad en la población general que va del 2 al 12%.

## 2.2 DEFINICION

El Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); Adquirido significa contraído, en oposición a heredado, Inmunodeficiencia implica mecanismos de defensa corporal defectuosos contra infecciones y Síndrome es un grupo de trastornos que ayuda a identificar una enfermedad particular, en este caso el SIDA.

La definición original de un caso de SIDA establecida por los Centers for Disease Control en E.U.A. (Centros para el Control de Enfermedades) y adoptada posteriormente por la Organización Mundial de la Salud y las autoridades sanitarias nacionales, incluyendo las del Reino Unido fue:

1. Una enfermedad diagnosticada con seguridad que indica, cuando menos moderadamente, una deficiencia inmunológica celular subyacente. Por ejemplo, sarcoma de Kaposi en un paciente menor de 60 años o una infección oportunista.
2. Ninguna causa subyacente conocida de deficiencia de la inmunidad celular, ni de otra causa de disminución de la resistencia que se ha señalado relacionada con la enfermedad.

Un caso de SIDA se define como enfermedad caracterizada por una o más de las siguientes "Enfermedades indicadoras", dependiendo de la evidencia de laboratorio de la infección VIH.

### I. SIN EVIDENCIA DE LABORATORIO DE INFECCION VIH

A. Causas de Inmunodeficiencias que descalifican una enfermedad como indicadora de SIDA en ausencia de evidencia de laboratorio de infección VIH.

1. Terapia Corticosteroide Sistémica en altas dosis o por largo tiempo o cualquier otra terapia inmunosupresora/citotóxica tres meses antes del principio de la enfermedad indicadora.

2. Cualquiera de las siguientes enfermedades observadas tres meses antes del diagnóstico de la enfermedad indicadora: Enfermedad de Hodgkin's, Linfoma No Hodgkins (distinto al Linfoma primario Cerebral), Leucemia Linfocítica, Mieloma múltiple, cualquier otro tumor maligno de tejido linfocítico histiocitario o linfadenopatía angioinmunoblástica.

3. Síndrome genético (congénito) de Inmunodeficiencia o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida atípico de infección VIH, como por ejemplo en la hipogammaglobulinemia.

B. Enfermedades Indicadoras diagnosticadas definitivamente.

1. Candidiasis del esófago, tráquea, bronquios o pulmones.

2. Criptococosis extrapulmonar.

3. Criptosporidiasis con diarrea que persista por más de un mes.

4. Enfermedad por Citomegalovirus en órgano distinto a hígado, bazo, o nódulos linfáticos en un paciente mayor de un mes de edad.

5. Infección por virus Herpes que cause úlcera mucocutánea que persista más de un mes; o bronquitis, neumonitis, o esofagitis de cualquier duración que afecte a paciente mayor de un mes de edad.

6. Sarcoma de Kaposi que afecte a un paciente menor de 60 años de edad.

7. Linfoma Cerebral (primario) que afecte a un paciente menor de 60 años de edad.

8 Neumonía linfoide intersticial y/o hiperplasia linfoide pulmonar que afecte a un niño menor de 13 años de edad.

9. Enfermedad por *Micobacterium Avium* o *Micobacterium Kansasii* diseminada (en sitios diferentes o anexo a pulmones, piel o nódulos linfáticos cervicales o hiliares).

10. Neumonía a *Pneumocistis Carinii*.

11. Leucoencefalopatía progresiva multifocal.

12. Toxoplasmosis Cerebral en paciente mayor de un mes de edad.

## II. CON EVIDENCIA DE LABORATORIO DE INFECCION VIH

Cualquier enfermedad de la lista anterior I.B. indican

diagnóstico de SIDA si no existen otras causas de Inmunodeficiencias y si además existe la evidencia de laboratorio de infección VIH.

A. Enfermedades Indicadoras diagnosticadas definitivamente.

1. Enfermedad bacteriana múltiple o recurrente (cualquier combinación de al menos dos en un período de dos años) de los siguientes tipos que afecten a niños menores de tres años de edad: Septicemia, neumonía, meningitis, infección ósea o articular o absceso de órgano interno o cavidad (excluyendo otitis media o absceso superficial cutáneo o mucoso) causado por *Haemophilus*, *Streptococcus*, (incluyendo *pneumococcus*) y otras bacterias plógenas.

2. Coccidioidomicosis, diseminada (en sitio diferente o anexo a pulmones o nódulos linfáticos cervicales o hiliares), diagnosticada por microscopio, cultivo, o detección de antígeno en una muestra obtenida de tejidos afectados.

3. Encefalopatía por VIH (también llamada demencia por VIH o por SIDA o Encefalitis subaguda relacionada a VIH), que consiste en hallazgos clínicos de incapacitación cognoscitiva y/o disfunción motora que interfiere con la ocupación o actividades de la vida diaria, o pérdida de los hitos básicos en el desarrollo de la conducta de un niño, progresivos durante semanas o meses, en ausencia de una enfermedad o condición interconcurrente que pueda explicar estos hallazgos, que no sea la infección por VIH.

Los métodos para eliminar tales enfermedades concurrentes deben excluir examen del líquido cerebroespinal y 10 imágenes del cerebro (tomografía computadorizada o resonancia magnética) o autopsia.

4. Histoplasmosis diseminada (en sitios diferentes o anexo a pulmones o nódulos linfáticos, cervicales o hiliares), con diagnóstico de certeza por anatomía patológica o cultivo.

5. Isosporiasis con diarrea persistente por más de un mes, diagnosticada por microscopio.

6. Sarcoma de Kaposi a cualquier edad, diagnosticado por anatomía patológica.

7. Linfoma Cerebral primario a cualquier edad, con diagnóstico

de certeza histológico.

8. Linfoma No Hodgking o de células B o de fenotipo inmunológico desconocido y los siguientes tipos histológicos:

a) Linfoma de células pequeñas no hendidas (tipo Burkitt y no Burkitt)

b) Sarcoma Inmunoblástico (equivalente a cualquiera de los siguientes, aunque no necesariamente en combinación: Linfoma Inmunoblástico, Linfoma de células grandes, Linfoma Histocítico Difuso, Linfoma Indiferenciado Difuso y Linfoma de alto grado).

9. Cualquier enfermedad por Micobacteria diferente a M. tuberculosis diseminada (en sitio diferente o anexo a pulmones, piel o nódulos linfáticos, cervicales o hiliares).

10. Enfermedad causada por M. tuberculosis extrapulmonar (involucrando al menos un sitio fuera de pulmones, no obstante haya también involucración pulmonar).

11. Septicemia recurrente por Salmonella (no tifoidea), diagnosticada por cultivo.

12. Síndrome devastadores VIH (caquexia) que consiste en hallazgos de una importante e involuntaria pérdida de peso (más de un 10% de la línea base del peso corporal) además de diarrea crónica (más de 2 defecaciones diarreicas por día durante más de 30 días, intermitente o constante) en ausencia de una enfermedad o condición interconcurrente que no sea la infección por VIH que puede explicar los hallazgos (por ejemplo cáncer, tuberculosis, criptosporidiasis u otros agentes específicos).

B. Enfermedades indicadoras diagnosticadas presumiblemente.

Dada la importancia de Enfermedad indicadora de SIDA es necesario diagnosticarla definitivamente, especialmente cuando la terapia que vaya a usarse pueda tener serios efectos secundarios o cuando el diagnóstico definitivo sea necesario para elegir la terapia. En algunos casos la condición del paciente no permite la continuación a exámenes definitivos, y en otros el diagnóstico debe hacerse presuntivamente basándose en la presencia de características clínicas.

1. Candidiasis del esófago, que podemos presumir por:

a) aparición de dolor retrosternal a la deglución,



b) candidiasis oral diagnosticada por observación macroscópica de placas o áreas blancas sobre una base eritematosa o por observación microscópica de filamentos del hongo en una muestra no cultivada de la mucosa oral.

2. Retinitis por Citomegalovirus con pérdida de la visión. Podemos presumirla por la aparición característica en exámenes oftalmoscópicos seriados (por ejemplo áreas discretas de aspecto blanquecino en retina, con bordes claros, que se extienden de forma centrífuga, siguiendo los vasos sanguíneos que progresan durante varios meses, asociados frecuentemente con vasculitis de retina, hemorragias y necrosis). Al resolverse la enfermedad, deja cicatrices retinianas y atrofia con moteado pigmentado del epitelio.

3. Sarcoma de Kaposi; apariencia microscópica característica de una lesión parecida a una placa eritematosa o violácea sobre la piel o membrana mucosa.

4. Neumonía Linfoide Intersticial y/o Hiperplasia Linfoide Intersticial que afecte a niños menores de 13 años de edad. Se puede hacer un diagnóstico presuntivo con infiltrados bilaterales, intersticiales, reticulonodulares presentes en radiografía de tórax durante más de 2 meses, sin identificación de germen patógeno y sin respuesta al tratamiento con antibióticos.

5. Enfermedades por Micobacterias (bacilo ácido resistente con especies no identificadas por cultivo) diseminadas (involucrando al menos un sitio diferente o anexo a pulmones, piel, nódulos linfáticos cervicales o hiliares).

6. Neumonía a Pneumocistis Carinii. Podemos hacer diagnóstico presuntivo por:

a) Historia de disnea de esfuerzo o tos seca de comienzo reciente (dentro de los últimos 3 meses).

b) En radiología de tórax, evidencia de enfermedad pulmonar bilateral difusa.

c) Análisis de gases en sangre arterial con un PO<sub>2</sub> en sangre de menos de 70 mmHg, o una capacidad de difusión respiratoria baja de menos del 80% de los valores esperados, o un aumento en el gradiente de tensión de oxígeno alveoloarterial.

d) Sin evidencia de neumonía bacteriana.

7. Toxoplasmosis Cerebral que afecte a pacientes mayores de un mes de edad. Podemos hacer un diagnóstico presuntivo por:

a) Aparición reciente de una anomalía focal neurológica compatible con enfermedad intracraneal o nivel de conciencia reducido.

b) Evidencia por imagen del cerebro de una lesión que tiene efecto masa (en tomografía computadorizada o resonancia magnética nuclear) o con apariencia radiográfica que se hace más patente por la inyección de medio de contraste, y

c) Respuesta con éxito a la terapéutica para la toxoplasmosis.

### **III. CON EVIDENCIA DE LABORATORIO CONTRA INFECCION VIH**

Con test de laboratorio negativos para infección VIH. Se hace diagnóstico de SIDA a menos que:

A. Se excluyan todas las otras causas de Inmunodeficiencia de la lista de la sección I.A.

B. El paciente ha tenido o:

1. Neumonía con Pneumocistis Carinii diagnosticada por método definitivo, o

2. a.- Cualquiera de las otras enfermedades indicativas de SIDA (sección I.B.) diagnosticadas por métodos definitivos; y

b.- Contaje menor de 400 por mm<sup>3</sup> de linfocitos T4 o relación invertida T4/T8.

### **DEFINICION DEL COMPLEJO RELACIONADO AL SIDA (CRB O ACR)**

Por satisfacer la definición, un paciente debe tener dos (o más) de los siguientes signos/síntomas y dos (o más) de los siguientes valores anormales de laboratorio.

I. Signos/síntomas clínicos (condición crónica) presentes por tres meses o más sin otra explicación.

1. Linfadenopatía más de dos en áreas inguinales.

2. Pérdida de peso más de 7 Kgs. (15 lbs) o 10% del peso normal del cuerpo.

3. Fiebre más de 38 grados centígrados, intermitente o continua.

4. Diarrea.

5. Fatiga/malestar.

6. Sudor nocturno.

II. Estudios de laboratorio.

1. Disminución del número de células T4 o T ayudadores.

2. Disminución de la relación de linfocitos T ayudadores y T supresores (T4/T8).

3. Anemia, leucopenia, trombocitopenia o linfopenia.

4. Niveles aumentados de inmunoglobulinas séricas.

5. Disminución en la respuesta blastogénica de los linfocitos a la mitosis.

6. Pruebas cutáneas positivas de antígenos múltiples.

7. Niveles aumentados de complejos inmunes circulantes.

#### **CLASIFICACION PARA LA INFECCION VIH (CDC)**

El 23 de mayo de 1986, el Centro para el Control de la Enfermedad de Atlanta presenta un sistema de clasificación de infección por VIH aplicable en primer lugar con propósitos de salud pública.

El sistema clasifica las manifestaciones de la infección VIH en cuatro grupos mutuamente excluyentes, designados por números romanos del I al IV. El sistema de clasificación se aplica sólo a pacientes que han sido diagnosticados con la infección VIH.

**Grupo I:** Incluye pacientes con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo de o poco después de la infección inicial con el VIH identificado por exámenes de laboratorio. Se define como Síndrome semejante a mononucleosis.

**Grupo II:** Incluye pacientes seropositivos que no tienen signos y síntomas de infección por el VIH.

**Grupo III:** Incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada, pero sin hallazgos que los lleve a clasificarlos en el grupo IV.

**Grupo IV:** Incluye pacientes con síntomas clínicos y signos de infección por VIH distintos o adicionales a la linfadenopatía. Los pacientes en este grupo son asignados a uno o más grupos basados

en los hallazgos clínicos. Este grupo se subdivide en:

Subgrupo A: Enfermedad constitucional; fiebre más de un mes de duración, pérdida de peso de más del 10%, o diarrea de más de un mes sin otra causa atribuible.

Subgrupo B: Enfermedad neurológica; demencia, mielopatía o neuropatía periférica.

Subgrupo C: Infección agregada, indicativa de daño a la inmunidad celular; se divide a su vez en dos categorías:

C-1. Pacientes con enfermedad diseminada sintomática entre alguna o varias de las 12 infecciones incluidas por el Centro de Control de Enfermedades para la definición y diagnóstico de SIDA.

C-2. Pacientes con enfermedad sintomática o diseminada que incluye las siguientes entidades: leucoplaquia vellosa oral, herpes zoster multidermatómico, bacteremia recurrente por Salmonella, nocardiosis, tuberculosis o candidiasis.

Subgrupo D: Neoplasias secundarias. Dentro de ellas se consideran el sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin o linfoma primario del sistema nervioso central.

Subgrupo E: Otras situaciones no incluidas en esta clasificación y que pueden estar relacionadas como la neumonitis intersticial linfoide crónica.

#### **INFECCIONES OPORTUNISTAS INDICATIVAS DE INMUNODEFICIENCIA CELULAR.**

##### **1. Infecciones por Protozoarios y Helmintos:**

a) Criptosporidiasis intestinal; causa diarrea debilitante que puede durar semanas e incluso meses y es muy difícil de tratar. Entre otros síntomas cabe mencionar calambres, fiebre, náuseas y vómitos. La diarrea puede ser lo suficientemente grave como para causar deshidratación y muerte a no ser que se administren alimentos suplementarios.

b) Neumonía por Pneumocystis Carinii; ocurre casi exclusivamente en personas con inmunodeficiencia. Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, tos y falta de aliento. Puede suscitarse paro respiratorio que ponga en peligro la vida del

enfermo.

c) Estrogiloidosis, causante de neumonía, infección del sistema nervioso central, o infección diseminada.

d) Toxoplasmosis (pulmonar, del SNC o diseminada); la toxoplasmosis del sistema nervioso central, degenera en encefalitis (inflamación del cerebro). Entre los primeros síntomas más comunes de la enfermedad cabe mencionar los defectos neurológicos como ataques y trastornos cognoscitivos. También son comunes la fiebre, el dolor de cabeza, la letargia y la confusión. Sin tratamiento esta enfermedad casi siempre es mortal.

## 2. Infecciones por Hongos.

a) Candidiasis, en esófago; Esta afección es común y suele ser benigna en los lactantes pero es muy rara en los adultos. Suelen presentarse dos tipos de la enfermedad en los enfermos de SIDA. La candidiasis bucal, la más común, produce lesiones bucales de color blanco, por lo general indoloras, el otro tipo, la candidiasis esofágica, puede causar dolor y dificultad para tragar. La candidiasis suele responder a tratamientos, pero es común la recaída; muchos pacientes deben tratarse de por vida.

b) Criptococosis causante de infecciones del sistema nervioso central y otras infecciones diseminadas más allá de pulmones y nódulos linfáticos. Suele comenzar con fiebre baja y ligero dolor de cabeza. Puede ir seguida de náuseas, vómitos y visión nublada. Los pacientes se vuelven progresivamente letárgicos. Si no se trata, la enfermedad es mortal. Aún con tratamiento, hasta un cuarto de los pacientes mueren de enfermedad criptocócica progresiva.

## 3. Infecciones Bacterianas.

a) *Micobacterium Avium Intracellulare*, causante de infección diseminada más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

b) Tuberculosis (TB), es común en los enfermos de SIDA, pueden desarrollar lesiones tuberculares en extremo agresivas en zonas que habitualmente no se ven afectadas por la enfermedad. Los pacientes suelen responder bien el tratamiento médico.

## 4. Infecciones Virales:

a) Citomegalovirus causante de infección diseminada después de un mes de nacimiento.

b) Virus del Herpes simple, causante de infección mucocutánea crónica diseminada después de un mes de nacimiento, causa lesiones en boca o alrededor de la misma o en las zonas genital y rectal, según el tipo de virus. En las personas sin deficiencia inmunológica, estas lesiones suelen ser leves y pasajeras aunque recurrentes. En los casos de SIDA las lesiones son más severas y se repiten más a menudo.

c) Leucoencefalopatía Multifocal progresiva.

#### 5. Tumores malignos:

a) Sarcoma de Kaposi; cáncer de los vasos sanguíneos, es el cáncer más común de los enfermos de SIDA, el Sarcoma de Kaposi se manifiesta en la epidermis con nódulos de color azul oscuro o púrpura que aparecen primero en el torso y las extremidades superiores, aunque también se presentan en las orejas y la nariz. Dichos nódulos no producen picor ni dolor. Aunque las personas atacadas por el mal ocasionalmente sobreviven durante algunos años, por lo general la enfermedad se extiende a los órganos internos y finalmente puede causar la muerte. No obstante, las personas con Sarcoma de Kaposi suelen fallecer de infecciones oportunistas.

b) Linfoma Cerebral.

#### 2.3 EPIDEMIOLOGIA

El SIDA es la consecuencia más grave de la infección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Invariablemente es mortal.

El primer informe de SIDA provino del Center for Disease Control en Atlanta, Georgia, E.U.A., y describió los casos de cinco homosexuales jóvenes previamente sanos que se habían tratado en hospitales de Los Angeles de una infección pulmonar rara: Neumonía por Pneumocistis Carinii (NPC); un protozoario que parasita los pulmones y como resultado dificulta mucho la respiración. Esta infección sólo suele ocurrir en individuos cuyo sistema inmunológico está dañado o muy deteriorado. En consecuencia, la característica poco común de estos casos fue la ocurrencia de NPC en individuos antes sanos.

Con anterioridad, esta infección oportunista se había

relacionado casi de manera exclusiva con pacientes cuyo sistema inmunológico estaba muy deteriorado como resultado de una enfermedad grave o de farmacoterapia (por ejemplo, pacientes con inmunodeficiencia celular congénita grave, leucemias o inmunosupresión, como en trasplantes renales). También se reconoció que la NPC era una causa de brotes mortales de neumonía en niños refugiados enfermos, desnutridos, en Europa al final de la Segunda Guerra Mundial.

Al mismo tiempo, en 1981 llegaron informes de 26 homosexuales previamente sanos, en Nueva York y California, que habían desarrollado una forma grave de un cáncer maligno raro llamado Sarcoma de Kaposi. Ocho de ellos murieron en el transcurso de 24 meses del diagnóstico.

El Sarcoma de Kaposi es relativamente común en Africa Ecuatorial. Sin embargo, en Europa y E.U.A. se restringe a varones de edad avanzada de ascendencia mediterránea o judía. En consecuencia, la ocurrencia de este tumor raro en varones entre los 20 y 40 años era muy extraña y causó gran preocupación.

La aparición de estos dos trastornos, Neumonía por Pneumocistis Carinii y Sarcoma de Kaposi, que con anterioridad se restringían a grupos bien definidos de individuos, sugirió la ocurrencia de una nueva entidad patológica. El factor común de los nuevos casos era que todos incluían homosexuales. Una característica adicional era que la respuesta del huésped a estas infecciones parecía estar deteriorada. Al parecer, la NPC y el sarcoma de Kaposi eran en realidad "marcadores" de un gran defecto adquirido más bien que hereditario, se le denominó Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Después de los informes iniciales de SIDA, los Centers for Disease Control (CDC-Centros para el Control de Enfermedades) en E.U.A. establecieron un grupo de trabajo para descubrir el Síndrome en la población e identificar a quiénes estaban en riesgo. Se establecieron criterios para la definición de SIDA, fue posible vigilar la frecuencia de NPC revisando las solicitudes hechas a los Centers por Disease Control de pentamida, un fármaco antiprotozoario utilizado para el tratamiento de esta infección y

disponible sólo en estas instituciones. Otras infecciones oportunistas se vigilaron por informes escritos y telefónicos de departamentos de salud en E.U.A. En el Reino Unido, el Communicable Disease Surveillance Center (CDSC-Centro de Investigación de Enfermedades Contagiosas) del Public Health Laboratory Service en Londres (Servicio de Laboratorio de Salud Pública a cargo de estudios epidemiológicos nacionales) reúne información sobre el SIDA y publica un análisis mensual de las estadísticas.

A medida que continuaron las investigaciones, se identificó la naturaleza epidémica del brote con casos publicados no sólo en homosexuales sino también, en menor grado, en toxicómanos que utilizan drogas intravenosas, hemofílicos y haitianos.

Para 1981, el número de casos de SIDA en E.U.A. había llegado a 337, incluyendo varios informes de enfermedades que concordaban con la descripción de SIDA y se habían comprobado desde 1978. Hacia diciembre de 1983, el total había aumentado a 4,100 casos. Más de 60% de ellos habían muerto en el transcurso del primer año del diagnóstico por infecciones no tratables o siderantes. Hacia diciembre de 1984, el total era 7,025; se había duplicado a 14,049 para octubre de 1985. A su vez, esta cifra aumentó a 28,098 (27,704 adultos y 394 niños) para el 8 de diciembre de 1986, con tiempos de duplicación de 9,11 y 13 meses. Se sabe que de todos los casos informados 55% de los adultos y 65% de los niños han muerto; así mismo, 79% de los pacientes diagnosticados antes de enero de 1985.

En E.U.A. se ha informado de pacientes adultos con SIDA en los 50 estados, el Distrito de Columbia y 4 territorios.

De 394 pacientes pediátricos de SIDA (en diciembre de 1986) 347 (88%) son menores de 5 años; 57% son negros, 22% hispanos y 20% blancos. Trescientos once casos provienen de familias en que uno o ambos padres tenían SIDA.

En cuanto al Reino Unido, el número de casos de SIDA comparado con E.U.A. muestra una cifra mucho menor por millón de población. En este último en 1986 era de 123 y en el Reino Unido de 10.8. La



mortalidad es muy similar; en E.U.A. es de 56.2% en comparación con 48% en la Gran Bretaña.

En Europa, para septiembre de 1986 se habían informado 3,735 casos al World Health Organization (WHO) Collaborating Center (Centro de Colaboración de la Organización Mundial de la Salud-OMS). Se sabe que ha muerto un 50% de estos 3,735 casos. Los índices más altos por millón de población se observaron en Suiza: 26.2; Dinamarca, 21.0 e Islandia 20.0.

Una vez más, estas cifras son relativamente bajas comparadas con E.U.A. Bélgica se encuentra en una situación especial porque 56% de los casos notificados son en africanos.

Al parecer, nadie está reuniendo los datos y analizando las estadísticas a nivel mundial. La OMS sólo tiene detalles de Europa, los CDSC se concentran en la Gran Bretaña y los CDC vigilan E.U.A. Se piensa que el número mundial de casos informados a la OMS en el 14 de noviembre de 1986 es de 34,448.

Aunque parece un gran número de pacientes, para poner este hecho en perspectiva la OMS ha señalado que en 1983 murieron de paludismo un millón de niños sólo en Africa y que esta organización estima unos 50 millones de nuevos casos de sífilis en el mundo.

En total, desde 1979 ha habido una tendencia constante al aumento del número de nuevos casos diagnosticados. No hay signos que indiquen que la curva de frecuencia "comience a disminuir" y es difícil predecir cuándo sucederá porque la enfermedad tiene un periodo de incubación largo.

Desde el inicio, la epidemia de SIDA ha mostrado un notable agrupamiento geográfico de casos en E.U.A. La gran mayoría de los pacientes se han relacionado con áreas metropolitanas de las costas oriental y occidental, en particular la ciudad de Nueva York y dos ciudades en California, San Francisco y Los Angeles, y Florida. Todas estas áreas en conjunto incluyen más de 60% de los casos de SIDA. Esta frecuencia elevada de SIDA se debe probablemente a la congregación de gran número de homosexuales en estas ciudades y al hecho de que el estilo de vida "disoluto en callejones" en estas

comunidades incluye:

1. Prácticas sexuales de grupo y costumbres que implican traumatismo a la mucosa rectal.

2. Múltiples compañeros sexuales, que se piensa son importantes en el desarrollo de SIDA.

Además, la ciudad de Nueva York tiene una de las comunidades haitianas más grande en E.U.A., un grupo étnico que en un principio se pensó tenía mayor riesgo de SIDA. Con mayor probabilidad, este grupo de haitianos tiene riesgo por la homosexualidad y la toxicomanía y porque es una isla popular para vacaciones de homosexuales estadounidenses. Para el 8 de septiembre de 1986, las cifras étnicas y raciales de los 24,102 casos de SIDA eran: 60.4% blancos, 24.8% negros, 14.2% hispanos y 0.6% otros, pero hubo grandes variaciones en los grupos de riesgo.

Fuera de E.U.A., el SIDA se ha identificado en todos los continentes, incluyendo la mayor parte de los países europeos y escandinavos, Canadá, México, Indias Occidentales, Sudamérica, India y Africa, Australia, Japón e Israel.

La experiencia europea en particular ha sido similar a la estadounidense inicial porque ha habido un gran incremento del número de casos de SIDA. Al parecer, están afectados los mismos grupos de riesgo con una gran mayoría de varones homosexuales o bisexuales y relativa falta de toxicómanos.

La mayoría de estos pacientes iniciales fuera de E.U.A. tal vez contrajo la enfermedad por contactos homosexuales en América, Europa o Haití en el Caribe.

En E.U.A. ha disminuido de manera importante, desde 1983 hasta abril de 1985, el número de adultos con sarcoma de Kaposi solo y con sarcoma de Kaposi y Neumonía por Pneumocistis Carinii. Ello se relaciona con un incremento importante de la población de casos con Neumonía por Pneumocistis Carinii solamente.

El primer caso publicado en el Reino Unido en diciembre de 1981 fue un homosexual de 49 años en Bournemouth que presentó SIDA nueve meses después de regresar de Miami. En 1982 se estableció en Gran Bretaña un esquema de estudio para vigilar el SIDA basándose en informes de médicos ginecólogos y urólogos, otros clínicos,

informes de laboratorio de infecciones oportunistas y certificados de defunción por SIDA y sarcoma de Kaposi. Cuando menos dos tercios de los primeros 31 informados para enero de 1984 había tenido compañeros sexuales estadounidenses y la mayoría de los pacientes homosexuales vive en Londres. Para diciembre de 1986, se habían informado 610 casos en el Reino Unido; de ellos han muerto 293.

De los 610 comunicados, 538 (88%) eran varones homosexuales o bisexuales. Había 14 en los grupos de riesgo de heterosexuales, 25 varones con hemofilia y un caso sin riesgo conocido. En consecuencia, al parecer el SIDA está limitado a un grupo de riesgo reconocido en el Reino Unido y es muy similar a los pacientes de SIDA estadounidenses -un 73% del total de casos en E.U.A. son varones homosexuales o bisexuales. Pero sólo 48% de los 4,758 portadores identificados con anticuerpos VIH se encontraron en las cuatro regiones del Támesis, con más de 18% en Escocia. Sin embargo, se piensa que la cifra total de portadores es mucho más elevada.

En E.U.A., han aumentado de manera importante los informes de casos en todos los grupos de pacientes. De 1981 a abril de 1985, han aumentado en forma importante la proporción de casos de SIDA en receptores de transfusiones, pero hacia agosto de 1986 se había fijado en un 2%. Entre los 394 pacientes de SIDA menores de 13 años, 79% provenían de familias en que uno o ambos padres tenían SIDA o riesgo de desarrollarlo, 13% habían recibido transfusiones de sangre o productos hematológicos y 6% padecían hemofilia. La importancia de la epidemia de SIDA la ilustra el hecho de que en Nueva York y San Francisco la muerte por SIDA es tan común como debida a cáncer o cardiopatías y varias veces más que la causada por accidentes de tráfico en carretera.

Hasta la fecha, el índice de crecimiento del SIDA en Europa es similar al de E.U.A., pero al parecer se encuentra tres años atrás. Obviamente, un hecho que preocupa es saber si será similar al observado en América. Sin embargo, la gran amplitud de medios que han comentado la situación del SIDA en E.U.A. ha llevado esta enfermedad a la atención temprana del público europeo y por fortuna conducirá a una estabilización del índice de crecimiento.

Este cambio en la frecuencia de nuevos casos quizá se debe en E.U.A. a modificaciones en el estilo de vida de los grupos de riesgo. Sin embargo, el desarrollo de nuevos casos depende del tiempo de incubación del virus del SIDA. Algunos estudios sugieren que pueden transcurrir hasta seis años o más después de la infección antes que se manifiesten los signos clínicos y, por supuesto, el número de individuos que desarrolla SIDA en toda su magnitud dependerá del índice inicial de infección.

En resumen la Epidemiología Mundial del SIDA situada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para mayo de 1990 en 254,078 los casos oficialmente registrados\* de SIDA en 131 países, pero estima que el número mundial se halla alrededor de 600,000 y que entre tres y cinco millones de personas estarían infectadas con VIH en todo el mundo. Se ha informado sobre casos de SIDA en los continentes, distribuidos a través de todos los países, y el número reportado representa posiblemente sólo una fracción del total, por lo que se estima un sub-reporte, especialmente en aquellas naciones donde los sistemas de detección e investigación son poco adecuadas.

De los 254,078 casos, América tiene 153,720, Europa 33,896, Africa 63,842, Oceanía 1,976 y Asia 644. La OMS tiene dividido el mundo en regiones según el comportamiento de la infección VIH.

1. América: donde claramente puede apreciarse que E.U.A. está en primer lugar de incidencia seguido de Brasil, Canadá México, Haití y República Dominicana. Todos estos países son de alta incidencia.

2. Europa: Francia en primer lugar, seguido por Italia, España, Alemania Occidental, Gran Bretaña, Suiza y Holanda. Especialmente en Italia y España se ha visto que más del 50% son por drogadicción, cifras muy diferentes a otros continentes y países.

3. Africa: Los países que más problemas de infección tienen son los de Africa Central; Zaire, Uganda, Kenia y Tanzania.

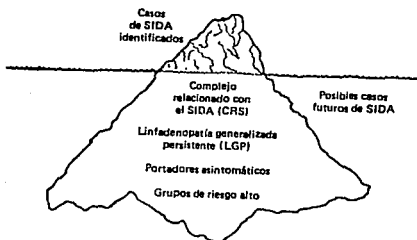
4. Oceanía: La incidencia es mucho menor, solamente Australia y Nueva Zelanda, que son los países más grandes y desarrollados, y posiblemente los que tienen mejores sistemas de reportes, son los que han dado a conocer más casos.

5. Asia: La incidencia es realmente baja y hay razones culturales que lo explican. Se sospecha que el virus llegó más tarde a estas zonas y apenas está comenzando. Países como Japón que está constituido por islas, tiene mayores posibilidades de controlar la enfermedad, por no tener países limítrofes y porque pueden tratar de limitar la entrada de infectados.

La información de la comisión para estudio del SIDA en Venezuela para junio de 1990 es que el número de casos está situado en 870 reportados y aproximadamente la misma cantidad no reportados; de tal manera, que la cifra real estaría cerca de 1,800 (según la OMS son 2,500) casos, de los cuales el 92% son homosexuales o bisexuales. El 52% de todos los casos han muerto.

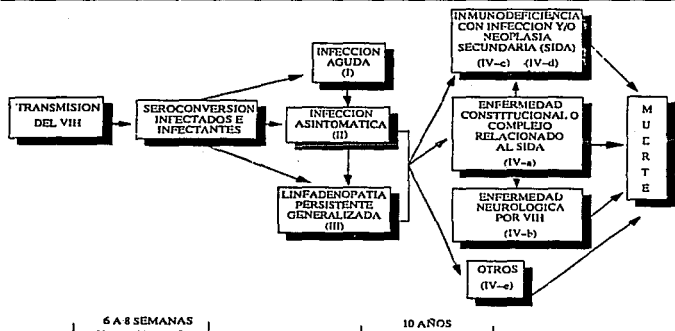
Sólo han ocurrido 24 muertes en niños. Se piensa que en nuestro país existen cerca de 100,000 personas contagiadas actualmente.

### Cuadro clínico



**Espectro de trastornos observados en el SIDA, efecto de "Iceberg".**

### Historia natural de la infección por VIH/SIDA en pacientes adultos



EN GENERAL SE HAN REPORTADO PERIODOS DE 6 A 8 SEMANAS. SIN EMBARGO EXISTEN CASOS NOTIFICADOS CON PERIODOS MAYORES DE 3 AÑOS

DE ACUERDO A LA TASA DE PROGRESION DE LA ENFERMEDAD EN HOMOSEXUALES Y EN TRANSFUNDIDOS LOS PERIODOS REPORTADOS SON MENORES

## CAPITULO III

### ASPECTOS ETIOLOGICOS E INMUNOLOGICOS

#### 3.1 NATURALEZA Y ORIGEN DEL VIH

El virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus en donde existen tres subgrupos:

1. Oncovirus: producen tumores malignos en hombres, tales como: linfomas y leucemias, y en animales producen sarcomas y carcinomas.

2. Espumavirus: no asociados aún a patologías.

3. Lentivirus: originan patologías degenerativas de evolución prolongada en animales y hombres. A los lentivirus pertenecen, entre otros, el VIH-1, VIH-2 y el VIS (Virus de Inmunodeficiencia de Simios); los dos primeros infectan al hombre y el tercero a los monos, siendo los tres derivados de un mismo antepasado. El VIH-1 y el VIH-2, es decir, los lentivirus del humano, adquirieron durante su evolución un tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre. No así los lentivirus de animales, quiénes no lo adquirieron.

El origen del VIH-1 continúa siendo un misterio. Los estudios serológicos en retrospectiva indican serologías positivas para estos virus en Zaire y Kinkasha (Africa) en los años 70, pero no antes, de manera que el origen africano no ha podido determinarse. Se hacen hipótesis en el sentido que el VIH-1 haya existido en forma esporádica en poblaciones pequeñas y por accidente haya llegado a grupos que por su comportamiento sexual, o por sangre hayan hecho este virus epidémico. De momento se conoce que el VIH-1 no tiene un virus semejante a él en los monos, es decir, es único, mientras que el VIH-2 es sumamente parecido al Virus de Inmunodeficiencia de Simios (VIS), lo que sugiere que el VIH-2 puede provenir del paso de un virus del mono al hombre, aunque quizás no se trate del macaco (mono verde) como se ha publicado, porque este mono en estado salvaje no es afectado por el virus.

La difusión de estos dos virus es totalmente diferente.

El VIH-1 se ha extendido a nivel mundial y posiblemente provenga de Africa Central (hipótesis no comprobada) de donde parece haber emigrado a América del Norte y Europa, y de allí a todos los países. El VIH-2 actualmente se restringe a las naciones de Africa Occidental y ha empezado a difundirse por Europa muy lentamente. Todavía no se hace presente en América, salvo casos aislados en E.U.A. Existe también en Africa del Sur, siendo los países más afectados: Senegal, Bali, Costa de Marfil y las Islas del Cabo Verde.

El VIH-2 al principio se creyó poco patógeno, hoy se sabe que origina las mismas patologías que el VIH-1, incluyendo encefalitis. Morfológicamente ambos virus guardan gran similitud.

### 3.2 MORFOLOGIA ULTRAESTRUCTURAL DEL VIH.

Los trabajos iniciales sobre la morfología del VIH se hicieron en el laboratorio del doctor L. Montagnier, en el Instituto Pasteur, de París. Desde 1983 cuando RC Gallo propuso en Cold Spring Harbor (EUA) que el SIDA posiblemente era causado por un virus linfotrópico, presumiblemente del grupo de los virus HTLV, se relacionó la epidemiología del SIDA con la transmisión de la enfermedad a través de la sangre, por similitud con los virus HTLV-I y HTLV-II, así como el retrovirus de la leucemia en felinos, el cual tiene una clínica muy similar al SIDA.

Trabajos recientes han demostrado en detalles la morfología ultraestructural del VIH. Su envoltura externa está constituida por dos glicoproteínas: gp 120 y gp 41, que se insertan en la capa lipídica de la envoltura. Por dentro de la envoltura se encuentra la proteína p17, la cual se ubica inmediatamente por debajo de la envoltura externa. Finalmente, el nucleocápsido central está constituido por la proteína p24, con una configuración helicoidal, la cual, de acuerdo al plano de sección, puede verse como un tubo o como un cono hueco abierto en un extremo, más estrecho en la punta e indentado en la base que es más ancha. Dentro de esta estructura está el ARN y la Transcriptasa Reversa.



El VIH utiliza las glicoproteínas gp120 y la gp41 para unirse con los receptores CD4 de las células humanas, especialmente en los linfocitos T4. Después que el VIH penetra al linfocito T4 (u otra de las células infectables) se descapsida y penetra al núcleo celular, donde por intermedio de su transcriptasa reversa al ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse en el ADN de la célula infectada. Allí puede permanecer por mucho tiempo o pasar de nuevo al citoplasma celular y recobrar sus envolturas para gemar (salir) e infectar a otras células. Es un hecho conocido que el efecto citopático del VIH se produce por la fusión de la gp120 y la gp41 de las partículas virales con las moléculas CD4 en la membrana de diferentes células. No obstante, son los linfocitos T4 los más afectados debido a que ellos poseen mayor número de receptores CD4 en la membrana celular.

#### **PATRONES DE MUERTE CELULAR**

Las propiedades de la envoltura viral VIH, explica en mucho los patrones de muerte celular, destruyendo las células que infecta de varias formas:

1. Al brotar el virus VIH de la célula infectada y unirse a los receptores CD4 de los linfocitos próximos, se produce un efecto citopático. Este proceso requiere de replicación viral y concentración de CD4 de superficie; ambos en cantidades apreciables. Las células T4 cumplen ambos requisitos. Los macrófagos, monocitos y células microgliales producen virus lentamente y exponen pocos receptores CD4, por lo general escapan a este mecanismo de destrucción.

2. Otro proceso donde intervienen las proteínas de la envoltura viral es el de fusión celular, responsable de la propagación del virus célula a célula. Comienza con una célula infectada que se va uniendo a otras por la gp120 y las moléculas CD4, el fenómeno puede progresar hasta reclutar 500 células sanas próximas en una célula gigante formándose una masa celular moribunda denominada "syncytium"; proceso de muerte que puede

explicar la gran disminución de la población T4. No obstante, sólo muy pocas de estas células portan el virus en forma activa o latente.

3. Un tercer mecanismo de muerte celular es practicado por el sistema inmunológico del enfermo. Los anticuerpos producidos contra las proteínas de la envoltura viral no eliminan o inactivan el virus, sino que inducen la activación del complemento, con la consiguiente lisis de la célula infectada.

También estas proteínas pueden activar linfocitos NK(asesinos naturales) conduciendo este proceso a la muerte de la célula infectada. Sólo se ha publicado hasta el momento la participación de las proteínas de la cubierta viral en la muerte celular pero esto no excluye la participación de otros componentes virales en este proceso.

La presencia del VIH se ha detectado con mayor precisión que en la sangre, en los tejidos humanos, esto se ha logrado no solamente con el microscopio electrónico (ME), sino con estudios de inmunohistología. Se ha demostrado en los ganglios linfáticos antígenos del VIH, igualmente en los histiocitos de los sinusoides y en los macrófagos. Los aspectos ultraestructurales de estos hallazgos fueron descritos desde 1984 señalando la presencia de retrovirus en las células dendríticas, en los macrófagos y alrededor de las células peridendríticas. Estudios con el ME, también detectaron partículas como retrovirus en el cerebro de pacientes con SIDA, algunos de estos casos han sido corroborados por hibridización in situ o por inmunohistoquímica destacando que los astrocitos, las células endoteliales, las células multinucleadas y las células de los nodulillos gliomesenquimáticos así como los macrófagos en las áreas de desmielinización muestran antígenos virales.

### 3.3 INMUNOPATOLOGIA DE LA INFECCION VIH

El VIH infecta al linfocito T4 o al macrófago mediante dos fenómenos: fijación e internalización.

1. Fijación: Puede ocurrir de tres maneras diferentes:

a) Fijación Directa del virus a un antígeno linfocitario (receptor en la superficie del linfocito llamado CD4).

b) Fijación indirecta del virus, a través de las inmunoglobulinas que cubren al linfocito, las cuales por su porción Fc se unen al receptor Fc de la superficie del linfocito.

c) Transmisión intercelular: Se conoce que las células infectadas por el virus tienden a formar "Sincicios" (grandes masas citoplasmáticas polinucleadas) por lo tanto la transmisión viral puede efectuarse a través de puentes intercelulares.

2. Internalización: Penetración del virus a la célula (Linfocitos, Macrófagos). Una vez que el virus penetra a la célula, se descapsida y entra en el núcleo celular donde por intermedio de la Transcriptasa Reversa (TR) el ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse al ADN de la célula infectada. Cuando el virus se replica, se expresa a nivel de las membranas celulares e induce la aparición de anticuerpos. Esta expresión antigénica no se hace en forma regular sino que pueden existir fases de restricción donde la expresión es muy poca, lo cual hace que el sistema inmune no trate de destruir el linfocito infectado. Hay también fases de activación donde sí efectúa la expresión viral completa produciéndose la respuesta inmunológica con la consecuente lisis de la célula infectada.

Se habla clásicamente de la respuesta de anticuerpos (células B), pero ocurre también la de las células T. Tempranamente se ha comprobado la presencia en el foco infeccioso de linfocitos T8 (T supresores y T citotóxicos). Los T citotóxicos tratan de detener la infección destruyendo las células infectadas. También se activan las células NK. A medida que pasa el tiempo esta medida citotóxica se efectúa cada vez menos hasta que cesa por completo.

Una vez que se instala la infección VIH se producen sistémicamente las siguientes cambios:

1. Disminución de los linfocitos Th (ayudadores).

2. Variabilidad de los linfocitos Ts (supresores).
3. Disminución de los linfocitos Tc (citotóxicos).
4. Anormalidades del sistema B: al principio aumento de inmunoglobulinas y luego disminución de la respuesta primaria de anticuerpos.
5. Anormalidades funcionales de los polimorfonucleares.
6. Anormalidades de los macrófagos.

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 información más válida se derivó del SIDA asociado a transfusiones. El intervalo medio entre el recibimiento de la transfusión de sangre y el diagnóstico del SIDA es 29 meses en adultos y 14 meses en niños. En un estudio reciente la media del tiempo de incubación ha sido estimado en 4-5 años.

El VIH ha sido aislado de los linfocitos en la sangre periférica, células del hueso medular, en el plasma libre de células, semen, orina, leche de pecho, lágrimas, saliva, secreción vaginal, nódulos linfáticos, fluido espinal y tejido de cerebro de pacientes con infección de VIH.

De particular interés para el equipo odontológico son los hallazgos en la sangre y saliva. Por lo tanto, estos hallazgos serán tratados con mayor detalle.

**SANGRE:** En la sangre el virus ha sido aislado de pacientes con SIDA, y personas que tienen anticuerpos para el VIH, pero es encontrado menos frecuentemente en la sangre de pacientes con SIDA completo, que en pacientes con ARC (Complejo relacionado SIDA) o seropositivos sanos. Una explicación es que el número de linfocitos T4 que contienen los virus son más pequeños en los pacientes con SIDA y por lo tanto, más difíciles de cultivar, la transmisión de la infección con VIH a través de la transfusión de sangre o productos de la sangre es bien conocida pero la mínima cantidad de sangre (o partículas virales) necesarias para transmitir la enfermedad es desconocida.

**SALIVA:** Groopman y Colab., inicialmente reportaron el aislamiento del virus del SIDA de la saliva. El virus fue aislado de 4 de 10 pacientes con ARC y de 4 hombres homosexuales sanos seropositivos, pero no fue encontrado en la saliva de 4 pacientes de SIDA y 2 homosexuales sanos seronegativos. Entonces, el VIH fue encontrado más frecuentemente en pacientes con ARC y seropositivos que en pacientes con SIDA.

La cantidad de virus en la saliva puede posiblemente reflejar la cantidad de virus en la sangre. Más tarde, Ho y Colab. examinaron 83 especímenes de saliva de pacientes con infección de VIH. Sólo 1 espécimen (1%) fue positivo para el VIH mientras que 28 de los 50 cultivos de sangre (56%) de los mismos pacientes tenían el virus. Evans y Colab. encontraron virus en siete de treinta y cuatro especímenes de saliva (21%) de pacientes con SIDA, mientras que cultivos de plasma libre de células y muestras de semen fueron positivas en 36 de 68 casos (53%). Basados en los datos anteriores y en la falta de evidencia para la transmisión del SIDA a miembros familiares de pacientes con SIDA los cuales han compartido utensilios del hogar, no parece ser que la saliva sea una fuente significativa de transmisión del SIDA.

#### 3.4 ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION VIH

La infección VIH se presenta en fases o estadios. Primero e inmediatamente después de la infección el virus se replica abundantemente apareciendo virus libres en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en sangre periférica. Esta primera onda de replicación viral puede acompañarse de: fiebre, urticaria, síntomas de resfriados y algunas veces compromisos neurológicos. En pocas semanas la concentración de virus en circulación y LCR disminuye drásticamente y los síntomas iniciales desaparecen. El virus puede detectarse en linfocitos T4 y en células del sistema nervioso, intestino y probablemente en células de la médula ósea (MO).

Cuando la infección por VIH es detectada por Test conocidos, la concentración de T4 es cercana a la normal y el paciente se siente bien. En seis meses o un año se desarrolla la linfadenopatía crónica.

En algunos años el laboratorio revela defectos inmunes subclínicos o silentes muy severos, principalmente de T4 y existen anomalías en las pruebas cutáneas o varios antígenos. Mientras las cifras de T4 siguen disminuyendo aparecen las infecciones diseminadas lo que constituye el Síndrome completo o SIDA.

Durante la infección por VIH los pacientes desarrollan tumores malignos y desórdenes del SNC (Sistema Nervioso Central). Estos trastornos pueden estar en cualquier estadio por lo que no se incluyen como criterio para la clasificación por estadios de la enfermedad. Esto es también válido para varios síntomas constitucionales conocidos como Complejo Relacionado al SIDA (CRS) o ARC que consiste en: fiebre, sudores nocturnos, diarrea crónica y caquexia.

En 1984, se desarrolló una clasificación de la infección VIH en el Hospital Walter Reed (Bethesda, Washington) en la cual a medida que la enfermedad progresa el paciente se mueve a través de seis estadios, el último de los cuales es el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

En este sistema la presencia de infecciones oportunistas es un criterio para el diagnóstico de SIDA no así el Sarcoma de Kaposi, que puede aparecer tempranamente en el curso de la infección de VIH. La clasificación se basa en la declinación de las cifras de linfocitos T4, en la sangre del paciente como indicador de los estadios de la enfermedad.

Otros indicadores incluyen:

1. El comienzo de la linfadenopatía crónica.
2. La respuesta a los Test de piel que revelan la funcionalidad de la inmunidad celular.
3. Presencia de infecciones que inequívocamente se asocian a grados específicos de inmunosupresión.

ESTADIO 0: Consiste en el conocimiento de la exposición al virus a través de cualquiera de las rutas conocidas de transmisión, pero sin ningún síntoma. Puede tardar entre seis semanas a un año antes de que el VIH sea detectado por los métodos conocidos.

**ESTADIO 1:** Una vez que la presencia del virus ha sido demostrada por cualquier prueba confiable, se dice que el paciente está en el estadio 1. Además de la identificación de anticuerpos a VIH, algunos laboratorios pueden también detectar la infección por cultivo del virus o por identificación del ARN viral o la proteína viral en la sangre o tejidos. A pesar de que muchos pacientes no tienen síntomas cuando el VIH se diagnostica por primera vez, otros pacientes desarrollan una enfermedad parecida a la mononucleosis, cuyos síntomas incluyen fatiga, fiebre y linfadenopatía y en algunos casos erupción cutánea. Pueden también aparecer trastornos pasajeros del SNC, que pueden variar desde dolores de cabeza a encefalitis debido a irrupción del virus al tejido cerebral, llevado por los macrófagos. Estos síntomas desaparecen en algunas semanas, no así el VIH que continúa replicándose, lenta pero persistentemente para destruir a los linfocitos T4.

**ESTADIO 2:** Para la mayoría de los pacientes el primer signo de que algo ocurre en el sistema inmune es el desarrollo de la linfadenopatía crónica lo cual marca la llegada del estadio 2. El agrandamiento de los ganglios denota la irrupción del VIH a estos órganos linfoides. El estadio 2 persiste por 3 a 5 años no presentando el paciente mayores molestias.

**ESTADIO 3:** El principio del estadio 3 está definido por una caída persistente del conteo, en la sangre del paciente de linfocitos T4 a menos de 400, con lo cual comienza a declinar la función inmune.

**ESTADIO 4:** Aproximadamente 18 meses más tarde se descubren trastornos de la inmunidad celular, comenzando el estadio 4. Esto se evidencia por falta de respuesta de al menos tres a cuatro pruebas dérmicas, lo cual es conocido como "Trastorno de la Hipersensibilidad Retardada".

**ESTADIO 5:** La progresión a estadio 5 se determina en base al descubrimiento de la Anergia o ausencia total de respuesta de la Hipersensibilidad Retardada. En términos generales el paciente desarrolla infecciones micóticas y virales muy severas y

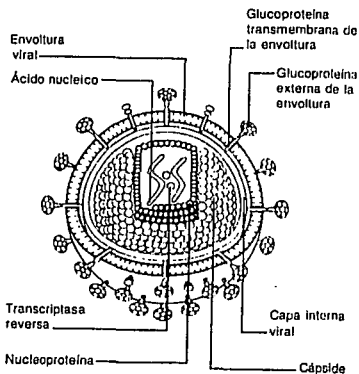
persistentes en piel y membranas mucosas como por ejemplo la infección por VHS (Virus del Herpes Simple) en forma de úlceras dolorosas en piel y mucosas de los labios, el ano, áreas genitales e intrabucales y también presencia de Candida albicans no sólo en cavidad bucal sino en vagina y zonas húmedas de la piel.

En este estadio se ha encontrado la presencia de Leucoplasia Pílosa que consiste en placas blancas en los bordes laterales de la lengua de distribución perpendicular al eje mayor de la lengua, causada por el virus Epstein-Barr. Estas lesiones parecen ser las más comunes del estadio 5, pero aparentemente cualquier patógeno tipo hongo o virus puede causar infecciones igualmente severas en este estadio.

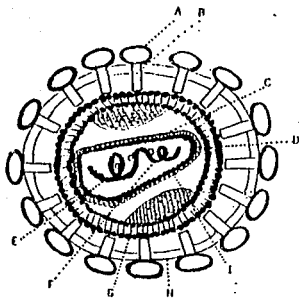
ESTADIO 6: Muchos pacientes desarrollan infecciones oportunistas diseminadas en órganos internos, es decir, más allá de piel y mucosas al año o dos después de entrar al estadio 5. Se dice entonces que el paciente está en estadio 6 o terminal de la enfermedad. La internalización de las infecciones refleja una declinación de las funciones inmunológicas o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Casi todos los pacientes en el estadio 6 tienen un conteo de menos de 100 T4 y mueren en los siguientes dos años.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana puede causar daños por sí mismo en tejidos diferentes del linfoide (y en cualquier etapa de la enfermedad), especialmente en el tejido cerebral (células gliales) donde puede replicarse y destruir las células y también inducir la secreción de citoxinas neuropáticas. Los síntomas tempranos incluyen alteraciones en la función cognoscitiva y en la memoria. En los estadios avanzados se observa demencia y pérdida gradual de precisión en pensamientos y movimientos. Posteriormente muchas personas son incapaces de caminar y comunicarse (fase terminal).





**Estructura general de los virus:** El material hereditario consta de genes formados por ácidos nucleicos (ARN o DNA) recubiertos de nucleoproteínas, rodeados de una capa proteica (cápside) y de una envoltura constituida tanto por elementos propios del virus (glucoproteínas) como por elementos provenientes de la membrana de la célula parasitada, los cuales se incorporan al virus durante su salida.



**Morfología Ultraestructural del VIH.**

a= gp120, b= gp41, c= p24, d= p17, e= RNA en espiral, f= Transcriptasa reversa, g= Cápside, h= Envoltura, i= Nucleoide.

## CAPITULO IV

### FORMAS DE CONTAGIO

Los estudios epidemiológicos indican que, aunque las vías de transmisión son constantes, pueden reconocerse tres patrones diferentes.

EN EL PATRON I, la mayoría de los casos ocurren en homosexuales o bisexuales masculinos y en consumidores urbanos de drogas intravenosas. La transmisión heterosexual es responsable de sólo un pequeño porcentaje de casos, pero va en aumento. La relación entre los afectados por sexo es de 10:1 a 15:1 masculino y femenino, y la transmisión perinatal es poco frecuente. La presencia de la infección por VIH en la población general es menor del 1%, pero puede ser mayor del 50% en algunos grupos de alto riesgo, por ejemplo: drogadictos y hombres con múltiples parejas sexuales. Este patrón se observa prácticamente en los países industrializados, incluyendo Norteamérica, Europa Occidental, Australia, Nueva Zelanda y muchos países de Sudamérica.

EN EL PATRON II, la mayoría de los casos ocurre entre heterosexuales. La relación masculino a femenino es aproximadamente 1:1, y por lo tanto, la transmisión perinatal es común. La transmisión por uso de drogas intravenosas y por transmisión homosexual no existe, o puede ocurrir en muy bajo nivel. La incidencia de la infección por VIH es menor de 1% y en algunas áreas urbanas hasta 15%. En estos países la transmisión por sangre contaminada, rasguños, jeringas no esterilizadas y otros instrumentos que perforan la piel sigue siendo un problema de importancia. El patrón II, se observa en Africa y el Caribe (Haití).

EN EL PATRON III, Se observa en regiones donde el Virus de Inmunodeficiencia Humana ha sido introducido muy recientemente, al principio o a mitad de los años 80. En este caso hay transmisión tanto homosexual como heterosexual, pero especialmente en personas que han tenido contacto sexual con

prostitutas. También hay casos de transmisión en este tipo por sangre o productos sanguíneos importados de zonas de alta incidencia de infección, y este tipo de patrón III es característico de Europa Oriental, el Mediterráneo Oriental, Asia y el Pacífico.

La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana ha sido comparada con un iceberg, donde sólo vemos la punta representada por personas que tienen la enfermedad ya establecida y manifestada por infecciones oportunistas o por cáncer, siendo una pequeña parte de todo el problema. Una mayor proporción oculta la constituyen aquellos individuos infectados que empiezan a manifestar algunos síntomas, pero que todavía no han desarrollado neoplasia maligna ni infecciones oportunistas. Eso es lo que se conoce generalmente como complejo sintomático relacionado al SIDA o CRS o ARC, el cual comprende una mayor proporción de individuos que todavía no están en los estadios finales de la enfermedad, pero ya tienen algunas manifestaciones inespecíficas, especialmente linfadenopatía.

El tercer grupo es mucho más grande y desconocido, son los individuos que se infectan, y no desarrollan síntomas. Son portadores asintomáticos que representan desde el punto de vista de salud pública el mayor problema, porque están transmitiendo la enfermedad al resto de la población, sin saber que están infectados.

#### 4.1 GRUPOS DE ALTO RIESGO

Los grupos de riesgo que han sido claramente establecidos para la infección por inmunodeficiencia humana son: homosexuales y bisexuales masculinos, personas que usan drogas intravenosas en forma recreativa, hemofílicos, receptores de transfusión que contienen el virus, hijos de mujeres de los grupos de alto riesgo, especialmente drogadictas y prostitutas, aunque también se consideran los haitianos y los heterosexuales promiscuos que son personas que tienen múltiples compañeros sexuales en un período relativamente corto.

En un sentido estricto, casi cualquier persona puede desarrollar el SIDA si se expone a sangre infectada o productos hematológicos; sin embargo, la epidemia en E.U.A. ha destacado algunos individuos con mayor riesgo de adquirir la enfermedad. Probablemente, la razón por la que se han afectado estos grupos particulares refleja el modo de transmisión de la infección y proporciona algunos indicios sobre el o los agentes causales relacionados.

#### VARONES HOMOSEXUALES O BISEXUALES

Fuera de Africa, 90 a 95% de los casos de SIDA ocurren en varones y unos dos tercios de ellos han sido homo o bisexuales. Se piensa que en algunas partes de la comunidad homosexual de San Francisco, el riesgo de contraerlo es de 1 por 350 habitantes. Sin embargo, considerando a E.U.A. como un todo, menos de 1 por 1000 varones homosexuales han sido pacientes con SIDA. En Gran Bretaña no se conocen las cifras exactas pero se estima que el riesgo es de 1 de cada 2,000 homosexuales británicos. Es muy difícil hacer predicciones seguras ya que sólo vigilando los grupos de riesgo durante un tiempo considerable es posible obtener datos confiables.

Casi 90% de los varones homosexuales con SIDA han tenido entre 20 y 49 años al establecerse el diagnóstico y provienen de todos los principales grupos raciales de E.U.A. Se piensa que en homosexuales el riesgo de contraer SIDA se relaciona con la exposición a semen o sangre durante las relaciones sexuales anales y con múltiples compañeros casuales o anónimos (más de 50 por año). En una encuesta de varones homosexuales con sarcoma de Kaposi en E.U.A., la mitad había tenido diez o más diferentes compañeros sexuales por mes, en comparación con un 17% de varones homosexuales sanos interrogados. El número de compañeros sexuales señalado por homosexuales varía de 1 a más de 1000 por año.

La infección por el posible agente del SIDA dentro de la población homosexual indica que para su transmisión se requiere un contacto muy cercano, casi siempre la penetración en relaciones sexuales anales. También se relaciona con el uso de

drogas ilícitas, mayores antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y por lo general, aunque no siempre, con el estilo de vida de "disipaciones rápidas" de algunos homosexuales.

La Fundación Terrence Higgins, una institución de caridad establecida para informar, asesorar y ayudar sobre el SIDA, ofrece los siguientes consejos a homosexuales para reducir el peligro de contraerlo.

a. Tener relaciones sexuales con menos varones.

b. Evitar las relaciones anales, excepto quizá con los compañeros regulares.

c. Evitar el sexo con varones que han tenido relaciones sexuales en áreas de riesgo alto (en especial E.U.A.) en los últimos tres años.

d. Tener relaciones sexuales con varones que tienen pocos compañeros sexuales.

e. Como el posible agente de SIDA se ha encontrado en la saliva, tal vez la única relación sexual segura es la masturbación mutua, el frotamiento corporal y el besuqueo seco.

f. Los homosexuales no deben dar sangre ni llevar una tarjeta de donadores de órganos.

Las relaciones sexuales anales son, por supuesto, una actividad de alto riesgo y la organización aconseja utilizar condones con un lubricante hidrosoluble. En el Reino Unido ha habido una disminución brusca alentadora en la frecuencia de gonorrea y sífilis en varones homosexuales y, sin duda, este grupo ha hecho cambios importantes en su estilo de vida.

#### TOXICOMANOS QUE UTILIZAN DROGAS INTRAVENOSAS

Se piensa que en el Reino Unido hay de 60,000 a 150,000 personas que utilizan con regularidad, drogas por vía intravenosa.

Entre los varones o mujeres heterosexuales con SIDA en E.U.A., un 64% utilizan drogas intravenosas, en especial heroína y cocaína. Las drogas no causan en sí esta afección. Más de 6,000 heroínómanos en Gran Bretaña no han contraído el síndrome. Sin embargo, con frecuencia se comparten las agujas utilizadas

para inyectar las drogas entre varios toxicómanos y quienes utilizan drogas intravenosas "rentan" agujas en las llamadas "galerías de tiro". El "barboteo" o extracción e inyección repetida de sangre dentro de la jeringa puede aumentar el riesgo de transmisión del SIDA. Un agente infeccioso puede transmitirse con facilidad utilizando agujas contaminadas con sangre para inyectar drogas. El compartir con frecuencia agujas con muchos individuos es similar al alto índice de actividad sexual entre algunos homosexuales.

Se ha demostrado que las víctimas de SIDA en este grupo en E.U.A. son de un estado socioeconómico más bajo que el de varones homosexuales. Los estudios han demostrado que en toxicómanos la frecuencia de anticuerpos a los agentes del SIDA varía de 6% en el Reino Unido a 87% en E.U.A. En Suiza y España es de un 50 a 57% y se piensa que está relacionada en todos los países con la duración de los antecedentes de drogadicción.

Se piensa que en Edimburgo un 50% de quienes usan drogas intravenosas tienen anticuerpos a VIH y se atribuye a la gran frecuencia con la que comparten agujas y equipo ("trabajo") que se encuentra en ciudad. Varias clínicas en la ciudad operan un acuerdo de "almacén de cambalacheo" en el que se intercambian agujas y jeringas viejas por nuevas. Este sistema funcionaba bien en Holanda y el gobierno británico está por ampliar esta política para incluir algunas otras ciudades importantes en el Reino Unido.

Para prevenir una mayor diseminación de VIH en quienes usan drogas intravenosas, hay que observar las siguientes recomendaciones (tomadas del Scottish Committee on HIV Infection and Intravenous Drug Misuse 1986):

1. Quiénes utilizan drogas inyectadas, que no pueden o no se abstendrán de usarlas, deben aprender prácticas para usarlas con seguridad. Es muy importante persuadir a quienes continúan inyectándose, que utilicen equipo limpio y nunca lo compartan. En consecuencia, no debe negarse equipo limpio a quienes no es posible disuadir que se inyecten. En este sentido, las autoridades deben recordar que la amenaza para la vida por la diseminación de la infección VIH es mayor que el abuso de drogas.

Como contraparte, la prevención de la diseminación debe tener prioridad sobre cualquier riesgo percibido de un mayor uso de drogas.

2. Hay que informar a quiénes ejercen que, con el interés de limitar la diseminación de la infección, una parte adecuada del tratamiento de los distintos pacientes podría ser proporcionar jeringas y agujas en forma de intercambio, uno a uno, por jeringa y aguja. Ello debería unirse a un sencillo recordatorio a los médicos que ejercen sobre la disponibilidad de pruebas para drogas en orina que pueden utilizarse en cirugía, y advirtiéndoles que cualquier droga que estuvieran administrando al paciente podría machacarse e inyectarse. Deberían ofrecerse pruebas para anticuerpos VIH, con la asesoría previa adecuada, a quiénes están proporcionando este equipo.

3. Hay que considerar substituir la prescripción en quiénes se juzga que ello ayudaría a reducir o suspender la inyección. También debería considerarse como un medio de establecer y conservar un contacto efectivo con quiénes se inyectan drogas.

4. Todos los que usan drogas deben recibir asesoría sobre "relaciones sexuales seguras", insistiendo en particular en el uso de condones. Debería ponerse a disposición asesoría para planeación familiar, aunada a consejos sobre el riesgo grave para un niño que nace de padres infectados.

Se requiere una campaña de educación de salud similar a la de "sexo seguro" para promover "piquetes seguros" a fin de detener la diseminación de VIH entre quiénes usan drogas.

#### HEMOFILICOS

El desarrollo de SIDA en hemofílicos en E.U.A. se señaló por primera vez en 1982. Para el 8 de diciembre de 1986 había en ese país un total de 240 hemofílicos víctimas de SIDA, de una población de unos 20,000 estadounidenses afectados con este trastorno hematológico. Ello representa una frecuencia de 1.2%. No se ha señalado que alguna de estas personas sea homosexual o corresponda a alguna de las otras categorías de riesgo de SIDA.



En ausencia de cualquier factor de riesgo obvio en este grupo de pacientes, se ha dado mayor atención a los factores de coagulación como posible fuente de transmisión. Los hemofílicos sufren un defecto hereditario en el mecanismo de coagulación de la sangre ya que faltan uno o dos de los factores esenciales para la formación de coágulos. Como resultado, en un hemofílico incluso lesiones leves pueden causar una hemorragia mortal. Este trastorno determinado genéticamente (recesivo ligado al sexo) sólo se manifiesta en varones, aunque las mujeres también pueden ser portadoras de este carácter. Para llevar una vida razonablemente normal, los hemofílicos deben recibir transfusiones regulares de los factores de coagulación que les faltan. Con mayor frecuencia es el factor VIII, aunque en ocasiones se requiere el factor IX, o incluso ambos. La deficiencia del primero es el trastorno más común y en ocasiones se denomina hemofilia A. La deficiencia de factor IX se llama a veces hemofilia B o enfermedad de Christmas por el apellido de un paciente canadiense. El tratamiento tiene como fin restituir los factores de coagulación. Los materiales disponibles con este propósito son los concentrados crioprecipitados y los secados por congelación (liofilizados). El crioprecipitado se elabora mediante el deshielo lento de plasma congelado (a 4°C) que deja un residuo rico en factor VIII. El concentrado liofilizado deriva de unos 2,000 a 5,000 diferentes donadores, en tanto que el crioprecipitado proviene del fondo común más pequeño de unos 20 donadores.

Se requieren muchísimas donaciones de plasma (varios miles) para manufacturar los concentrados del factor VIII o IX. En consecuencia, una persona con hemofilia grave debe exponerse a decenas de millares de donadores cada año. Si uno de ellos es portador de SIDA puede transmitirse en la sangre donada al agente que causa esta inmunodeficiencia. Como resultado, los hemofílicos tienen mucho mayor riesgo de contraer SIDA que los receptores de otras transfusiones de sangre que se relacionen con relativamente pocos donadores. En la actualidad, en el Reino Unido el riesgo de SIDA en hemofílicos es de 1 en 200.

Se ha establecido que el riesgo por transfusión sanguínea es alrededor de 1 en 100,000 pero también puede variar muchísimo. El SIDA es hoy en día la complicación más importante del tratamiento de la hemofilia.

Una noticia excelente fue el anuncio, a mediados de 1984, del Hospital Royal Free, los laboratorios Speywood y la compañía Biotecnológica Genetech en San Francisco, del aislamiento y clonación del gen del factor VIII, que se ha sintetizado en cultivos de células de mamíferos. Se piensa que hacia el final de la década de los años 1980's se dispondrá de factor VIII sintético para uso en hemofílicos. Obviamente este método de producción proporcionará un producto terapéutico sin hepatitis ni SIDA. Sin embargo, sin importar de donde se obtiene el factor VIII, aún continúa el problema de como reducir el riesgo de SIDA en hemofílicos y otros receptores productos hematológicos. Desafortunadamente, no es probable que cambie esta situación en tanto que no se desarrolle una prueba hematológica definitiva para el agente del SIDA que permita seleccionar la sangre donada y diagnosticar la infección. El tratamiento de productos hematológicos con calor, en la misma forma que la pasteurización de la leche ayuda a reducir la contaminación por agentes infectantes y reduce así el riesgo de transmisión del agente del SIDA. Sin embargo, el tratamiento con calor, por lo general a unos 60° C, reduce la actividad biológica de los factores de coagulación.

La sangre entera no puede calentarse arriba de la temperatura corporal ya que el calor destruye los glóbulos rojos y blancos. Los Centers for Disease Control en E.U.A., han estudiado el efecto del tratamiento con calor en los virus (incluyendo el del SIDA) añadidos a concentrados de factor VIII y han confirmado que este método reduce la contaminación viral. Concluyen que "las pruebas preliminares sobre los efectos del tratamiento con calor en la viabilidad del virus del SIDA apoyan firmemente la utilidad de este método para reducir la posibilidad de transmisión del virus del SIDA en concentrados del factor y sugieren que debe limitarse el uso de los que no se han tratado en esta forma".

Aún no hay un estándar aceptado para tratar los productos de plasma. Las temperaturas varían entre 60° y 69°C, y la duración de 10 a 72 horas. En 1986, The Lancet publicó dos posibles casos de infección VIH tratado con calor. En consecuencia, parece posible que queden algunos virus después del tratamiento con calor, en particular si el preparado se trata a una temperatura más baja y/o por menos tiempo.

Obviamente, el costo de producción del concentrado tratado con calor es mayor ya que con el calentamiento disminuye la producción de factor de coagulación, pero el beneficio de este producto, tanto para los pacientes como para la sociedad en conjunto, supera bastante el costo.

Aparte del tratamiento con calor, la única opción disponible para reducir el riesgo de transmisión del SIDA por productos hematológicos es excluir a donadores que pertenecen a grupos con alto riesgo de SIDA. La sociedad de Hemofilia ha ofrecido el siguiente consejo para prevenir la transmisión de agente del SIDA en pacientes hemofílicos, posiblemente infectados, a sus compañeros sexuales, familiares inmediatos en casa o descendientes:

a. Uso de un condón o una cubierta, junto con un lubricante espermaticida durante las relaciones sexuales.

b. Algunos centros de hemofilia aconsejan a sus pacientes que por el momento, antes de tener niños deben pensarlo muy cuidadosamente.

c. Tener cuidado extremo en la preparación y desecho cuando un familiar ayuda a la administración del factor VIII.

d. Se aconseja a los compañeros sexuales no dar sangre ni llevar consigo una tarjeta de donador de órganos.

e. Así mismo, se aconseja a los hemofílicos conservar su cepillo de dientes aislado en caso de hemorragia.

Estos consejos son obviamente muy razonables, aunque pueden causar cierta turbación e inconvenientes entre los hemofílicos. Un trabajo reciente del Dr. Richard Tedder, en el Hospital Middlesex en Londres, ha demostrado una frecuencia creciente de anticuerpos al agente del SIDA en hemofílicos durante los últimos años, cinco aproximadamente. Un estudio en Newcastle demostró la presencia de

anticuerpos VIH en 3 de 36 compañeras sexuales de pacientes con hemofilia, con esto se comprueba que entre los hemofílicos y sus compañeros sexuales puede ocurrir la transmisión heterosexual del agente del SIDA.

El desarrollo del tratamiento con calor y otras modificaciones en la elaboración de factores de coagulación de la sangre, aunado a la introducción de la selección de donadores universales, puede eliminar prácticamente el riesgo de transmisión de VIH por esta vía.

#### OTROS RECEPTORES DE PRODUCTOS HEMATOLOGICOS

También se han relacionado con el SIDA otros productos hematológicos aparte de los que se utilizan en el tratamiento de la hemofilia. En diciembre de 1986 había 505 casos de SIDA relacionados posiblemente con transfusiones en E.U.A. y este grupo correspondió al 2% del total de casos informados de SIDA.

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

a. Ningún otro factor de riesgo conocido para desarrollar SIDA.

b. La historia médica incluye transfusiones de sangre o productos hematológicos (células aglomeradas, plasma, plaquetas, sangre entera) en el transcurso de cinco años anteriores al diagnóstico del SIDA.

Uno de los casos relacionados con transfusiones más convincente y reconocido ampliamente ocurrió en San Francisco en un lactante varón de 20 meses. Desarrolló un síndrome prácticamente idéntico al SIDA en adultos después de una transfusión sanguínea. El rastreo de los donadores de sangre demostró que uno de los 19 donadores era un varón de 48 años que se encontraba bien al momento de la donación pero que posteriormente murió de SIDA. Un caso similar, que incluyó cuatro recién nacidos australianos que murieron después de recibir sangre donada por un paciente con SIDA, ha confirmado adicionalmente esta vía de transmisión. En otros casos relacionados con transfusiones, algunos de los donadores rastreados han pertenecido a grupos con riesgo alto de contraer

SIDA, aunque sin síntomas del síndrome.

Algunas pruebas sugieren que basta la exposición a tan poco como una unidad de sangre para causar la infección. Sin embargo, considerando el número pequeño de posibles casos de SIDA en este grupo, suele aceptarse que el riesgo de no acceder a una transfusión sanguínea necesaria sobrepasa con mucho al peligro de contraer SIDA por la sangre transfundida.

Basándose en un estimado de 10 millones de unidades de sangre administradas cada año en E.U.A., la frecuencia de SIDA relacionada con transfusiones durante los últimos cinco años es de un caso en 100,000, o sea, un riesgo relativamente bajo pero que, no obstante, preocupa. Sin embargo, algunos pacientes como los que se someten a cirugía del corazón o padecen trastornos hematológicos, por ejemplo, leucemia aguda, pueden recibir sangre entera, transfusión de plaquetas crioprecipitado u otros productos hematológicos de más de 50 donadores. Se piensa que en estos enfermos el riesgo en algunas áreas de Gran Bretaña podía ser tan alto como de 1 a 200 antes de la selección por VIH.

El cuerpo médico del Hospital St. Thomas en Londres ha sugerido que la autodonación de sangre (transfusión autóloga) reduciría al mínimo el peligro de contraer SIDA. A condición de que no sea anémico, cualquiera que va a someterse a cirugía de elección puede dar con seguridad varias unidades de sangre en el periodo anterior a la operación. Si requiere transfusiones durante la misma, el paciente recibe entonces su propia sangre. Esta práctica ha sido aconsejada por la Asociación Estadounidense de Bancos de Sangre y la Cruz Roja Estadounidense.

La donación de sangre estimula los sitios de producción de glóbulos rojos -la médula ósea- para que produzcan más eritrocitos. La autotransfusión es en especial útil en operaciones en que el paciente puede perder una gran cantidad de sangre, por ejemplo en cirugía de corazón y ortopédica.

En la actualidad, se está pidiendo a los donadores de sangre que permitan conservar sus muestras de sangre para que puedan estudiarse cuando se disponga de una prueba de selección para SIDA. Entre tanto, se están vigilando los receptores de sangre de tal

forma que sea posible determinar la proporción de quiénes recibieron sangre infectada que adquirieron después la enfermedad. Obviamente, ello implica grandes problemas éticos; por ejemplo: debe comentarse a los receptores de sangre que posteriormente se encuentra que están infectado y más aún, informarse a los donadores que se descubre que son portadores.

Para enero de 1987, ya era obvio que los donadores en los grupos de alto riesgo habían respondido a la advertencia de no donar sangre, ya que solo 65 de más de 3 millones de donaciones aproximadamente, han sido positivas para anticuerpos VIH. El peligro de donaciones con virus de SIDA no detectable se consideró "alrededor de uno en un millón".

Las personas que no deben donar sangre o plasma son:

- a. Contactos sexuales de personas con SIDA.
- b. Varones que han tenido contacto homosexual.
- c. Varones bisexuales y sus compañeros heterosexuales.
- d. Contactos sexuales de personas que reciben múltiples transfusiones sanguíneas, incluyendo hemofílicos.
- e. Toxicómanos actuales o anteriores que se han inyectado a sí mismos y sus compañeros heterosexuales.
- f. Personas que han llegado o regresado de Zaire, países vecinos en Africa Occidental y Central o de Haití en los últimos años y sus compañeros sexuales. Ello se aplica a los "grupos de riesgo" que han recibido transfusiones sanguíneas, inyecciones de drogas y han tenido contacto sexual en esos países, etc.

El desarrollo de la selección de donadores universales y la solicitud a los grupos de alto riesgo de no donar sangre, ha ayudado a disminuir en gran medida la posibilidad de infección VIH por productos hematológicos.

#### TRANSMISION HETEROSEXUAL

Hasta el 31 de octubre de 1989 se habían notificado a la OMS 186,803 casos de SIDA en el mundo, de los cuales 62,689 correspondían a casos notificados en ese años.

En México, hasta el 1ro. de enero de 1990 se habían reportado a la Dirección General de Epidemiología 3,512 casos de los cuales

3,068 eran hombre y 444 mujeres, con una relación de 7 hombres por cada mujer. Es importante señalar que a principios de 1987, la relación hombre-mujer era de 23 a 1; la relación de casos acumulados de SIDA hasta agosto de 1991 por sexo es de 6 casos en hombres por cada caso en mujeres, y de cinco a uno para las dos últimas anualidades. La distribución porcentual de los casos por edad indica que 66.1% se presenta en la población de 25 a 44 años, 13.5% en jóvenes, 14.4% en adultos entre 45 a 64 años, 3.2% en niños y el resto en mayores de 65 años, todo esto indica un aumento proporcional de casos mucho mayor en mujeres que en hombres. El número de casos adquiridos por los distintos mecanismos de transmisión varía entre hombres y mujeres. En el caso de los hombre 48.7% corresponde a transmisión homosexual, 26.5% a bisexual, 14.8% a heterosexual, 6.2% a transfusiones sanguíneas y 1.2% a hemofílicos y el resto a usuarios de drogas intravenosas.

En cambio, en mujeres el 68.5% corresponde a casos adquiridos por transfusiones; el 33.6% a transmisión heterosexual y el 0.7% a drogadicción intravenosa. Con mucho, el principal mecanismo de transmisión es el sexual, siendo el heterosexual el que está aumentando en forma acelerada. El número de casos acumulados hasta el 31 de agosto de 1991 son: En hombres 1039 que equivale al 17.1%, en mujeres 334 que equivale al 33.6%, en total son 1373 casos de transmisión heterosexual que equivale al 19.5%. Estos casos se han subclasificado de acuerdo con los siguientes criterios:

- Pareja de VIH/SIDA: Casos de personas que declararon haber tenido contacto heterosexual con personas infectadas por el VIH o con casos de SIDA.

- Pareja Heterosexual de personas con prácticas riesgosas: Casos de pacientes cuya(s) pareja(s) heterosexual(es) tiene(n) antecedentes de prácticas bisexuales, fueron politransfundidos después de 1980, son hemofílicos, drogadictos intravenosos, o donadores remunerados.

- Contacto heterosexual con prostitutas: Casos de personas que han tenido contacto heterosexual con prostitutas después de 1980, sin que al parecer exista otro factor de riesgo.

- Prostitutas: Casos de personas que declararon haber ejercido

la prostitución después de 1980, es importante especificar más acerca de este grupo, pues por su promiscuidad llegan a tener relaciones con individuos que son positivos para el virus, y aunque la prostitución por si misma, si no va acompañada de otros factores de riesgo (drogadicción especialmente) no es muy importante, es digna de tenerse en cuenta por las posibilidades de contagio por otras personas ya infectadas. Por lo tanto, no se debe hablar de prostitutas como grupo de riesgo, sino de personas que tengan contactos sexuales con portadores de la enfermedad o con enfermos. En este sentido, tampoco todas las prostitutas tienen el mismo riesgo de contagiarse, y ello dependería del número de contactos con "clientes" potencialmente infectivos.

- Heterosexuales sin especificar: Casos de persona que manifiestan haber tenido relaciones exclusivamente heterosexuales después de 1980.

- Por ser la transmisión heterosexual uno de los mecanismos que está aumentando a mayor velocidad el número de casos, se considera importante prestar particular atención a los programas educativos y preventivos enfocados a disminuir esta vía de transmisión.

#### TRANSMISION SALIVAL

En fecha reciente se ha comprobado la presencia de anticuerpos para el virus (VIH) en saliva humana, y en pocos casos de investigación se ha probado la existencia de VIH en saliva.

El virus se ha aliado en individuos con pródromo de SIDA o en quienes han tenido contacto con pacientes de SIDA. Ello plantea la posibilidad de que el supuesto agente del SIDA se transmita con un beso o en forma aérea por la tos y el estornudo. En consecuencia, la siguiente etapa debe establecer el potencial infectante de la transferencia salival. Hasta la fecha, los investigadores no han señalado las cifras de virus contenidos en la saliva. No existen pruebas epidemiológicas que sugieran que los pacientes se hayan infectado por esta vía. Por supuesto, son más importantes las pruebas abrumadoras que indican la transmisión sexual y sangre a sangre.



Como precaución, la Asociación Dental Australiana recomienda a los dentistas utilizar guantes en forma sistemática y mascarillas y protección ocular cuando traten a sujetos con "alto riesgo". En fecha reciente, el British Dental Journal señaló que preguntar a los enfermos si su esposo o padre es "parrandero", bisexual, prostituto o utiliza heroína no es la forma más adecuada de formar un clientela privada. Sin embargo, la preocupación entre los dentistas ha sido considerable y la Asociación Dental Británica comenta "muchísimas" preguntas sobre los riesgos relacionados con el SIDA.

El Sida puede ser transmitido no sólo por pacientes con la enfermedad sino también por sujetos sanos o en la fase prodrómica de la afección, que actúan como "portadores" del agente del SIDA.

Algunas investigaciones recientes han demostrado que no es probable la transmisión salival, la saliva de chimpancé y de hombre inhibió por completo la capacidad de VIH para infectar leucocitos humanos. Diversas investigaciones revelaron que la saliva contenía dos sustancias inhibitoras que inactivaban el virus del SIDA.

Basándose en los grupo de riesgo en que se ha identificado el SIDA hay pruebas firmes que sugieren que el virus del SIDA transmite:

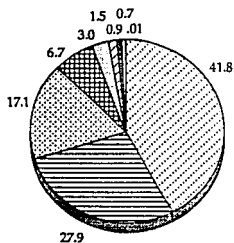
1. Por contacto sexual homo y heterosexual.
2. Por transferencia parenteral en sangre o productos hematológicos.
3. Por compartir agujas y jeringas - quienes usan drogas intravenosas.
4. Por transferencia transplacentarias y perinatal de la madre al niño.

Las rutas de transmisión investigadas, pero no demostradas como transmisoras de infección son: el contacto personal cercano, ya sea en el hogar o en profesionales de la salud no expuestos a la sangre del paciente. Una persona puede estar enferma y vivir en su casa y no hay riesgo mayor de transmitir la infección a sus familiares, al menos no existe una casuística importante donde la transmisión haya ocurrido en esa forma. Tampoco en profesionales

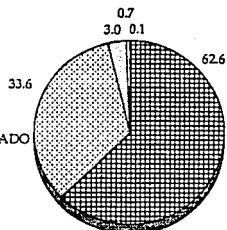
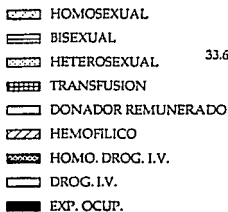
de la salud no expuestos. De tal manera, que el profesional de la salud debe prestarle un cuidado competente, y humano a estos pacientes pero protegerse de la manera adecuada.

Por último, no ha sido demostrado tampoco, aunque se ha investigado, la transmisión por insectos, como ocurre en otras enfermedades virales.

**CATEGORIA DE TRANSMISION EN ADULTOS**



**HOMBRES**



**MUJERES**

México, Septiembre de 1991.

## **CAPITULO V**

### **MANIFESTACIONES ORALES Y PERIORALES**

Desde los primeros reportes de 1981, de lo que después se llamó "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida" SIDA (infección VIH) se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos constantes y/o prodrómicos de dicha dolencia. La candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua, constituyeron lesiones casi siempre presentes que llamaban la atención a los clínicos. Desde entonces hasta ahora, han sido muchas y muy variadas las patologías bucales descritas, presentándoles a continuación una clasificación, cuyas características se explicarán a objeto que los odontólogos, las higienistas y los estudiantes de odontología las conozcan y puedan posteriormente identificarlas en sus pacientes y también comprendan su problemática en relación al trabajo profesional y al peligro eventual de adquirir la enfermedad.

#### **INFECCIONES POR HONGOS**

##### **Candidiasis:**

- a. Pseudomembranosa
- b. Eritematosa
- c. Hiperplásica
- d. Quelitis angular

##### **Histoplasmosis**

#### **INFECCIONES BACTERIANAS**

##### **Gingivitis Necrosante**

##### **Enfermedad Periodontal Agresiva**

##### **Úlceras, Osteitis y Osteomielitis producidas por:**

- a. *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacterium cloacae*
- b. *Mycobacterium avium intracellulare*
- c. *Escherichia coli*.

##### **Actinomycosis**

##### **Sinusitis**

##### **Exacerbación de Periodontitis Apical**

##### **Celulitis Mandibular.**

## **INFECCIONES VIRALES**

Virus herpes simple:

- a. Gingivoestomatitis herpética
- b. Herpes recurrente

Virus Herpes Zoster

- a. Lechínea (varicela)
- b. Zoster intrabucal o peribucal

Virus Epstein-Barr:

- a. Leucoplasia Pilosa

Citomegalovirus

Virus papiloma:

- a. Verruga Vulgar
- b. Condiloma Acuminado
- c. Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck.

## **TUMORES**

Sarcoma de Kaposi

Carcinoma Epidermoide

Linfoma no Hodgkin

## **TRASTORNOS NEUROLOGICOS**

Neuropatía Trigeminal

Parálisis Facial.

## **ETIOLOGIA DESCONOCIDA**

Ulceración Aftosa Recurrente

Ulceración Necrotizante Progresiva

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Epidermolisis Tóxica

Cicatrización Demorada de Lesiones Bucales

Agrandamiento de Glándulas Salivales y Xerostomía.

Enrojecimiento del Borde las Encías

Hiperpigmentación Melanótica

Trastorno del Desarrollo de Estructuras Bucales.

### **5.1 Infecciones por Hongos**

Candidiasis Bucal:

La candidiasis bucal es una característica muy prevalente y ocurre en casi el 75% de lo pacientes positivos VIH.

Más aún entre las personas de los grupos de riesgo puede ser de valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA. Klein y colab. compararon a 22 adultos previamente sanos que tenían candidiasis bucal, la relación T4/T8 invertida y linfadenopatías generalizadas con 20 pacientes similares quienes no tenían candidiasis bucal (59%) desarrollaron una infección oportunista mayor o Sarcoma de Kaposi por una media de 3 meses comparado con ninguno de los 20 pacientes con linfadenopatía e inmunodeficiencia, pero sin candidiasis, quienes fueron seguidos por una media de 22 meses. La candidiasis bucal, puede acompañarse de lesiones en orofaringe e incluso complicarse con infección esofágica, causando odinofagia y disfagia. Por lo tanto los odontólogos deberían estar pendientes de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

**Aspectos Clínicos:** La descripción clínica de la lesión y localización se consideran importantes, ya que los diferentes tipos pueden estar asociados con varias causas y/o cofactores.

**a. Candidiasis Pseudomembranosa:**

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, y se observan en mucosa y labial, en lengua y paladar. Esta lesión había sido descrita hasta hoy como de evolución aguda y frecuente en recién nacidos, pero en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica y en adultos, siendo esta una diferencia que debe llamar la atención al profesional que la observe.

**b. Candidiasis Atrófica o Eritematosa:**

Aparece clínicamente como una lesión roja, generalmente en el paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

**c. Candidiasis Hiperplásica (Leucoplasia Candidiásica):**

Otro tipo de candidiasis crónica que se observa en estos enfermos y que consiste en placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, así como también la Quelitis Angular que puede verse en el SIDA con

gran intensidad y que consiste en lesiones ulserosas y costrosas en los ángulos labiales de etiología de Candida.

#### Diagnostico

El diagnostico de candidiasis se basa en las características clínicas y en la presencia de la pseudohifas y blastoporas del hongo, demostrable en especímenes examinados con KOH (hidróxido de potasio), PAS (Acido Periódico de Schiff), o coloración Gram.

Existen también pruebas adicionales de diagnostico como cultivo en medios específicos (Saboureaud, Medio de harina de maíz). La Candida en forma de levadura o más raramente, como pseudo-hifas se observa en la mucosa bucal de la población normal. Por lo tanto, para el diagnostico de candidiasis se requiere una alta proporción de colonias en los cultivos.

Usualmente los procedimientos nombrados son suficientes para establecer el diagnóstico de candidiasis, sin embargo, en ocasiones se hace necesaria una biopsia.

#### Tratamiento

El tratamiento de la Candidiasis bucal puede ser tópico o sistemático. La respuesta al tratamiento es frecuentemente buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión subyacente aún existe. El tratamiento tópico se hace a base de tabletas vaginales de Nistatina (100,000 unidades chupadas tres veces al día). Los pacientes con el Síndrome de Boca Seca, pueden tener dificultades al chupar la tabletas.

Para estos pacientes la Nistatina se presenta en forma líquida, utilizandose dos o tres gotero por dosis, tres o cuatro veces al día. La quelitis angular puede tratarse con ungüentos que contengan nistatina o clotrimazol aplicado tres veces al día. En algunos pacientes es necesario tratamiento sistemático, particularmente en aquellos con candidiasis en algún otro sitio (esófago). El tratamiento sistemático comunmente involucra el Ketoconazol (200mg ó 400mg, uno o dos tabletas diarias). Sin embargo, los pacientes tratados con Ketoconazol deben ser seguidos cuidadosamente ya que esta droga puede producir daño al hígado, y aunque raramente, induce a reacciones de hipersensibilidad, cuando no responde al tratamiento con Ketoconazol o se encuentra

diseminado entonces con Anfotericina B.

### Histoplasmosis

Micosis profunda producida por el *Histoplasma Capsulatum*. Algunos enfermos con SIDA presentan histoplasmosis diseminada una de cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de la boca, paladar, etc.

### 5.2 Infecciones Bacterianas

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciones de origen bacteriano sobre todo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. De gran interés para el odontólogo son la lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y tempranos signos de infección VIH.

#### Gingivitis Necrosante (GN por VIH)

Mientras que la Gingivitis Ulcero-Necrosante Aguda (GUNA) era una enfermedad frecuente, después de la Segunda Guerra Mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida en años recientes en las naciones industrializadas. Sin embargo, en algunos países en desarrollo (Colombia, India y Nigeria) la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo.

Con la aparición de la infección VIH la ocurrencia de GN ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia por lo que se llama Gingivitis Ulceronecrosante (GUN) o simplemente Necrosante (GN).

#### Características Clínicas

El inicio de esta gingivitis puede ser repentino o insidioso con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas



de las papilas interdentes son el asiento de una lesión necrótica amarilla-grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que la GN en algunos pacientes con VIH tiene un curso más bien destructivo, llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de secuestros. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con exposición ósea lo que recuerda al NOMA.

#### Tratamiento

La GUNA es rutinariamente tratada con metronidazol (1 tableta diaria de 500 mg) combinada con cuidadosa profilaxis bucal. La GN asociada a la infección de VIH puede no responder bien al tratamiento y las recurrencias son comunes.

#### Enfermedad Periodontal Agresiva (Bacterias Gram negativas anaeróbicas)

En pacientes infectados con VIH se ha observado una forma agresiva de enfermedad periodontal, donde hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimiento y pérdida dental muy agresiva.

Característicamente la lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente aparecen secuestros óseos, pero ésta se limita la hueso interdental. Puede complicarse con una GN.

#### Micobacterium Avium-intracellulare

El *Micobacterium Avium-intracellulare* (MAI), es un contaminante ambiental que rara vez había causado enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del Sur-Este de E.U.A. que tienen enfermedad pulmonar preexistente.

En los pacientes con infección VIH, la infección con MAI es relativamente común y está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas.

Volpe y colab. han reportado el primer caso, en pacientes con SIDA, de una manifestación de infección con MAI localizada en el paladar en forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y

centro necrótico extendiéndose hacia el hueso.

#### **Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium cloacae**

La *Klebsiella Pneumoniae* y el *Enterobacterium cloacae* han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas bucales en pacientes inmunosuprimidos por quimioterapia del cáncer.

Lesiones similares se han visto en la boca de homosexuales infectados por VIH. Estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteitis y osteomielitis.

#### **Manifestaciones Bucales Bacterianas menos frecuentes**

**Echerichia Coli:** Silverman, describió un caso VIH positivo, con una úlcera lingual de donde fue cultivada la *Echerichia Coli*.

**Actinomicosis:** Se describe el caso de un bisexual VIH positivo con inflamación facial y trismo después de la extracción de un molar inferior. El cultivo del exudado purulento fue positivo para *Actinomicos* Israeli.

**Exacerbación de Periodontitis Apical:** En 1984 Hurlen y Gerner reportaron un paciente con SIDA donde ocurrían frecuentes exacerbaciones de periodontitis apical en un diente con endodoncia.

**Sinusitis:** En un reporte de 1985 Marcusen menciona haber encontrado sinusitis crónica en pacientes con SIDA.

**Celulitis Mandibular:** En Africa fueron publicados 10 casos de Celulitis Difusa Cervical proveniente de dientes sin tratamiento. Nueve de los 10 pacientes fueron VIH positivos.

### **5.3 Infecciones Virales**

#### **Lesiones por Virus Herpes Simple**

El virus Herpes Simple (VHS) se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una latencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémino. La Gingivo-Estomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Hay fiebre y malestar que se asemeja al pródromo de la influenza, usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales.

Luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios.

Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas. El VHS puede ser cultivado e identificado en muestras tomadas del fluido de la vesícula o del fondo de las úlceras. Las muestras seriadas de suero, tomadas durante dos semanas revelan títulos elevados de anticuerpos al VHS. En individuos sanos, la curación ocurre en diez días o dos semanas y los síntomas desaparecen, no así en los infectados por VIH quienes pueden continuar con los síntomas y tener complicaciones como también en no infectados la conjuntivitis herpética. Puede no haber otros episodios de enfermedad VHS o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de herpes simple en los labios o piel peribucal, los cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia es muy frecuente en los enfermos con SIDA. El herpes recurrente puede ser precipitado por el Sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación, stress e inmunosupresión. Las lesiones VHS intra-bucal recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se ulceran rápidamente haciendo confundir el diagnóstico hacia otras lesiones ulcerosas, como por ejemplo: aftas. Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal del VHS era muy frecuente pero en pacientes con infección VIH se ve continuamente.

#### Herpes Zoster (VHZ)

El Virus Herpes Zoster (VHZ) produce varicela, (lechicina) en su primo-infección y Zoster (culebrilla) en infecciones posteriores. Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el Zoster se observa mayormente en ancianos y en inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección VIH.

El tratamiento para estos pacientes es a base de Aciclovir, tanto en unguento como en tabletas, en dosis altas. Posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas.

#### Lesiones a Virus Papiloma

Los virus papiloma humanos (VPH) en la cavidad bucal producen papilomas, verrugas, condilomas e Hiperplasia Epitelial Focal o enfermedad de Heck. Estas lesiones se caracterizan por presentarse con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosado, sésiles o pedunculadas.

#### Verrugas Vulgares (papilomas)

Las verrugas bucales se observan frecuentemente en homosexuales, VIH positivos.

#### Condiloma Acuminatum

Lesión producida por el VPH, se veía antes frecuentemente en genitales. Actualmente se ha observado con frecuencia en la cavidad bucal de pacientes con SIDA donde se observan y con su apariencia papilomatosa y achatada.

#### Hiperplasia Epitelial Focal

Lesiones múltiples por VPH en la mucosa bucal que antiguamente se observaron en niños de ascendencia indígena. Aparecen como numerosos papilomas rosados casi siempre en mucosa del labio inferior. El tratamiento para las lesiones VPH es quirúrgico simple; aunque los condilomas múltiples pueden ser resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el láser con dióxido de carbono.

#### Virus de Inclusión Citomegálica (CMV)

La infección con este virus está raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo, en 1987, se describe una úlcera palatina muy dolorosa asociada a CMV en una paciente con SIDA.

#### Leucoplasia Pilosa (Velluda)

La leucoplasia pilosa fue observada por primera vez en San Francisco, E.U.A. a finales de 1981. Para julio de 1984 ya se habían diagnosticado 37 casos, para diciembre de 1984, 90 casos y

para marzo de 1986, 220 casos. También se vieron casos en Nueva York, Los Angeles, Copenhagen, Londres y otras ciudades.

En una serie danesa, de 23 pacientes seropositivos, 17% tuvieron leucoplasia pilosa. En una serie alemana, de 23 pacientes positivos al VIH, 26% tuvieron leucoplasia pilosa luego de una terapia antimicótica.

#### Manifestaciones Clínicas

La leucoplasia Pilosa se ha observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias, unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos.

Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentra en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también puede crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. En algunos pacientes la lesión es más pequeña. La Leucoplasia Pilosa puede también aparecer en la mucosa bucal donde por lo general tiene apariencia plana. También se ha encontrado en el piso de la boca y el paladar. Los pacientes son usualmente asintomáticos.

#### Leucoplasia Pilosa y Candidiasis

Se ha encontrado evidencia de infección con *Candida albicans* en muchas de las lesiones de Leucoplasia Pilosa diagnosticada mediante cultivo y muestras coloreadas con PAS, pero luego de la administración de terapia antimicótica dichas lesiones no desaparecieron.

#### Hallazgos Histológicos

La apariencia microscópica típica en la Leucoplasia Pilosa incluye acantosis, marcada hiperparaqueratosis, áreas de células edematosas y poca o ninguna inflamación en el corión.

Las células de la capa espinosa del epitelio se observan grandes y vacías, algunas con núcleos agrandados con halos perinucleares y otras con núcleos picnóticos.

Estos fenómenos se conocen con el nombre de Koilocitosis.

En estudios recientes se ha encontrado como agente causal de esta lesión al virus Epstein-Barr, cuya presencia es definitiva para el diagnóstico seguro. El virus se localiza mediante microscopía electrónica, inmunohistoquímica, hibridización in situ del tejido biopsiado o hibridización in situ no invasiva (por citología).

Cerca del 50% de los adolescentes tienen anticuerpos positivos al virus Epstein-Barr y del 10 al 15% los desarrollan cada año. En el 50% de los adultos que adquieren el virus desarrollan mononucleosis infecciosa y en el otro 50% pasa desapercibida la primoinfección, quedando de todas maneras como portadores del virus en orofaringe, liberándose partículas virales a la saliva. En personas inmunocomprometidas el virus es capaz de convertirse en patógeno y se piensa que altera el metabolismo celular, promoviendo la retención de queratina (hiperplasia, hiperqueratosis y células en balón).

Se encontró que existen receptores epiteliales específicos para el virus, (en lengua, mucosa oral y orofaringe), así como en linfocitos, y es por esto que la leucoplasia pilosa solo ha sido reportada en lengua, mucosa oral (carrillos, labios, paladar blando, pilares y pared posterior) y nunca en esófago, mucosa anal o piel.

La leucoplasia pilosa representa una lesión indicadora de infección por VIH en etapas tempranas ayuda a reconocer a pacientes seropositivos asintomáticos, por ejemplo en un estudio se encontró que de 199 homosexuales con linfadenopatía pero por otro lado asintomáticos, 114 desarrollaron SIDA 48 meses después de haberse detectado la leucoplasia pilosa.

Su tratamiento solo está indicado en pacientes que presentan sintomatología, lo que es frecuente en quienes se ha agregado en la superficie la infección por *Candida albicans* (debe tratarse la candidiasis) o cuando ha abarcado zonas muy extensas. Se propone en varios trabajos el tratamiento con Aciclovir o con Ganciclovir desapareciendo las lesiones y las partículas virales en el tejido,

sin embargo las recidivas son frecuentes. El tratamiento con otros antivirales con Azidotimidina ha mostrado diversos comportamientos desde remisiones parciales, aumento de las lesiones o ninguna modificación de las mismas.

#### Diagnóstico Diferencial

##### Leucoplasia irritativa de los Bordes de la lengua

Generalmente se debe a obturaciones de amalgamas rotas y/o en mal estado de las superficies linguales de los molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Las placas leucoplásicas se observan bien definidas y de color blanco. Cuando las obturaciones son reemplazadas por otras: resinas u oro las lesiones blancas desaparecen en pocas semanas lo cual no ocurre en la Leucoplasia Pilosa.

##### Leucoplasia Idiopática

La así llamada Leucoplasia Idiopática se localiza frecuentemente en la lengua especialmente en la cara ventral, y en algunos casos en el borde lateral. Se encuentra usualmente en mujeres de mediana edad, las lesiones son frecuentemente extensas y tienen una superficie suave, características contrarias a las de la Leucoplasia Pilosa.

##### Leucoplasia asociada al Tabaco

El otro tipo de Leucoplasia que tiene algún parecido con Leucoplasia Pilosa en la Leucoplasia asociada al tabaco, localizada en el borde de la lengua. Este tipo de lesión es bien definida, con una superficie suave, y se mejora dejando de fumar.

##### Liquen Plano

La localización favorita del Liquen Plano es la mucosa bucal, y el tipo más frecuente es el reticular. No obstante, en algunas instancias el Liquen Plano puede afectar el borde de la lengua. Debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

### Candidiasis Crónica Hiperplásica

La Candidiasis Crónica Hiperplásica se localiza frecuentemente en las comisuras labiales extendiéndose a la mucosa bucal. No obstante, en casos raros puede localizarse en el borde de la lengua. A diferencia de las lesiones antes mencionadas, la Candidiasis Crónica Hiperplásica tiene la superficie corrugada (velluda), tal como sucede con la Leucoplasia Pilosa. Sin embargo, el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la Candidiasis Crónica Hiperplásica, pero no de la Leucoplasia Pilosa.

#### 5.4 Tumores Bucales en pacientes con infección VIH

##### Sarcoma de Kaposi

En 1962 Morricz Kaposi descubrió una entidad tumoral que él llamó "Idiopatisches múltiples Pigmentsarkom der Haut" la cual más tarde recibió su nombre.

De acuerdo al reporte original de Kaposi el tumor es un sarcoma de origen multifocal, encontrado principalmente entre los judíos, especialmente los Askenasin. El, notó que las lesiones ocurrían más comúnmente en la piel de las extremidades, pero también podían involucrar órganos internos.

En 1963 en un simposio que se llevó a cabo en Uganda, se hizo aparente que el Sarcoma de Kaposi era un tumor maligno prevalente en Africa Ecuatorial con una incidencia del 9%. Los reportes sobre manifestaciones bucales del Sarcoma de Kaposi eran escasos antes del SIDA, actualmente en esos enfermos se observa frecuentemente. También puede verse en pacientes con trasplante renal y con desórdenes inmunológicos, luego de tratamiento con agentes inmunosupresivos. Parece ser que en estos pacientes el tumor tiene preferencia por el paladar.

##### Ocurrencia de Sarcoma de Kaposi en la infección VIH

El Sarcoma de Kaposi es conocido como la manifestación inicial de la infección VIH, en aproximadamente 30% de los casos. Aunque ha sido reportado entre todos los grupos de riesgo de SIDA, es más frecuente entre los blancos homosexuales que entre los negros y drogadictos intravenosos. Es más frecuente en pacientes con SIDA en Nueva York y California que en aquellos de otras partes de E.U.A., y se cree que esté relacionado con un aumento en la



incidencia de infección con Citomegalovirus (CMV).

#### Manifestaciones Clínicas

El Sarcoma de Kaposi en la infección VIH despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas del clásico Sarcoma de Kaposi. Se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados, rojos o violeta en la piel o en las superficies mucosas.

Las lesiones de piel están frecuentemente localizadas en el tronco, brazo y cuello, en contraste de la distribución de las lesiones en las piernas en el Sarcoma de Kaposi clásico. Las lesiones de piel generalmente se vuelven oscuras y alargadas. Frecuentemente están involucrados el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales, bazo y testículos.

#### Manifestaciones Bucales

En algunos pacientes el Sarcoma de Kaposi puede comenzar en la mucosa bucal. Sin embargo, en la mayoría aparece primero en la piel. El mayor material, hasta ahora, del Sarcoma de Kaposi bucal es de la Escuela de Odontología de la Universidad de California, San Francisco. De 53 homosexuales (edad media 38 años) con Sarcoma de Kaposi, 51% tenían lesiones bucales.

Veinticuatro de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar. El hallazgo en el paladar como localización favorita para las lesiones bucales es confirmado por otros investigadores. Nueve pacientes tenían lesiones múltiples bucales y todos, menos dos, tenían lesiones que involucraban la piel. La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales. Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadios tempranos. En los estadios más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es más común que la de las lesiones de piel.

La mucosa gingival está frecuentemente involucrada. En algunos pacientes las manifestaciones gingivales del tumor pueden tener la forma de un granuloma piogénico.

#### Histopatología

Los hallazgos histopatológicos del Sarcoma de Kaposi están bien definidos y son los mismos en todas las formas clínicas (clásico, africano y epidémico o VIH). El tumor está formado por bandas entremezcladas de células endoteliales fusiformes y/o redondeadas y canales vasculares atípicos sumergidos en fibras colágenas y reticulares. El patrón histológico debe dividirse en dos estadios: El Temprano; que clínicamente corresponde a la lesión aplanada, histológicamente corresponde a proliferación focal de vasos de paredes muy delgadas que frecuentemente muestra células endoteliales redondeadas.

En el Estadio Tardío o Tumoral; las células endoteliales son fusiformes y forman nódulos prominentes con numerosos eritrocitos extravasados y hemosiderófagos. Las células endoteliales fusiformes muestran varios grados de pleomorfismo, lo cual no se observa en las células epiteliales. La presencia de cuerpos eosinófilos es otro hallazgo importante de diagnóstico.

#### Origen

La histogénesis del Sarcoma de Kaposi es aún controversial, varios estudios indican que su origen es en el endotelio vascular sanguíneo, otros sugieren su derivación linfática.

De gran interés es la hipótesis de Brooks, en el sentido de que el Sarcoma de Kaposi no es un tumor maligno sino una hiperplasia benigna reversible y potencialmente controlable. A pesar de ser capaz de infiltrar órganos vitales, la causa de la muerte de los pacientes con SIDA es más comunmente por infecciones oportunistas que por el Sarcoma de Kaposi.

#### Etiología

La etiología del Sarcoma de Kaposi también es controversial. Primero se sugirió que la presencia del VIH podía actuar como factor promotor para el desarrollo del tumor, esto es, células mononucleadas infectadas producirían factores angiogénicos, que

permitirían el desarrollo y proliferación de las células endoteliales. Posteriormente, se señaló al Citomegalovirus como factor etiológico principal y más recientemente (mayo 1990) se vuelve a involucrar el VIH en la etiología de la lesión.

#### **Carcinoma Epidermoide**

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del Carcinoma Epidermoide intrabucal en jóvenes homosexuales. Más tarde Silverman y colab. encontraron 7 carcinomas bucales, 6 de los cuales ocurrieron en la lengua, entre 375 homosexuales con infección VIH. Es interesante comparar estos hallazgos con el hecho de que pacientes con trasplantes de riñón, tratados con drogas inmunosupresivas tienen mayor incidencia de neoplasia malignas incluyendo carcinomas bucales.

#### **Linfoma No Hodgkin**

Los Linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresores a largo plazo. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad mediada por células es acompañada por evidencias de aumento de la actividad de células B.

Se han reportado muchos casos de Linfomas no Hodgkin en hombres jóvenes con SIDA. Algunos de estos casos fueron intrabucales.

5.5 Manifestaciones bucales de desórdenes neurológicos en pacientes infectados con VIH.

#### **Neuropatías Trigeminales**

Se reportó un caso que involucraba al nervio mentoniano con odontalgia y anestesia en un paciente positivo al VIH.

#### **Parálisis Facial**

Se han reportado numerosos casos de parálisis facial como parte de la infección VIH.

5.6 Manifestaciones bucales de la infección VIH de Etiología desconocida o controversial

#### **Ulceración Aftosa Recurrente (Aftas)**

Las aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre (no adherida), característicamente cubiertas de membranas blancuzcas de tejido necrótico y rodeadas de un halo eritematoso.

Existen pocas dudas sobre la etiología inmunológica de las aftas bucales (reacción de hipersensibilidad) lo que no está determinado es el mecanismo patogénico mediante el cual ocurre la lisis de las células epiteliales de la mucosa, formándose la úlcera aftosa, ni cuál es el antígeno (exógeno, endógeno) que precipita la reacción. Se necesita de factores desencadenantes tipo trauma, factores endocrinos, psíquicos y alérgicos. Las aftas se consiguen de dos tipos: aftas menores y aftas mayores. La hipersensibilidad celular en contra del Streptococo Alfa Hemolítico de la mucosa bucal parece ser características de lasaftas recurrentes.

Un aparente aumento de la frecuencia de las aftas menores y mayores se ha visto en los grupos de riesgo de SIDA, frecuentemente el paciente va a reportar ataques recurrentes de aftas, luego de 10 o más años libre de esta condición.

#### Púrpura Trombocitopénica

Trastorno hemorrágico caracterizado por disminución del número de plaquetas. Se ha descrito como manifestación de la infección VIH. En la cavidad bucal se observa en forma de equimosis y petequias palatinas.

#### Enrojecimiento del borde de las encías

En algunos pacientes con SIDA se ha observado un enrojecimiento gingival en forma festoneada siguiendo los bordes de las encías a veces sangrantes. Su etiología es desconocida, pero se ha observado con relativa frecuencia.

#### Úlcera Necrotizante Progresiva

Ocasionalmente se observa en pacientes VIH positivos, úlceras recurrentes de la mucosa bucal de características diferentes de las aftas tanto clínica como histológicamente. No se conoce su etiología.

#### Epidermolisis Tóxica

Variante del Eritema Multiforme caracterizada por necrosis difusa cubierta de escaras de las superficies cutáneas y mucosas, produciéndose una situación clínica análoga a una quemadura de tercer grado. Parece ser una reacción de hipersensibilidad a ciertas infecciones y drogas, a tumores malignos y a enfermedades

colágeno-vasculares (lupus). Se observa en SIDA pediátrico y también se ve en adultos.

#### Hiperpigmentación de la mucosa bucal

Recientemente se ha observado hiperpigmentación de la mucosa bucal por acúmulos de la melanina en 6 pacientes VIH positivos. En dos de ellos las lesiones pudieron deberse a terapia con Clofasimina o Ketoconazol; en los 4 pacientes restantes la causa es desconocida. Clínicamente se observaron máculas color negro-marrón en la mucosa, encía, paladar duro y bordes laterales de la lengua.

#### Lenta cicatrización de heridas bucales

Se ha visto lenta cicatrización de las exodoncias y de las osteotomías de los pacientes VIH positivos.

#### Trastornos del desarrollo o embriopatías

Se han observado trastornos del desarrollo del macizo facial y cavidad bucal en niños con SIDA perinatal.

#### Agrandamiento de las parótidas y xerostomía

Hay reportes de algunos pacientes pediátricos y en adultos africanos positivos para VIH que muestran agrandamiento de las glándulas parótidas y xerostomía. En una serie de 29 niños con SIDA el 10% tenían inflamación uni o bilateral de las glándulas parótidas. La xerostomía puede reflejar una infección de la glándula salival con el Citomegalovirus, el cual se encuentra comúnmente en pacientes con VIH.

En reciente publicación se consigue Sarcoma de Kaposi dentro del tejido parotídeo en un caso de agrandamiento parotídeo por lo que se le nombra como causante del agrandamiento.

Otras posibles causas pueden ser linfomas o infecciones.

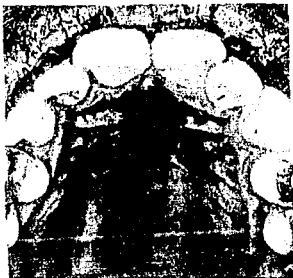
INFECCIONES POR HONGOS



Candidiasis Pseudomembranosa en paciente homosexual de 37 años con SIDA.



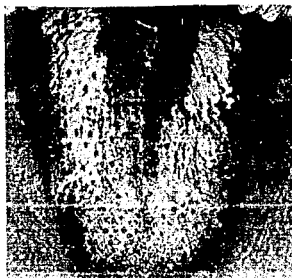
Candidiasis Hiperplásica en la mucosa bucal en un paciente de 53 años con SIDA.



Candidiasis Palatina Eritematosa en un paciente homosexual de 41 años con SIDA.



Candidiasis Eritematosa en la mucosa bucal en el paciente de la figura anterior.



Candidiasis Lingual Eritematosa en un paciente homosexual de 42 años, que era seropositivo.



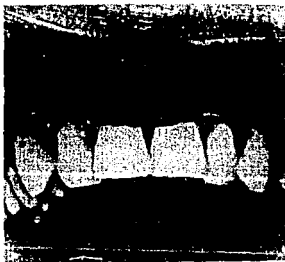
Candidiasis Palatina Eritematosa en el paciente de la figura anterior.





**Lesión de Histoplasmosis en el piso de la boca de un paciente homosexual de 41 años con SIDA.**

## INFECCIONES BACTERIANAS



Gingivitis Agudo Necrozante en un paciente homosexual de 24 años, con CRS.



Gingivitis Sub-aguda Necrozante en un paciente de 44 años, seropositivo.



Lesión lingual debida a Kleibsiella Pneumonia en un paciente homosexual de 27 años.



Defecto en la mucosa y osteitis debido al Enterobacterium Cloacae en un homosexual de 47 años con relación reducida T4/T8.

## INFECCIONES VIRALES



Estomatitis Herpética recurrente palatina en un paciente homosexual de 34 años que desarrolló SIDA en dos meses.



Estomatitis Herpética en un paciente de 28 años con SIDA.



Vesículas Unilaterales de la piel debido a Zoster en un  
aciente de 29 años que tenía Leucoplasia Velluda.



Verruga Viral en la mucosa de un paciente homosexual de 37  
años de edad.



Condilomas múltiples gingivales de la encía inferior en un hombre bisexual de 32 años quien murió de SIDA un año después de la foto.



Lesión similar a la Hiperplasia Epitelial Focal en la mucosa labial de un paciente homosexual de 34 años sano. Este paciente era seropositivo.



Marcada Leucoplasia Velluda en el margen de la lengua en un paciente de 27 años, con CRS.



Leucoplasia Velluda que involucra el dorso de la lengua en un paciente de 29 años, con CRS.



Lesión debida a una amalgama corroída lingual en los molares inferiores.



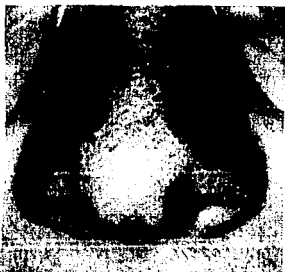
Liquen Plano en el margen de la lengua.



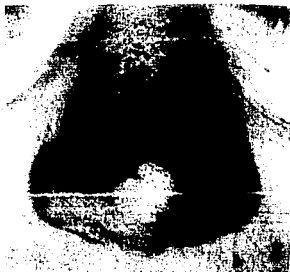


**Leucoplasia Velluda suave en un paciente homosexual de 29 años, con SIDA.**

**TUMORES BUCALES EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH**



**Sarcoma de Kaposi en la punta de la nariz en un paciente homosexual de 29 años, con SIDA.**



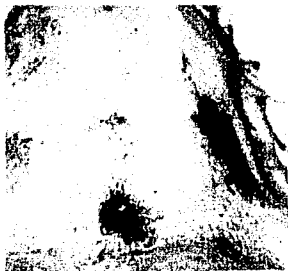
**El mismo paciente de la figura anterior siete meses más tarde**



Lesión palatina del sarcoma de Kaposi en un paciente de 35 años de edad con SIDA.



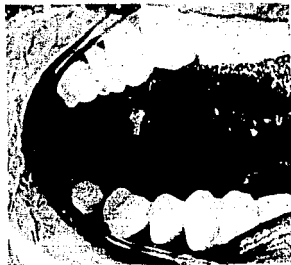
El mismo paciente de la figura anterior siete meses después.



Manifestaciones palatinas tempranas del Sarcoma de Kaposi.



Lesión gingival del Sarcoma de Kaposi que se representa como epulis.



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



Linfoma No-Hodgkin en un paciente homosexual de 40 años que más tarde murió de SIDA.

**MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH DE ETIOLOGIA  
DESCONOCIDA O CONTROVERSIAL**



Equimosis oral como parte de una púrpura trombocitopénica en un paciente de 33 años, con CRS.



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

## **CAPITULO VI**

### **MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH**

#### **6.1 PRINCIPIOS BASICOS**

Desde el inicio de la epidemia del SIDA ha habido comentarios sobre la precariedad de los servicios, e inclusive acerca de hospitales, clínicas y consultorios en donde se niega la atención a los pacientes con SIDA. También es frecuente escuchar que algunos procedimientos médicos y de laboratorio no se practican con este tipo de pacientes, aduciéndose innumerables pretextos pero ninguna razón.

Los médicos y, en general, todos los que han intervenido en la atención de estas personas, sabemos que desde hace siglos existe el riesgo de adquirir alguna infección. Ser médico o trabajador de la salud implica la aceptación de estos riesgos, en el entendido de que siempre deberán tenerse todas las precauciones necesarias para evitarlos lo más eficientemente posible. Este es el caso del tratamiento de pacientes con SIDA. El riesgo puede limitarse hasta el mínimo, respetando las recomendaciones. Ciertamente persiste la posibilidad de un accidente, a pesar de las precauciones, y no sólo con infecciones con VIH, sino con cualquier otra que puede culminar en cuadros clínicos graves, pero no existe ningún fundamento lógico ni ético para negar la atención.

El VIH y todas las situaciones clínicas que se asocian con éste se han incorporado al trabajo médico cotidiano, y cada vez con mayor frecuencia más pacientes requerirán atención; negarse a prestar algún servicio, o realizar algún procedimiento, es pretender que el problema no existe, cuando frente a nuestros ojos, día con día, el número de casos crece. Los pacientes deberán ser atendidos como se atiende a cualquier otro paciente con diagnósticos diferentes.

Como médicos, enfermeras y, en general, como trabajadores de la salud, no podemos realizar distinciones.

#### **6.2 DETECCION DE LA INFECCION POR VIH Y DIAGNOSTICO DEL SIDA**

Las técnicas de laboratorio para detectar la infección por el virus son de varios tipos e incluyen:

1. Cultivo del virus, técnica que es utilizada solamente con

fines de investigación;

2. Detección de antígeno circulante, también sin utilidad práctica en la actualidad, ya que en la mayoría de los sujetos el tiempo en que se puede detectar el antígeno es muy breve y corresponde a etapas iniciales de la infección, o en el caso de pacientes se ha asociado su identificación a un peor pronóstico;

3. Detección de anticuerpos circulantes, hasta el momento es la única prueba disponible con aplicación práctica para detección de sujetos infectados. Las pruebas que se efectúan son de dos tipos: de detección o tamizaje y pruebas confirmatorias:

Las primeras se basan en la técnica de ensayo inmunoenzimático (ELISA) aglutinación y en otras técnicas y están disponibles en la mayoría de los laboratorios estatales o locales.

Las confirmatorias se realizan mediante inmunofluorescencia (IFA); inmunoelectrotransferencia (Western Blot) o radioinmuno precipitación (RIPA) y se realizan en los centros de referencia nacionales o regionales.

Es importante recordar que la positividad de una prueba de tamizaje deberá confirmarse. En poblaciones de riesgo (como en homosexuales y bisexuales), el valor predictivo de la prueba positiva es alto. En otras poblaciones con prevalencia más bajas de infección por VIH como es la de donadores altruistas, el valor predictivo de una prueba positiva disminuye, aumentando el número de falsas positivas. De ahí la necesidad de confirmar todo resultado positivo obtenido en prueba de tamizaje (ELISA o hemaglutinación) con una prueba confirmatoria.

La positividad de la prueba no equivale a un diagnóstico de SIDA. Indica exclusivamente que el sujeto se ha infectado con el virus y que puede transmitirlo a otras personas si no toma las medidas preventivas convenientes. Cuando ocurre la exposición al virus transcurre un período de duración variable y que en la mayoría de los casos es de 3 a 8 semanas después del cual el individuo desarrolla anticuerpos. Durante este lapso la búsqueda de anticuerpos resulta negativa aunque la persona se haya infectado y pueda transmitir el virus.



Posteriormente el individuo permanecerá con anticuerpos detectables durante el tiempo que dure asintomático y después de desarrollarse la enfermedad. En algunos casos el nivel de anticuerpos disminuye en etapas finales y nuevamente la búsqueda de anticuerpos puede resultar negativa.

Actualmente (1991), se está estudiando en el Centro Médico Naval una nueva forma de detección de la infección por VIH y hasta ahora lo han nombrado Microelisa, que se basa en la detección de anticuerpos en saliva en el que en poco tiempo se puede ver el resultado; y este es recomendado para pacientes pediátricos pues es menos traumático el procedimiento que el requerido en suero o sangre.

El diagnóstico de SIDA y de sus diversas formas clínicas se hace con base en un examen médico integral por personal capacitado y datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio.

#### 6.3 AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR VIH

A partir de la identificación del Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH) como agente causal del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se observó que el tratamiento de esta enfermedad constituye un reto a los investigadores. Las razones de ello son varias: En primer lugar, el hecho de ser el VIH un retrovirus le confiere la capacidad de integrarse al genoma de las células donde puede permanecer latente y pasar desapercibido por largos años. En segundo término, puesto que infecta una amplia variedad de células en el huésped, las posibilidades terapéuticas son complicadas. En lo particular, al infectar las células del Sistema Nervioso Central, es necesario que el medicamento atraviese la barrera hematoencefálica.

Para comprender el mecanismo de acción de los diferentes medicamentos, debe considerarse la estructura y el ciclo replicativo del VIH. Tanto en este virus como en otros retrovirus la información genética se lee en reversa, es decir el virus porta ácido ribonucleico (ARN) y una enzima conocida como retrotranscriptasa reversa que le permite producir ácido desoxirribonucleico (ADN), el cual se inserta en el cromosoma de la célula huésped.

Posteriormente el ADN viral será transcrito nuevamente a ARN y utilizando el metabolismo celular se producirán proteínas virales. Estas proteínas forman partículas virales completas que emergen de la célula huésped e infectan nuevas células. La primera etapa en la que puede actuar un agente anti-VIH es en el momento en que el virus se adhiere a la célula.

Con el propósito de inhibir la adherencia del VIH a la célula, se ha planteado la producción de un anticuerpo que se fije a la envoltura viral neutralizando la habilidad de gp120 para adherirse a CD4. Este anticuerpo pudiera ligarse a una toxina y de esta manera podría adherirse y destruir células infectadas que expresaran proteínas virales en sus superficies. Sin embargo, existen dificultades para la producción de un anticuerpo neutralizante eficaz. No todos los anticuerpos dirigidos contra gp120 bloquean la adherencia con CD4; por otro lado, a pesar de que algunos pacientes tienen anticuerpos neutralizantes, esto no impide el desarrollo de la enfermedad. La razón no se conoce, sin embargo puede estar asociada a un índice alto de mutación del VIH. Algunas variantes han cambiado su glicoproteína de envoltura de tal manera que no puede ser neutralizada por los anticuerpos. Otra razón puede estar dada por el hecho de que las cadenas de azúcares en la glicoproteína de envoltura son similares a las de la superficie de células humanas y por lo tanto, inaccesible para el sistema inmune.

Se han desarrollado, por lo tanto, varias estrategias para enfrentar este problema. Una ha sido la producción de anticuerpos monoclonales que neutralicen al virus dirigidos al sitio de gp120 que se une a CD4. Investigadores de la Universidad de Kumamoto han logrado producir un anticuerpo neutralizante al que han llamado O.5 B. Este anticuerpo neutraliza algunas de las cepas de VIH.

Un segundo acercamiento ha sido la producción de anticuerpos anti-idiotipo. Es decir, anticuerpo dirigido contra otro anticuerpo que es específico contra CD4.

El propósito es reproducir la imagen en espejo de Cd4; es decir, que el anticuerpo monoclonal (idiotipo) contra CD4

sea similar al sitio de enlace de la proteína gp120 con la proteína CD4 y que por lo tanto el anti-idiotipo producido contra este idiotype pueda fijarse a la proteína gp120. Dos grupos de investigación de la Universidad del Colegio de Londres en Beverly y de la Fundación del Sudoeste para la investigación biomédica en los EUA han trabajado en este sentido. Ambos grupos han encontrado que alguno de estos anticuerpos son neutralizantes para el VIH in vitro.

Una tercera estrategia ha sido producir una forma soluble de Cd4 que se pueda fijar al VIH y por lo tanto evite que el virus se una a su receptor celular. Recientemente, a través de metodología de DNA recombinante se produjeron estas moléculas solubles. In vitro pudo demostrarse que efectivamente, se adherían a los sitios que fijan Cd4 en la superficie de la envoltura viral e impedían que el virus infectara células T.

En el futuro es posible que se produzcan moléculas "quimera" que ocupen los sitios que fijan a la proteína CD4 en la superficie del virus y que puedan a su vez fijarse a la fracción constante de la inmunoglobulina humana. Esta característica permitiría activar otros componentes del sistema inmunológico y destruir al virus.

Lo descrito anteriormente involucra moléculas biológicas complejas que se fijan a la superficie de la envoltura del VIH. Se puede obtener el mismo resultado con otras moléculas más sencillas. Un ejemplo son las moléculas grandes sulfatadas con carga negativa que se ha visto inhiben la replicación del VIH, el prototipo de ellas es el sulfato de dextrán. Estas moléculas pesan entre 7000 y 8000 daltons e inhiben la replicación del virus in vitro como se ha mostrado por investigadores japoneses en Osaka. Existe el antecedente que la administración de sulfato de dextrán no es tóxica, lo cual resulta ser prometedor en este caso.

Después de que el virus se ha adherido a la célula se fusiona con la membrana celular liberando su contenido hacia el citoplasma, donde la proteína interna se remueve parcialmente para exponer al ARN viral; posteriormente ocurre la etapa de replicación viral con la participación de la enzima transcriptasa reversa.

Muchas de las acciones para obtener medicamentos antivirales se ha dirigido hacia la inhibición de la replicación viral. Uno de estos compuestos es la 3'-azido,2',3'-dideoximitidina (AZT) que pertenece a los dideoxinucleósidos. En forma breve, el mecanismo de acción de la azidotimidina consiste en la incorporación, en su forma fosfatada al extremo de la cadena de ADN por lo que obstaculiza la incorporación de más nucleótidos. Entre las posibilidades que quedan abiertas a investigación está el desarrollo de resistencia a la azidotimidina lo cual no ha podido descartarse. Otra cuestión es la interacción de este medicamento con varias enzimas en el organismo. Las investigaciones clínicas hasta el momento han demostrado que la azidotimidina puede prolongar la sobrevida y mejorar la calidad de ésta en los pacientes con SIDA. Sin embargo sus efectos tóxicos son importantes.

Siguiendo con el ciclo viral, se presentan posteriormente varios eventos en los que pueden actuar los medicamentos antivirales. Es posible interferir con la producción de la segunda cadena de ADN bloqueando la enzima ARN-asa. Asimismo se puede impedir que el ADN viral se integre al ADN de la célula huésped bloqueando otra enzima, la integrasa viral.

El siguiente paso sobre el que puede actuar la terapéutica antiviral se presenta cuando la célula del huésped se activa. En este momento se ha planteado la utilización de oligonucleótidos que son secuencias cortas de nucleótidos que se fijan al ARN viral obstaculizando la acción de los ribosomas de las células y por lo tanto, la traducción de las proteínas virales; una desventaja de la utilización de estos oligonucleótidos es que son degradados por las enzimas celulares. Otra forma de impedir la producción de proteínas virales es bloqueando los genes que regulan este proceso.

La traducción del ARN viral se controla mediante secuencias reguladoras, llamadas terminales largas que se encuentran en cada extremo del genoma viral; varias proteínas virales regulan este proceso.

Por otro lado, se ha visto que la replicación del virus puede modificarse por la acción de proteínas producidas por la célula huésped o por otros virus que infectan simultáneamente a esta célula. Investigadores del Instituto Whitehead para la investigación Biomédica han encontrado que la proteína NF-KB actúa como una señal de activación intracelular iniciando la replicación viral. De la misma forma, ciertos herpes virus producen una proteína llamada ICPO que también puede iniciar la replicación viral. En pacientes que estén infectados tanto por un herpes virus como con el VIH puede ser posible retrasar la evolución del SIDA controlando la infección herpética con aciclovir.

Después de que se producen las proteínas virales, sufren una serie de modificaciones antes de integrar un virus funcional. Uno de estos pasos es la participación de estas proteínas por una enzima viral. Debido a que esta enzima es característica del VIH, varios laboratorios investigan agentes que puedan inhibirla específicamente.

Las proteínas virales se glicosidan y posteriormente pierden algunos de estos grupos de azúcares ubicados en las porciones terminales. Dos grupos de investigadores del Servicio de Transfusión de la Cruz Roja de los países bajos han iniciado experimentos en este sentido y han encontrado que en presencia de castanoespermina, un alcaloide vegetal, se inhibe la acción de la enzima glicosidasa y se disminuye la capacidad para formar sincisios e infectar células. Se han descrito moléculas similares a la castanoespermina con mayor potencia y menor toxicidad. Las proteínas y el ARN virales se transportan a la membrana celular para integrar las partículas virales que emergen de la superficie de la célula. Este proceso puede interrumpirse por la acción de los interferones, los cuales son sustancias antivirales que producen naturalmente las células. Se piensa que los interferones actúan en otros pasos del ciclo del VIH. Ciertas sustancias que pueden inducir a una célula a producir interferón también inhiben la replicación del VIH in vitro.

Los interferones tienen una amplia gama de efectos y por lo tanto pueden beneficiar a los pacientes con SIDA de diversas maneras. Por ejemplo, el alfa interferón ayuda a suprimir el Sarcoma de Kaposi y por lo tanto puede ser útil para los pacientes con SIDA actuando tanto como agente antiviral como antitumoral.

Se han investigado otros dideoxinucléosidos buscando un medicamento que no tuviera los efectos tóxicos del AZT. Uno de ellos ha sido la 2',3'-dideoxicitidina (ddC) que reduce la replicación del virus y puede mejorar la función inmunológica. Un problema primario con el ddC es la neuropatía periférica particularmente en las manos y/o en los pies.

Esta se caracteriza por entorpecimiento, una sensación de agujas y alfileres y dolor en la parte baja de las piernas y pies. Se presenta rara vez con dosis bajas de ddC y se calma cuando se suspende la droga. Más de 2 mil 300 pacientes han recibido ddC hasta el 10 de abril de 1991. De estos casos, se ha presentado un total de 14 casos de pancreatitis o aumento de amilasa. Siete de estos fueron considerados como posiblemente asociados al ddC y 8 de los 14 tenían un historial previo de pancreatitis o aumento de amilasa desde antes de recibir el ddC.

El ddI es una alternativa para aquellos que no toleran el AZT, ya que su toxicidad es diferente a la del AZT. Cuando se emplea alternativamente o en combinación con AZT, el ddI permite controlar aún más la infección por el VIH, lo que antes no era posible. El ddI funciona impidiendo la reproducción del VIH, incrementa las células T4 y disminuye los niveles de antígeno p24. El ddI aparentemente no daña la médula ósea ni la sangre no obstante, el ddI tiene sus propios efectos colaterales inquietantes. El ddI puede provocar "neuropatía periférica" un doloroso estremecimiento o entorpecimiento de manos y pies, aproximadamente de un 1 a un 3% de los que tomaron la droga. Este problema es reversible cuando se detecta oportunamente y se suspende su empleo.

Un efecto colateral más serio del ddI es la pancreatitis, una inflamación del páncreas potencialmente fatal. El ddI también puede causar confusión, reacciones alérgicas, dolor de cabeza, insomnio y ocasionalmente hepatitis o convulsiones. La máxima dosis aceptada para una persona de 80 Kg (176 lbs) serían 768 mg de ddI al día (9.6 mg/Kg diarios).

La publicación Positively Aware informará la actualización de los estudios del ddI en la reunión de grupos de experimentación clínica y cuando la FDA apruebe la droga.

Si ddC es autorizada en fecha próxima (la fecha actual es agosto de 1991), el panorama de acceso cambiará pero su selección dependerá todavía de las restricciones de la FDA en el empleo de la droga. Se ha ensayado entonces combinarla con AZT con el propósito de disminuir los efectos tóxicos de ambos medicamentos.

Todavía son desconocidos los efectos de las drogas a largo plazo. Aunque ambas sean bien toleradas, como cualquier terapia anti-VIH, se requiere la supervisión frecuente para detener el desarrollo de efectos perjudiciales. Será después de muchos experimentos bien controlados, de muchos meses, de ambas drogas, que se conozca cuál funciona mejor.

En el futuro, a medida que se conozca más acerca de los diferentes sitios sobre los que se puede actuar en el ciclo de vida del VIH, será posible desarrollar nuevas terapéuticas. Una estrategia interesante es la posibilidad de desarrollar esquemas terapéuticos que combinen diferentes agentes y a través de los cuales se puedan obtener mejores resultados que con el uso de una sola droga. Varios investigadores han encontrado que con la combinación de drogas como aciclovir, ampligen, alfa interferón, sulfato de dextrán y AZT se obtiene un efecto sinergista.

Al igual que lo que ocurre con el tratamiento de la leucemia en los niños, puede ser necesario emplear varias fases en la terapéutica. Por ejemplo, inicialmente puede ser necesario utilizar medicamentos relativamente tóxicos para lograr interrumpir la replicación del virus y destruir las células infectadas.

Posteriormente este tratamiento puede continuarse con otro que localice sitios ocultos de infección. Finalmente, el paciente puede mantenerse con un régimen con dosis disminuidas cuyo objetivo sea evitar recaídas. El tipo de droga y su dosificación puede cambiar de una fase a otra. Por ejemplo, se puede utilizar un medicamento potente en las fases iniciales que resultaría demasiado tóxico para un mantenimiento a largo plazo.

El desarrollo que se ha alcanzado en las investigaciones dirigidas a encontrar medicamentos anti-VIH es significativo. En poco menos de dos años se han empezado a observar resultados de la utilización de los diferentes medicamentos, principalmente AZT. Este desarrollo ha sido el resultado de protocolos que han permitido evaluar los efectos de los medicamentos tanto en lo que se refiere a su eficacia como a su toxicidad. Es importante hacer énfasis en lo determinante que ha sido el diseño de protocolos para poder iniciar el camino hacia la obtención de terapéuticas útiles en el futuro.

#### 6.4 TRATAMIENTO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS

Como se ha indicado no existe una terapéutica activa al 100% para el SIDA, pero por ello no podemos aceptar un planteamiento inamovible que al enfermo afectado haya que desahuciarlo pensando en una muerte inminente, ya que esta actitud puede entrañar omisión en la asistencia a estos pacientes.

Si el SIDA ha tenido algo de bueno es el enorme impulso que se observa en la investigación antivírica y antineoplásica, que sin duda alguna supone una gran avance terapéutico. Pero no hay que olvidar, sin embargo, que la toxicidad de los medicamentos que se están utilizando crea una yatrogenia importante que es preciso tener en cuenta.



ESTE TEXTO NO DEBE  
SER USADO SIN LA APROBACION

Una vez que conocemos el agente etiológico del SIDA, el VIH, y su especial tropismo por los linfocitos T, podemos explicarnos la grave inmunodeficiencia que presentan los enfermos y que por ello aparecen infecciones oportunistas pues en un enfermo de SIDA son la mayoría de las veces la causa de muerte. Por ello, a medida que conocemos mejor dichas infecciones, el enfermo tiene una evolución más larga.

### 1. NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

Es la causa más común de muerte en pacientes con SIDA. Sin embargo, para este tipo de neumonía hay una quimioterapia específica que en un principio es muy eficaz. Los pacientes de SIDA con NPC requieren cursos más prolongados y dosis más altas de medicamentos que los enfermos con NPC por quimioterapia de cáncer o trasplante de órganos. Los fármacos utilizados son los siguientes:

- \* Cotrimoxazol. Se usa por vía i.v., entre 14-21 días mínimo.  
Trimetoprim (TMP).....20 mg/Kg/día.  
Sulfametoxazol (SMZ).....100 mg/Kg/día.

Estas dosis pueden causar efectos secundarios o indeseables como el exantema cutáneo y, mucho más grave, la depresión de la médula ósea que obliga a suspender la medicación. En caso de intolerancia inicial al fármaco se puede utilizar como pauta de desensibilización el cotrimoxazol.

- 20 mg TMP + 100 mg SMZ/día.....3 días
- 20 mg TMP + 100 mg SMZ/12 h.....3 días
- 20 mg TMP + 100 mg SMZ/8 h.....3 días
- 20 mg TMP + 100 mg SMZ/6 h.....3 días
- 20 mg TMP + 400 mg SMZ/12 h.....4 días
- 80 mg TMP + 400 mg SMZ/6 h Indefinido

Indefinido porque la mortalidad en cada episodio de neumonía por *P. carinii* es del 30% y las recidivas son frecuentes, presentándose en el 25% de los enfermos, pudiéndose prevenir con dosis de 160 mg TMP a 2-4 dosis y 800 mg de SMZ repartidos, pero no es bien tolerada.

\* Pentamidina. Se usa como alternativa al fármaco anterior a dosis de 4 mg/Kg/día, i.m. o i.v. lenta durante 14-21 días. También tiene efectos indeseables como hipotensión, hipoglucemia, insuficiencia renal, hepatitis y leucopenia.

Para evitar efectos secundarios se está utilizando en aerosol, inhalada durante 20 minutos diarios a lo largo de 21 días con buenos resultados inicialmente y puede ser no tóxico. Es útil para la profilaxis de *P. carinii*.

\* Trimetrexato. La pauta recomendada es 30 mg/Kg/día durante 21 días y leucovorina 20 mg/día cada 6 horas durante 23 días.

\* Furazolidona. No muy estudiada.

\* Fansidar. Una tableta semanal más folínico 5/10 mg/día durante tiempo indefinido es válido para quimioprofilaxis. Dan buenos resultados la asociación trimetoprim y dapsona. Para la profilaxis puede usarse pentamidina en aerosol, 1 o 2 días por semana y es relativamente eficaz.

La mortalidad por un primer ataque de NPC es de 30%, es decir, 70% de los pacientes con NPC responden al tratamiento inicial con cotrimoxazol o pentamidina. Sin embargo, la supervivencia en episodios subsiguientes de infección es mucho menor y el tiempo promedio de supervivencia para un paciente con NPC es de unas 30 semanas. La supervivencia a dos años después de un episodio de NPC es de cero.

## 2. CRYPTOSPORIDIUM

Esta afección, causada por un protozoo parásito, se ha identificado como un problema en el hombre. Con anterioridad provocaba diarrea en pavos, serpientes, terneros, ovejas y algunos roedores. En ocasiones se observaba en trabajadores de rastros o veterinarios que desarrollaban diarrea que curaba sin tratamiento. En pacientes de SIDA la diarrea suele ser crónica, líquida y muy profusa o voluminosa, llegando hasta 10 a 12 litros/día. La frecuencia de evacuaciones varía de 6 a 25 veces diarias. El tratamiento es muy difícil, ya que no se dispone de una terapéutica eficaz para la criptosporidiosis humana.

Puede ser útil la clindamicina y espiramicina, esta última 1 g/6-8 h durante 14 días.

### **3. ISOSPORIASIS**

Se han utilizado las siguientes pautas:

\* Cotrimoxazol: 2 tabletas/4 veces al día de forma indefinida.

\* Metronidazol y Pirimetamina-sulfadiazina.

### **4. TOXOPLASMOSIS**

Es un protozoario oportunista que se manifiesta a medida que se altera la inmunidad de un individuo. El problema clínico más común de la toxoplasmosis del SIDA es la infección del sistema nervioso central que causa encefalitis y abscesos cerebrales y origina un deterioro rápido, el tratamiento puede ser:

\* Pirimetamina

1er día .....100 mg

2ª día ..... 75 mg

3er día ..... 50 mg

4ª día ..... 25 mg (como dosis de mantenimiento)

También puede utilizarse el 1er día 75 mg y luego 25 mg de mantenimiento. Se le añade a este fármaco sulfadiazina, 1 g/4 veces al día con carácter indefinido.

\* Hay otras alteraciones terapéuticas, como son:

- Trimetrexato solo o asociado con sulfamidas.

- Clindamicina y espiramicina.

- Pirimetamina + sulfadoxina (Fansidar).

Se requiera tratamiento durante muchos meses y repetirlo con regularidad, quizá por toda la vida del paciente. La posibilidad de una recaída es elevada.

### **5. TRATAMIENTO PARA LAS INFECCIONES MICOTICAS**

A) Candida albicans.

Es una infección ubicua de personas con SIDA, que afecta la boca, el esófago y en ocasiones la piel alrededor de las axilas, la ingle y el recto. Candida albicans es un hongo de los que habitan normalmente piel, boca y vagina de individuos sanos, son

placas o partes de color blanco o crema en lengua, labios, garganta y dentro de la boca. Puede causar tumefacción, enrojecimiento, alteraciones en el gusto y una sensación dolorosa o de ardor. El fármaco más usado es el ketoconazol 200-400 mg/día, la nistatina en solución oral cuando la afectación es oral; también son útiles el bifonazol, el tioconazol y el fluconazol.

Cuando la candidiasis es diseminada se debe utilizar anfotericina B a dosis de 0.6 mg/Kg/día, i.v.

A título profiláctico se deben usar 200 mg/día de ketoconazol, pero es necesario vigilar la función hepática.

Cuando la afectación es dérmica podemos utilizar ketoconazol en crema, también son útiles el bifonazol, fluconazol y tioconazol.

#### B) Criptococosis.

El hongo *Cryptococcus neoformas*, causa principalmente meningitis en individuos con alteraciones inmunológicas, pueden presentar cefalea persistente, fiebre ligera y en ocasiones visión borrosa. Es posible que haya alteraciones sutiles en la función cerebral, que incluyen confusión y disminución de la concentración. Se diagnostica al encontrar el hongo en líquido cefalorraquídeo, esputo, orina y sangre. Se utiliza anfotericina B a dosis de 0.3 mg/Kg/día i.v., durante 42 días, asociada con fluor-citosina 150 mg/Kg/6 h, durante 42 días. En el Symposium "Micosis e infección por VIH" celebrado con motivo de la III Reunión de los Grupos de Trabajo del SIDA (Madrid 8 a 11 de marzo de 1989) se destacó el presente y perspectivas futuras del fluconazol (antifúngico bis-triazol) en el tratamiento de las micosis en pacientes de SIDA.

#### 6. INFECCIONES VIRICAS

Hay tres tipos de virus de herpes:

- Herpes simple tipo 1 (HSV1); causa úlceras en boca y cara.
- Herpes simple tipo 2 (HSV2); causa úlceras dolorosas y úlceras alrededor de los genitales y el ano. HSV2 se transmite por contacto sexual, que después de la candidiasis bucal es la infección más común en personas con SIDA.

- Herpes Zoster; el mismo virus causa varicela en niños y permanece latente en el cuerpo y puede reaparecer en adultos como herpes zoster. Se caracteriza por vejigas y úlceras dolorosas en la piel que siguen vías nerviosas. Aunque es común en el complejo relacionado con el SIDA (CRS), el herpes zoster es raro en el SIDA plenamente manifiesto.

Tanto para el herpes simple como para el herpes zoster el tratamiento debe ser acyclovir, en el primero a dosis sensiblemente bajas, y se puede utilizar por vía i.v. o v.o.

A) Para la infección por Herpes simple:

- Aciclovir 5-10 mg/Kg/día, 8 h, 10-14 días.
- Aciclovir 200 mg/5 veces/día 10-14 días.

B) Para la infección por herpes zoster:

- Aciclovir 10 mg/Kg/día, 8 h, 10 días, i.v.
- Aciclovir 400-800 mg/4 veces/día, 10 días.

C) En las infecciones por citomegalovirus se puede usar el ganciclovir 2.5-5 mg/Kg/8 h; 14-21 días, i.v. y para dosis de mantenimiento la misma dosis pero cada 24 horas. También puede ser efectivo en la coriorretinitis.

## 7. MYCOBACTERIAS

Para Mycobacterium tuberculosis puede usarse durante 2 meses:

- \* Pirazinamida ..... 30-35 mgs/Kg
- \* Ethambutol ..... 15 mgs/Kg
- \* Rifampicina ..... 600 mgs/día
- \* Isoniacida ..... 300 mgs/día

Durante 4 meses más se usará rifampicina e isoniacida.

Para el Mycobacterium avium intra-cellulare se puede usar amikacina, ansamycina y clofazimina y otras quinolonas, pero no dan generalmente buenos resultados.

## 6.5 TRATAMIENTO DE LAS NEOPLASIAS

El tumor más frecuente entre los enfermos de SIDA es el Sarcoma de Kaposi. Por esto es también en el que hay más experiencia en cuanto a tratamiento.

Las posibilidades son las siguientes:

- Radioterapia.
- Quimioterapia: adriamicina, bleomicina.
- Zidovudina.
- Alfa-interferón a dosis altas los primeros días.
- Platino; puede ser efectivo el tratamiento, puesto que es la piel el órgano que más acumula el platino.

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

Se ha utilizado con cierto éxito el interferón alfa en dosis altas para tratar el sarcoma de Kaposi y los interferones tienen la ventaja de no suprimir el sistema inmune.

Son antivirales o viricidas y ayudan al cuerpo, junto con el sistema inmune, a afrontar las infecciones virales.

También se ha demostrado que los interferones son antiproliferativos y en esa forma controlan el crecimiento de algunos tumores. Se ha demostrado que el interferón de recombinación es eficaz en el tratamiento del sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA.

Un enfoque terapéutico alternativo es tratar al huésped más que al tumor (sarcoma de Kaposi), es decir, corregir la inmunodeficiencia subyacente.

## 6.6 TRATAMIENTO DE SEROPOSITIVOS ASINTOMATICOS

Dentro de este grupo se incluye a aquellos individuos que se sabe están infectados por VIH y no muestran evidencia de enfermedad.

Generalmente no presentan cambios inmunológicos detectables por laboratorio. En términos generales, un 60 por ciento de ellos puede continuar asintomático actualmente (1991) por un lapso de seis a diez años, el resto evoluciona a otras formas del espectro clínico de la enfermedad.

Para estos pacientes se hacen las siguientes recomendaciones:

- \* Practicar el sexo seguro; restringir el sexo al compañero conocido (de preferencia solo uno), como VIH se transmite principalmente por la sangre, el líquido seminal y secreciones genitales femeninas, cualquier barrera a estos líquidos debe reducir la transmisión de la enfermedad. Ello ha constituido la base de las guías para las relaciones sexuales con seguridad que indican que el uso de condones confiere cierta protección contra el SIDA; no practicar relaciones sexuales anales (activas o pasivas); evitar el sexo oral-anal; no practicar relaciones orales-genitales ni exponerse a la orina del compañero; no dar besos "húmedos"; conservar sólo la masturbación (mutua), el frotamiento corporal y besos "secos"; no tener nuevos compañeros; regularizar estudios para enfermedades venéreas y tratamiento inmediato de infecciones.

- \* No realizar donaciones de sangre y órganos.

- \* Llevar una vida sana y sin complejos tomando en cuenta sencillas precauciones a fin de que la casa sea segura para él y los demás como el lavarse con agua y detergente lo bastante caliente hasta necesitar guantes; utilizar diferentes ropas de aseo para la cocina y el baño; comprobar que la carne se descongele y cueza en forma adecuada; lavarse las manos después de manejar mascotas o la cama; utilizar guantes para el jardín; en caso de una cortada colocarse tela adhesiva con un apósito en la lesión; no deben compartirse cepillos para dientes, rasuradoras o juguetes sexuales, por el riesgo de pasar pequeñas cantidades de sangre de una persona o otra.

\* Utilizar desinfectantes químicos que destruyen VIH; como el hipoclorito de sodio (blanqueador), diluyendo una parte con 10 de agua, glutaraldehído a 2%, recién preparado, etano a 25%.

\* Chequeos periódicos cada 6 meses para conteo de linfocitos así se puede predecir cuando se va a desarrollar al SIDA y entonces recurrir a tratamiento médico.

#### 6.7 TRATAMIENTO ESPECIFICO DEL VIH

A falta de una vacuna, el tratamiento específico debe ir dirigido a la destrucción del virus y a continuación se indicarán los distintos medicamentos que se han utilizado.

No obstante, se mostrarán antes las características que debe reunir el antivírico ideal y que son:

- Inhibición eficaz del virus a concentraciones que se pueden alcanzar in vivo.

- Carácter específico.

- Mínimos efectos secundarios.

- Paso eficaz de la barrera hematoencefálica.

- Bajo coste.

\* Rivabirina: Es un agente antiviral que lleva siendo estudiado varios años y es eficaz frente al virus sincitial respiratorio. Puede administrarse por vía oral, intravenosa o en aerosol, pero tiene muchos efectos indeseables como elevaciones de bilirrubina en sangre, descenso de los niveles de hemoglobina por la anemia intensa que produce. No se está utilizando en la actualidad porque no detiene la enfermedad y los cultivos del VIH siguen siendo positivos. La investigación se encuentra en fase II/III.

\* Suramina: No es un fármaco nuevo. Fue sintetizado por los farmacéuticos de Bayer en 1920 y es eficaz frente a tripanosomas y en la oncocerquiasis, pero no se usa por su toxicidad.



El potencial antivírico fue descrito en 1979 cuando Clerg demostró que era inhibidor de la transcriptasa inversa de varios tipos de retrovirus, pero el efecto virustático del fármaco para el VIH es temporal y no se usa en la actualidad con frecuencia. Además, sólo puede usarse por vía i.v., produciendo nefrotoxicidad que puede ser grave.

\* Foscarnet: También llamado fosfonoformato trisódico, es otro viejo compuesto conocido desde 1924 y que en 1979 se comprobó su capacidad inhibidora de la ARN-polimerasa del virus gripal.

También posee una acción inhibidora sobre la transcriptasa inversa de varios tipos de retrovirus así como sobre el DNA-polimerasa de los virus del herpes simple de los tipos I y II y citomegalovirus. Se utiliza sólo por vía i.v. en forma de infusión, dada la corta vida media biológica. Además, tras su tratamiento hay persistencia viral. Se encuentra en fase de investigación I/II.

\* HPA 23: Antimoniotungstato o antimonio wolframato, inhibe la transcriptasa inversa de ciertos retrovirus. En la actualidad no se usa con preferencia en el tratamiento del SIDA.

\* Interferones: Se denominan interferones a un conjunto de glucoproteínas producidas por las células animales previa inducción por virus o por determinadas sustancias naturales o artificiales.

Tipos	- Alfa o leucocitario (más conocido)
de	- Beta o fibroblástico
Interferones	- Gamma o inmune

Actúan induciendo la síntesis en células infectadas por virus de sustancias endógenas, capaces de interferir con el proceso de traducción del ARN viral, haciendo que las células sean refractarias a la infección viral. Además, también tienen acción inmunomoduladora, y antiproliferativos y en esa forma controlan el crecimiento de algunos tumores. Del interferón alfa hay 2 tipos: el natural y el recombinante, dicho brevemente, el interferón humano se elabora por ingeniería genética mediante la cual se introduce en forma artificial en una célula bacteriana el material genético humano para la producción de interferón.

La bacteria en cultivo produce entonces grandes cantidades de interferón junto con sus otros componentes celulares normales. Mediante procesos de purificación complicados se extrae después el interferón del medio de cultivo. Los interferones elaborados con este procedimiento de recombinación suelen tener una gran pureza; alrededor de 98%.

Se ha demostrado que el interferón de recombinación es eficaz en el tratamiento del sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA. Al parecer, también disminuye la frecuencia de infecciones oportunistas que ponen en peligro la vida, comparado con otras formas de quimioterapia. Sin embargo, igual que otros tratamientos, no se ha demostrado la normalización completa de la inmunodeficiencia y en consecuencia los pacientes de SIDA quedan sensibles a infecciones oportunistas, pero a través de su acción antiviral el interferón es capaz de suprimir los efectos de VIH en linfocitos.

\* Ampligen: son moléculas bicatenarias de RNA, que tienen las siguientes acciones:

- Inducen la síntesis celular de las diferentes moléculas del interferón.
- Actividad inmunorreguladora.
- Inhiben la proliferación de ciertos tumores.
- Producen inhibición del VIH in vitro.

Tienen un futuro prometedor, porque asociándolo a la azidotimidina se requieren dosis mucho menores de éste, y los efectos secundarios ya no son tan graves, atravesando además la barrera hematoencefálica. Se ha comprobado hasta la fecha una disminución de la cantidad del virus, y un aumento de los linfocitos T así como de anticuerpos neutralizantes.

\* Interleucina-2: Es una linfoquina producida por los linfocitos T que posee una marcada actividad inmunorreguladora y potencia el efecto citotóxico de las células NK, que son capaces de destruir células "extrañas" sensibilizadas por una inmunoglobulina. Fue utilizada por varios grupos de trabajo con resultados contradictorios.

\* Péptido T: Es un octapéptido sintetizado, que corresponde a aquella porción de la envoltura coprotéica del VIH, por lo que ésta se une al receptor celular CD-4 en las etapas iniciales de la infección. No hay resultados definitivos.

\* AM3: El AM3 representa una terapéutica útil en el tratamiento del SIDA, tanto por la amplificación de la respuesta celular no específica, que parece condicionan un buen estado defensivo, como por oponerse a los efectos mielodepresores de algunos de los agentes quimioterapéuticos habitualmente utilizados en esta patología.

El AM3 es un modificador de la respuesta biológica activo por vía oral, y se define químicamente como un polisacárido de origen fúngico unido de forma no covalente

Es muy útil la utilización de AM3 con la Zidovudina, pues algunos de los efectos indeseables de éste no se presentan.

\* AZT: Ha representado sin duda alguna un gran paso en el tratamiento del CRS y SIDA. Fue aprobada en marzo de '87 en el Reino Unido, y más tarde se empezó a usar en todos los países, incluido USA.

El AZT inhibe la replicación intracelular del VIH por bloqueo competitivo de la transcriptasa inversa, lo que evita la replicación viral y reduce significativamente los títulos de antígeno vírico P24 en los cultivos de linfocitos a las 16 semanas de tratamiento.

Hasta ahora no ha surgido una terapia superior en el tratamiento de la infección por VIH en personas con o sin síntomas. Se ha demostrado que retrasa el inicio de los síntomas del SIDA, retrasa o mejora el estado de demencia relacionado con el SIDA y contribuye a prolongar la vida de las personas infectadas con el VIH, particularmente en aquellos con SIDA o CRS avanzados. Sin embargo, como otras drogas de esta familia, este no es la curación del SIDA o de la infección por VIH.

Los Institutos Nacionales de Salud indican que los médicos consideran el AZT para personas con VIH positivo que tengan un total de células T4 inferior a 500. La recomendación se basa en la teoría de que el AZT es más efectivo cuando la cantidad de la actividad del virus es baja y el sistema inmunológico está casi intacto. La dosis actual es generalmente de 500 mg/día para personas seropositivas asintomáticas y de 600 mg diarios para aquellos con SIDA o CRS. Esta es menos de la mitad de la dosis que se usó en los experimentos originales de la droga. La primera autorización que la FDA concedió fue para personas con un conteo de células T4 inferior a 200. Se basó en un experimento realizado entre 1986 y '87. La autorización de la FDA para personas con un conteo de células T4 inferior a 500 fue concedida en marzo de 1990.

Estos estudios indican que el AZT retrasa el inicio del SIDA y de las infecciones oportunistas. Recientemente los estudios han empezado a establecer que el AZT permite prolongar la vida de las personas afectadas por el VIH. Este es tolerado por la mayoría de los pacientes en quienes el SIDA y sus condiciones afines no se han desarrollado. La mayor toxicidad que produce es el daño a la médula ósea y/o a la sangre; estos problemas se resuelven generalmente cuando la droga se reduce o se suspende. Algunos usuarios del AZT pueden experimentar fatiga, erupción, náusea, dolores de cabeza o musculares e inflamación o debilidad muscular. Los que presentan SIDA en estado avanzado y continúan el tratamiento con AZT, deberán ser transfundidos para compensar las deficiencias sanguíneas causadas por la droga.

Aún lejos de ser perfecto, el AZT es el promedio de atención para la enfermedad. Cuando se estudian nuevas drogas anti-VIH, se emplea éste como comparación, en lugar del placebo. También nuestra fuerza cuando se combina o se alterna con otras drogas.

Al AZT se le conoce con varios nombres, incluyendo azidotimidina, zidovudina y Retrovir.

#### 6.8 AVANCES SOBRE VACUNAS CONTRA EL VIH

La mejor forma de combatir una enfermedad es previniéndola. La vacunación es la forma más simple, segura y efectiva de prevención. El lograr una vacuna para esta enfermedad es tal vez el reto más formidable y urgente al que se enfrentan los virólogos en la actualidad. A pesar de las investigaciones en este sentido, se espera que no se disponga de una vacuna antes de fin de siglo.

Las dificultades a las que se enfrenta el desarrollo de una vacuna contra el VIH son diversas. Una de ellas es la variabilidad del VIH, este virus es capaz de modificar la estructura de su superficie. Otra característica es la de integrar sus genes al código genético del huésped. Asimismo, la falta de un buen modelo animal de la enfermedad dificulta la estrategia de producción de una vacuna. Finalmente, las dificultades para llevar a cabo ensayos clínicos en humanos constituyen problemas de toda índole.

En la actualidad se están probando varias vacunas en seres humanos. Es prematuro poder predecir su utilidad, sin embargo, los resultados obtenidos hasta ahora no son muy prometedores.

Se están ensayando varios tipos de vacunas:

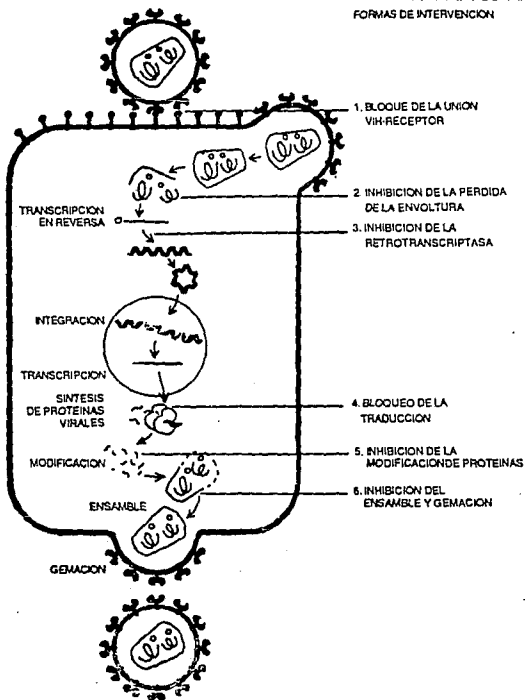
- a) con antígenos aislados y purificados del VIH, los cuales por sí solos carecen de capacidad infecciosa;
- b) con péptidos sintéticos elaborados a partir de antígenos virales;
- c) mediante técnicas de DNA recombinante.

Hay varias vacunas contra el VIH en fase de experimentación. Una de ellas se elabora introduciendo en el virus vacinaria, no patógeno para el hombre, las proteínas gp120 y gp41 del gen ENU extraídas de una capa seleccionada del VIH. Otros utilizan porciones virales estables.

La última vacuna que se ha presentado y que está en fase de experimentación es la HGP-30, que genera anticuerpos contra la proteína P17 del VIH.

Sin ánimos de ser pesimistas, hoy sabemos que el agente productor es un virus mutante parecido al de la gripe. Probablemente sea necesario un cambio de estrategia en las investigaciones y tratar de desarrollar una "antivacuna" que se active de forma contraria a la vacuna tradicional y sea capaz de inhibir el sistema inmunológico humano ante la agresión del virus. Los individuos mueren por infecciones oportunistas que al provocar la reacción del sistema inmunológico favorecen el desarrollo del VIH. Por esto las vacunas tradicionales, al provocar artificialmente una infección son contraproducentes. Sería preciso buscar mecanismos contrarios a la vacuna clásica para hacer que el individuo no responda ante la agresión del retrovirus. Se da el caso de que individuos con defensas disminuidas, incapaces de responder ante cualquier agresión vírica, no presentan síntomas de SIDA.

# CICLO DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y POSIBLES FORMAS DE INTERVENCION DE MEDICAMENTOS



AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCION

## CAPITULO VII

### SIDA EN NIÑOS

La epidemia de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), está afectando a muchos grupos de población. El aumento de la frecuencia de la infección en mujeres se reflejará en un incremento concomitante de la enfermedad pediátrica por VIH.

La asistencia adecuada de las mujeres en las que se encuentra seropositividad se inicia con el consejo apropiado. Consiste en hablar del significado de la prueba y la enfermedad llamada SIDA, pero deben aclararse además otros aspectos preocupantes de la enfermedad por VIH durante el embarazo. De manera específica, es probable que las mujeres con resultados positivos de la prueba planteen tres preguntas:

1. ¿Tendrá SIDA mi hijo?
2. ¿Tendrá el embarazo un efecto dañino sobre mi enfermedad por VIH?
3. ¿Tendré un embarazo normal y no complicado?

Las respuestas a estas preguntas son complejas, pero el clínico que atiende a estas pacientes debe estar preparado para enfrentarlas.

#### 7.1 TRANSMISION DEL VIH

El primer caso pediátrico de SIDA se informó poco después que se describiera en adultos en 1981. Este caso se había producido al parecer por productos sanguíneos infectados.

Después de éste se informaron otras infecciones de lactantes y niños en todo el mundo. Joncas y colaboradores (1983) informaron el caso de un niño haitiano nacido en 1981 que al parecer había muerto por SIDA. Rubenstein y colaboradores (1983) publicaron los casos de siete niños con SIDA, las madres de cinco de ellos pertenecían a un grupo de alto riesgo de esta enfermedad.



Estos autores fueron los primeros en sugerir la posibilidad de la transmisión perinatal de este proceso infeccioso, y además observaron que seis de los siete niños eran pequeños para la edad gestacional. Oleske y colaboradores, en Newark (1984) describieron los casos de ocho lactantes con SIDA, cuatro de los cuales murieron por la enfermedad, sugirieron que los que viven en hogares de alto riesgo podrían ser susceptibles a este padecimiento, y que los medios de transmisión del mismo no eran únicamente los productos sanguíneos y el contacto sexual o la exposición a drogas.

Consideraron la transmisión perinatal como otra posibilidad.

Se considera que los niños en las siguientes categorías tienen "el riesgo" de adquirir la infección VIH:

1. Niños nacidos de madres positivas a anticuerpo VIH.
2. Niños nacidos de quienes usan drogas intravenosas o niños que las utilizan.
3. Hemofílicos y niños nacidos de hemofílicos.
4. Niños que viven en la calle.
5. Niños que han recibido transfusiones de sangre, en especial en el período neonatal.

Ha sido difícil establecer la cronología y la tasa de transmisión perinatal. Los informes de aislamiento del VIH en fetos durante el segundo trimestre de gestación, ofrecen confirmación ulterior de la ocurrencia de infección intrauterina durante el período de paso transplacentario. Peutherer y colaboradores informaron haber aislado el VIH de dos de seis embarazos interrumpidos durante el segundo trimestre. El VIH se ha aislado directamente de la placenta a las 34 semanas, y del líquido amniótico y el feto a las 15 semanas de gestación.

No se ha dilucidado por completo la eficiencia con que ocurre la transmisión vertical. No todos los lactantes nacidos de madres infectadas tienen pruebas de infección por el VIH. El problema se complica aún más por informes de aislamiento del VIH de lactantes, incluso en ausencia de positividad de los estudios ELISA y mancha

de Western; tampoco hay un "período infeccioso del VIH silencioso" en el que el lactante puede tener resultados negativos transitorios antes que éstos se vuelvan de nuevo positivos.

En la actualidad no hay duda que la principal vía de infección entre lactantes es la transplacentaria, que comprende cerca de 75 a 80% de todos los casos de SIDA pediátricos. Con la disponibilidad de técnicas de bancos de sangre más seguras, tal porcentaje es probable que se modifique.

En México las categorías de transmisión en niños hasta agosto de 1991, en el cual se notificaron 12 casos nuevos de SIDA en niños para dar una cifra acumulada de 262 casos de los cuales el 51.6% son por transmisión sanguínea (post-transfusionales y hemofílicos), 46.7% por transmisión perinatal y 1.6% por abuso sexual.

#### TRANSMISION POR LA LECHE MATERNA

Aunque la adquisición perinatal del VIH parece ser la vía principal por la que se adquiere la infección pediátrica, hay informes dispersos de casos en los que se produjo al ingerir la leche materna. En todos estos informes se indica que la madre se había infectado durante la vida posnatal, mediante una transfusión de sangre de un donador en el que se desarrolló enfermedad por VIH de manera subsecuente.

Estas infecciones, de manera concomitante con informes de aislamiento del virus libre en la leche materna de tres portadoras sanas del VIH, hacen probable que el lactante pueda adquirir la infección por VIH durante el amamantamiento. Hay dudas, sin embargo, sobre la eficiencia con que se transmite la infección al ingerir la leche mamaria. En un estudio dedicado a este problema, no se encontraron pruebas de un riesgo importante de adquirir el proceso infeccioso por esta vía.

Entre las madres que fueron positivas al anticuerpo contra el VIH, la incidencia de la infección en sus hijos fue la misma, aunque no se hubieran alimentado al pecho.

Es posible que la infectividad materna sea máxima en el momento en que se adquiere la infección y se produce la antigenemia viral. Como sigue sin confirmarse de manera categórica que la leche materna sea fuente de transmisión del VIH, los Centers for Disease Control (CDC) han recomendado que las madres en quienes se identifica la enfermedad por VIH se abstengan de amamantar a sus hijos.

#### TRANSMISION PERIPARTO

Se ha sugerido que todos los hijos de madres positivas al VIH nazcan por operación cesárea, para evitar de esta manera la posibilidad de la transmisión del virus durante su paso por el conducto del parto infectado. Aunque esta recomendación está apoyada por informes de aislamiento del VIH o su anticuerpo a partir de las secreciones cervicovaginales y el propio tejido cervical, la frecuencia del aislamiento viral (cuatro de ocho pacientes, Wolfey colaboradores) y la cantidad de virus aislados han sido bajas. No se cuenta en la actualidad con pruebas directas de que el lactante pueda adquirir el SIDA durante su paso por el conducto del parto. Por el contrario, hay pruebas claras de que la operación cesárea no evita la infección del niño.

Dado que ocurre diseminación transplacentaria del virus en menos de la mitad de los niños nacidos de mujeres positivas al anticuerpo contra el VIH, deberá aplicarse sentido común cuando se esté ante una mujer infectada por VIH en trabajo de parto. Se prestará atención especial a medidas como evitar en lo posible el empleo de los electrodos internos de cuero cabelludo fetal y de las sondas de medición del pH para conservar la integridad de la piel de la cabeza que actúa como barrera contra las secreciones vaginales.

#### TRANSMISION MEDIANTE TRANSFUSION SANGUINEA

Es probable que el porcentaje disminuya, gracias a la investigación de los donadores que se efectúa en la actualidad. Seguirán apareciendo casos aislados de SIDA por transfusión de sangre, porque un número pequeño de donadores podría encontrarse

en la fase inicial de infección por VIH, antes de haber producido una cantidad perceptible de anticuerpo.

## 7.2 DEFINICION DE INFECCION VIH EN LOS NIÑOS

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (USA), define al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida pediátrica (SIDA) como un niño que ha tenido:

1. Enfermedad diagnosticada de una manera confiable indicativa de inmunodeficiencia celular.

2. Inmunodeficiencia Celular de causa desconocida o alguna otra resistencia reducida, reportada en asociación con esta enfermedad. Las enfermedades aceptadas como suficientemente indicativas de una inmunodeficiencia celular son las mismas usadas en la definición de SIDA en adultos luego de la exclusión de infecciones congénitas, por ejemplo: toxoplasmosis o infección por virus herpes simple en el primer mes después del nacimiento o infección por el citomegalovirus en los primeros seis meses de vida.

**Infecciones oportunistas indicativas de inmunodeficiencia celular.**

1. Infecciones por Protozoarios y Helminetos:

a) Criptosporidiasis intestinal; causante de diarrea por más de un mes.

b) Neumonía por Pneumocistis Carinii.

c) Estrogiloidiosis, causante de neumonía, infección diseminada.

d) Toxoplasmosis (pulmonar, del SNC o diseminada).

2. Infecciones por Hongos.

a) Candidiasis, en esófago.

b) Criptococosis causante de infecciones del sistema nervioso central y otras infecciones diseminadas más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

3. Infecciones Bacterianas.

a) *Micobacterium Avium intracellulare*, causante de infección diseminada más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

#### 4. Infecciones Virales.

a) Citomegalovirus causante de infección diseminada después de los seis meses de edad.

b) Virus del Herpes simple, causante de infección mucocutánea crónica diseminada después de un mes de nacimiento.

c) Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva.

#### 5. Tumores Maligno.

a) Sarcoma de Kaposi.

b) Linfoma Cerebral.

Las condiciones específicas que deben ser excluidas en un niño antes de diagnosticarle infección por VIH son:

1. Inmunodeficiencias Primarias, Inmunodeficiencia severa combinada, Síndrome de Di-George, Síndrome de Wiskott-Aldrich, Ataxia-Telangiectasia, Enfermedad de Injerto vs Huésped, Neutropenia, Síndrome de disfunción de los polimorfonucleares, Agammaglobulinemia e hipogammaglobulinemia con aumento de IgM.

2. Inmunodeficiencia secundaria asociada con terapia inmunosupresiva, linfoma o mal nutrición.

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

Cualquiera de las siguientes enfermedades es considerada indicativa de SIDA si el niño tiene una prueba positiva al VIH:

1. Histoplasmosis diseminada.

2. Candidiasis bronquial o pulmonar.

3. Isosporiasis, causante de diarrea crónica.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Los niños que experimentan transmisión perinatal suelen manifestarla muy al principio de su vida, y las presentaciones frecuentes pueden consistir en hepatosplenomegalia y linfadenopatía generalizada, desmedro, muguet o algodoncillo y diarrea, o pérdida progresiva de los aspectos básicos del desarrollo con encefalopatía.

La infección más común por microorganismos oportunistas en los niños portadores del VIH es la neumonitis por *Pneumocystis carinii*; ésta suele aparecer durante el primer año de la vida y produce gran mortalidad. Otras infecciones por agentes oportunistas son infección diseminada por citomegalovirus, esofagitis por *Cándida*, infección por el complejo de *Mycobacterium avium intracellulare* y criptosporidiosis.

En un subgrupo de pacientes se producen infecciones bacterianas recurrentes por patógenos ordinarios de la infancia, son comunes otitis media, sinusitis y neumonitis de repetición. Las manifestaciones infecciosas más graves son meningitis, bacteremia, infecciones óseas y articulares y abscesos profundos. En el período terminal muchos niños desarrollan septicemia por microorganismos gramnegativos y luego mueren.

La enfermedad más común relacionada con la infección por VIH en pacientes pediátricos es la neumonitis intersticial linfoidea (LIP). Aparecen en las radiografías como infiltrados pulmonares bilaterales persistentes, que pueden evolucionar hasta convertirse en nódulos y producir enfermedad pulmonar progresiva. Se ha informado que entre 50 y 95% de los niños que tienen infección por VIH experimentan cierto grado de retraso en el desarrollo, y que algunos sufren encefalopatía progresiva; ésta se caracteriza por pérdida de aspectos básicos del desarrollo, debilidad que suele iniciarse en las extremidades inferiores y tiende a progresar hacia las superiores y el tronco, y microcefalia secundaria.

Son frecuentes los problemas atópicos de la piel. De manera global, son raras las lesiones malignas en los niños infectados por este virus y se ha observado en algunos de ellos una forma linfadenopática de sarcoma de Kaposi.

#### TRATAMIENTO

Hasta la fecha, el tratamiento de los niños infectados por VIH ha sido sobre todo sintomático.

Una vez que se confirma que el niño está infectado, es recomendable que se le someta a valoración médica frecuente con diagnóstico y tratamiento energético oportunos de las infecciones. Se prestará atención particular al estado de su nutrición, y se le prescribirán los complementos nutricionales necesarios.

Las recomendaciones actuales para la inmunización de los niños señalan que éstos deben recibir todas las vacunas necesarias a menos que haya contraindicaciones.

Los datos no controlados provenientes de centros de atención del SIDA pediátrico indican que la administración de gammaglobulina por vía intravenosa una o dos veces al mes disminuye el número de infecciones bacterianas en niños infectados por el VIH. Las bases razonadas para administrar gammaglobulina son dos: en primer lugar, por las infecciones bacterianas recurrentes que experimentan estos niños, y en segundo, a causa de la disfunción de las células B y de sus anomalías para la producción de anticuerpos. Sin embargo, no todos los niños con infección por VIH manifiestan estas anomalías en el mismo grado. Por tanto, en algunos centros se decide tratar sólo a aquellos que tienen infecciones bacterianas recurrentes, y su empleo sistemático persiste como motivo de controversias.

### 7.3 LOS NIÑOS DE LA CALLE Y EL SIDA

El SIDA está creando grandes sombras las vidas desesperadas de niños de la calle en USA y en el extranjero.

Aunque estos niños son tanto víctimas como transmisores de la enfermedad, los gobiernos ofrecen poca ayuda. La educación nacional y los programas de alcance son casi inexistentes en América Latina, donde la incidencia del SIDA está en aumento. Los programas federales se han concentrado en los jóvenes fugitivos y sin hogar que están relacionados con el "sexo por sobrevivencia" y prostitución. Hay dudas sobre su efectividad, porque ésta población es difícil de alcanzar e influir bajo cualquier circunstancia, pues son niños que comienzan su vida sexual probablemente con un abuso sexual.

Muchos jóvenes simplemente ignoran el peligro de contraer la enfermedad rehuendo el uso de condones y resistiéndose a recibir consejos sobre el sexo sin riesgo. Hay jóvenes a los que literalmente no les importa y tienen la actitud de que mientras más pronto mueran, mejor.

Muchos recurren a la prostitución como la única forma de obtener suficiente dinero para sobrevivir. El sexo con personas desconocidas no es el único medio posible de contagio. Como otros, los jóvenes de la calle pueden contagiarse con el virus de inmunodeficiencia humana por medio de relaciones sexuales con sus amigos o amantes. Las pocas estadísticas disponibles sobre los jóvenes de la calle con SIDA no revelan la verdad de la epidemia de este mal en dicha población.

No existe mucha información acerca del número de niños y jóvenes que contraen el SIDA por medio de agujas contaminadas cuando se inyectan heroína u otras drogas. Tomando en cuenta esta situación, se cree que la mayoría de las infecciones por VIH son transmitidas por contacto sexual más que por drogas endovenosas.

Los jóvenes callejeros comparten muchos rasgos distintivos comunes: escaso amor propio, pobreza y falta de información y recursos para protegerse del SIDA. Muy pocos se preocupan acerca de una infección del SIDA que probablemente no se va a hacer sentir sino hasta cinco años después, ya que no pueden saber lo que les pasará el día de mañana.

Quiénes trabajan con ellos tratan de que aprendan a valorarse a si mismos y de convencerlos de que tienen un futuro y la habilidad para cambiar su estilo de vida de alto riesgo. Solamente cuando la confianza se ha ganado puede abordarse el tema del sexo sin riesgo y condones.

En general, se necesita hacer un esfuerzo concertado para llevar a la calle el mensaje de que el SIDA es una enfermedad que mata, pero que puede ser prevenida.

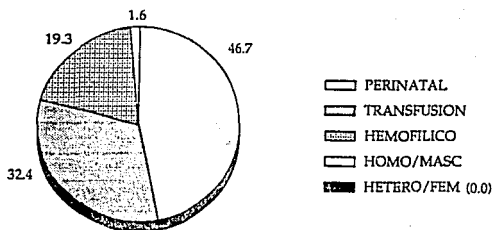
Las proyecciones muestran que el mayor grupo demográfico a ser afectado por el VIH son los adolescentes, por ello es



importante incidir sobre este grupo, dirigir las campañas con técnicas pedagógicas adecuadas explicando qué es el SIDA y cómo podemos prevenirnos de contraerlo.

Los niños son el futuro de la humanidad y como tal tenemos la obligación de brindarles un mundo mejor en el presente.

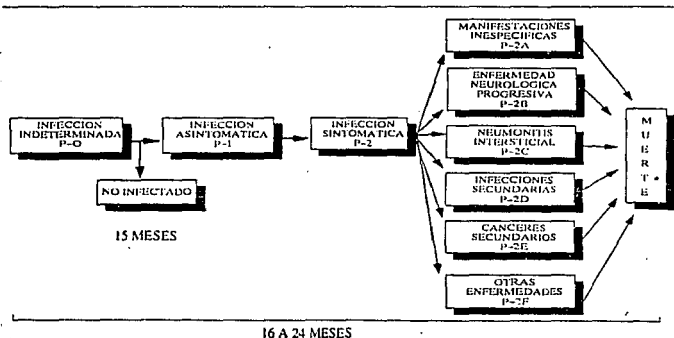
## CATEGORIA DE TRANSMISION EN CASOS PEDIATRICOS



### CATEGORIAS DE TRANSMISION EN CASOS DE SIDA PEDIATRICOS MEXICO, HASTA EL 31 DE AGOSTO DE 1991

CATEGORIA DE TRANSMISION	NO DE CASOS NOTIFICADOS EN AGOSTO DE 1991	NO DE CASOS NOTIFICADOS EN AGOSTO DE 1990	NO DE CASOS NOTIFICADOS DE SEPTIEMBRE DE 1990 A AGOSTO DE 1991	NO DE CASOS NOTIFICADOS DE SEPTIEMBRE DE 1989 A AGOSTO DE 1990	NO DE CASOS ACUMULADOS EN 1991	NO DE CASOS ACUMULADOS HASTA 31 DE AGOSTO DE 1991	
PERINATAL	4	1	43	29	31	114	46.7
TRANSFUSION	4	1	9	24	8	79	32.4
HEMOFILICO	1	0	12	5	5	47	19.3
SUBTOTAL TRANS. SANGUINEA	5	1	21	29	14	126	51.6
HOMOSEXUALES MASCULINOS	0	0	0	2	0	4	1.6
HETEROSEXUAL FEMENINO	0	0	0	0	0	0	0.0
SUBTOTAL TRANS. SEXUAL	0	0	0	2	0	4	1.6
SUBTOTAL	9	2	64	60	45	244	100.0 (93.1)
NO DOCUMENTADO	3	0	7	7	5	18	6.9
TOTAL	12	2	71	67	50	262	107.0

## Historia natural de la infección por VIH/SIDA en pacientes pediátricos



## CAPITULO VIII

### REACCIONES PSICOSOCIALES DE PACIENTES CON SIDA

El SIDA se ha convertido en un problema social. Considerar el enfoque social a fin de establecer medidas que permitan reducir la expansión del SIDA significa hablar de aspectos económicos, socioculturales, educativos e ideológico-políticos en la prevención y atención del SIDA.

El problema del SIDA y su relación con los aspectos sociales no puede verse de manera mecánica, debemos también preocuparnos por conocer la historia social de la enfermedad del SIDA. Es decir, en qué circunstancias sociales surge; cuáles son los grupos más afectados y por qué causas se presenta; qué variables socioeconómicas y culturales influyen para que se difunda la enfermedad.

Existe otro problema que se ha manifestado en todos los países, incluyendo los desarrollados: el rechazo a los enfermos de SIDA y a sus familiares. La segregación de que son objeto en las escuelas y centros de trabajo ha llegado incluso a la agresión física. La falta de información ligado a marcos socioculturales tradicionalistas, limita la posibilidad de que el enfermo de SIDA y su familia tengan un ambiente social adecuado para enfrentar la enfermedad.

Las reacciones psicológicas de los pacientes seropositivos varían de acuerdo a su historia y patología predominante antes de saberse infectados; sin embargo, existen rasgos de personalidad observables en la mayoría de ellos, como pueden ser los depresivos y de ansiedad que aparecen asociados a las fases propias del proceso que se presenta en pacientes con enfermedades terminales. Es un proceso presente en la mayoría de pacientes cuando son informados de padecer una enfermedad incurable y mortal. Estas fases también son perceptibles en pacientes infectados por VIH, aunque con algunos cambios; no hay que olvidar su calidad de asintomáticos y por el momento, se desconoce si se convertirán en casos de SIDA.

La primera fase se conoce como negación; en ella el paciente trata de evitar el dolor psíquico de saberse infectado; mantiene sus actividades y conductas previas a los resultado, lo que implica que continúe con actividades de alto riesgo, dando por descontado que puede presentar síntomas físicos y/o psicológicos, por lo que trata de evitar el contacto con cualquier especialista. Cuando el paciente ha elaborado el impacto inicial, empieza a hacer preguntas, las cuales deben ser contestadas de manera adecuada, informando sobre su real situación física, y evitando dar falsas esperanzas. Pasada la fase de negación, se vuelve irascible y difícil, desplaza su angustia, envidia y agresión a las personas que lo rodean; ésta agresión puede ir dirigida hacia individuos en particular, o hacia la población en general, culpándolos de ser responsables de su enfermedad, cuestionándose constantemente "¿Porqué yo?", lo que se conoce como la fase de cólera. Estas dos etapas son de singular importancia en el caso de pacientes diagnosticados como seropositivos, porque es precisamente en este período donde pueden infectar a otros.

La tercera fase es la de pacto: el paciente pacta con alguna forma sobrenatural, maneja conscientemente parte de su conflictiva interna y pide un tiempo para intentar hacer cambios en su vida.

Cuando esta fase termina, el individuo entra en franca depresión, analizando sus pérdidas. Cuando los pacientes obtienen un resultado positivo, tratan de influir sobre las personas de su contorno para que les devuelvan la autoestima perdida, demostrando su desdicha y forzando su afecto.

Así, existe una permanente necesidad de suministros afectivos que puedan elevar su autoestima, tendiendo a cambiar de compañía con frecuencia.

El aislamiento social aparece por períodos, que varían desde un par de semanas después de saberse infectados, hasta meses o incluso años.

El aislamiento social está íntimamente ligado con las relaciones de tipo afectivo que el paciente haya podido desarrollar y mantener a lo largo de su vida; se caracteriza por miedo injustificado de infectar a otros, lo que ocasiona que se alejen, evitando así cualquier tipo de contacto social normal.

A las pérdidas mencionadas se agrega la fantasía de los cambios que sufrirá su imagen corporal; dejarán de ser individuos sanos, atractivos, disminuirá su actividad sexual, habrán perdido la posibilidad de concebir un hijo y muy probablemente tendrán que enfrentar o ya se enfrentaron a la pérdida de amigos que murieron o están próximos a morir por SIDA. Aparece en algunos casos la homofobia como resultado de la culpa que sienten por haber infectado a otros, conociendo su condición de seropositivos. Algunos pacientes presentan ideas suicidas; éstas aparecen en el transcurso del tratamiento, cuando empiezan a morir por SIDA amigos o personas que creen haber infectado, o bien al percatarse de que son excluidos de la sociedad.

Finalmente, sigue la fase de aceptación; el paciente empieza a elaborar el duelo o la relación entre su realidad presente como enfermo y las pérdidas sufridas. Podrá nuevamente, dependiendo de su historia personal y patología predominante, hacer cambios estructurales en su aparato mental que le permitan incorporarse a la vida diaria con nuevos hábitos de conducta, enfrentando de una nueva manera los desafíos del mundo externo.

La angustia se encuentra presente en todas las fases descritas, se puede manifestar de diversas maneras, siendo las más frecuentes las quejas y las preocupaciones exageradas sobre su estado de salud, su futuro en la sociedad, con su pareja, y la irremediable incertidumbre de si desarrollarán síntomas y, por ende, serán desahuciados. Estas preocupaciones están acompañadas de ataques de pánico ante la falta de certeza del futuro próximo, presentando cuadros psicósomáticos importantes. Aquí es necesario un diagnóstico diferencial para descartar el desarrollo de síntomas propios de SIDA de aquellos secundarios al estado emocional del paciente.

Quando la angustia va más allá de las capacidades del sujeto para manejarla, es recomendable la intervención de un especialista para un tratamiento farmacológico. Los periodos de impotencia sexual o de algún tipo de inhibición se atribuyen a la ansiedad del paciente; generalmente se debe a que necesitan reevaluar su actividad sexual en el pasado y considerar cómo será en el futuro, y qué medidas preventivas les son afines, ya que algunos llegan a vivir su sexualidad como un arma mortal.

En términos generales, los pacientes infectados por el VIH pasarán por estas fases. Cabe señalar que no todos los pacientes siguen este orden riguroso descrito por Kübler Ross; pueden tener regresiones importantes a fases anteriores.

#### 8.1 TIPOS DE TRATAMIENTO

Independientemente de que un paciente decida ingresar en alguna de las modalidades terapéuticas, existen recomendaciones básicas para el psicólogo o personal de salud encargado del caso:

1. Intercambiar información sobre la infección por VIH, síntomas de SIDA, pruebas de detección de anticuerpos y medios de transmisión,
2. Dar oportunidad para que el paciente exprese su miedo, enojo y agresión, en un medio ambiente seguro, es decir, la institución misma,
3. Ser sensibles al dolor y entender las pérdidas del paciente, tanto internas como externas,
4. Investigar posibles sentimientos de culpa,
5. Descartar o confirmar la presencia de ideas suicidas,
6. Asistir e informar, a través de métodos que permitan reducir la angustia,
7. Investigar la presencia de mecanismos que permitan continuar con conductas de riesgo,
8. Estimular al paciente para que mantenga una buena calidad de vida,

9. Informar sobre las consecuencias que acarrea evitar los servicios médicos y hacerlo consciente de que pueden aparecer síntomas en el futuro, así como la posibilidad de infección a otras personas.

La participación en sesiones de psicoterapia de grupo, donde el enfermo o sus familiares pueden ventilar sus emociones, temores, fantasías e intentos de resolución de la problemática, con otros individuos que se encuentran en la misma situación, resulta de gran valor terapéutico, a la vez que sirve de orientación respecto a las medidas que deben tomarse.

También la psicoterapia individual ofrece la posibilidad de elaborar satisfactoriamente los desafíos que implica el saberse portador de una enfermedad potencialmente mortal, a la vez que ayuda al individuo a hacer las modificaciones necesarias en sus hábitos para abandonar las conductas de riesgo en que pudiera estar incurriendo, sustituyéndolas por las medidas higiénicas y preventivas necesarias.

La motivación principal en cualquier tipo de tratamiento será la búsqueda de aceptación de la infección, así como el diálogo constante acerca de cómo manejar la sexualidad de cada integrante, a fin de poder obtener satisfacción sin que ello implique propagar el contagio.

Es indiscutible que la psicoterapia en cualquiera de sus modalidades forma una parte medular del tratamiento con pacientes infectados, para tratar de recuperar el equilibrio perdido al que todo ser humano aspira para promover su crecimiento, desarrollo y supervivencia en general.



## CAPITULO IX

### MEDIDAS PARA LA PREVENCION DE LA INFECCION CON VIH

La epidemiología de la infección por VIH es similar a la de la infección por el virus de la hepatitis B. Una gran parte de los conocimientos adquiridos sobre el riesgo de contraer hepatitis B ayuda a comprender el riesgo de la transmisión del VIH. En los centros asistenciales y en otros lugares de trabajo ambos virus se transmiten por medio de contacto sexual y la exposición parenteral a sangre o hemoderivados contaminados, además de la transmisión perinatal infectando a sus hijos. Por consiguiente, la exposición a agujas o instrumentos contaminados con sangre de personas con riesgo elevado a la hepatitis B (por ejemplo, hombres homosexuales, personas que usan drogas por vía intravenosa, hemófilicos y niños nacidos de madres infectadas), también constituye un riesgo de infección por VIH para el personal de salud. No se ha demostrado que el virus de la hepatitis B ni el VIH se transmiten por medio del contacto casual en el lugar de trabajo, por agua o alimentos contaminados, materia fecal o por el aire.

Específicamente, el personal de salud y de los laboratorios deberá tomar precauciones para evitar el contacto directo de la piel y las membranas mucosas con sangre, hemoderivados, excreciones, secreciones y tejidos de pacientes con SIDA o de personas que probablemente están infectadas por VIH.

Estas precauciones deberán aplicarse regularmente, al igual que las demás precauciones corrientes para el control de infecciones, sin importar si la infección conocida o sospechada en un miembro del personal de salud o el paciente es por VIH o por el virus de la hepatitis B.

Se deberá informar a todo el personal de salud, incluidos los estudiantes y el personal de base de los hospitales, no sólo sobre estas precauciones sino también sobre la epidemiología, manifestaciones clínicas, formas de transmisión y prevención de la infección por VIH.

Los hospitales y laboratorios deberán tomar las precauciones necesarias y adaptarlas a sus circunstancias particulares.

#### 9.1 A LOS PROFESIONALES DE LA SALUD

Los Centers for Disease Control en USA recomiendan las siguientes precauciones a hospitales y laboratorios cuando tratan pacientes con SIDA, y a los profesionales de la salud en general:

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

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

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

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

e. La sangre y otras muestras deben etiquetarse de manera notable con una advertencia especial, como "Precauciones para Sangre" o "Precauciones para SIDA", si el exterior del recipiente de la muestra está contaminado visiblemente con sangre, se asea con un desinfectante (como una dilución al 1:10 de hipoclorito de sodio al 5.25% -blanqueador casero con agua-). Todas las muestras de sangre deben colocarse en un segundo recipiente, como una bolsa impermeable, para su transporte. Es necesario buscar en el recipiente o la bolsa si hay escapes o grietas.

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

g. Los artículos contaminados se colocan en bolsas de plástico de un color particular utilizado únicamente para la eliminación de desechos infecciosos por el hospital. Los artículos desechables deben incinerarse o eliminarse siguiendo las políticas del hospital para la eliminación de desechos infecciosos. Los artículos no desechables se procesan nuevamente, siguiendo las normas del hospital para artículos contaminados por virus de hepatitis B. El instrumental con lentes debe esterilizarse después de usarlo en pacientes con SIDA.

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

i. Se prefieren jeringas y agujas desechables. Para aspirar líquidos de los pacientes sólo deben utilizarse jeringas con seguro para la aguja o unidades de aguja y jeringa de una pieza, de tal forma que si se desea, sea posible eliminar con seguridad a través de la aguja el líquido reunido.

Si se utilizan jeringas no desechables, es necesario descontaminarlas antes de reprocesarlas.

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

A continuación se puntualizan las recomendaciones que habrán de llevarse a cabo en caso de que ocurra un accidente que implique pinchaduras, cortaduras o exposición de piel o mucosas a la sangre o a los líquidos específicos:

1. El trabajador deberá suspender la actividad inmediatamente.
2. Deberá exprimirse la herida, y en cuanto lo haya hecho, lavarse con agua y jabón abundante.

3. Posteriormente deberá realizarse una limpieza con alcohol al 70%.

4. Acudirá, en cuanto le sea posible, al servicio de control de infecciones, o con la persona responsable de la seguridad de los trabajadores, para recibir las subsecuentes indicaciones.

5. Se deberá tomar una muestra en el trabajador accidentado, para determinar anticuerpos contra VIH.

6. Deberá continuarse un seguimiento, vigilando la aparición de anticuerpos, que durará por lo menos un año.

El estudio del paciente incluirá determinación de anticuerpos para virus de hepatitis B, y en caso de que no existan, deberá valorarse la posibilidad de administrar gammaglobulina hiperinmune y vacuna de hepatitis B.

El servicio responsable, de acuerdo con las indicaciones del Comité de Control de Infecciones de cada hospital, deberá llevar un registro y seguimiento de estos trabajadores.

Para minimizar la posibilidad de infecciones, como se ha señalado, el hospital deberá proporcionar guantes desechables, guantes de látex, delantales, mascarillas, goggles, jabón y alcohol en cantidad suficiente a todos los servicios que lo requieran. Desde luego, todo esto será insuficiente si el trabajador no asume su responsabilidad en cuanto a poner especial cuidado en el manejo a todos los utensilios o muestras que pudieran ocasionar infección. Evitar accidentes es responsabilidad de los trabajadores y del hospital conjuntamente.

Actualmente sabemos que es imposible establecer un sistema que identifique a los pacientes con infección por VIH, y que, por tanto, permita extremar las precauciones. La forma más segura de evitar riesgos es considerar como potencialmente infectantes sangre, semen, secreciones vaginales, líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, pericárdico, peritoneal y amniótico. Las heces, orina, sudor, lágrimas, esputo y vómito no son incluidas porque el virus no existe en éstos, o es mínima su concentración.

## 9.2 CONTROL ESPECIFICO EN ODONTOLOGIA

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el Síndrome completo. No obstante, los pacientes con CRS e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus y también potencialmente contagiosos.

Debe enfatizarse que hay varios factores que determinan la naturaleza y extensión de los procedimientos de control de la infección en la práctica odontológica. Por ejemplo, no es fácil establecer si un paciente tiene infección de VIH u otros patógenos tales como, Hepatitis B, Micobacterium tuberculosis, Treponema Pallidum. Por lo tanto, deben tomarse medidas adecuadas de rutina para todos los pacientes y todos los procedimientos, para prevenir la transmisión de agentes infecciosos.

En abril de 1986, el Consejo Terapéutico Dental, de la Asociación Dental Americana, publicó recomendaciones para los procedimientos de control de infección a ser usados de rutina para minimizar el riesgo de transmisión de SIDA y otras enfermedades infecciosas de los pacientes al personal odontológico o de paciente a paciente en la clínica odontológica. En el mismo mes, se publicó sus "Recomendaciones para el control de infección para odontología". Esto reitera la necesidad de amplias y rigurosas medidas para el control de infección de todos los pacientes odontológicos y enfatiza la importancia del virus de la Hepatitis B. Las recomendaciones indican una cuidadosa historia, el uso de guantes, máscara, lentes, batas o chaquetas.

### **Historia Médica:**

Siempre debe obtenerse una cuidadosa historia médica del paciente odontológico. Deben incluirse preguntas específicas sobre medicación, enfermedades actuales, hepatitis, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin razón, linfadenopatías, lesiones del tejido blando bucal y otras infecciones.

### **Uso de vestimenta protectoras y técnicas de barrera:**

1. Para la protección del personal y de los pacientes, siempre deben usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas. El personal odontológico debe usar guantes cuando tocan instrumentos con sangre, fluidos corporales, secreciones o superficies contaminadas. También deben usarse cuando se examinan lesiones bucales. Al completarse los trabajos en un paciente, deben lavarse las manos y volver a colocarse los guantes para empezar los procedimientos en otro paciente. El uso repetitivo de un par de guantes no es recomendable, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante, lo cual disminuirá su valor como barrera efectiva.

2. También debe usarse máscara quirúrgica (tapaboca), lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón cuando se trabaja con saliva, sangre y fluidos corporales tal como es común en odontología.

3. Es necesario el uso de gorros desechables, batas de laboratorio o uniformes cuando la vestimenta pueda mancharse con sangre u otros fluidos corporales. Luego, estas batas deben lavarse.

### **Lavado y cuidado de las manos:**

Las manos siempre deben lavarse entre paciente y paciente y luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operatorio. Para muchos procedimientos odontológicos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, parece adecuado lavarse las manos con jabón y agua ya que esto removerá los microorganismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes. Para los procedimientos quirúrgicos debe usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano. Cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan, éstos deben removerse de inmediato, se lavan con cuidado las manos, y se vuelven a colocar guantes nuevos antes de terminar el procedimiento dental. Los trabajadores de la odontología que tengan lesiones exudativas o dermatitis deben abstenerse de cuidado

directo del paciente y manejar el equipo dental hasta que su condición mejore.

#### **Uso y cuidados de instrumentos afilados y agujas:**

1. Objetos afilados (agujas, bisturí e instrumentos afilados) deben considerarse potencialmente infectantes y deben manejarse con mucho cuidado para prevenir traumas accidentales. Todos los objetos afilados deben colocarse en envases resistentes que estén al alcance del área en la cual va a usarse. Para prevenir los pinchazos las agujas desechables no deben ser tapadas, dobladas o rotas, deben removerse de la inyectora o manipularse con la mano luego de su uso.

2. Debido a que ciertos procedimientos dentales en un mismo paciente pueden requerir de inyecciones múltiples de anestesia u otros medicamentos a partir de una sola inyectora, sería más prudente colocar la aguja sin tapar en un campo estéril más que tapar la aguja. Debe usarse para cada paciente una nueva inyectora estéril y solución fresca.

#### **Desinfección de alto nivel o esterilización:**

Los instrumentos quirúrgicos y de otro tipo que normalmente penetra en el tejido blando y/o el hueso (fórceps, bisturí, limas de hueso, raspadores y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados después de cada uso. Los instrumentos que no penetran los tejidos blandos bucales o el hueso (condensadores de amalgamas, instrumentos plásticos y fresas) pero que puede entrar en contacto, con los tejidos deben si es posible ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, si la esterilización no es posible, estos deben recibir una desinfección de alto nivel. Antes de la desinfección o esterilización, los instrumentos deben lavarse para remover los restos. La limpieza puede obtenerse frotando los instrumentos con jabón y agua o con detergentes, o con el uso de aparatos mecánicos (limpiado ultrasónico).

Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso con vapor a presión (autoclaves), calor seco o vapor químico. La correcta esterilización debe

probarse usando material poroso de prueba.

**Uso y cuidado de piezas de mano y Unidades Dentales:**

1. Es deseable la esterilización de rutina de las piezas de mano, entre pacientes; no obstante, no todas las piezas de mano pueden ser esterilizadas. La actual configuración física de estos aparatos no permiten una desinfección de alto nivel tanto en la superficie externa como interna, por lo tanto, cuando se usa, se deben completar entre cada paciente las siguientes medidas: la pieza de mano debe ser irrigada y luego cuidadosamente limpiada o frotada con un detergente o agua para remover el material adherido, posteriormente limpiada con material absorbente saturado con un germicida químico que sea desinfectante de hospital y que sea micobactericida cuando sea usado en dilución. La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo especificado por el fabricante. La jeringa triple debe ser tratada de manera similar entre pacientes.

2. Debido a que las válvulas de retracción de agua en las unidades dentales pueden aspirar material infectante hacia la pieza de mano o la línea de agua, se deben instalar válvulas chequeadoras para disminuir el riesgo de transferir este material infectante. Aunque no se conoce la magnitud de este riesgo, es prudente para las piezas de mano enfriadas por agua dejarlas correr y descargar agua en un contenedor de 20 a 30 segundos después de completar el trabajo en cada paciente. Esto se hace para dejar salir el material del paciente que pudo haber sido aspirado en la pieza de mano o en la línea de agua. Adicionalmente, hay evidencias que la acumulación de bacterias durante la noche puede reducirse significativamente al permitir que las piezas de mano descarguen agua al empezar el trabajo diario. Cuando se realizan procedimientos quirúrgicos que involucran corte de tejido o hueso debe usarse solución salina o agua pura.

**Recomendaciones de la CDC para procedimientos invasivos:**

Estas recomendaciones incluyen consejos sobre las precauciones que deben observarse para prevenir la transmisión de agentes



sanguíneos entre los pacientes o entre los trabajadores que asisten en los procedimientos invasivos. Estos incluyen procedimientos dentales definidos como la "manipulación", corte o remoción de cualquier tejido bucal o peribucal, incluyendo dientes donde exista sangre. Los trabajadores de la salud incluyen odontólogos, estudiantes de Odontología, higienistas dentales, técnicos de laboratorio y cualquier otro que trabaje con o al lado del paciente. Las recomendaciones modificadas para enfatizar los aspectos dentales son:

1. Todo el que haga o asista a un procedimiento dental invasivo debe ser educado en relación a la epidemiología, modo de transmisión y prevención de la infección VIH y la necesidad del uso rutinario de barreras de precaución adecuadas durante y posteriormente a los procedimientos con sangre.

2. Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben llevar guantes cuando tocan membranas mucosas o piel no intacta de todos los pacientes y usar otras barreras de precaución apropiadas cuando esté indicado en la silla dental, deben usarse guantes para tocar cualquier membrana mucosa y deben cambiarse entre pacientes.

3. Si ocurre un incidente durante el procedimiento invasivo que resulte en la exposición de un paciente a la sangre de un trabajador de salud, el paciente debe ser informado del incidente, y deben dársele las recomendaciones para el manejo de tal exposición.

4. Nadie que tenga lesiones exudativas o dermatitis húmeda debe hacer, o asistir, procedimientos invasivos u otros directamente relacionados con el cuidado del paciente o manejar equipo usado para el cuidado del paciente.

#### **Desinfectantes químicos que destruyen VIH:**

- \* Hipoclorito de sodio (blanqueador), diluyendo una parte con 10 de agua.
- \* Glutaraldehído a 2%, recién preparado.
- \* Etanol a 25%, estos entre otros.

# GUIA DE AGENTES QUIMICOS PARA LA DESINFECCION Y/O ESTERILIZACION

(ASOCIACION DENTAL AMERICANA)

Producto Aceptado	Clasificación Química	Desinfectante	Esterilizante
Wescidine-D Dioxide	Iodóforos 1%	Diluido de acuerdo a instrucciones del fabricante. 10 min.	
Clevo Casero	Hipoclorito de Sodio	Diluido 1:5 o 1:100 10 a 30 min.	
Dentaseptic Multicide Ornid II	O-fenil-fenol 9% y O-bencil p-clorofenol 1,0%	Diluido 1:32, 10 min. temp. ambiente	
Sporcidin	Glutaraldehído 2% alcalino con buffer fosfórico	Diluido 1:16, 10 min. a 20° C (68° F)	Fuerza total 6 3/4 a 20° C.
Glutarex	Glutaraldehído 2% neutral	Fuerza completa 10 min. a temperatura ambiente	Fuerza total 10 horas
Banicide Sterill Wavicide 01	Glutaraldehído ácido al 2% potenciado con etocilatos noni- nicos de alcoholes lineales	Diluido 1:2, 10 min. 25° C (77° F)	Fuerza total 1 hora a 10° C. 4 horas a 40° C a 50° C. 10 horas a 25° C
Export	Dioxido de clorine	2 min. a temp. ambiente	6 h a temp. ambiente
Centra 78 Clodex 7 Culdex Germ-X K-Cide 10, Maxicide Ornidide, Ornidode, Ivocide, Ivocetop, Salow, Sporex, Suerilline, Vitacide.	Glutaral- dehído 0.5 ca- lino al 2%	Fuerza Total 10 min. a temp ambiente	Fuerza Total 10 h. a temp. ambiente

## CAPITULO X

### CONCLUSIONES

En los últimos años ningún problema de salud ha originado tanto interés entre la población en general ni ha sido objeto de mención constante en los medios masivos de comunicación como el SIDA. Esta palabra se ha convertido en sinónimo de miedo, muerte o sexo. Por lo que se ha planteado la necesidad de modificar actitudes y lograr que la palabra SIDA se convierta en sinónimo de educación, responsabilidad y solidaridad.

En un principio se pensó que el SIDA sólo afectaba a cierto tipo de personas, por lo que el resto de la población descansaba en la falsa seguridad de no estar expuesta al contagio. Ello dio lugar a dos posturas extremas, igualmente equivocadas, que aún a la fecha provocan confusión: una que tiende a ignorar o a minimizar el problema y otra que utiliza al SIDA como pretexto para montar una campaña histérica de discriminación social y racial.

La propagación mundial del síndrome de inmunodeficiencia adquirida ha demostrado que la enfermedad no es exclusiva de los homosexuales ni de determinados grupos raciales. Cualquier persona heterosexual, bisexual u homosexual, adulto, niño, recién nacido, puede contraer el SIDA si no se toman las precauciones pertinentes.

Es indiscutible que el SIDA es un complejo problema de salud que debe ser abordado integralmente, considerándose los aspectos biológicos, psicológicos, legales, económicos, éticos y morales que en él inciden.

En el campo de la biología, el SIDA ha originado importantes avances en virología e inmunología, así como en el desarrollo tecnológico de producción de reactivos y medicamentos.

En el área clínica, médicos de especialidades clínicas de los grandes hospitales tienen el propósito de brindar a todo paciente con SIDA alternativas de atención integral y ambulatoria.

Lamentablemente los medicamentos disponibles en la actualidad, sólo prolongan la vida del enfermo, pero no curan la enfermedad.

En el área de psicología se han tenido que manejar nuevas formas de terapia individual con el fin de asesorar efectivamente a personas con prácticas de riesgo, infectados, enfermos y familiares. El desarrollo de técnicas de terapia de grupo, clubs de infectados y casos ha sido particularmente importante. Desafortunadamente el miedo a mecanismos de contagio no comprobados (transmisión en sitios de trabajo, restaurantes, albercas, etc.) ha suscitado estigmatización, rechazo y en ocasiones persecución de individuos con prácticas de alto riesgo, infectados por VIH y sobre todo en los casos de enfermedad, discriminación que se extiende a las familias de los pacientes.

Desde el punto de vista jurídico, en nuestro país se han presentado varios avances generados por las necesidades que la enfermedad ha planteado como: proscribir la comercialización de sangre y la obligatoriedad de notificar los casos de SIDA.

En el campo de la moral es donde existe mayor controversia. Algunos sectores de la población consideran que las campañas de educación sobre el SIDA fomentan la promiscuidad y prostitución así como la homosexualidad; sin embargo otros sectores exigen que los mensajes de educación sean más explícitos. En todo caso, la educación para la salud dirigida a la población en general debe adecuarse al contexto sociocultural mientras que, los mensajes orientados a grupos con prácticas de alto riesgo, deberán enfatizar medidas preventivas relacionadas con todo tipo de prácticas de este segmento de la población.

En cuanto a los trabajadores de la salud es de vital importancia aclarar que la infección por VIH no se transmite fácilmente; sin embargo, el riesgo siempre está presente, por lo que es necesario que se sigan los procedimientos específicos con el objeto de reducir al mínimo la exposición a material infectante y disminuir el riesgo de transmisión del VIH.

Estos procedimientos forman parte de los que pueden considerarse como parte de una buena práctica profesional en general y en este caso específicamente de la práctica del Cirujano Dentista.

El VIH puede transmitirse por sangre, hemoderivados y semen. No existe evidencia de que el virus pueda diseminarse a través de la saliva, lágrimas, sudor u otros líquidos corporales. Las heces, el vómito, el esputo, la orina y el pus deben considerarse como posibles fuentes de contagio cuando se encuentran contaminados con sangre.

Aunque el VIH no se transmite tan fácilmente como el virus de la hepatitis B, y es fácilmente inactivable por el calor y los desinfectante, es conveniente tomar las medidas preventivas que han demostrado ser útiles para ese padecimiento.

Durante el desempeño del trabajo de rutina se deberá utilizar equipo de protección adecuado.

Deben cubrirse adecuadamente con material impermeable las heridas, abrasiones u otras lesiones de la piel que puedan permitir la entrada del VIH. Debe tenerse especial cuidado en el manejo del equipo e instrumental potencialmente contaminado, particularmente del que sea punzocortante.

Debe desinfectarse la superficie del equipo y del área de trabajo cuando se contamine en forma accidental, y de manera rutinaria al terminar las labores del día.

GLOSARIO

Abreviaciones:

- ADVP:** adicto a drogas por vía parenteral.  
**CDC:** centro para el control de la enfermedad (Atlanta, Georgia, USA).  
**CMV:** citomegalovirus.  
**CRS:** complejo relacionado SIDA.  
**ETS:** enfermedad de transmisión sexual.  
**HLA:** antígeno de histocompatibilidad.  
**HPV:** virus papova humano (Human papovirus).  
**HTLV:** virus T humano leucémico.  
**HTLV-III:** virus de leucemia T humana Tipo III.  
**HVS:** herpes virus simple.  
**LAV:** virus asociado a linfadenopatía.  
**LGP:** linfadenopatía generalizada persistente.  
**LP LV:** leucoplasia pilosa o velluda.  
**PCP:** neumonía pneumocystis carinii.  
**SIDA:** síndrome de inmunodeficiencia adquirida.  
**SK:** sarcoma de Kaposi.  
**SLA:** síndrome de linfadenopatía.  
**SMZ:** sulfametoxazol.  
**ST:** síndrome tóxico.  
**TMP:** trimetoprim.  
**VEB:** virus Epstein Barr.  
**VIH:** virus de la Inmunodeficiencia Humana.  
**VHS:** virus del Herpes Simple.  
**VVZ VZV:** virus varicella zoster.

GLOSARIO DE TERMINOS:

**Acido desoxirribonucleico (ADN):** proteína celular que constituye los cromosomas, y que contiene la información genética (hereditaria) de la célula. Se encuentra en el núcleo, y se transmite de una generación celular a otra.

**Acido ribonucleico (ARN):** secuencia de nucleótidos en una sola cadena (a diferencia del ADN, formado por una cadena doble); transporta información desde el núcleo hacia las estructuras de la célula, donde se sintetizan las proteínas.

**Adenitis:** inflamación aguda o crónica de uno o más ganglios linfáticos.

**Adenomegalia:** aumento de volumen de un ganglio linfático.

**Adenopatía:** indica cualquier enfermedad de los ganglios linfáticos en general.

**Alérgeno:** un antígeno que causa una reacción alérgica.

**Anatomía patológica:** rama de la medicina que se ocupa del examen de tejidos enfermos.

**Anemia:** trastorno que reduce el número de glóbulos rojos (eritrocitos) en la circulación o la hemoglobina. Clínicamente se manifiesta por palidez, acortamiento de la respiración, palpitaciones y fatiga.

**Anergia:** falta de fuerzas físicas.

**Anticuerpo (s):** proteína secretada por células plasmáticas (células B activadas) que interactúa con un antígeno específico para neutralizarlo, formando un complejo antígeno-anticuerpo.

**neutralizantes:** anticuerpo que, cuando se combina con el antígeno, reduce la cantidad de antígeno y lo torna neutral.

**Antígeno:** sustancias o agente que el organismo reconoce como extraño (germen, toxina, etc), capaz de inducir una respuesta inmune; esta respuesta puede ser a base de anticuerpos o células inmunes.

**Antisepsia:** práctica de todas aquellas medidas y precauciones que combaten la infección destruyendo los respectivos microbios patógenos.

**Antiséptico:** sustancia que se utiliza para destruir o impedir la proliferación de microorganismos en los tejidos vivos, a diferencia de los desinfectantes, que se utilizan con el mismo fin, pero para material inerte.

**Antiproliferativo:** Una sustancia que detiene la reproducción celular. Suele referirse a las que evitan la reproducción de células de cáncer. También pueden afectar las células normales del cuerpo, por ejemplo, médula ósea e intestino.

**Antiviral:** sustancia que previene o trata una infección viral.

**Asepsia:** ausencia de infección por falta absoluta de microbios patógenos.

**Aspergilosis pulmonar:** afección micótica de los pulmones causada por un hongo (aspergillos).

**Astenia:** sensación de debilidad (malestar general).

**Bacterias:** microorganismos visible únicamente por medio del microscopio que pueden o no ser causante de enfermedad, compuestos por una sola célula.

**Biopsia:** extirpación quirúrgica de una pieza de tejido para examen al microscopio.

**Bisexual:** individuo que participa en actos sexuales, tanto con personas del mismo sexo como del sexo opuesto.

**Bleomicina:** un antibiótico antitumoral.

**Broncoscopia:** examen de los bronquios a través de un instrumento fibrótico (broncoscopio).

**Cáncer:** tumor maligno; una masa o tumefacción que resulta de la división no controlada de las células.

**localizado:** un cáncer limitado al sitio de origen.

**Candidiasis o Moniliasis:** tipo de infección causada por un hongo llamado Candida albicans, que afecta a las membranas mucosas y a la piel; en forma excepcional, puede afectar órganos internos. La infección causada por la candida en la boca es conocida como "algodoncillo", y se caracteriza por la presencia de placas blancas e inflamación de las encías, las mucosas de la boca y el esófago, que llega a ser dolorosa. También puede aparecer en el lecho de las uñas, ombligo, alrededor del ano, en la vagina o en la garganta. Puede provocar infecciones sistémicas. Se ve con frecuencia en individuos inmunodeprimidos.

**Carcinógeno:** sustancia que puede causar o ayudar al desarrollo de cáncer.

**Carcinoma:** cáncer que se desarrolla de células epiteliales.



Se encuentran en piel, pulmones, glándulas, tubo digestivo y vías urinarias. Los cánceres que se desarrollan en estos sitios se denominan carcinomas y son el tipo más común de cáncer.

**Célula:** estructura o unidad fundamental de la vida, formada por núcleo, citoplasma y membrana celular.

**asesina (K):** una célula del sistema inmunológico (linfocito) que destruye células infectadas por virus una vez que se recubren con anticuerpo.

**natural (KN):** un linfocito que ataca en forma específica células de cáncer o infectadas con virus y libera interferón cuando es activada.

**langerhans, de:** miembro del sistema fagocítico mononuclear, presente en la piel y en las mucosas (por ejemplo, oral, anal, vaginal), capaz de almacenar el VIH para transmitirlo a los linfocitos de la persona infectada, o servir de fuente de contagio para terceras personas.

**madre:** una célula inmadura, que a través de repeticiones repetidas da lugar a células maduras con una función específica.

**memoria, de:** linfocitos específicos preparados (cebados) por contacto con antígeno que lesionan con mayor rapidez durante un segundo contacto con el mismo antígeno. Las células de memoria pueden persistir muchos años.

**plasmática:** un derivado, de vida breve, de un linfocito B que ha sido activado por un antígeno y secreta anticuerpos.

**T:** un linfocito derivado del timo que participa en diversas reacciones inmunológicas mediadas por células. Subgrupos de células T tienen una variedad de funciones especializadas en el sistema inmunológico.

**colaboradora:** un tipo de linfocito T que ayuda a controlar las respuestas de las células T citotóxicas y de las células B productoras de anticuerpo durante una respuesta inmune específica.

**supresora:** un tipo de linfocito T que libera sustancias especiales llamadas linfocinas que detienen la producción de anticuerpo por células plasmáticas y células B.

**transformada:** una célula de cáncer.

**Citomegalovirus:** es un virus emparentado con la familia de los herpes virus. Las infecciones por CMV pueden ocurrir sin sintomatología, o con síntomas inespecíficos como escalofríos, fiebre, irritación de garganta, debilidad y crecimiento ganglionar. Las infecciones más severas pueden producir hepatitis, mononucleosis o neumonía. Generalmente es autolimitada. El virus se elimina a través de la orina, semen, saliva, heces y sudor. En casos como inmunodeficiencia, como es el SIDA puede haber además alteraciones de la visión que llegan a la ceguera.

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

**Complejo inmune:** Combinación de anticuerpo antígeno.

**Complejo relacionado al SIDA:** Paciente con fiebre, diarrea, linfadenopatía generalizada, astenia, pérdida de peso y prueba confirmatoria positiva para anticuerpos de VIH.

**Criptococcosis:** Enfermedad producida por el hongo *Cryptococcus neoformas*. Infección oportunista que se presenta en pacientes con SIDA, se adquiere por vía respiratoria. Consiste en un foco primario pulmonar que se disemina a meninges, aunque también puede afectar al mediastino, riñones y piel.

**Criptosporidiosis:** Infección causada por un parásito protozoario encontrado en el intestino de los animales. Una vez que se transmite al hombre (por contacto directo con el animal infectado), el parásito se aloja en el intestino causando diarrea severa. Posiblemente se transmite también de hombre a hombre. Esta infección se presenta de manera frecuentemente en personas que tienen deprimido el sistema inmunológico, aunque algunos estudios reportan que dicho padecimiento afecta a personas sin esa depresión.

**Cromosoma:** estructura de la célula que consiste de DNA y llevan los genes o factores de la herencia.

**Desinfección:** procedimiento para inactivar microorganismos en una superficie. No es efectivo para las esporas de bacterias.

**Diferenciación:** proceso de maduración por el cual células de idénticas características genéticas se tornan diferentes entre sí en cuanto a su estructura y función, según el programa de desarrollo de la especie controlado genéticamente.

**Diseña:** respiración difícil, forzada, jadeante, a veces acelerada y otras veces lentificada, que se presenta al efectuar pequeños, medianos o grandes esfuerzos.

**ELISA:** ensayo inmunoenzimático; acrónimo en inglés para la prueba de "valoración de inmunoabsorbencia ligada a enzimas" (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), utilizada para descubrir anticuerpos contra VIH. No establece diagnóstico de SIDA, sólo permite detectar a los individuos contagiados por el VIH, tampoco permite establecer si un individuo infectado por VIH evolucionará o no a SIDA, ni cuándo sucederá.

**Encefalitis:** inflamación del cerebro.

**Encefalopatía:** enfermedad degenerativa del cerebro.

**Endémico:** se dice de una enfermedad que se presenta continuamente en una región o comunidad en particular.

**Endotelio:** capa de células planas que recubre las cavidades corporales, la superficie interna del tubo digestivo (intestino) y otros órganos, vasos sanguíneos y linfáticos.

**Enfermedad autoinmune:** afección en la que el cuerpo produce una respuesta inmunológica contra su propio organismo.

**Enfermedades oportunistas:** enfermedades causadas por microorganismos que comúnmente se encuentran presentes en el organismo o en el ambiente, pero que sólo producen enfermedad en los individuos que no presentan condiciones óptimas de salud, como una deficiencia en el sistema inmunológico.

**Epidemia:** una enfermedad que ataca simultáneamente a un gran número de personas en una comunidad.

**Epidemiología:** estudio de la frecuencia y diseminación de una enfermedad en una comunidad.

**Eritrocito:** el eritrocito maduro o glóbulo rojo no tiene núcleo. Transporta oxígeno, unido a hemoglobina, a las células del cuerpo.

**Especie:** conjunto de seres o cosas que tienen uno o varios caracteres comunes.

**Espujo:** es el conjunto de secreciones mucosas y exudativas de la mucosa bronquial inflamada; se expulsa mediante el golpe de tos.

**Esterilización:** es la operación higiénica de destrucción de los microbios patógenos presentes en diversos objetos; se practica con medios físicos y químicos.

**Ética:** relativo a los principios de la moral.

**Etiología:** estudio de la causa de una enfermedad.

**Evolución:** curso o desarrollo de una enfermedad.

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

**Falsa:**

**negativa:** indica el resultado de una prueba que excluye erróneamente a un individuo de un diagnóstico u otra categoría.

**positiva:** indica el resultado de una prueba que asigna erróneamente a un individuo a un diagnóstico u otra categoría.

**Frecuencia:** índice con que ocurren algunos acontecimientos, como el número de nuevos casos de SIDA durante un cierto período.

**Fuente de infección:** lugar físico donde se encuentra un microorganismo, a partir del cual un individuo puede infectarse. Dependiendo, fundamentalmente, de la resistencia al medio del microorganismo de que se trate, las fuentes de infección pueden ser, por ejemplo, el agua y los alimentos contaminados con heces para el caso de infecciones gastrointestinales, o exclusivamente algunas secreciones y líquidos corporales del hombre: semen, sangre, secreciones vaginales o leche, para el caso del SIDA.

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

**Gen:** unidad biológica de la herencia localizada en los cromosomas y constituida por DNA. Cada gen se localiza en una posición precisa en un cromosoma en particular. (Un virus tiene alrededor de 100 genes; el hombre unos 150,000).

**Germen oportunista:** es aquel que en condiciones habituales no provoca infección, ya que el organismo se defiende de él, sin embargo, ante un defecto de la respuesta inmune (inmunodeficiencia), dicho organismo aprovecha la "oportunidad" para multiplicarse y dar origen a tumores.

**Glia:** célula del sistema nervioso destinada fundamentalmente a brindar soporte a las neuronas, y a producir una sustancia (mielina) que envuelve y aísla las prolongaciones de las neuronas (parte de las cuales forman las raíces nerviosas).

**Gonorrea:** esta denominación se suele reservar en la actualidad para la uretritis gonocócica, o sea la enfermedad venérea.

**Granulocito:** leucocito (glóbulo blanco) cuyo citoplasma contiene gránulos (pequeñas motitas de enzimas encerradas por una membrana). Los granulocitos se producen en la médula ósea y constituyen la primera línea de defensa del cuerpo.

**Grupos con prácticas de alto riesgo (GAR):** son aquellos grupos que han demostrado, a través de estudios epidemiológicos, estar expuestos a mayor riesgo de contraer una enfermedad. Como ejemplos de grupos de alto riesgo para contraer SIDA podemos citar a los hombres homosexuales, bisexuales, a los heterosexuales de ambos sexos con múltiples parejas sexuales, a los adictos a drogas intravenosas, a los hemofílicos y a las parejas sexuales de cualquiera de estos grupos. Por diversas razones es preferible hablar de individuos con prácticas de alto riesgo, y no de grupos.

**Hemofilia:** trastorno hematológico hereditario por carencia de un factor de coagulación de la sangre.

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

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

**Heterosexual:** individuo que participa en relaciones sexuales con personas del sexo opuesto.

**Histología/Histopatología:** estudio de tejidos y tejido enfermo al microscopio.

**Hipoclorito de sodio:** sal de ácido hipocloroso. (cloro doméstico).

**Homosexual:** individuo que participa en relaciones sexuales con personas del mismo sexo.

**Incidencia:** frecuencia con la que ocurre un evento, por ejemplo, número de casos nuevos de SIDA entre la población, en un lapso y lugar determinados.

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

**Infección por VIH:** persona asintomática que presenta prueba serológica positiva para anticuerpos al virus de la inmunodeficiencia humana; es portador sano y transmisor potencial.

**Inflamación:** reacción de los tejidos caracterizada por enrojecimiento, tumefacción y dolor. Es una consecuencia de muchas reacciones inmunes locales.

**Inmunidad:**

**Humoral:** parte de la respuesta inmune específica en que las células B se transforman en células plasmáticas y secretan anticuerpo, cuando son activadas por un antígeno.

**mediada por células:** la parte del sistema inmune en que las células T se activan multiplican y secretan linfocinas cuando son estimuladas por un antígeno específico.

**Inmunocompetencia:** capacidad, para responder inmunológicamente a antígenos.

**Inmunodeficiencia:** un estado, hereditario o adquirido, en que el sistema inmune es deficiente.

**Inmunoglobulina:** un anticuerpo; una clase de proteínas que interactúan en forma específica con antígenos. Es producida por células B y células plasmáticas.

**Inmunomodulación:** proceso que altera la actividad de uno o más de los componentes del sistema inmune.

**Inmunomoduladores:** tipo de agentes que estimulan la acción celular.

**Inmunosupresión:** supresión de los sistemas normales de defensa inmune del cuerpo.

**Inmunoterapia:** método experimental de tratamiento que intenta aumentar los mecanismos de defensa (inmunes) del cuerpo.

**Interferencia viral:** fenómeno en el que la presencia de una infección viral evita la infección por un segundo virus. Esta observación condujo al descubrimiento del interferón.

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

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

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

**gamma:** secretado por células T después de la exposición a un antígeno. Actúa como linfocina, estimula los monocitos y macrófagos y otras células.

**Interleucina:** molécula secretada por un leucocito que transmite una señal a otro glóbulo blanco.

**Latencia:** período en el cual el virus se encuentra en el organismo, pero permanece inactivo, dormido.

**Lentivirus:** subfamilia de retrovirus que incluye los virus de la oveja y de la anemia infecciosa de los caballos, que causa enfermedades crónicas en sus huéspedes naturales. Los investigadores piensan que VIH pertenece a la subfamilia lentivirus.

**Letalidad:** número de defunciones debidas a un padecimiento determinado entre el número de enfermos afectados por ese mismo padecimiento, multiplicado por una constante que depende del número de individuos.

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

**Leucopenia:** disminución de los glóbulos blancos de la sangre. Normal 6,000 a 8,000 por mm<sup>3</sup>.

**Leucoplasia:** se debe considerar una disqueratosis del epitelio mucoso; aparición sobre la superficie de la mucosa, de unas manchas blancogrisáceas de contornos irregulares que suelen estar recorridas por fisuras o elevaciones en forma de verrugas. En la cavidad oral se asienta en la mucosa de revestimiento de la lengua y tapiza toda la cavidad oral. El alcohol, tabaco e irritantes pueden ser la causa de su aparición.

**Linfa:** líquido incoloro, transparente, que fluye por el sistema linfático.

**Linfadenopatía:** tumefacción de los ganglios linfáticos en una parte del cuerpo o en su totalidad.



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

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

**Linfoma:** es la inflamación de uno o más ganglios linfáticos con fenómenos de hiperplasia (proliferación) del tejido ganglionar inflamado. Término aplicado a una enfermedad maligna del tejido linfático.

**Lisis:** disolución o destrucción de la célula.

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

**Médula ósea:** tejido esponjoso en el centro de los huesos que produce las células hemáticas.

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

**Metástasis:** diseminación de un cáncer de una parte del cuerpo a otra. La nueva área de cáncer es una metástasis o cáncer secundario.

**Mielopatía:** enfermedad de la médula ósea.

**Mielosupresión:** supresión de la función normal de la médula ósea que disminuye la producción de glóbulos rojos y blancos. Puede acompañarse de anemia, trombocitopenia y leucopenia.

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

**Morbilidad:** número de enfermos con relación a la cifra de población.

**Neoplasia:** literalmente significa "nuevo tejido" o "nuevo crecimiento". El crecimiento puede ser maligno o benigno.

**Neumonía:** inflamación del pulmón.

**Neuropatía:** cualquier enfermedad nerviosa en general.

**Neutrófilos:** glóbulos blancos que combaten la infección. También llamados neutrófilos polimorfonucleares.

**Nódulo:** es un pequeño relieve bien circunscrito y duro de tejido neoformado, localizado en la dermis cutánea.

**Núcleo:** porción central de una célula que aloja información hereditaria, ácido desoxirribonucleico-DNA.

**Oncógeno:** que origina cáncer.

**Pápula:** lesión de la piel, que consiste en un relieve circunscrito de forma variable, así como de volúmen.

**Parásito:** es cualquier ser (animal o vegetal) que vive a expensas de otro ser, al que daña y perjudica.

**Período de incubación:** tiempo que transcurre entre la entrada de un agente infeccioso al organismo y la aparición de los primeros síntomas. En el caso del SIDA este período es muy variable y puede fluctuar desde unos pocos meses hasta 10 años o más.

**Persona con SIDA:** terminología propuesta para nombrar a los individuos a quienes se les ha diagnosticado el SIDA, para substituir términos como "víctimas de SIDA" o "sidoso".

**Pneumocystis carinii:** germen oportunista responsable de la infección más característica en el SIDA: la neumonía por Pneumocystis carinii.

**Portadores:** en epidemiología se consideran a los individuos que sin presentar ningún síntoma de enfermedad en actividad, albergan y cultivan en el interior de su organismo, microbios patógenos vivos y virulentos, que distribuyen a su alrededor, favoreciendo la extensión epidémica.

**Prácticas de alto riesgo:** término para describir actividades y prácticas que aumentan la posibilidad de adquirir una enfermedad. A manera de ejemplo, algunas prácticas sexuales, como coito anal o vaginal con múltiples compañeros y sin condón, o el compartir

jeringas para inyectarse drogas intravenosas, se consideran prácticas de alto riesgo para adquirir el VIH.

**Preclínico:** se refiere a estudios in vitro e in vivo hechos en animales.

**Premaligno:** área anormal que muestra alteraciones que pueden originar una afección maligna pero que, hasta el momento, no la han desarrollado.

**Prevalencia:** número de casos de una enfermedad presentes en una población específica en un momento determinado.

**Prodromico:** se refiere a un síntoma, casi siempre subjetivo (es decir, advertido únicamente por el paciente) que anuncia la aparición inminente de una enfermedad.

**Profiláctico:** tratamiento diseñado para evitar una enfermedad.

**Pronóstico:** previsión de lo posible evolución de una enfermedad. Sólo puede estimarse por experiencia con muchos pacientes y no predice con precisión el estado final en un individuo.

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

**Pruebas:**

**anticuerpo, de:** la medición en el laboratorio de anticuerpos específicos para infección con VIH descubre pruebas de VIH en sangre.

**cutánea:** inyección de pequeñas cantidades de un antígeno específico en la piel para causar una respuesta inmune local que indica una reacción de hipersensibilidad.

**Quimioterapia:**

**cáncer, del:** método en que se administran uno o más fármacos anticáncer para reducir el volumen o carga de tumor.

**combinada:** administración de dos o más agentes anticáncer juntos a fin de reducir la carga o volúmen de tumor o lograr la curación. Las combinaciones de estos fármacos suelen elegirse para lograr una acción prolongada y de sinergia.

**Radioterapia:** administración de radiación ionizante.

**Reacciones de hipersensibilidad:** una reacción inmune exagerada e inadecuada, por lo general contra un antígeno extraño, que daña tejidos del cuerpo o ejerce otros efectos.

**Recaída (recurrencia) del cáncer:** nuevo crecimiento de un cáncer después que ha sido extirpado o ha respondido a un tratamiento.

**Remisión del tumor:** encogimiento de un tumor. Puede ser parcial o completa, pero no necesariamente indica curación.

**Replicación:** el proceso de replicar o reproducir, como la replicación de una copia exacta de un filamento de DNA o RNA viral. Proceso por el cual un cromosoma forma una copia de sí mismo.

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

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

**Sensibilización:** el proceso biológico mediante el cual nuestro organismo adquiere un estado anormal de sensibilidad hacia una determinada sustancia denominada alergizante.

**Septicemia o Sepsis:** un estado de infección generalizada provocado por la penetración y multiplicación en la sangre de microbios patógenos introducidos en la circulación a través de una puerta de entrada llamada foco séptico o de infección.

**Seroconversión:** una vez que el virus ha penetrado en el organismo y se aloja en las células susceptibles, el individuo infectado desarrolla niveles detectables de anticuerpos específicos

contra el virus, que se pueden localizar a través de un análisis de sangre. El momento en que aparecen estos anticuerpos es variable, y recibe el nombre de seroconversión. Durante la seroconversión un 10%, aproximadamente, de los individuos, desarrolla un cuadro clínico tipo mononucleosis infecciosa.

**Serología:** estudio científico del suero.

**Seronegativo:** un estado en el que no se descubren anticuerpos a un microorganismo particular.

**Seropositivo:** estado en el que se encuentran en la sangre anticuerpos a un microorganismo particular. Indica que el individuo se ha expuesto al microorganismo.

**Seroprevalencia:** prevalencia de anticuerpos contra alguna enfermedad. Indicador de cuántos individuos han tenido contacto (y por lo tanto han desarrollado anticuerpos) con un agente específico, en un momento determinado.

**Sexo seguro:** término empleado para describir prácticas sexuales adecuadas con el objeto de evitar el contagio del SIDA. Proporciona alternativas para realizar el acto sexual entre homosexuales o heterosexuales, sin exponer a la pareja al contagio.

**SIDA:** síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

**Complejo relacionado con el:** (CRS), variedad de síntomas y signos crónicos que ocurren en algunas personas infectadas con VIH, pero cuyo estado no satisface la definición de SIDA. Un 50% de los pacientes con CRS desarrollan SIDA.

**Sífilis:** enfermedad venérea infecto-contagiosa provocada por el *Treponema pallidum*.

**Síndrome:** es el conjunto de síntomas característicos de un estado patológico determinado.

**Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida:** (SIDA), enfermedad infecto-contagiosa, debida a un retrovirus conocido como virus de la inmunodeficiencia humana, el cual ataca y destruye diversas células provocando con ello diversos problemas clínicos. A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, en las cuales la enfermedad aparece días o semanas después del contagio, el SIDA puede presentarse años y probablemente decenios después de

la infección inicial por el VIH. La enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, lo que permite su clasificación en: 1) enfermedad constitucional; 2) encefalopatía por VIH, 3) infecciones secundarias u oportunistas, y 4) tumores asociados a la infección por VIH.

**Sistema:**

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

**linfático:** red circulatoria de vasos que transportan linfa, ganglios linfáticos, bazo y timo que funciona como un sitio para la producción, almacenamiento y actividades inmunológicas de los linfocitos.

**Sistémico:** se refiere a todo el organismo. En consecuencia, en la terapéutica sistémica se trata todo el cuerpo.

**Suero:** el líquido claro que se separa de la sangre cuando se deja coagular.

**Supraclavicular:** el área arriba de la clavícula (hueso del cuello). Puede referirse a los ganglios linfáticos en este sitio.

**Tejido conjuntivo:** tejido general de apoyo o conexión del cuerpo formado por células aplanadas, alargadas, que se conservan juntas por una red laxa de fibras no celulares.

**Tiempo de supervivencia:** tiempo que cabe esperar que viva un paciente con una enfermedad en particular.

**Timo:** glándula importante para conservar la inmunidad celular porque las células T alcanzan su madurez en este órgano. El timo puede ser extirpado o destruido en animales de experimentación para causar inmunodeficiencia.

**Tolerancia:** estado de falta de respuesta inmunológica, como sucede normalmente respecto a los tejidos propios del cuerpo.

**Tomografía computarizada (TC):** radiografía especial de un sector seleccionado del cuerpo utilizando una computadora.

**Transformación maligna:** alteración de las características normales de la célula para transformarla en una célula de cáncer.

**Transfusión:** introducción de sangre o sus productos directamente en el torrente sanguíneo.

**Transmisión:** Mecanismo mediante el cual un microorganismo pasa de un individuo a otro contagiándolo. En el caso de la infección por el VIH y el SIDA se aceptan actualmente tres mecanismos de transmisión: sexual, sanguíneo y perinatal.

**Transmisión vertical:** término propuesto para sustituir al de transmisión perinatal (intrauterina, durante el parto y por medio de la leche materna).

**Tratamiento paliativo:** terapéutica que tiene como fin hacer que los pacientes se sientan mejor en lugar de curarlos.

**Tropismo:** movimiento de un organismo en una dirección determinada por el estímulo de agentes físicos o químicos.

**Tumor:** un crecimiento que surge de tejido normal, pero independientemente del índice normal de crecimiento de ese tejido y sin función fisiológica. Literalmente significa una tumefacción o masa.

**Vacunación:** exposición intencional del cuerpo a un antígeno en forma tal que genera inmunidad adquirida específica contra ese antígeno.

**Vinblastina:** agente anticáncer derivado de la planta pervinca.

**Viremia:** presencia de virus en torrente sanguíneo. Causa síntomas como escalofrío, fiebre, etc.

**Virus:** grupo de agentes infecciosos minúsculos que no pueden distinguirse con el microscopio de luz (en contraste con las bacterias). Es una de las partículas infecciosas más pequeñas conocidas. Carece de metabolismo independiente de tal forma que sólo puede replicarse (reproducirse) dentro de una célula viva del huésped. En consecuencia, se denomina en ocasiones parásito intracelular.

**inmunodeficiencia humana (VIH), de:** agente causal del SIDA. En el momento se conocen dos variedades del VIH: VIH-1 Y VIH-2, siendo ambos retrovirus de la familia de los lentivirus; son esféricos y constan de una envoltura externa, una capa proteica interna y un centro o nucleocápside. Su contenido genético, representado por ARN, consta de nueve genes conocidos, tres estructurales (tat, rev, vif, nef, vpr y vpu para el VIH-1 y vpx para el VIH-2).

**VP-16:** (etoposida), extracto anticáncer de la mandrágora que muestra actividad en el tratamiento del sarcoma de Kaposi.

**Western-Blot:** (técnica de mancha occidental), prueba que incluye la identificación de anticuerpos contra moléculas proteínicas específicas. Es más precisa que ELISA para detectar anticuerpos VIH en muestras de sangre y suele utilizarse como prueba de confirmación en muestras que se encuentran positivas repetidamente en la prueba de ELISA.



## CAPITULO XII

### BIBLIOGRAFIA

1. Sociedad y SIDA. Núm. 6 MARZO 91  
Actualización sobre el AZT, págs. 14-15
2. SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida  
Víctor G. Daniels. Edit. Manual Moderno 1989  
Cáps. 1,4,5,7,9,
3. Acción en SIDA. Boletín Internacional para el intercambio  
de información sobre prevención y control del SIDA.  
Núm. 10 enero de 1991 págs. 1-10
4. Sociedad y SIDA. Núm. 8 MAYO '91  
Avances en el tratamiento de la Toxoplasmosis,  
págs. 12-13  
Inmunidad y Vacunas, págs. 14
5. Gaceta CONASIDA. Consejo Nacional para la prevención y  
control del SIDA. enero-febrero de 1990 año III núm. 1  
Declaración mundial sobre mujeres, niños y SIDA.  
págs. 7-10  
Transmisión Heterosexual. págs. 10-12
6. Sociedad y SIDA núm. 9 JUNIO '91  
Transmisión sanguínea del VIH en México. págs. 3  
Atención médica de los pacientes con SIDA. págs. 4.
7. YCYT, Información Científica y Tecnológica. Septiembre de  
1989 vo. 9 Núm 132 págs.3. Virus de la Inmunodeficiencia  
Humana, págs. 15-18
8. SIDA/ETS. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida  
Enfermedades de Transmisión Sexual. Boletín Mensual.  
Año 5 número 9 septiembre de 1991. págs. 2004-2013
9. Sociedad y SIDA Núm. 10 JULIO 91  
Sarcoma de Kaposi, págs 10-11.
10. Sociedad y SIDA Núm. 11 AGOSTO 91  
¿Qué riesgo de SIDA corren los trabajadores de la salud?,  
págs 6-7.  
Saberse con VIH, págs 7  
Alfabeto Antiviral: AZT, DDI, DDC, págs 10-12.

11. Gaceta CONASIDA, julio/agosto de 1989 año I núm. 2 págs.1  
Casos acumulados de SIDA en México y en el mundo págs.7-9
12. Gaceta CONASIDA noviembre/diciembre de 1988 año I núm. 4  
Aspectos sociales del SIDA, págs. 5-8
13. Acción en SIDA. Octubre 1990, Número 9, Boletín  
Internacional para el intercambio de información sobre  
prevención y control del SIDA. Las mujeres, el VIH y el  
SIDA Informe de la OMS.
14. Gaceta CONASIDA, mayo/junio de 1989 año II núm. 1  
Como vivir con el virus del SIDA págs. 3-7
15. Gaceta CONASIDA mayo/junio de 1988 año I núm. 1  
El SIDA, su impacto social y demográfico, págs. 5-8  
Los heterosexuales y el SIDA, págs. 14-15
16. SIDA Información Básica para el personal de Salud.  
Secretaría de Salud Dirección General de Epidemiología  
Febrero 1990, cáps. V,VI,VII y VIII.
17. SIDA y el Problema Bucal. Deborah Greenspan, John S.  
Greenspan, Jens J. Pindborg, Morten Schidot. Actualidades  
Médico Odontológicas Latinoamérica. Edición original,  
Munksgaard,  
Copenhague, Dinamarca, 1987.
18. Infection Control Procedures. The University of Texas  
Health Science Center al San Antonio Dental Clinics. 1989  
Cáps. IV, V, VI, VII.
19. Manual de Vigilancia Epidemiológica. VIH/SIDA.  
Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología,  
Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia  
Epidemiológicas.  
1990, cáps. 2, 4, 6 y 11.
20. Population Reports. Serie I número 6 Abril de 1988  
El SIDA: Una crisis de salud pública. págs. L2-L29.

21. SIDA, ciencia y sociedad en México. Jaime Sepúlveda Amor, Mario Bronfman, Guillermo Palacios, Estanislao Stanislawski, José Luis Valdespino. Secretaría de salud, Fondo de cultura económica, México 1989. cáps. IX, X, XV.
22. ICYT, Información Científica y Tecnológica, enero de 1989 vól. 11, Núm. 148 págs. 1, Nuevo enfoque de una epidemia págs. 19-21.
23. Recommendations and Guidelines Concerning AIDS, Published in the Morbidity and Mortality Weekly Report. November 1982 through April 1988. Included articles containing results of an ongoing prospective evaluation of health-care workers exposed to patients with AIDS. These are in chronological order, and some of the more recent articles contained in previous articles.
24. El laboratorista frente al SIDA. CONASIDA 1990. págs. 24-26, 38-44.
25. SIDA y piel. Diego del Ojo Cordero, Joaquín Calap Calatayud, José Antonio Rodríguez Murillo, Luigi Valenzano. Ediciones Doyma, España 1989. cáps. 2, 4, 6, 8, 9, 12 y 13.
26. Gaceta CONASIDA, número especial U.A.M. Enero de 1990. Las pruebas de detección y su significado págs. 12, 14, y 15.  
Día mundial del SIDA, págs. 13.
27. El SIDA en la cavidad Bucal. Deborah Greenspan, John s. Greenspan, Jens J. Pindborg, Morten Schiodt. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Edición 1990.
28. Clínicas Obstetricias y Ginecológicas. Vól 3/1989. Edit. Interamericana.  
págs. 443-454, 455-464, 487-496.

29. Workshop Report. Clinical Trials of Enzygnost Anti-HIV 1+2 Behringwerke, Marburg 1989, by Dr. Th. Buck. págs. 35-37
30. Manifestaciones en cabeza y cuello de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Artículo de Investigación científica de las ciencias de la Salud. 1990, págs. 9-15, 21, 27-30, 33, 49, 51.
31. SIDA/ETS Boletín Mensual, año 5 número 3 MARZO DE 1991. págs. 1090-1092.
32. SIDA/ETS. Boletín Mensual, año 5 número 7, JULIO DE 1991. págs. 1170-1172.
33. SIDA/ETS. Boletín Mensual, año 5 número 8 AGOSTO DE 1991. págs. 1180-1189.
34. III Congreso Nacional sobre SIDA. Palacio de la Escuela de Medicina del 21 al 23 de octubre de 1991. México, D.F.