

318322
15
2ej



**UNIVERSIDAD
LATINOAMERICANA**

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

EL SIDA Y LA ODONTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA PRESENTA
LIA, KISEL BELFER.**

MEXICO, D. F. 1992



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.

INDICE

INTRODUCCION	1
FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
OBJETIVOS GENERALES	10
UN PUNTO DE VISTA MUY PARTICULAR	12
GLOSARIO	14
CAPITULO I	
HISTORIA	18
CAPITULO II	
EPIDEMIOLOGIA	
2.1. SITUACION DEL SIDA EN MEXICO	
DATOS ACTUALIZADOS HASTA EL 31 DE	
ENERO 1992	26
2.2. DISTRIBUCION GEOGRAFICA	30
2.3. EDAD, SEXO Y OCUPACION	31
2.4. CATEGORIAS DE TRANSMISION	32
CAPITULO III	
ASPECTOS ETIOLOGICOS E INMUNOLOGICOS	
3.1. ORIGEN DEL VIRUS	42

3.2.	CARACTERISTICAS DEL HIV.....	44
3.3.	PATOGENESIS DE LA INFECCION CON HIV.....	50
3.4.	DONDE SE ENCUENTRA EL VIRUS?.....	54
3.5.	MECANISMOS DE TRANSMISION DEL HIV....	57
3.6.	PRUEBAS PARA ANTICUERPOS DEL HIV Y DIAGNOSTICO DEL SIDA.....	75
3.7.	TRATAMIENTO Y VACUNAS.....	82

CAPITULO IV

	MANIFESTACIONES ORALES DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.....	100
--	--	------------

4.1.	INFECCIONES POR HONGOS	
	CANDIDIASIS ORAL.....	104
	CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA.....	107
	CANDIDIASIS ERITEMATOSA.....	108
	CANDIDIASIS HIPERPLASICA.....	109
	QUEILITIS ANGULAR.....	109
	HISTOPLASMOSIS ORAL.....	111
4.2.	INFECCIONES BACTERIANAS	
	GINGIVITIS ULCERO NEGROZANTE.....	113
	PERIODONTITIS CRONICA.....	115
	MYCOBACTERIUM AVIUM.....	122
4.3.	INFECCIONES VIRALES	
	ESTOMATITIS HERPETICA.....	124

ZOSTER ORAL	130
LEUCOPLASIA VELLUDA	134
CONDILOMA ORAL ACUMINATUM	137
CITOMEGALOVIRUS	139

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS NEOPLASIAS

SARCOMA DE KAPOSI	142
CARCINOMA EPIDERMÓIDE	147
LINFOMA NO-HODGKIN	153

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTES	156
PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA	163
AGRANDAMIENTO DE LOS GANGLIOS LINFATICOS	166
XEROSTOMIA	167

CAPITULO VII

CONTROL DE LA INFECCION DEL HIV EN ODONTOLOGIA, PRINCIPIOS Y PRACTICA

7.1.	ASPECTOS PSICOLOGICOS Y SOCIALES	169
7.2.	INACTIVACION DEL HIV	173
7.3.	RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA ODONTOLOGICA	175

7.4.	HISTORIA CLINICA	176
7.5.	USO DE ELEMENTOS PROTECTORES Y TECNICAS DE BARRERA	177
7.6.	LAVADO Y CUIDADO DE LAS MANOS	180
7.7.	USO Y CUIDADO DE INSTRUMENTOS PUNZO-CORTANTES	182
7.8.	DESINFECCION DE ALTO NIVEL Y ESTERILIZACION	185
	- METODOS FISICOS	187
	- CONTROL DE LA ESTERILIZACION	194
	- AGENTES QUIMICOS	197
7.9.	DESCONTAMINACION DE SUPERFICIES AMBIENTALES	201
7.10.	DESCONTAMINACION DE SUMINISTROS Y MATERIALES DE LABORATORIO	202
7.11.	USO Y CUIDADO DE LAS PIEZAS DE MANO, CAVITRON Y UNIDADES DENTALES	204
7.12.	DISPOSICION DE MATERIAL DE DESECHO ..	206
	CONCLUSIONES	207
	APENDICE FOTOGRAFICO	210
	BIBLIOGRAFIA	227

INTRODUCCION

En el siglo XX, la ciencia médica ha tenido grandes avances tanto en el conocimiento de las enfermedades así como en su biotecnología que le ha servido para la detección, conocimiento de la patogenia y tratamiento de las múltiples enfermedades que afectan al hombre y por ende a la sociedad.

El riesgo de morir a causa de padecimientos infecciosos ha sido reducido notablemente y con ello se ha logrado que la longevidad del hombre se incremente, por ello, la mayoría de la población de edad avanzada (8a. década de la vida) sufre de padecimientos degenerativos crónicos, debido al envejecimiento.

A medida que se acerca el límite biológico de la vida, existe un mayor debate acerca de si los primeros efectos de los padecimientos crónicos pueden ser pospuestos o si una duración aumentada de la vida condena a la población a vivir años crecientes de fragilidad y senectud.

Sin embargo, una excepción clara de esta tendencia es la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) y la aparición

subsecuente del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

La posibilidad bien determinada sobre millones de personas en todo el mundo que pueden resultar seropositivas para el HIV, el largo período del estado infeccioso latente del virus antes de la aparición de los síntomas clínicos, y la incertidumbre acerca de cuantas víctimas seropositivas mostrarán eventualmente signos clínicos del padecimiento son asuntos públicos primordiales.

Cualquier individuo seropositivo para el HIV puede transmitir el virus.

La transmisión del virus del HIV es principalmente por prácticas homosexuales, por abuso ilícito de las drogas, por prácticas heterosexuales con varias parejas, por transfusiones de sangre y por madres embarazadas infectadas con el HIV. 1, 2

Aunque abundan las anécdotas acerca de reacciones históricas hacia pacientes con SIDA, agencias del Gobierno, Instituciones de Investigación, y profesionales de la salud continúan educando de una

forma responsable al público para tratar de acabar con la propagación del HIV.

El SIDA se relaciona en forma importante con el odontólogo y la práctica odontológica.

Los odontólogos tenemos un rol único en la identificación de pacientes con riesgo de propagar el HIV, particularmente aquellos individuos con signos y síntomas muy tempranos de la enfermedad.

Existen técnicas adecuadas para la práctica odontológica que deben ser adoptadas para eliminar efectivamente la propagación del HIV entre el equipo de salud bucal y de sus pacientes.

Quién duda que el odontólogo puede llegar a ser parte del cada vez más grande grupo de responsables profesionales de la salud, quienes aconsejan a los pacientes infectados con el HIV y al público en general que no está contagiado, proveyendolos con información actualizada, así como sugerencias para ponerse en práctica, acerca de cómo prevenir la propagación del HIV entre la población.

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

En la Sociedad Tecnológica Moderna, es casi inconcebible que no puedan ser encontradas las soluciones a los problemas de salud, cuando se les han dedicado tanto tiempo e investigación.

Sin embargo, entre las incógnitas de la medicina, ha sido probado que los padecimientos virales presentan una dificultad por conquistar, sobre todo un virus en particular, el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), el agente etiológico del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el cual ha resistido todo esfuerzo por encontrar una cura desde que el padecimiento fue diagnosticado por primera vez en 1981.

Aún cuando los científicos de todo el mundo han trabajado con técnicas muy sofisticadas para lograr el aislamiento del fragmento de DNA, con el objeto de analizar el HIV y la posible realización de una cura, el SIDA ha asumido proporciones epidémicas, además de propiciar un franco pánico entre las poblaciones sanas.

Han sido reportados casos de todo el mundo, de todas las edades, y en personas con diversos antecedentes y ocupaciones. 3, 4-27

Hasta el 31 de enero de 1992 se han reportado en México 9,239 casos de SIDA, lo que significan 119 casos acumulados por millón de habitantes. 28

Las tasas de mortalidad son también desalentadoras. Por lo menos el 45% de aquellas personas infectadas con el HIV, mueren durante los dos siguientes años. La muerte es causada por enfermedades oportunistas, así como procesos neoplásicos, especialmente neumonía por PNEUMOCYSTIS CARINII y SARCOMA DE KAPOSI, las cuales atacan al huésped inmunoincompetente. 1

No existe una cura conocida para el SIDA. El único avance notable en el tratamiento de padecimientos (relacionados o semejantes) ha sido el descubrimiento de que la droga experimental azidotimidina (AZT), parece ser efectiva en prolongar la vida y restaurar parcialmente la función celular de T4+ (LINFOCITOS COOPERADORES), en pacientes con SIDA que han presentado neuomonía por PNEUMOCYSTIS CARINII.

También el RIBAVIRIM, otra nueva droga, ha sido probada y parece tener algunos efectos benéficos en pacientes con SIDA. 1

Mientras que el SIDA continúa afectando a más segmentos de la población, los dentistas de la práctica general pueden esperar encontrarse entre sus pacientes no sólo personas con el síndrome franco, sino también aquellos con el cuadro prodrómico, complejo relacionado al SIDA, (ARC) (AIDS RELATED COMPLEX); aquellos que son seropositivos para el HIV, pero que actualmente, no presentan síntomas, algunos que hayan adquirido el virus, pero que no tengan conocimiento de ello y algunos que simplemente caen dentro de un grupo de riesgo.

El propósito de esta tesis es el de recopilar la información científica y actualizada sobre el tema, enfocada directamente a la profesión odontológica, para que con ello los encuentros de pacientes con SIDA, así como su tratamiento sean seguros y fructíferos para ambas partes.

Personalmente creo que el cuidado dental de pacientes con SIDA, o de aquellos con riesgo de adquirirlo, puede ser provisto por aquél médico competente que se dedica a la práctica dental.

Para esto describiré técnicas de barrera y métodos para tratar las manifestaciones orales más comunes del SIDA.

Sin embargo, existe preferencia en referir a pacientes dentales con padecimientos infecciosos a centros de cuidado especializados, por lo que aquellos dentistas que son incapaces de proveer el cuidado requerido, son alentados a referir a los pacientes.

Existen centros especializados en la atención de pacientes con SIDA, a estos centros se les exige un departamento de cuidado dental disponible.

La referencia de los pacientes infectados es una obligación legal y humana, en lo que concierne a pacientes con enfermedades que amenazan la vida, los cuales para recibir tratamiento dental, requieren de equipo médico de supervivencia, así como de personal médico de refuerzo.

El tratamiento en la práctica privada de un paciente con SIDA, o en riesgo de contraerlo debido a que pertenece a algún grupo de riesgo, abarca muchos aspectos: el paciente debe de ser tratado con sumo cuidado, el dentista y su equipo no deben contraer el

padecimiento durante el curso del tratamiento, el padecimiento no debe transmitirse a la comunidad a través del consultorio dental. 1

El SIDA no se adquiere a través del contacto casual con personas infectadas, y estudios longitudinales acerca del personal de hospitales que provee de cuidado directo a pacientes con SIDA, prueban que no sufren de contagio, aún con un contacto tan cercano. En realidad el riesgo del dentista de adquirir SIDA a través de contactos con pacientes de alguna manera es más bajo que el riesgo de adquirir el virus de la Hepatitis B. 1

Sin embargo, el HIV ha sido aislado de la saliva de pacientes infectados, por lo que hay una preocupación entendible sobre esta forma de transmisión, aunque es poco lo que se sabe acerca del papel, si es que tiene uno, de la saliva en la transmisión del SIDA.

Debido a que el virus puede propagarse en un momento dado en pacientes asintomáticos, se deben adoptar estrictas técnicas de barrera para proteger a todo el personal durante todo procedimiento en todo paciente.

PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

El primer encuentro del dentista con un paciente de SIDA, es más, con cualquier paciente es sumamente importante.

En la entrevista inicial y al momento de realizarse la historia clínica, el dentista debe explorar la posibilidad de exposición al HIV, o si el paciente pertenece a algún grupo de riesgo para el SIDA, así como padecimientos previos o actualmente existentes, que puedan señalar la presencia del SIDA, además de averiguar en pacientes ya infectados, el tipo de tratamiento médico que esta recibiendo el paciente.

El dentista puede ser el primer profesional de la salud en sospechar un caso incipiente de SIDA, por lo que la perspicacia diagnóstica requerida obliga a tener un conocimiento sobre factores epidemiológicos y manifestaciones orales y clínicas del SIDA y de padecimientos que se le asocian.

OBJETIVOS GENERALES

El dentista, preparado con un conocimiento total sobre las enfermedades infecciosas, su patogenia y tratamientos, lo obligan a estar protegido con el uso constante de técnicas de barrera, y con ello estará en una posición ideal para ser útil, no tan solo al paciente individualmente, si no a la comunidad científica en general.

Los centros para el control de la enfermedad conducen una incansable vigilancia sobre los casos reportados de SIDA, pero los datos reales deben provenir de aquéllos que tratan a los pacientes. Aquí, el odontólogo de práctica privada puede proveer tanta información como aquellos que se dedican a la investigación o a la búsqueda de un tratamiento de grandes poblaciones de pacientes.

El perfil epidemiológico del SIDA cambia continuamente a medida que salen nuevos casos a la luz; cada caso aporta nueva información de valor.

La preparación de la odontología como sociedad que enfrenta los retos del SIDA depende grandemente del ímpetu individual de cada dentista.

Ya sea a través de la canalización de pacientes, que esta implícita en las opciones de todo profesional de la salud, por medio de participaciones en programas especializados en el tratamiento, o por la realización de un tratamiento humano en un paciente enfermo con manifestaciones orales, los dentistas encontrarán medios a la mano para expresar sus intereses y talentos en el cuidado de enfermos con SIDA.

UN PUNTO DE VISTA MUY PARTICULAR

A veces, la epidemia del SIDA nos parece más una película de ciencia ficción que una realidad. Tiene todos los ingredientes: una enfermedad que aparece repentinamente y esta matando a miles de personas; los médicos están desconcertados y se dedican a investigarla; no existe hasta el momento vacuna o curación alguna; el virus puede permanecer latente en las células del cuerpo durante mucho tiempo, por lo que la mayor parte de las personas que lo tienen se ven perfectamente saludables y no muestran ningún síntoma en un principio. Así, la transmiten a otras personas sin saberlo siquiera.

Entonces, a medida que la tasa de mortalidad se incrementa, el pánico empieza a hacer presa de la gente, la cual, con el fin de protegerse, propone soluciones extremas. A medida que la enfermedad se propaga, los grandes hospitales comienzan a sufrir una escasez de personal debido al ingreso de dichos pacientes; los enfermos son tratados según su sintomatología y posteriormente son dados de alta. Generalmente, al descubrir la verdad, son arrojados de sus casas y despedidos de sus trabajos, por lo que no saben como actuar.

Si se tratará de una película, aparecería un héroe en el último momento para salvar la situación. Pero el SIDA no es una película; es una realidad que no se va a acabar así como así y que va a estar presente por muchos años todavía. Todos tenemos algo que hacer para ayudar a controlar la propagación del SIDA y ayudar a la gente que ya esta infectada.

No importa el lugar del mundo donde vivimos, así como la edad y ocupación que tenemos, el SIDA nos afectará a todos del mismo modo. Es necesario saber por lo tanto cómo se propaga y cómo se evita.

Todos pertenecemos a una sociedad con personas infectadas con el HIV. La manera en que actuemos conformará el tipo de sociedad en la que viviremos.

GLOSARIO

Términos y abreviaturas utilizados en el contenido de la tesis.

ADN/DNA	ACIDO DESOXIRRIBONUCLEICO
ARC	COMPLEJO RELACIONADO AL SIDA.
ARN/RNA	ACIDO RIBONUCLEICO.
ARV	RETROVIRUS ASOCIADO AL SIDA.
AZT	AZIDOTIMIDINA (3'-AZIDO, 2',3' DIDEOXITIMIDINA).
CCE	CENTRO DE CONTROL DE ENFERMEDADES (ATLANTA, GEORGIA, U.S.A.).
CMV	CITOMEGALOVIRUS.
ddc	2', 3'-DIDEOXICITIDINA.
EBV	VIRUS EPSTEIN BARR.

ELISA	ENSAYO INMUNOABSORBENTE DE UNION ENZIMATICA, PRUEBA USADA PARA DETECTAR LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS AL HIV.
GUNA	GINGIVITIS ULCERO NECROZANTE AGUDA.
HIV	VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.
HL	LEUCOPLASIA VELLUDA.
HPV	PAPILOMA VIRUS.
HPV-6	PAPILOMA VIRUS HUMANO TIPO-6.
HSV	VIRUS DEL HERPES SIMPLE.
HTLV (I)	VIRUS LINFOTROPICO DE CELULAS T-HUMANAS TIPO I.
HTLV (II)	VIRUS LINFOTROPICO DE CELULAS T-HUMANAS TIPO II.
HTLV (III)	VIRUS LINFOTROPICO DE CELULAS T-HUMANAS TIPO III.

IFA	PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA.
KS	SARCOMA DE KAPOSI.
LAV	VIRUS ASOCIADO A LINFADENOPATIAS.
MAI	MYCOBACTERIUM AVIUM INTRACELLULARE.
nm	NANOMETROS.
OMS	ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.
OPS	ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD.
RAU	ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTES.
RIPA	PRUEBA DE RADIO INMUNOPRECIPITACION.
SIDA	SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.
VZV	VIRUS VARICELA ZOSTER.

WESTERN BLOT

**PRUEBA DE INMUNOELECTRO-
TRANSFERENCIA. PRUEBA
PARA DETECTAR LA
PRESENCIA DE ANTICUERPOS
ESPECIFICOS PARA
PROTEINAS O PEPTIDOS,
INCLUYENDO PROTEINAS
ESPECIFICAS ESTRUCTURALES
DE RETROVIRUS.**

CAPITULO I

HISTORIA

CAPITULO I

HISTORIA

La historia del SIDA esta tapizada por múltiples anuncios ruidosos o terroríficos, controversias científicas y debates apasionados. Sin embargo es necesario retener determinadas fechas y datos importantes en los que se reflejan las largas y minuciosas investigaciones llevadas a cabo y que condujeron al conocimiento de la enfermedad y al descubrimiento del virus.

El primer reporte de lo que se conoce por SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) apareció en 1981 en el reporte semanal de morbilidad y mortalidad del centro de control de enfermedades (CCE), organismo con sede en Atlanta, y que controla la incidencia de las enfermedades y el consumo de medicamentos en los Estados Unidos. 2, 29, 30

En el mismo, hubo un reporte de cinco hombres jóvenes, homosexuales, previamente sanos, que habían sido tratados para confirmar por medio de Biopsia una pneumonia pneumocistica carinii en tres diferentes

hospitales en Los Angeles entre octubre de 1980 y mayo de 1981.

Unas pocas semanas más tarde la misma revista publicó otro reporte del CCE sobre un aumento en la incidencia 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 presentaban pneumonia pneumocística carinii.

El Sarcoma de Kaposi había sido previamente conocido como una malignidad rara, que afectaba a hombres mayores, generalmente de origen Mediterráneo y Judío, en forma endémica en Africa y como una lesión encontrada en individuos inmunodeprimidos debido a transplante de riñón. 31

La Pneumonía Pneumocística 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.

Poco tiempo después, aparecieron otros reportes en la literatura médica, la mayoría describiendo la ocurrencia de pneumonía p. carinii y del Sarcoma de Kaposi en hombres homosexuales.

La conjunción de ambas enfermedades, habitualmente rarísimas, excepto en algunos terrenos, inquieta, y se inicia en los Estados Unidos una encuesta en el plano epidemiológico; se sospecha de una enfermedad nueva. Pronto se descubren, como características frecuentes en los enfermos, la promiscuidad sexual y determinadas costumbres en este ámbito.

El número de pacientes con SIDA aumentó agudamente desde 1981, y para julio de 1986 se habían reportado en U.S.A. 26,000 casos. En Europa, el número de casos totaliza para el 31 de diciembre de 1985 en 2,006 casos. ²⁹

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. 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 CCE sugiere y publica una definición para el SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) con el propósito de su estudio.

En julio de 1982, se reportaron los primeros casos de SIDA en hemofílicos, en E.U.A. en el mismo año se reconoció el primer caso de SIDA asociado a transfusión sanguínea, por lo que se definen los grupos de riesgo y se demuestra la transmisión por vía sexual y sanguínea. 8

A pesar de que la mayoría de los casos de SIDA han sido en hombres homosexuales, a comienzos de 1983 se implicó la transmisión heterosexual. Una mujer infectada fue la compañera sexual de un drogadicto intravenoso.

Parece ser que el contacto heterosexual es la causa más frecuente del SIDA en África.

Por un par de años, después del reconocimiento inicial, el agente causal del SIDA era aún desconocido.

En mayo de 1983 el equipo del Dr. Luc Montagnier, investigador francés en el Instituto Pasteur de París, aísla un nuevo retrovirus T-Linfotrópico, a partir de un paciente con Linfadenopatía; este virus fue llamado virus asociado a la Linfadenopatía (L.A.V.).

Algunos meses más tarde el Dr. Robert C. Gallo, junto con sus colegas del Instituto Nacional de Cáncer en E.U.A., aislaron un virus en pacientes con SIDA que ellos llamaron virus Linfotrópico de células T-Humanas tipo III (H.T.L.V-III). Estudios subsecuentes demostraron que LAV Y HTLV-III son esencialmente el mismo virus.

Un tercer virus es aislado en 1984 por el Dr. Jay Levy y su equipo en la escuela de medicina de la Universidad de California en San Francisco, y es llamado retrovirus asociado al SIDA (A.R.V.).

Se suscita una controversia sobre la denominación y la prioridad del descubrimiento.

En 1985 3,000 participantes se reúnen en Atlanta para la primera conferencia mundial sobre el SIDA. En Francia a partir del 1° de agosto, todos los donadores de sangre son sometidos a una prueba de detección de anticuerpos para el virus del SIDA.

El problema del SIDA africano aparece en el primer plano por la cantidad de individuos afectados. Se sospecha del papel que desempeña el mono verde, a partir del cual el virus mutante sería transmitido al hombre.

Los linfomas y los signos de infección por el virus del SIDA se incorporan a los criterios de diagnóstico.

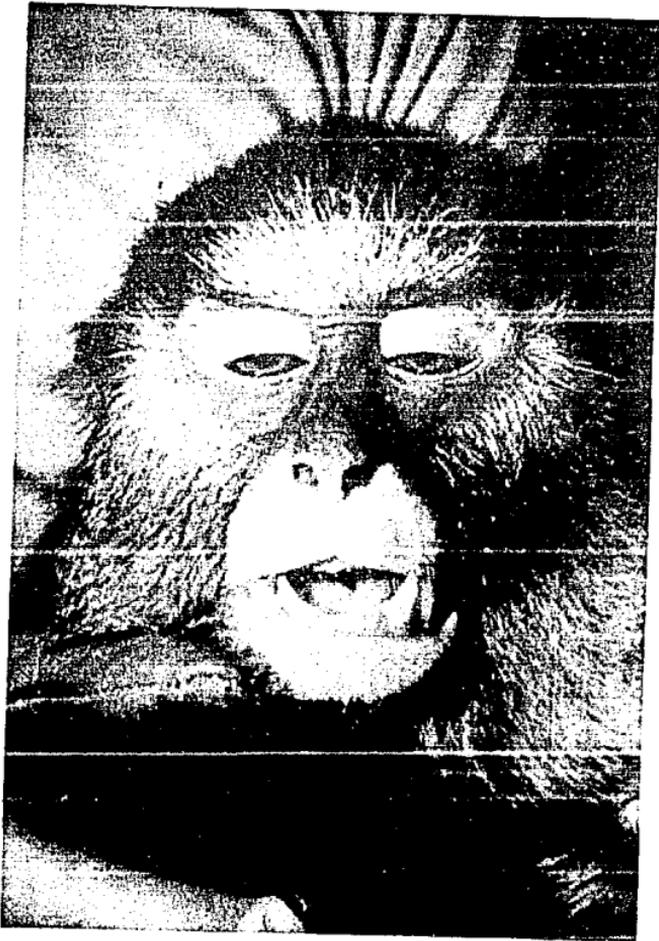
En mayo de 1986, el Sub-Comité del Comité Internacional de la toxomania de los virus, propuso que los retrovirus del SIDA sean designados oficialmente como los virus de la inmunodeficiencia humana, y se conocieran en forma abreviada como H.I.V., terminología que será utilizada en esta tesis.

El aislamiento del virus y la producción comercial de pruebas para la determinación de la presencia de anticuerpos para el HIV han hecho posible un ancho

monitoreo. El interés principal se ha enfocado en los hombres homosexuales.

El panorama esta claro. Los hombres homosexuales de áreas elevadas de riesgo de SIDA como la ciudad de Nueva York, San Francisco y Los Angeles tienen altos niveles de Sero-Positividad (Sero Positivo). Mientras que los mismos grupos de riesgo en áreas de riesgo intermedio y bajo, tienen niveles de suero positivo más bajos.

Durante 1984 y 1985 se hizo obvio que el problema del SIDA es muy serio en varios países africanos. Estudios Sero-Epidemiológicos tomados en Zaire, Rwanda, Uganda y Zambia han mostrado una alta suero prevalencia en la población general, cuyos rangos varían del 2% al 12%. 2, 29, 30



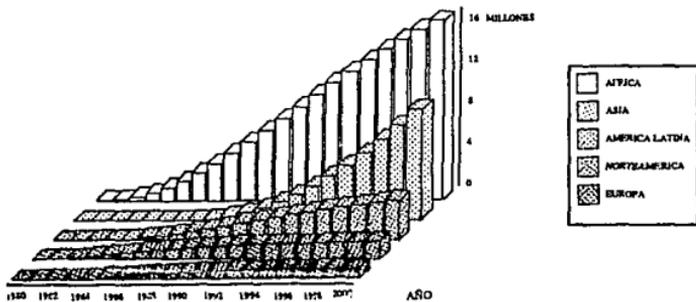
Mono Verde Africano

Tienen una alta incidencia (60%) de infección con un virus de inmunodeficiencia cercanamente relacionado al HIV, llamado virus linfotrópico de células T-simias tipo III. 71

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA

ESTIMACION POR LA OMS DEL NUMERO TOTAL DE ADULTOS INFECTADOS, 1980 - 2000



CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA

2.1. SITUACION DEL SIDA EN MEXICO. DATOS ACTUALIZADOS HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992

Se han notificado 250,623 casos de SIDA en el Continente Americano de acuerdo a la OMS. México, ocupa el tercer lugar en casos reportados después de los Estados Unidos y Brasil. 32 - 35

En México el crecimiento de los casos es de tipo amortiguado. La tasa de casos nuevos en 1992 es de 2.1 casos, la cual casi sería comparable a la de la incidencia acumulada durante los tres primeros años de la epidemia. La razón hombre-mujer, es ahora menor a la observada en años anteriores, debido al rápido crecimiento de la epidemia en las mujeres.

Hasta el 31 de enero de 1992, el número de casos de SIDA acumulados en México es de 9,239, de los cuales en el último mes se notificaron 166 casos nuevos, por lo que la razón diaria de casos fué de 5.3. El crecimiento de la epidemia se puede ver al observar

que el 33.9% de los casos acumulados se han notificado durante los últimos doce meses.

Evidentemente, estas cifras aminoran la realidad, pues muchos enfermos de SIDA no son objeto de una declaración oficial. 28, 36-41

DIEZ PAISES CON MAYOR INCIDENCIA DE CASOS DE SIDA
EN AMERICA; HASTA EL 10 DE DICIEMBRE DE 1991

POSICION	PAIS	NO DE CASOS	%	TASA
1	ESTADOS UNIDOS	199,406	79.6	809
2	BRASIL	21,013	8.4	148
3	MEXICO	9,239	3.7	119
4	CANADA	5,348	2.1	206
5	HAITI	3,086	2.1	359
6	COLOMBIA	2,008	0.8	66
7	REPUBLICA DOMINICANA	1,540	0.6	224
8	HONDURAS	1,435	0.6	299
9	VENEZUELA	1,292	0.5	69
10	ARGENTINA	1,019	0.4	32
	RESTO	5,227	2.0	48
	TOTAL	250,623	100	357

TASA POR 1,000,000 DE HABITANTES
FUENTE: VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DEL SIDA
EN LAS AMERICAS. OPS / OMS, INFORMACION DEL 10
DE DICIEMBRE DE 1991.

CASOS NUEVOS DE SIDA POR AÑO DE NOTIFICACION
MEXICO 1983 - 1992
(HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992)

AÑO	CASOS	TASA DE INCIDENCIA (1,000,000 habitantes)	RAZON H/M
1983	17	0.2	7:0
1984	26	0.3	23:1
1985	69	0.8	16:1
1986	133	1.6	15:1
1987	298	3.2	14:1
1988	964	11.3	6:1
1989	1499	17.2	5:1
1990	2401	30.8	5:1
1991	3166	40.6	6:1
1992	166	2.1	3:1
1983 - 1992 (acumulada)	9239	118.6	6:1

FUENTE : EPI - CONASIDA FEB. 1992; G: 2104-2121

2.2. DISTRIBUCION GEOGRAFICA

De las notificaciones recibidas en el mes de febrero, el 26.5% de los casos corresponde al Distrito Federal, el 7.2% a los Estados de México y Guerrero cada uno, San Luis Potosí y Guanajuato 6.0% cada uno y Puebla, Michoacán y Morelos el 5.4% cada uno. El 30.9% restante se distribuye en 24 estados restantes.

Durante los últimos 12 meses, el número de casos de SIDA registrados se ha incrementado en 18 estados, y en 14, la notificación ha descendido. Las entidades con mayor riesgo de infección son: el Distrito Federal, con una tasa de 316.5 casos por millón de habitantes, Jalisco, con una tasa de 229.2, Morelos con 209.4 casos y Yucatán con 169.9 casos por millón de habitantes. Sin embargo, el 58.4% de la epidemia (5,397 casos), se concentra únicamente en tres entidades: Distrito Federal, Estado de México y Jalisco. 28, 36-41

2.3. Edad, Sexo y Ocupación

La proporción de casos acumulados de SIDA por sexo, indica que el 85.2% se han presentado en hombres. El 65.8% de los casos pertenecen al grupo de edad de 25 a 44 años, el 14.4% en el de 45 a 64 años, el 13.3% en el de 15 a 24 años, el 3.3% en menores de 15 años y el 1.3% en mayores de 65 años; se desconoce el grupo de edad del 1.9% de los casos.

El análisis por tasa indica que el sexo masculino es seis veces más afectado que el femenino, la tasa de incidencia para el grupo de 25 a 44 años en hombres es de 562.5 casos por cada 1,000,000 de habitantes, el grupo de 45 a 64 años tiene una tasa de 279.4 y el de 15 a 24 años de 121.1 casos.

La ocupación que acumula la mayor parte de los casos de sida reportados, es la de los empleados administrativos, en donde se han visto afectados por esta epidemia, uno de cada 1,367 individuos según la tasa de incidencia acumulada, los trabajadores de los servicios públicos y personales, uno de cada 2,187 y los técnicos, uno de cada 2,224. Las tasas más bajas se siguen registrando en amas de casa, trabajadores agrícolas y estudiantes. 28, 36-41

2.4. CATEGORIAS DE TRANSMISION

HOMBRES-ADULTOS

De los casos notificados, el 87.1% son atribuibles a transmisión sexual, con el 32% aproximadamente correspondiente a prácticas homosexuales. En los bisexuales se ha observado un decremento, ya que en 1990 acumuló el 25.7% y para 1991, la proporción observada fué del 20.7%.

La transmisión heterosexual no ha presentado cambios importantes desde 1990, siendo su porcentaje en casos documentados hasta 1992, del 18%.

En cuanto a los casos por transmisión sanguínea, existe una cifra acumulada de 441 casos.

Al comparar las anualidades, se observa un decremento en la tendencia de transmisión sanguínea que va de 6.2% a 5.0%. ^{28,36-41}

MUJERES-ADULTOS

Se han notificado 1,262 casos acumulados de SIDA en mujeres adultas, de los cuales el 61.6% corresponden a mujeres transfundidas, el 34.9% a transmisión heterosexual, 2.7% en ex-donadoras remuneradas y 0.6% en usuarias de drogas intravenosas. La transmisión sanguínea en mujeres a observado un decremento importante en este año, siendo ahora el porcentaje de transmisión por esta vía del 46.1%. 28, 36-41

NIÑOS (SIDA PEDIATRICO)

Hasta el 31 de enero de 1992, han sido acumulados 304 casos de SIDA en niños. Las anualidades muestran un incremento en la transmisión perinatal, que ahora es de 59.8%, mientras que la transmisión sanguínea observa un decremento, teniendo ahora un porcentaje de 26.4%.

De los casos pediátricos acumulados, el 49.5% son por transmisión perinatal, 29.5% por transfusión, 18.9% en hemofílicos, y 2.1% por abuso sexual. 28, 36-41

SITUACION DE LOS PACIENTES.

En lo que se refiere al estado actual de los pacientes, el 47.8% (4,418) ha fallecido, 43.7% (4,036) continúan vivos y el de 8.5% (785) no se tiene información sobre su evolución. 28, 36-41

**CATEGORIAS DE TRANSMISION EN CASOS DE SIDA PEDIATRICOS
MEXICO, HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992**

CATEGORIA DE TRANSMISION	NO DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1991	NO DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1991	NO DE CASOS NOTIFICADOS DE FEBRERO DE 1991 A ENERO DE 1992	NO DE CASOS NOTIFICADOS DE FEBRERO DE 1990 A ENERO DE 1991	NO DE CASOS ACUMULADOS HASTA 31 DE ENERO DE 1992	NO DE CASOS ACUMULADOS HASTA 31 DE ENERO DE 1991
PERINATAL	7	4	52	44	139	49.5
TRANSFUSION	2	1	11	25	61	29.5
HEMOSILLICO	0	0	12	10	53	19.9
SUBTOTAL TRANS. SANGUINEA	2	1	23	35	136	48.4
HOMOSEXUALES MASCULINOS	0	0	0	3	4	1.4
HETEROSEXUAL FEMENINO	1	0	2	0	2	0.7
SUBTOTAL TRANS. SEXUAL	1	0	2	3	8	2.3
SUBTOTAL	10	5	77	82	281	100.0 (192.4)
NO DOCUMENTADO	1	0	10	7	23	7.6
TOTAL	11	5	87	89	304	100.0

FUENTE: EPI - CONASIDA FEB. 1992; 6 : 2104-2121

CASOS DE SIDA POR REGION GEOGRAFICA
MEXICO, HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992

ESTADO	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN EL PERIODO DE 1986	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN EL PERIODO DE 1987	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN EL PERIODO DE 1988	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN EL PERIODO DE 1989	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN EL PERIODO DE 1990	Tasa*	PERCENTAJE DEL TOTAL POR ESTADO
REGION CENTRO							
D.F.	64	64	1110	796	8,142	216.0	34.0
SUBTOTAL	64	64	1110	796	8,142	216.0	34.0
REGION CENTRO ORIENTE							
MEXICO	12	16	222	346	1111	109.8	15.0
PUEBLA	9	12	182	140	430	111.7	4.7
VERACRUZ	1	0	103	142	307	48.1	3.3
MORELOS	9	7	81	60	243	208.4	2.6
GUANAJUATO	10	1	54	19	111	22.7	1.8
TLAXCALA	1	1	24	10	48	71.1	0.6
HIDALGO	0	0	22	8	42	34.1	0.6
QUERETARO	3	0	16	8	79	26.2	0.9
SUBTOTAL	64	34	788	734	3431	82.8	25.1
REGION CENTRO OCCIDENTE							
JALISCO	6	20	267	200	1,149	222.9	12.4
GUERRERO	12	11	90	73	246	106.6	2.8
MICHOACAN	0	0	64	53	220	79.3	2.8
SINALOA	1	1	29	30	112	20.9	1.3
SAN LUIS POTOSI	10	0	45	22	100	86.4	1.8
NAYARIT	7	1	33	36	101	124.2	1.1
DURANGO	1	0	16	19	66	45.9	0.7
ZACATECAS	0	0	6	17	26	29.3	0.4
COLIMA	0	0	14	9	39	87.8	0.4
AGUASCALIENTES	0	0	14	10	35	55.4	0.4
SUBTOTAL	48	62	718	607	3127	112.2	21.8
REGION NORTE							
NUEVO LEON	8	24	79	81	305	103.2	2.3
BAJA CALIFORNIA	1	4	90	90	248	186.1	2.7
DOAJUELA	2	1	20	23	179	98.0	1.9
TAMAULIPAS	4	3	29	84	128	82.4	1.6
CHIHUAHUA	1	0	60	21	123	95.2	1.4
BONHRA	1	0	18	28	79	49.8	0.6
BAJA CALIFORNIA SUR	1	9	15	6	22	114.6	0.2
SUBTOTAL	19	49	328	242	1164	66.0	11.9
REGION SUR							
YUCATAN	5	0	84	49	208	162.9	2.2
OAXACA	0	0	16	27	84	22.3	0.8
CHIAPAS	0	1	9	8	48	18.2	0.2
TABASCO	1	1	9	13	39	31.7	0.4
QUINTANA ROO	0	0	11	7	22	111.8	0.6
CAMPUCHE	1	0	9	5	20	27.5	0.2
SUBTOTAL	10	2	120	112	423	64.4	1.7
SUBTOTAL	164	197	2091	2432	2129	17.4	99.0
EXTRANJERO	1	3	41	14	89	-	1.0
TOTAL	164	200	2132	2446	2219	17.6	100.0

* TASA POR 1 000 000 DE HABITANTES

FUENTE: EPI - CONASIDA FEB 1992; 8 : 2104 - 2121

**CASOS DE SIDA POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO. MEXICO
HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992**

EDAD	NO DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1992			NO DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1991			NO DE CASOS NOTIFICADOS DE FEBRERO DE 1991 A ENERO DE 1992			NO DE CASOS NOTIFICADOS DE FEBRERO DE 1990 A ENERO DE 1991			NO DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992						TASA			RAZON MASC/ FEM.
	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	M.	F.	T.				
< 15	3	8	11	2	3	5	57	30	87	55	34	89	201	2.6	103	7.5	304	3.3	12.6	6.7	9.7	2/1
15 - 24	16	3	19	25	4	29	312	65	477	280	59	339	1040	13.7	187	13.7	1227	13.1	121.1	22.3	72.3	6/1
25 - 44	78	24	102	105	25	130	1726	297	2023	1560	245	1749	5767	66.9	815	59.7	6082	65.8	562.5	87.9	326.4	6/1
45 - 64	19	2	21	30	4	34	378	80	458	319	74	413	1123	14.5	211	15.5	1334	14.4	279.4	50.7	163.0	5/1
65 >	2	0	2	0	0	0	36	10	46	21	7	28	88	1.1	30	2.2	118	1.3	71.4	20.5	43.8	3/1
IGNORADOS	10	1	11	2	0	2	191	10	111	25	3	28	155	2.0	19	1.4	174	1.9	-	-	1	8/1
TOTAL	121	38	166	164	36	200	2640	492	3132	2220	426	2646	7874	100.0	1365	100.0	9239	100.0	201.1	35.2	118.6	6/1

* TASA POR 1,000,000 DE HABITANTES
FUENTE: EPI - CONASIDA FEB. 1992; 6: 2104 - 2121

**CASOS DE SIDA POR OCUPACION¹ EN MAYORES DE 15 AÑOS.
MEXICO, HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992**

OCUPACION	NO DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1992	CASOS ACUMULADOS HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992		
		NUMERO	%	TASA*
EMPLEADOS ADMINISTRATIVOS	22	1384	17.6	731
TRAB. DE SERV. PUBLICOS Y PRIV.	21	976	12.4	457
TECNICOS	6	230	2.9	450
PROFESIONALES	5	612	7.8	277
TRABAJADORES DE LA EDUCACION	13	437	5.6	259
CUMPLACIANTES	12	679	8.6	231
LIBREROS	15	949	11.9	173
FUNCIONARIOS PRIVADOS	2	56	0.7	165
OPERADOR DE TRANSPORTE	3	165	2.1	181
DESEMPLEADOS	3	237	3.0	149
FUNCIONARIOS PUBLICOS	0	10	0.1	139
AMA DE CASA	18	749	9.5	48
TRABAJADOR AGRICOLA O CAMPO	10	278	3.5	46
ESTUDIANTE	4	241	3.0	22
OTRAS OCUPACIONES	21	858	10.9	393
SUBTOTAL	125	7852	100	143
			(88.9)	
SE DESCONOCE OCUPACION	0	952	11.1	-
TOTAL	125	8854	100	161

* TASA POR 1,000,000 DE HABITANTES
FUENTE: EPI - CONASIDA FEB. 1992; 6: 2104 - 2121

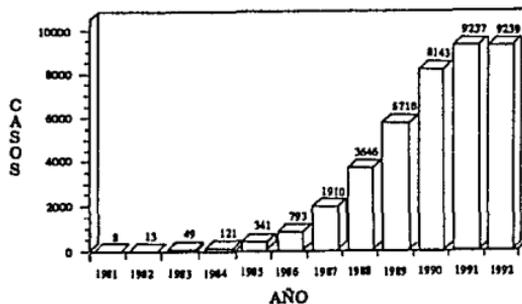
1. DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ACUERDO A LOS DATOS DE LA ENCUESTA NACIONAL DE SALUD

**CASOS DE SIDA EN ADULTOS POR CATEGORIA DE TRANSMISION Y SEXO
MEXICO, HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992**

CATEGORIA DE TRANSMISION	NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1992			NO. DE CASOS NOTIFICADOS EN ENERO DE 1991			NO. DE CASOS NOTIFICADOS DE FEBRERO 1991 A ENERO 1992			NO. DE CASOS NOTIFICADOS DE FEBRERO 1990 A ENERO 1991			NO. DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 31 DE ENERO DE 1992					
	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	MASC.	FEM.	TOTAL	NO.	%	NO.	%	NO.	%
HOMOSEXUALES MASCULINOS	43	-	43	61	-	61	800	-	800	873	-	873	2764	41.2	-	-	2764	35.2
BISEXUALES MASCULINOS	22	-	22	40	-	40	535	-	535	558	-	558	1878	27.8	-	-	1878	23.8
HETEROSEXUALES	38	17	55	37	15	52	479	169	648	356	125	481	1311	18.0	38.5	34.9	1608	20.5
SUBTOTAL DE LA TRANSMISION SEXUAL	103	17	120	138	15	153	1845	169	2014	1587	125	1712	5853	87.1	39.5	34.9	6248	79.8
TRANSMISION	4	12	16	8	17	25	130	213	343	135	218	353	445	6.6	69.6	61.6	1141	14.8
EX DONADORES REUNIDOS	3	1	4	2	0	2	06	15	21	64	5	69	195	2.9	31	2.7	226	2.9
HEMOFILICOS	1	-	1	3	0	3	35	-	35	25	-	25	96	1.4	-	-	96	1.2
DIAGNOSTICOS INTRAVENOSOS	0	0	0	0	0	0	10	4	14	19	1	20	47	0.7	7	0.6	54	0.7
EXPOSICION OCUPACIONAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	1	0.01	1	0.08	2	0.02
SUBTOTAL DE LA TRANSMISION SANGUINEA	8	13	21	13	17	30	247	232	479	244	222	466	294	4.3	73.5	65.0	1519	19.4
HOMOSEXUALES DIAGNOSTICOS I V	5	-	5	3	-	3	34	-	34	21	-	21	78	1.2	-	-	78	1.0
SUBTOTAL	118	30	148	154	32	186	2176	401	2577	1855	347	2202	6715	100	1130	100	7845	100
NO DOCUMENTADO	9	0	9	6	1	7	457	61	518	310	45	355	864	12.5	132	10.4	1090	13.2
TOTAL	127	30	157	160	33	193	2633	462	3095	2165	392	2557	7579	100	1262	100	8935	100

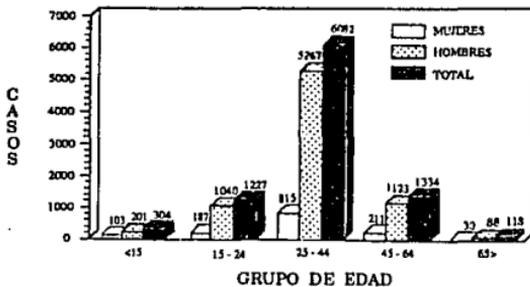
FUENTE: EPI - CONASIDA FEB.1992, 6 : 2104 - 2121

INCIDENCIA ACUMULADA POR FECHA DE INICIO



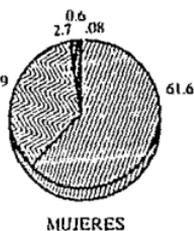
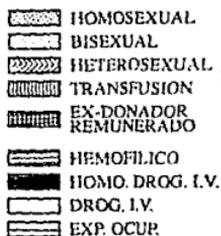
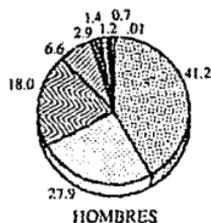
FUENTE: EPI-CONASIDA FEB. 1992; 6:2104-2121

EDAD Y SEXO



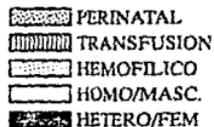
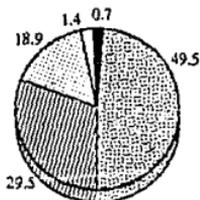
FUENTE: EPI-CONASIDA FEB. 1992; 6:2104-2121

CATEGORIA DE TRANSMISION EN ADULTOS



FUENTE: EPI CONASIDA FEB. 1992, 6:2104-2121

CATEGORIA DE TRANSMISION EN CASOS PEDIATRICOS



FUENTE: EPI-CONASIDA FEB. 1992, 6:2104-2121

CAPITULO III

ASPECTOS ETIOLOGICOS E

INMUNOLOGICOS

CAPITULO III

ASPECTOS ETIOLOGICOS E INMUNOLOGICOS

3.1. ORIGEN DEL VIRUS

El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), pertenece a la familia de los retrovirus y a la subfamilia lentiviridae que forman un eslabón entre los ARN-VIRUS y los ADN-VIRUS.

El flujo de la información genética, usualmente va de ADN a ARN y de ahí a proteínas. Por invertir este flujo de información, un grupo de virus recibe el nombre de retrovirus. Los retrovirus almacenan su información genética en el ARN y poseen una enzima, la transcriptasa reversa, que les permite sintetizar ADN viral, el cual se integra a los cromosomas de las células para servir en el futuro como base de la replicación viral.

Los retrovirus se clasifican en endógenos y exógenos. Los endógenos se transmiten de padres a hijos através de células germinales, no provocan enfermedad alguna y parecen participar en las funciones normales de las células.

Los retrovirus exógenos se transmiten de humano a humano por contacto sexual o por la sangre y sus derivados. No se conoce su reservorio natural y constan de tres subfamilias:

ONCORNAVIRUS, LENTIVIRUS Y SPUMAVIRUS.

Los ONCORNAVIRUS atacan a los LINFOCITOS T, poseen acción transformante celular a corto plazo y sus principales integrantes son el HTLV-I y el HTLV-II, responsables de la leucemia de células T y de la reticuloendoteliosis leucémica de células T respectivamente, además, el HTLV-I esta asociado a manifestaciones neurológicas (Linfocitos T-Cooperadores y células del sistema fagocítico Mononuclear) (SFM) a las cuales destruyen, conduciendo con ello al SIDA; pertenece a este grupo el HIV.

El HIV ha sido detectado en sangre, semen, secreciones vaginales, orina, líquido cefaloraquídeo, lágrimas, saliva, heces fecales, tejido cerebral y leche materna de pacientes, sin embargo sólo se ha comprobado su transmisión por sangre, semen, secreciones vaginales y probablemente por leche materna.

3.2. CARACTERISTICAS DEL HIV

El virus tiene un tropismo específico hacia las células con el marcador T4+ (Linfocitos Cooperadores), en los que produce destrucción celular. Tiene además afinidad hacia los linfocitos B, los macrófagos y los promielocitos a los que infecta en forma persistente, así como a algunas células del sistema nervioso central, oligodendrocitos y astrocitos.

El SIDA es una enfermedad que afecta principalmente al sistema inmune. Por la afección de los linfocitos T Cooperadores, el paciente con SIDA es incapaz de controlar las infecciones. Como consecuencia desarrolla infecciones mortales ante las cuales el paciente no tiene una respuesta inmune adecuada y se favorece el desarrollo de neoplasias, principalmente Sarcoma de Kaposi y Linfomas. 4

El HIV, al igual que muchos virus envueltos, es termosensible. Se ha demostrado que el virus en suero se inactiva al exponerlo a 56° durante 32 minutos. 2 Además, se inactiva fácilmente en autoclave o con éter, acetona, betapropionolactona, etanol (En concentración superior al 20%), hipoclorito de sodio (0.1 a 0.2%), una dilución de 1:400 de hidróxido de sodio (40 mm.) y

glutaraldehído (1%), pero no se recomienda la radiación ni la luz ultravioleta para inactivarlo. 2

Se ha demostrado que los procedimientos recomendados por la OMS para preparar la vacuna contra la hepatitis B, inmunoglobulinas y albumina a partir de plasma humano, también inactivan el HIV. 2

Los retrovirus, una vez que convierten su información genética, ARN y ADN, se integran al genoma de la célula a la que infectan o célula huésped, denominándose entonces PROVIRUS.

Por esto, adicionalmente a la replicación del ADN de la célula huésped durante la división celular, el genoma viral es replicado también. Una vez infectado, el huésped va a alojar el virus por el resto de su vida.

Después de infectar a la célula, el genoma del HIV es incorporado al ADN del huésped tal y como ya se describió. Cuando se replica, el genoma del virus madura con el citoplasma celular y es expulsado de la célula a través del proceso de brotación o capullo, o el virus es liberado seguidamente de la lisis de la célula. El virus extracelular libre, puede entonces infectar otras células del individuo.

La partícula del HIV es una estructura redonda con un diámetro de 100 nm. ²⁹ La partícula consiste en una envoltura de glicoproteína que rodea al núcleo interno de la proteína.

El provirus del HIV posee tres grupos de genes: estructurales, reguladores y con acción desconocida.

Los genes estructurales son tres:

GAG.- Un gen para el núcleo interno viral de la proteína.

POL.- Un gen de transcriptasa reversa.

ENV.- Un gen para la envoltura de superficie de la proteína.

La estructura genética del HIV es completamente nueva y distinta a los otros retrovirus, pues posee una región central "sor" que separa los genes "pol" y "env"; además el "env", que codifica las proteínas de la envoltura, es mayor que el resto de los retrovirus.

La gp 110/120 es la glicoproteína responsable de que el HIV reconozca y se adhiera exclusivamente a células portadoras del marcador biológico T4 presente en los Linfocitos T Cooperadores/efectores y en las células del SFM.

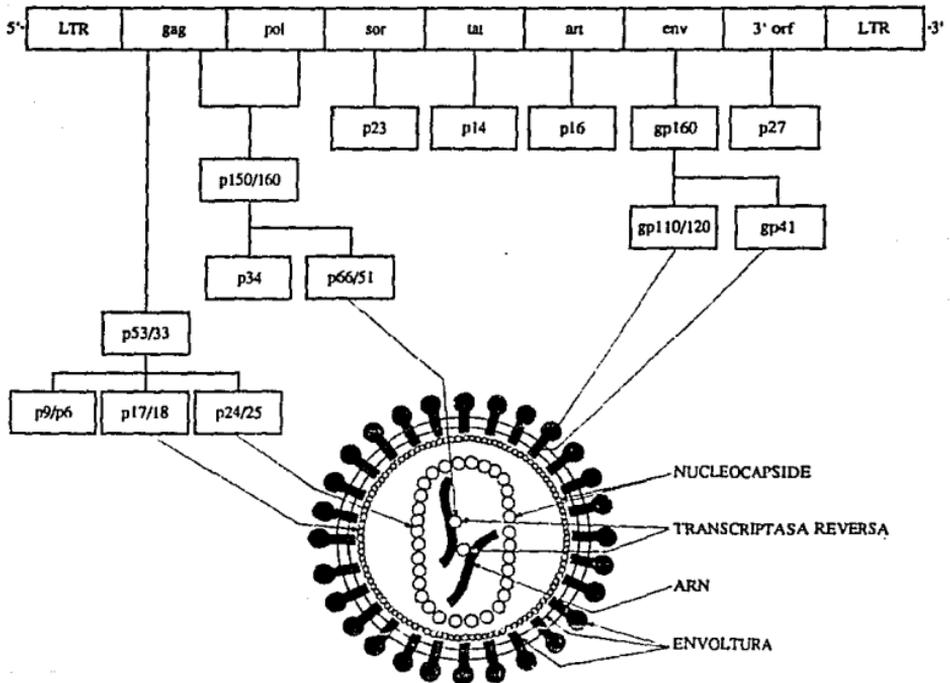
Los genes reguladores son también tres:

LTR.- Controla la actividad genética viral al indicar el sitio de inicio y de terminación de la lectura.

"TAT" Y "ART".- Son los encargados de activar, desactivar y determinar la cantidad de proteínas virales que se van a sintetizar.

Se sabe también que el antígeno del virus, especialmente la envoltura de la proteína, puede mostrar una variabilidad con el tiempo, lo que presenta un problema mayor cuando se intenta producir una vacuna efectiva contra el SIDA.

REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL VIH
Y DE SU ESTRUCTURA GENETICA



3.3. PATOGENESIS DE LA INFECCION CON HIV

El período de tiempo desde la infección con el HIV 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 transfusión sanguínea. El intervalo medio entre el recibimiento de la transfusión de sangre y el diagnóstico del SIDA es de 29 meses en adultos y 14 meses en niños. ²⁹ En un estudio posterior, el tiempo medio de incubación fue estimado de 4 a 5 años. ²⁹

El provirus integrado a los cromosomas de la célula infectada, puede permanecer latente, silencioso, durante un tiempo variable hasta que algún cofactor lo active y se inicie con ello la replicación viral.

Entonces el individuo pasa de la fase de latencia (Portador asintomático) a la fase clínica del SIDA propiamente dicho. Aún no se conocen los factores que activan al provirus latente induciendo a la multiplicación viral, pero existe evidencia epidemiológica y clínica que indica que los siguientes virus son capaces de lograrlo:

Citomegalovirus, herpes virus simple tipos 1 y 2, virus de Epstein-Barr y el virus de la Hepatitis B. 1, 2, 5

El HIV es linfotrópico e infecta primariamente a las células T-Ayudantes.

En los individuos infectados, el número de células T-Cooperadoras disminuye y la relación de células T-Cooperadoras/Células T-Supresoras (La cual normalmente es por encima de una), esta revertida.

Los individuos pueden experimentar síntomas clínicos como los usualmente vistos durante una infección viral aguda (fiebre, sudoración, malestar, nódulos linfáticos agrandados, erupciones del tronco máculo eritematosas, etc.). Adicionalmente a la disminución en el número de células cooperadoras, ocurre un gran número de impariedades funcionales de los linfocitos. Esta inmunosupresión puede subsecuentemente llevar a infecciones oportunistas (e.j. CANDIDIASIS y otras que eventualmente pueden volverse fatales).

Entre abril de 1987 y agosto de 1988 fue realizada una evaluación para determinar la relación entre lesiones orales y anticuerpos para el HIV en la que se

reunieron la Universidad de Minnesota, la Universidad de Washington y Seattle y el Departamento de Salud Pública con el proyecto "SIDA" del condado de King, mediante la participación de Sandra L. Melnick, David Engel, ET AL. fueron examinados 803 homosexuales, de los cuales el 19% fueron seropositivos para el HIV. De estos, el 30% presentaban una o varias lesiones orales que se asociaban significativamente con la seropositividad al HIV. Se encontraron condiciones específicas como candidiasis, leukoplasia velluda, enfermedad periodontal y Sarcoma de Kaposi, además de gingivitis úlcero necrozante, ulceraciones mucocutáneas y verrugas orales. 6

Luego de la infección con HIV, el individuo forma anticuerpos en contra del virus (se vuelve seropositivo). En las infecciones virales distintas al SIDA, la infección es usualmente seguida por la formación de anticuerpos neutralizantes que protegen al individuo en contra de sucesivos ataques del mismo virus. El paciente se ha vuelto inmune.

En el SIDA, no obstante, los anticuerpos formados no son necesariamente neutralizantes, y no son capaces de inactivar el HIV. El virus puede ser cultivado de pacientes con anticuerpos al HIV. Por lo

tanto, la prueba para detectar anticuerpos es usada para detectar pacientes que tengan infección con HIV.

Como ya se mencionó antes, la infección con HIV no siempre va a llevar a los eventos patológicos antes descritos. En algunos individuos solo unas cuantas manifestaciones de enfermedad clínica e inmunológica van a ocurrir, y en una alta proporción de individuos infectados, hasta el momento no ha ocurrido enfermedad clínica.

3.4. DONDE SE ENCUENTRA EL VIRUS?

El HIV ha sido aislado de los linfocitos en la sangre periférica, células del hueso medular, en el plasma libre de células, semen, orina, heces fecales, leche materna, lágrimas, saliva, secreciones vaginales, nódulos linfáticos, fluido espinal y tejido de cerebro de pacientes con infección de HIV. 9, 29

De particular interés para el equipo odontológico son los hallazgos en la sangre y saliva.

SANGRE

En la sangre, el virus ha sido aislado de pacientes con SIDA, ARC (Complejo relacionado al SIDA) y personas sueropositivas, pero es encontrado menos frecuentemente en la sangre de pacientes con SIDA completo, que en pacientes con ARC o sueropositivos 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 HIV 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. 9 (Ultimo dato conocido hasta 1988).

SALIVA

Groopman y colaboradores, 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 de 4 hombres homosexuales sanos sueropositivos, pero no fue encontrado en la saliva de 4 pacientes con SIDA y 2 homosexuales sanos suero-negativos. Es decir, el HIV fue encontrado más frecuentemente en pacientes con ARC y sueropositivos 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 colabores, examinaron 83 espécimenes de saliva de pacientes con infección de HIV. Sólo un espécimen (1%) fue positivo para el HIV, mientras que 28 de los 50 cultivos de sangre (56%) de los mismos pacientes tenían el virus. 29

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. 9, 29

3.5. MECANISMOS DE TRANSMISION DEL HIV

Hasta el momento se aceptan cuatro mecanismos de transmisión para el HIV:

- A) Transmisión sexual**
- B) A través de sangre y hemoderivados**
- C) Transmisión perinatal**
- D) Transplantes de tejidos u órganos**

Es importante recordar que como para cualquier otra enfermedad transmisible, el reservorio, la fuente de infección, la vía de salida, la viabilidad del agente, la vía de entrada, el tamaño del inóculo, la susceptibilidad del huésped y la exposición al riesgo, son factores determinantes para su transmisión.

RESERVORIO

El único huésped del HIV es el humano.

FUENTE DE INFECCION

Las secreciones o tejidos contaminados con el HIV, provenientes de humanos infectados, son la fuente a partir de la cual se lleva a cabo la infección.

VIA DE SALIDA

Las vías de salida eficientes para la transmisión del HIV son: sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna y tejidos (en injertos y transplantes) de donde ha sido aislado.

VIABILIDAD DEL AGENTE

El HIV es un retrovirus sumamente lábil a las condiciones del medio ambiente, lo que explica que sólo por transmisión directa, bien sea vía sanguínea, sexual, perinatal o por trasplantes logra transmitirse. Se ha comprobado que sustancias de uso común (por ejemplo hipoclorito de sodio, alcohol etílico al 70%, etc.), así como sustancias contenidas en los espermicidas, como el nonoxynol-9, son capaces de inactivar al HIV. 29

VIA DE ENTRADA PARA EL HIV

1) SEXUAL

Existen casos documentados de transmisión sexual hombre a hombre, hombre a mujer, mujer a hombre y excepcionalmente mujer a mujer, aunque se ha podido demostrar que la eficacia de transmisión no es igual en todos los casos. Existen múltiples estudios acerca de la efectividad de transmisión según las prácticas sexuales utilizadas y la vía de entrada del virus.

En las prácticas homosexuales (hombre a hombre), cuando existe penetración de pene por el recto, existe un mayor riesgo de transmisión. Lo que se explica por naturaleza del epitelio rectal, de tipo cilíndrico, con una sola capa de células, ricamente vascularizado y con abundante tejido linfoide no encapsulado, que con frecuencia sufre laceraciones durante el cóito rectal, permitiendo de esta manera la entrada del HIV a las células con receptor de membrana específico (CD4). El penetrador, puede también tener laceraciones en el pene, que al estar en contacto con la sangre contaminada proveniente de las lesiones rectales de su compañero facilitan la entrada del virus a la circulación. Por lo tanto, en este tipo de práctica homosexual, puede existir transmisión en cualquier sentido.

Entre los homosexuales, existen otros tipos de prácticas como son la introducción del puño a través del ano del compañero sexual y la aplicación de enemas rectales pre o post-cóito. Estos tipos de actividades implican también un riesgo importante debido a las frecuentes laceraciones de la mucosa rectal.

En las relaciones heterosexuales por cóito vaginal, la transmisión parece ser menos efectiva que en los homosexuales, esto se debe a las características anatomo-fisiológicas de la mucosa vaginal, que consiste en un epitelio plano estratificado no queratinizado que la hace más resistente. Es muy probable que el riesgo tanto para el hombre como para la mujer aumente durante el período menstrual, debido tanto a los cambios hormonales a los que esta expuesta la mucosa vaginal y la mayor accesibilidad al torrente sanguíneo para la mujer, como a la presencia de sangre para el hombre, aunque la liberación del HIV al tracto genital femenino puede ocurrir a lo largo de todo el período menstrual.

Al parecer existe mayor riesgo de transmisión por coito vaginal de hombre infectado a mujer expuesta al riesgo que en sentido inverso, debido a que el semen posee una concentración de partículas virales mayor a la de las secreciones vaginales.

En las relaciones heterosexuales por cóito anal, el riesgo es semejante al de las relaciones entre homosexuales.

Las relaciones sexuales con participación de la boca (oral-peneana, oral-vaginal y oral-anal) tienen una menor participación en la transmisión del HIV, y recientemente han sido documentadas. 2

2) SANGUINEA

En la actualidad esta bien establecido que el HIV es transmitido através de la transfusión de sangre y derivados (glóbulos rojos, plaquetas, plasma, sangre total y concentrado de factores de coagulación).

Cuando se transfunde una unidad de sangre contaminada, la eficiencia de transmisión del HIV es de aproximadamente el 70%. 2

A partir de los programas de detección de infectados en los donadores de sangre, la incidencia de SIDA Post-Transfucional es muy baja y es del orden de 1 caso por 200,000 individuos transfundidos, 2 lo que significa que el riesgo de adquirir SIDA es menor al de otras complicaciones transfusionales, por ejemplo la hepatitis B. Sin embargo, la frecuencia de la infección en receptores de productos sanguíneos, depende de la prevalencia de infección en donadores.

En los Estados Unidos de Norteamérica el 3% de los casos en adultos se han relacionado a trasfusión, mientras que en nuestro país esto ha ocurrido en el 13.7%. ² Esto nos lleva a pensar que en México no se cuentan con las medidas necesarias para evitar la transmisión del HIV por esta vía.

Los hemofílicos tienen mayor riesgo de adquirir el HIV ya que, en promedio, un hemofílico requiere entre 800,000 a 100,000 unidades de factor VIII de la coagulación al año, razón por la que forman parte del grupo de alto riesgo para adquirir la infección y desarrollar SIDA. La frecuencia de infección por HIV en nuestro país es similar a la descrita en otras regiones y va de 28% a 67%. ^{2, 7}

Las agujas contaminadas con sangre infectada por HIV constituyen también un mecanismo de transmisión de infección, esto es particularmente importante en los individuos drogadictos que comparten agujas contaminadas y en algunos países donde aún se acostumbra esterilizar las agujas tanto para fines terapéuticos como no terapéuticos. También pueden ocurrir transmisiones de la infección en el personal de salud que ha sufrido algún pinchazo accidental con agujas contaminadas por la sangre de un paciente con SIDA. ¹⁰

El riesgo de contraer la infección por esta vía es menor al que se asocia a la hepatitis B, y ocurre en menos del 1% de los individuos expuestos. 2

No existe evidencia epidemiológica o biológica sobre la transmisión del agente causal del SIDA por insectos hematófagos (por ejemplo, mosquitos y chinches), así como tampoco por vacunas producidas con plasmas humanos (por ejemplo, la de la hepatitis B).

3) PERINATAL

El mecanismo de transmisión perinatal tiene particular importancia debido al tipo de pacientes que afecta. Además, constituye un indicador directo de la transmisión heterosexual, la cual en algunos lugares del mundo (como en ciertas regiones del Africa) ha llegado a constituir un verdadero problema de salud materno-infantil.

Se acepta que la transmisión del HIV de una madre a su producto puede ocurrir por los siguientes mecanismos:

A) Transplacentario:

Se ha demostrado la presencia del HIV en el líquido amniótico y en los tejidos de fetos abortados, cuyas madres estaban infectadas por el virus.

B) Durante el Parto:

Al existir contacto de la sangre materna con la del producto, puede haber transmisión del HIV.

C) Post-Parto:

Existen casos de la infección por HIV en niños cuyas madres fueron transfundidas e infectadas después del nacimiento de su hijo: así mismo se ha aislado el HIV en la leche materna por lo que ésta puede ser una importante vía de transmisión.

Se conoce la tasa de transmisión perinatal la cual es entre 22% a 71%, ² sin embargo no se han precisado cuales son los posibles cofactores que contribuyan a que una madre infectada transmita el HIV a su producto.

No parece existir diferencia alguna en el tipo y la gravedad del cuadro clínico, con respecto a la vía de transmisión. ¹⁰

TAMAÑO DEL INOCULO

La concentración del virus en los distintos fluidos corporales y el volumen que se intercambie, influirán en la efectividad de la transmisión. El semen y la sangre son los dos productos corporales con mayor número de partículas virales por su alto contenido de linfocitos, y por ello los más efectivos en la transmisión. Se ha podido comprobar la transmisión desde volúmenes reducidos como 1.4 microlitros de sangre en casos de punción ocupacional, hasta 400 ml. en la transfusión de un paquete completo. ² Para el caso de la transmisión sexual no esta documentado el tamaño del inóculo.

SUSCEPTIBILIDAD DEL HUESPED

1) FACTORES GENETICOS

Es posible que existan factores genéticos que influyan en la susceptibilidad del huésped a la infección por el HIV. En un estudio reciente se encontro que varias formas alélicas del componente grupo específico se asocian tanto con infección por HIV como con la progresión de la infección. Diferentes epítopes (determinantes antigénicos) de la molécula CD4 quizá también esten implicados en la susceptibilidad a la infección por HIV, aunque los resultados disponibles hasta el momento necesitan confirmación.

Los estudios sobre el papel de los factores genéticos en las enfermedades infecciosas son extremadamente complejos. Cualquier observación o asociación entre un marcador genético y la susceptibilidad a la infección por HIV requiere ser confirmada en un gran número de individuos de diverso origen étnico y de diferente grupo de riesgo, lo cual todavía no ha podido realizarse.

2) COFACTORES

Existen otros dos tipos de factores que favorecen la transmisión del HIV y la evolución clínica de la infección por este virus, los cuales se han denominado cofactores y se asocian a la transmisión y al desarrollo de la enfermedad.

A) COFACTORES-MICROORGANISMOS:

Se ha observado que existe cierta asociación entre algunos microorganismos y la transmisión del HIV. Entre los más frecuentes están los siguientes: Citomegalovirus, Herpes Virus, Virus Epstein Barr, Virus de la Hepatitis B y algunos otros agentes productores de enfermedades de transmisión sexual como Gonorrea, Sífilis y Linfogranuloma venéreo.

Al parecer esto se debe por un lado, a que cuando el sistema inmunológico se encuentra sobreestimulado, como ocurre cuando existen infecciones múltiples, el virus se replica más activamente, y por otro a que estas enfermedades provocan lesiones

genitales que facilitan la entrada del HIV, así mismo, se ha postulado que la presencia de estas enfermedades constituyen marcadores de promiscuidad sexual.

Debido a cambios recientes en los patrones sociales de conducta, se ha notado un incremento en la incidencia de padecimientos transmitidos sexualmente. Varios virus que han sido identificados como agentes causales de una gran cantidad de estos padecimientos, han sido también asociados con varios estados de malignidad. Así mismo, el número de casos de cáncer oral (los cuales eran considerados con ocurrencia usualmente alrededor o después de la quinta década de la vida), han aumentado notoriamente entre los adultos jóvenes. El potencial oncogénico de varios virus sexualmente transmitidos, como son el virus del herpes simple (HSV), el papiloma virus (HPV), citomegalovirus (CMV) y el HIV, así como su posible participación en el desarrollo de condiciones malignas, particularmente cáncer oral, han sido investigados recientemente, en el Instituto

Nacional de Salud, de Bethesda por el Dr. Daniel P. Eskinazi. 11

B) COFACTORES-SUSTANCIAS QUIMICAS:

Algunas sustancias químicas como los nitritos ("POPPERS") y las drogas intravenosas parecen facilitar la infección por el HIV, aunque en general quienes las consumen presentan patrones de conducta que conllevan a una mayor exposición al riesgo de infección, por lo que es difícil estudiarlo como factores de riesgo independientes. 12

EXPOSICION AL RIESGO

Es obvio que para que exista transmisión de un microorganismo, la primera condición que se requiere es su presencia. Uno de los problemas principales de la infección por el HIV es que debido a su largo período de incubación, los individuos infectados ignoran que lo están y por ello no tienen conciencia que son portadores y transmisores del virus, exponiendo al riesgo a sus parejas sexuales.

EFICACIA DE LA TRANSMISION

Actualmente se sabe que la vía sanguínea (transfusional) constituye el mecanismo más eficaz de transmisión, notificandose entre un 60% y un 70% de transmisión por este mecanismo. Para el caso de la transmisión perinatal, se ha calculado que del 22% al 91% de las madres infectadas embarazadas pueden transmitir el virus al producto. 2

Para el caso de la transmisión sexual, no se puede precisar con valores predictivos la eficacia de la transmisión, debido a las múltiples variables por las que hay que controlar los estudios (tipo de prácticas sexuales, número de contactos, fase de la infección, otros factores de riesgo, etc.). Sin embargo existen casos documentados de transmisión sexual por un solo contacto. 2

En un estudio de transmisión heterosexual de hombre a mujer basado en la duración y la frecuencia de la exposición sexual, se estimó que el riesgo de transmisión es de 1 en 1,000 contactos.

Ha sido mucho más difícil obtener estimaciones del riesgo en la transmisión de mujer a hombre, aunque en un estudio prospectivo de cónyuges de pacientes con SIDA, la seroconversión ocurrió en 42% de los hombres y en 38% de las mujeres en un período de 1-3 años, sugiriendo que la eficacia de la transmisión es similar en ambas direcciones. 2

3.6. PRUEBAS PARA EL ANTICUERPO AL HIV Y DIAGNOSTICO DEL SIDA

El desarrollo de pruebas para la detección de anticuerpos del HIV que pudieran ser utilizadas a gran escala, fué uno de los mayores obstáculos en el intento de controlar la epidemia de SIDA. Tales pruebas se comercializaron desde marzo de 1985.

Hasta el momento, la única prueba disponible con aplicación práctica para detección de sujetos infectados, es la detección de anticuerpos circulantes.

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 o de hemaglutinación, es la prueba más ampliamente usada y se conoce con las siglas "ELISA". (ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY).

Esta prueba esta disponible en la mayoría de los laboratorios estatales o locales. Las confirmatorias se realizan mediante inmuno-fluorescencia (IFA); inmuno-electrotransferencia (WESTERN-BLOT O

MANCHA DEL OESTE), o radio inmunoprecipitación (RIPA) y se realizan en los centros de referencia nacionales o regionales. 13

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 baja de infección por HIV 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), con una prueba confirmatoria.

La mayoría de los países usan pruebas repetidas o dos pruebas diferentes de manera de minimizar los falsos positivos o los falsos negativos.

La importancia de la prueba de anticuerpos es que los pacientes con anticuerpos al HIV (Suero-Positivos), en contraste de lo que se sabe de otras muchas enfermedades virales, es que se consideran infectados con el HIV. 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.

En 1988 la Asociación Médica de Minnesota presentó una serie de puntos importantes a considerar en relación con el SIDA, para evitar su propagación a más sectores de la sociedad; estos aparecieron en la revista "Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 1988; 66:432-9" y son los siguientes:

- 1) La actividad sexual es un mecanismo importante en la transmisión del HIV. Este es transmitido cuando existe un intercambio de fluidos corporales, tales como semen, sangre, secreciones vaginales, heces fecales y orina.**

Los contactos sexuales como oral-peneana, oral-anal y anal-peneana representan una actividad de alto riesgo para los homosexuales. Los contactos como oral-peneana, oral-anal, oral-vaginal, peneana-vaginal, y peneana-anal son considerados de alto riesgo en las actividades heterosexuales. El llamado "Sexo Seguro", así como el uso de preservativos y una adecuada lubricación, son puntos importantes para prevenir la

expansión del HIV. Los pacientes deberán ser cuidadosos en cuanto a la selectividad del "Sexo Seguro". En general, se recomienda la reducción en el número de contactos sexuales. Los preservativos serán siempre necesarios en encuentros sexuales dudosos.

Sin embargo, la exposición al riesgo para el HIV, se reduce en relaciones monógamas entre personas seronegativas para el HIV.

- 2) Aquellas personas encontradas en grupos de alto riesgo, no deberán compartir agujas para la aplicación de drogas intravenosas.**
- 3) Las personas consideradas en grupos de alto riesgo, no deberán donar sangre, semen u órganos.**
- 4) Las personas infectadas con el HIV deberán informar a sus médicos, para que sean tomadas las precauciones necesarias en cuanto a su sangre y fluidos corporales se refiere, así como para que les sean efectuadas las evaluaciones pertinentes.**

- 5) Las personas infectadas con el HIV deberán de ser conscientes de que el 65% de los niños nacidos de madres infectadas, serán infectados con el virus, y de que el SIDA o el ARC se desarrollarán en un porcentaje muy alto de estos niños.**

- 6) Las personas infectadas con el HIV son impulsadas a referir a aquellos con los que se han mantenido actividades sexuales de alto riesgo, o con los que se hayan compartido agujas, para ser valorados y asesorados.**

- 7) Aunque la transmisión por medio de utensilios del hogar no es una forma de expansión del HIV, se les recomienda a las personas infectadas no compartir cepillos de dientes o navajas para afeitar, ya que han sido reportados casos aislados de desarrollo de seropositividad en contactos domésticos.**

- 8) Los signos y síntomas que demuestren una progresión del padecimiento por HIV deberán de ser valorados, incluyendo la gripe con fiebre y disnea, fiebre persistente, linfadenopatía, pérdida de peso sin**

explicación alguna, fatiga profunda, lesiones de la piel persistentes, diarrea sin causa y nuevos y persistentes dolores de cabeza.

- 9) Las personas infectadas con el HIV, deberán adoptar un estilo de vida generalmente sano, incluyendo una dieta adecuada, horas de sueño y ejercicio, así como evitar el uso de sustancias perjudiciales. 13**

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 desarrollar la enfermedad. En algunos casos el nivel de anticuerpos disminuye en etapas finales y nuevamente la búsqueda puede resultar negativa.

La prueba final de que el virus esta presente es establecida por el crecimiento del virus cultivo de tejido donde el virus transforma los linfocitos por inducción de las células multinucleadas. El virus es identificado por el microscopio electrónico y por la actividad de la transcriptasa reversa, sin embargo, el aislamiento del virus consume mucho tiempo, es costoso y no puede hacerse a gran escala.

Por lo tanto, las pruebas de anticuerpo antes mencionadas son los métodos de elección para los procesos de despistaje.

El diagnóstico del 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.

El despistaje de pacientes antes del tratamiento dental para determinar su status de anticuerpo, no es actualmente o rutinariamente apropiado.

3.7. TRATAMIENTO Y VACUNAS

AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCION POR HIV

A partir de la identificación del virus de la inmunodeficiencia adquirida (HIV) como agente causal del 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 HIV 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 HIV. Tanto en este virus como en otros retrovirus, la información genética se lee en reversa, es decir, el virus porta ácido ribonucléico (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-HIV es en el momento en que el virus se adhiere a la célula.

Una de estas estrategias ha sido producir una forma soluble de CD4 que se pueda fijar al HIV y por lo tanto evite que el virus se una a su receptor celular. Recientemente, através 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 infectará células T. 14, 15

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 HIV. 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 que inhiben la replicación del HIV, el prototipo de ellas es el sulfato de Dextrán. Estas moléculas pesan entre 7,000 y 8,000 daltons e inhiben la replicación del virus IN VITRO como se ha demostrado 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'-DIDEOXITIMIDINA (AZT), que pertenece

a los DIDEOXINUCLEOSIDOS. 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. 16

Entre las posibilidades que quedan abiertas a investigación esta 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 esta en los pacientes con SIDA. Sin embargo, sus efectos tóxicos son importantes. 17, 18

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 de HIV, varios laboratorios investigan agentes que puedan inhibirla específicamente.

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 HIV. Ciertas sustancias que pueden inducir a una célula a producir interferón también inhiben la replicación del HIV 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. 19, 20

Se han investigado otros dideoxinucleósidos 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. Tiene la desventaja que a dosis altas produce neuropatía periférica dolorosa. Se ha ensayado entonces combinarla con AZT con el propósito de disminuir los efectos tóxicos de ambos medicamentos. En estudios preliminares ha mostrado ser de utilidad.

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 HIV, 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 el aciclovir, ampligen, alfa interferón, sulfato de dextrán y AZT se obtiene un efecto sinergista. 21, 22

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.

El desarrollo que se ha alcanzado en las investigaciones dirigidas a encontrar medicamentos anti-HIV 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. 23, 24

AVANCES SOBRE VACUNAS CONTRA EL HIV

La mejor forma de combatir una enfermedad es previniéndola. La vacunación es la forma más simple, segura y efectiva de prevención. Las vacunas tienen el antecedente de haber tenido éxito en las campañas contra varias enfermedades virales como la viruela y la poliomielitis: la disminución en las tasas de fiebre amarilla, sarampión, parotiditis y rubéola se ha logrado también por la vacunación. Frente a estos éxitos la situación del HIV es diferente. 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 HIV son diversas. Una de ellas es la variabilidad del HIV, este virus es capaz de modificar la estructura de su superficie. Otra característica es la de integrar sus genes al código genético del huésped. Así mismo 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. 25

Una vacuna ANTI-HIV es un reto mayor al planteado por otras vacunas, puesto que el virus afecta algunas de las mismas células que la vacuna debe activar. A pesar de que existe evidencia de que el HIV invade el sistema nervioso central, el primer blanco de la infección son los macrófagos y las células T4. Si bien los macrófagos pueden sobrevivir a la infección por HIV, sirven como transportadores para llevar al HIV a las células T4. Habitualmente las células T4 no sobreviven a la infección por HIV. Debido al papel fundamental que estas células tienen en la defensa

inmune, la vacuna debe evitar que las células T4 interaccionen con los macrófagos infectados. La vacuna también debe evitar que el virus invada el sistema nervioso central donde los patógenos se vuelven invulnerables al sistema inmunológico. Aún más, la vacuna debe asegurar que el sistema inmune reconozca todas las incontables variantes del HIV y que la protección se extienda a todos aquellos que la reciban, independientemente de su edad, sexo y grado de exposición. Finalmente la vacuna en si misma, no debe constituir un riesgo para producir la enfermedad.

En el diseño de prospectos para la vacuna es importante reconocer que la forma de presentación del inmunógeno tiene influencia sobre su eficacia. Las vacunas tradicionales producidas a partir del virus mismo, ya sea muerto o atenuado, han tenido éxito debido a que el virus completo es un inmunógeno potente.

La exposición al HIV completo puede asociarse a varios riesgos. Es preferible que la vacuna se produzca con subunidades antigénicas con lo que se evita la posibilidad de producir infección. La tecnología para producir tales vacunas ha sido desarrollada recientemente.

Las vacunas producidas a partir de subunidades, tienen a su vez algunas desventajas. Estas partículas pueden no ser detectadas por el sistema inmune y muchas veces debe combinarseles con algún vehículo que mejore su inmunogenicidad. Estos vehículos se han llamado adyuvantes y atraen la atención del sistema inmune produciendo inflamación o actuando a su vez como antígenos. Por otro lado, las subunidades en una vacuna deben seleccionarse cuidadosamente ya que no todos los componente constituyen antígenos apropiados. Algunos pueden inducir respuestas que pueden incluso resultar dañinas. 25

Los retrovirus, como sucede con otros virus, pueden insertar sus propios genes en los genes de las células que infectan, produciendo una infección permanente. Una célula infectada de esta manera no puede ser detectada por el sistema inmune puesto que no hay antígenos virales expresados en su superficie. Si bien podría resultar imposible erradicar la infección; la vacuna puede ser útil para estimular el sistema inmune e impedir que la enfermedad se desarrolle en sujetos infectados. Por otro lado, la presencia misma del virus puede ser dañina, ya que induce el desarrollo de diferentes tipos de neoplasias, lo cual hace suponer que la vacuna para ser eficaz debe impedir la infección y no solamente el desarrollo de la enfermedad.

Otras características de la infección por HIV hacen aún más problemática la producción de una vacuna. Entre ellas esta su facilidad para mutar. Esta tendencia se acentúa aún más en los genes que codifican la proteína de envoltura gp120. La producción de la vacuna se enfoca sobre esta proteína debido a que se expresa en la superficie tanto de células infectadas como del virus. La variabilidad de la superficie del virus esta dada por variaciones en la secuencia de aminoácidos que forman la proteína externa. Debe conocerse más acerca de la variabilidad de esta proteína para lograr producir una vacuna.

Otro aspecto de la infección por HIV reside en la capacidad del virus para ser atrapado en pequeñas vesículas que permanecen en el citoplasma de la célula y que no se expresan en la superficie de la misma. Finalmente, el virus tiene una gran afinidad por los receptores CD4 presentes en la superficie de algunas células humanas. Los anticuerpos inducidos por una vacuna deberán tener mayor afinidad por la molécula gp120 para impedir que el virus se una a su receptor. Se puede intentar el bloqueo mecánico de esta unión, sin embargo, esta aproximación puede resultar contraproducente. Dado que el sitio del anticuerpo que se combina con el virus es muy similar al receptor CD4, si ocurre introducción de anticuerpos dirigidos contra el

primer anticuerpo, estos nuevos anticuerpos se unirán con el receptor CD4 y ocurrirá una reacción de autoinmunidad dirigida contra las mismas células que se desea proteger. Existen evidencias recientes que indican que los sujetos infectados con el virus producen anticuerpos dirigidos hacia CD4.

Han sido realizadas investigaciones tanto en el Instituto Nacional de Cáncer en Bethesda, Maryland como en la Escuela de Salud Pública de Harvard en Bostón, Massachusetts que muestran una relación existente entre la disminución en la cuenta de células CD4 y la progresión en el deterioro de pacientes infectados con HIV; debido a lo cual se sugiere un monitoreo de los pacientes infectados con HIV, pacientes que presentan SIDA ó ARC, que permita observar paralelamente la progresión de los padecimientos presentados en relación con la disminución en el número de células CD4 en estos pacientes. 26

Por otro lado, se ha observado que incluso las vacunas específicas para otros sitios de la proteína de envoltura del HIV pueden desencadenar una respuesta autoinmune dado que algunas partes de la superficie del virus son similares a los marcadores normales presentes en las células del huésped. Algunos investigadores

piensan que la vacuna pudiera aumentar la patogenicidad del virus. Los macrófagos normalmente se unen a uno de los extremos de las inmunoglobulinas, en el caso de anticuerpos ANTI-HIV que se hubieran unido al virus, este se uniría al otro extremo de la inmunoglobulina. Por lo tanto, el anticuerpo funcionaría como un puente entre el virus y el macrófago, facilitado así, que el macrófago fuera infectado.

Aunque algunos sujetos infectados producen anticuerpos neutralizantes, estos son incapaces de impedir el desarrollo de la enfermedad ya que el sistema inmune actúa en forma insuficiente.

Para lograr la producción de una vacuna, deberá descubrirse aquella parte del HIV que induce la respuesta natural más fuerte y amplificarla.

Si bien no hay razón para no investigar otras partículas, la mayoría de los estudios se han enfocado hacia la proteína gp120. La proteína en su estado natural se encuentra enrollada y cubierta con una nube de azúcares, una proteína llamada gp41 y derivada de un precursor denominado gp160 que la fija a la superficie del virus.

La mayor parte de la proteína gp120 esta oculta del sistema inmunológico por los azúcares. La molécula gp120 se distingue por dos estructuras: una hendidura mediante la cual la proteína se une al receptor CD4 y un asa que sale fuera de la nube de azúcares.

Los anticuerpos dirigidos contra ambas regiones bloquean los pasos iniciales de la infección viral.

Primeramente, la gp120 se une al receptor CD4 de las células no infectadas, y la gp41 se ancla en la membrana celular. Posteriormente, las dos membranas se fusionan y el virus puede vaciar su contenido dentro de la célula huésped.

Una reacción inmune que interfiera con alguno de estos pasos, la unión, el anclaje o la fusión, podría prevenir la infección.

Si bien existen numerosos problemas, se han comenzado a probar diversas vacunas. La mayoría de los investigadores están empleando subunidades producidas a partir de proteínas de la envoltura. Se han utilizado dos formas de presentación del antígeno de superficie para su utilización como vacuna. La subunidad empleada se ha unido a un adyuvante o el

gen que la produce se ha introducido en el genóma de un virus atenuado que exprese la proteína del HIV en su superficie. En los primeros ensayos clínicos de una vacuna en los Estados Unidos se utilizó la subunidad gp160 combinada con un adyuvante sencillo. La vacuna fué producida por Microgen SYS, INCM en Conecticut. Los ensayos se iniciaron en el año de 1987 en el Instituto Nacional de Enfermedades infecciosas y alérgicas. Los resultados hasta la actualidad son ambiguos; sin embargo, los investigadores suponen que incrementando la dosis, pueda mejorarse la inmunogenicidad de la vacuna. 2

En Suiza se ha producido una vacuna obtenida a partir de gp120 unida a un adyuvante y se ha aprobado para su investigación en humanos.

La selección del adyuvante es crítica para el funcionamiento de la vacuna. La utilización de membranas artificiales llamadas liposomas o los así llamados "complejos inmunoestimulantes" como adyuvantes, puede mejorar la inmunogenicidad de las vacunas. El trabajo de varios investigadores ha demostrado la eficacia de la combinación de estos adyuvantes con otros inmunógenos. Su aplicación en las vacunas del SIDA puede ser útil. 2

Los resultados más impresionantes hasta la fecha, se obtuvieron en los ensayos con una vacuna producida con subunidades en las que se utilizó el virus de la vaccinia como vector. Estos ensayos se condujeron en Zaire. Fueron los primeros ensayos llevados a cabo en humanos y en los cuales el investigador principal Daniel Zagury de la Universidad de París, se inoculó a sí mismo junto con los primeros voluntarios en noviembre de 1986. Se utilizó la tecnología iniciada por Moss en el Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas y Alérgicas. En esta técnica la inoculación primaria se continúa con refuerzos que consisten en moléculas de gp160 purificadas y una preparación especial de células T muertas, obtenidas del mismo individuo e infectadas por el vector que a su vez expresa proteínas del HIV en su superficie.

Este protocolo induce inmunidad humoral y celular ANTI-HIV potente y de larga duración; sin embargo, es demasiado complicado para ser práctico. Este ensayo demostró que es posible obtener inmunidad contra el HIV en seres humanos. Zagury esta investigando una metodología más sencilla para lograr la misma respuesta. 2

Otro problema que enfrentan los investigadores ha sido la falta de modelos animales. Las investigaciones han orientado hacia determinar la causa que explica el que en animales no se desarrolle la enfermedad; de esta manera podría encontrarse el mecanismo para impedir el desarrollo del SIDA en seres humanos.

Las preguntas que se plantean son las siguientes: cuándo deberá evaluarse la efectividad de la inmunización?, como diferenciar el resultado de cambios en los estudios de los individuos de la actividad de la vacuna?, cuánto debe esperarse si el período de incubación puede ser de 5 o más años?

Otro de los problemas en la estrategia de producción de vacunas puede ser la falta de voluntarios.

Las personas sanas estarían renuentes a probar una vacuna cuya eficacia no esta demostrada. Puede ocurrir que las personas en las categorías de alto riesgo fueran insuficientes para proveer resultados estadísticamente significativos.

Por otro lado surgen problemas políticos, sociales, legales y logísticos que habrán de tenerse en cuenta en los ensayos de las vacunas que se planteen.

Internacionalmente se han organizado grupos orientados hacia la producción de vacunas ANTI-HIV. Existe el grupo internacional organizado por el Doctor Gallo que agrupa a trabajadores de diez diferentes países. Se han iniciado programas de investigación de vacunas en Gran Bretaña, Francia, Suecia, Alemania y Japón. En los Estados Unidos el servicio de salud pública ha trazado un plan para el desarrollo de vacunas que coordinara la colaboración entre el gobierno, la industria y los investigadores.

Otros investigadores en forma independiente están dirigiendo sus esfuerzos hacia la comprensión de los mecanismos de regulación genética del virus y aspectos del sistema inmune.

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

En varios reportes sobre el SIDA, desde 1981 en adelante, se menciona a la candidiasis oral como parte importante de esta condición. Subsecuentemente, un gran número de lesiones orales se han reportado en la literatura. El siguiente cuadro es un intento de clasificar todas estas manifestaciones orales tal y como han sido reportadas en la literatura.

INFECCIONES POR HONGOS

- **Candidiasis oral**
- **Candidiasis pseudomembranosa**
- **Candidiasis eritematosa**
- **Candidiasis hiperplásica**
- **Queilitis angular asociada a candida**
- **Histoplasmosis oral**

INFECCIONES BACTERIANAS

- **Gingivitis úlcero necrozante**
- **Periodontitis crónica**
- **Mycobacterium avium**

INFECCIONES VIRALES

- **Estomatitis Herpética**
- **Zóster oral**
- **Leucoplasia velluda (virus epstein-barr)**
- **Condiloma oral acuminatum**
- **Citomegalovirus**

NEOPLASIAS

- **Sarcoma de kaposi oral**
- **Carcinoma epidermoide**
- **Linforma no-hodgkin**

DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

- **Ulceraciones aftosas recurrentes**
- **Púrpura trombocitopénica idiopática**
- **Agrandamiento de los ganglios linfáticos**
- **Xerostomia**

Existen muchas otras enfermedades relacionadas con el SIDA, así como con el HIV, cada una con sus respectivas manifestaciones, sin embargo, me limitaré a tratar únicamente aquellas con manifestaciones orales, ya que son estas y ninguna otra las que en realidad tendrán interés para el diagnóstico y tratamiento que realicen los odontólogos.

4.1. Infecciones por hongos

CANDIDIASIS ORAL

También llamada moniliasis, o algodoncillo. Es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura, la Candida (monilia) Albicans. Se ha demostrado que este microorganismo habita comunmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas que clínicamente no están afectadas. De esta manera, parece que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la enfermedad. Se dice que esta es la infección más oportunista del mundo.

Además de afectar la cavidad bucal, la infección monilial con frecuencia lesiona la piel, así como el aparato digestivo, conducto vaginal, aparato urinario y pulmones.

La candidiasis oral es una característica muy prevalente en la infección por HIV, ocurre en casi el 75% de los pacientes con ARC y SIDA, aunque no esta incluida entre los criterios definitivos. ²⁹ Sin embargo, esta afección entre los grupos de riesgo puede ser de valor predisible para el subsecuente desarrollo del SIDA,

por lo que los odontólogos deberán ser conscientes de las implicaciones de descubrir candidiasis oral en personas aparentemente sanas.

La candidiasis bucal o algodoncillo, por lo regular permanece como una enfermedad localizada, pero en ocasiones muestra una extensión hacia la faringe o incluso hacia los pulmones, con frecuencia con un desenlace mortal. La candidiasis del esófago es una de las infecciones oportunistas vistas en el SIDA y es incluida dentro de los criterios definitivos para el diagnóstico.

Datos recientes también han indicado que en pacientes con SIDA, la candidiasis oral es un marcador de la candidiasis esofágica. 29

Esta, puede producir dolores o ardores retroesternales, disfagia y adelgazamiento; aunque también puede ser asintomática. Es imperioso que se le compruebe histológicamente y por cultivo, a fin de descartar otras posibilidades.

El tratamiento de la candidiasis es largo y difícil, pues la sensibilidad de los gérmenes a los antimicóticos es muy variable y las recaídas son frecuentes.

El desarrollo de nuevos antimicóticos específicos, como la nistatina, ha sido benéfico para el tratamiento de la candidiasis. Las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con las lesiones bucales, han tenido éxito incluso cuando se han empleado en casos graves y crónicos de la enfermedad. Otras sustancias de valor son los crottrimazoles, la anfotericina B y el ketoconazol. 42, 43

Las lesiones bucales de las distintas categorías de candidiasis pueden tener una apariencia diferente, por lo que las describiré individualmente. 27

CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA

Ha sido previamente descrita como aguda. No obstante, en asociación con el SIDA este tipo de lesión puede persistir por meses. Por lo tanto, el término "agudo" parece no siempre ser apropiado. Clínicamente la candidiasis pseudomembranosa esta caracterizada por la presencia de unas placas color crema blanco o amarillentas, ligeramente elevadas sobre una mucosa oral roja o normal. Al rasparse (puede ser por medio de una gasa), las placas blancas son removidas revelando una superficie sangrante.

Este tipo de candidiasis puede involucrar cualquier parte de la mucosa bucal y labial, lengua y paladar duro y blando. 44

CANDIDIASIS ERITEMATOSA O ATROFICA CRONICA

Aparece clínicamente como una lesión roja, de forma atrofica, que se asemeja a la superficie que se observa en la candidiasis pseudomembranosa cuando esta ya ha sido raspada. Las localizaciones comunes son el paladar y el dorso de la lengua.

La mucosa bucal puede también presentar áreas manchadas eritematosas. La candidiasis eritematosa puede ser aguda o crónica, pero en asociación con el SIDA es usualmente crónica.

La lesión en la lengua esta característicamente localizada a lo largo de la línea media y la papila filiforme esta atrofica. 44

CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRONICA

A menudo se dice que ésta, es el tipo "leucoplásico" de la candidiasis. Las lesiones bucales consisten en placas firmes de color blanco, persistentes (no se remueven al raparlas), que se localizan en labios, lengua y carrillos.

Estas lesiones pueden durar años. 44

QUEILITIS ANGULAR

También llamada queilosis angular o perleche. Por largo tiempo se ha considerado como una lesión que es causada por distintos microorganismos, y varios estudios han informado la presencia en cultivos específicos, en particular de *Candida Albicans*, pero también de estafilococos y estreptococos, que se obtienen de las fisuras.

En relación al SIDA, la queilitis angular parece deberse a una infección intrabucal por candida ^{29, 42} y se caracteriza por la sensación de resequedad y de quemazón en las esquinas de la boca. Clínicamente el epitelio de las comisuras aparece arrugado y algo macerado. En su oportunidad, las arrugas se hacen más

pronunciadas para formar una o mas fisuras o hendiduras profundas que se ulceran, pero no tienden a sangrar, aunque se puede formar una costra superficial exudativa.

Estas fisuras no afectan la superficie mucosa de las comisuras por dentro de la boca, sino que se detienen en la unión mucocutánea.

Si las lesiones no se tratan, con frecuencia muestran tendencia a tener una remisión espontánea.

Para acabar con la queilitis angular, es necesario corregir la causa primaria de la infección, ya que en caso contrario la cura no sería permanente.

HISTOPLASMOSIS ORAL

Es una enfermedad causada por el hongo *Histoplasma Capsulatum*, y puede observarse esencialmente en enfermos que tienen una profunda alteración de la función linfocitaria T.

La enfermedad es endémica en el Valle del Mississippi y en el Noreste de los Estados Unidos.

Por lo regular se adquiere mediante la inhalación de polvo que contiene esporas de los hongos.

La enfermedad se caracteriza por presentar fibrícula, tos, hepatoesplenomegalia y linfadenopatía, y puede afectar a varios órganos.

Las lesiones orales de la histoplasmosis forman parte casi siempre de una diseminación generalizada de la enfermedad. La histoplasmosis diseminada ha sido hallada en varios enfermos de SIDA.

Parece ser que la existencia de lesiones orales constituyen un signo que propicia un pronóstico desfavorable para el paciente. Estas, aparecen como lesiones nodulares, ulcerosas en mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios. Las áreas ulceradas por lo regular se encuentran cubiertas por una membrana no especificada de color gris y están induradas.

Los ganglios submaxilares y cervicales a menudo ofrecen una consistencia firme y están notablemente aumentados de tamaño.

El tratamiento se realiza con anfotericina B.

4.2. INFECCIONES BACTERIANAS

GINGIVITIS ULCERO NECROZANTE AGUDA

También llamada enfermedad de Vincent o Gingivitis fusospiroquetal.

Mientras que la gingivitis úlcero necrozante aguda (GUNA) era una enfermedad más bien frecuente inmediatamente después de la Segunda Guerra Mundial, su prevalencia ha sido drásticamente reducida en los años recientes en los países industrializados. Sin embargo, en algunos en desarrollo (Colombia, India, Nigeria), la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños malnutridos, infectados con malaria y en un estado inmunosuprimido.

Con la aparición de la infección con HIV, la ocurrencia de guna ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes ya sea con SIDA, ARC o en aquellos que son seropositivos al virus.

El inicio es bien repentino, con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. La encía aparece intensamente roja e inflamada, y tanto el margen gingival como las papilas interdentales son la base de una necrosis amarilla grisácea que sangra fácilmente.

La encía en la región anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que la GUNA en algunos pacientes con HIV, tiene un curso más bien destructivo, llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de secuestros, este estado de la enfermedad es llamado gingivoestomatitis úlcero necrozante aguda. 45

El diagnóstico de la GUNA es por hallazgo clínico, y es tratada comunmente con metronidazol (una tableta diaria de 500 mg.), 29 combinado con una cuidadosa profilaxis dental. Sin embargo, la GUNA asociada con la infección del HIV puede no responder bien al tratamiento y las recaídas son comunes.

PERIODONTITIS CRONICA

La forma más común de enfermedad periodontal es la que se asocia con la irritación local. Empieza como una gingivitis marginal que progresa y si no se trata o el tratamiento es inapropiado, se complica hasta llegar a una periodontitis crónica destructiva, a la que algunas veces se le llama periodontitis marginal; es más común en el adulto, aunque en ocasiones se encuentra en los niños, en especial cuando no hay una buena higiene bucal o en ciertos casos de maloclusión.

En el adulto, la enfermedad periodontal de este tipo forma más del 90% de los casos de alteraciones periodontales, y es responsable de mayor mortalidad dental que la caries dental. 42

En general, el tratamiento de esta forma de enfermedad periodontal, como el de otras, depende de la eliminación de los factores etiológicos, tanto locales como sistémicos, del mantenimiento de una buena higiene bucal y del establecimiento de una articulación armoniosa y estable, sin interferencias traumáticas.

La periodontitis más grave, afecta no solo a la encía, sino también al hueso alveolar, al cemento y al ligamento periodontal.

La etiología es muy variada y se ha dividido en factores locales y sistémicos.

FACTORES LOCALES

- 1.- Microorganismos**
- 2.- Sarro**
- 3.- Impacción de alimentos**
- 4.- Restauraciones o aparatos mal contruídos o irritantes.**
- 5.- Respiración bucal**
- 6.- Malposición dental**
- 7.- Aplicación química o de drogas, etc.**

FACTORES SISTEMICOS

- 1.- Alteraciones nutricionales**
- 2.- Acción de drogas**
- 3.- Embarazo, diabetes y otras disfunciones endocrinas.**
- 4.- Alergia**
- 5.- Herencia**
- 6.- Fenómenos psíquicos**
- 7.- Infecciones granulomatosas específicas**
- 8.- Disfunción neutrófila**
- 9.- Inmunopatías**

Sin embargo, los factores locales como la placa microbiana, el sarro, la impacción de alimentos y los márgenes irritantes de las obturaciones, parece que son

lo más importante en el desarrollo de esta forma de enfermedad periodontal.

De acuerdo a un estudio realizado por Marshall-Day, ⁴² la enfermedad periodontal crónica se presenta rara vez antes de los 18 años de edad, pero aumenta tan rápidamente, que después de los 45 años, casi todos los sujetos, muestran una pérdida ósea localizada o generalizada. La frecuencia de pérdida de hueso en el hombre es un poco más alta que en la mujer.

La periodontitis por lo regular empieza con una simple gingivitis marginal como reacción a la placa o al sarro, con una ulceración muy pequeña del epitelio del surco. A menos que se eliminen los irritantes, con el paso del tiempo se deposita más placa y sarro, por lo que la gingivitis marginal se vuelve más intensa. La encía se inflama más por la irritación del epitelio del surco, el cual, sufre una ulceración más severa.

Debido al aumento en la hinchazón de la encía marginal, el surco gingival poco a poco se hace más profundo y se clasifica entonces como una bolsa periodontal temprana.

Junto con la hinchazón y la hiperemia visibles, también existe una tendencia a sangrar con facilidad; al frotar la encía, aparecerán diminutas hemorragias "espontáneas" en la región de la papila interdental. También puede haber halitosis fétida, desagradable.

Cuando la periodontitis se vuelve más intensa el diente empieza a tener movilidad y da un sonido más bien seco cuando se le golpea con un instrumento metálico.

En ocasiones, al hacer una ligera presión sobre la encía, puede haber salida de material supurativo y otros restos de la bolsa patológica adyacente al diente. El aire a presión y el instrumento de exploración revelaran que la separación del tejido puede ser intensa.

Se observa un festoneado normal, no se nota punteado y los tejidos gingivales están lisos, brillantes y tal vez más rojos o azules de lo normal.

El paciente puede no tener síntomas subjetivos o por el contrario, puede quejarse de mal sabor de boca, de encías sangrantes y de hipersensibilidad en el cuello de los dientes debido a la exposición del cemento

cuando los tejidos blandos retroceden. Esta es la etapa de periodontitis grave.

La retracción gingival hacia el ápex, es un fenómeno común, por lo que el cemento se expone, a veces en grado alarmante. Como el cemento es más blando que el esmalte, con frecuencia se desgasta con el cepillo dental y un dentífrico abrasivo.

La retracción gingival puede ocurrir con más rapidez si ha habido pérdida de hueso alveolar, ya que el tejido gingival saludable mantiene una relación uniforme con la cresta alveolar.

La resorción gingival a menudo empieza como una fisura delgada en la encía libre adyacente al centro del diente, conocida como "Hendidura de Stillman". 42

Mediante el tratamiento periodontal completo y cuidadoso, se pueden salvar los dientes que se encuentran implicados en la enfermedad periodontal, siempre y cuando la pérdida de hueso no haya sido demasiado extrema, si los irritantes se eliminan mediante exfoliación y legrado, y si las bolsas se eliminan por recesión gingival o por una extirpación quirúrgica de la encía (gingivectomía). Las

deformidades óseas deberán eliminarse y los tejidos de sosten del diente se recontornean hasta que tengan una forma fisiológica normal. Además, deberán equilibrarse las fuerzas oclusales y corregirse los factores sistémicos.

Una forma agresiva de enfermedad periodontal ha sido vista en grupos de riesgo de SIDA y en pacientes que ya han sido infectados. Hay una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso.

Cuando se trata a estos pacientes, la respuesta puede no ser la misma que en aquellos pacientes que se encuentran sanos. 46

MYCOBACTERIUM AVIUM INTRACELLULARE

El Mycobacterium Avium (MAI), un bacilo ácido-rápido, es un contaminante ambiental que rara vez causaba enfermedad diseminada, hasta que llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del Sur-Este de USA, quienes tienen enfermedad pulmonar preexistente.

47

En los pacientes con SIDA, 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.

El diagnóstico puede hacerse por cultivo y con un examen directo o histológico de la sangre, la expectoración, la orina, los ganglios, el hígado, el pulmón, la médula ósea y la mucosa intestinal.

En el plano terapéutico, el germen es muy resistente a los antibióticos. Los casos en que se logra la curación son muy pocos.

Actualmente la mejor asociación antibiótica incluye la ansamicina (150-300 mg/día). Y la clofacimina (100-500 mg/día). 30

4.3. INFECCIONES VIRALES

ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

El virus del herpes simple (HSV) causa enfermedad primaria y recurrente.

La estomatitis herpética primaria es una enfermedad bucal común, que se desarrolla tanto en niños como en adultos jóvenes.

La enfermedad que se presenta en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por el desarrollo de fiebre, irritabilidad, dolor de cabeza, dolor en la hinchazón y linfadenopatía regional.

En pocos días la boca está adolorida y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados los labios, lengua, mucosa bucal, paladar, faringe y amígdalas. Se desarrollan vesículas cortas, de color amarillento, llenas de líquido. Estas se rompen y forman úlceras superficiales, desiguales, extremadamente dolorosas, cubiertas por una membrana grisácea y rodeadas por un halo eritematoso. Es importante recalcar que la inflamación gingival precede por varios días a la formación de las úlceras. Estas varían

considerablemente en su tamaño, desde lesiones muy pequeñas hasta aquellas que miden varios milímetros e incluso centímetros de diámetro. 42

Sanan de manera espontanea en un lapso de 7 a 14 días y no dejan cicatriz.

La infección primaria es seguida por una latencia probablemente de por vida, sin embargo, en la actualidad esta bien establecido que el HSV no permanece latente en el sitio de la infección original, sino que alcanza los ganglios nerviosos que inervan las áreas afectadas, y permanece latente, alojado en el ganglio trigémino hasta que se vuelve a activar.

El hecho de que el HSV se pueda aislar de la saliva de los pacientes durante el curso de la enfermedad, conduce a la suposición, de que la transmisión puede ocurrir por goteo, sin embargo, algunos investigadores consideran que es necesario el contacto directo.

Después de dicho contacto, el período de incubación varía de dos a 20 días, con un promedio de seis días antes del desarrollo de las lesiones.

El tratamiento de la infección herpética primaria no es satisfactorio, ya que tan sólo es sintomático. La terapéutica con agentes quimioterápicos puede ser una ayuda considerable para la prevención de la infección secundaria.

ESTOMATITIS HERPETICA RECURRENTE O SECUNDARIA

La estomatitis herpética recurrente, por lo regular se presenta en pacientes adultos y se manifiesta clínicamente como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La recurrencia de la enfermedad a menudo se asocia con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias, problemas emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas de luz ultravioleta, o a alteraciones gastrointestinales, sin embargo se desconoce el mecanismo através del cual estos factores precipitan el surgimiento de las lesiones.

El virus que se encuentra alojado en el ganglio trigémino después de la infección primaria, al iniciarse la reactivación, se extiende a lo largo de los nervios hasta los sitios de la mucosa bucal y de la piel, donde destruyen las células epiteliales e inducen la respuesta inflamatoria típica, con las lesiones características de la infección recurrente.

Posteriormente volverá a alojarse, pero ahora, después de la infección secundaria, en el ganglio lumbosacro, hasta volver a activarse. 42

La infección recurrente por herpes simple puede presentarse en intervalos ampliamente variables, desde casi cada mes, hasta sólo una vez al año en algunos pacientes, e incluso menos en otros. Las lesiones se desarrollan en los labios o intrabucalmente. En cualquier sitio, las lesiones a menudo son precedidas por una sensación de quemazón o de picazón, y se siente rigidez, hinchazón, o una ligera ulceración en el sitio donde las vesículas se desarrollan subsecuentemente. Estas vesículas por lo regular son pequeñas (1 mm. o menos de diámetro), tienden a presentarse en racimos localizados, y se unen para formar lesiones más grandes. Estas vesículas de color gris o blanco se rompen rápidamente y dejan una pequeña ulceración roja, algunas veces con un ligero halo eritematoso. Cuando se localizan en los labios, las vesículas rotas, son cubiertas por una costra de color café. La intensidad del dolor es bastante variable.

Los sitios más comunes donde se localizan las lesiones herpéticas intrabucuales recurrentes, son el paladar duro y la encía adherida o el reborde alveolar.

Las lesiones sanan gradualmente en un lapso de siete a diez días y no dejan cicatriz.

El aislamiento del virus herpes simple se puede llevar a cabo en el cultivo tisular, en particular en las etapas tempranas de la infección recurrente.

En la actualidad se dispone de varios agentes quimioterápicos y virales específicos para emplearse bajo ciertas condiciones y con ciertas infecciones por virus herpes simple. Los más importantes son el aciclovir, la vidarabina y la idoxuridina. Sin embargo estos no son medicamentos curativos para esta enfermedad, son tan solo paliativos. 48

ZOSTER ORAL

El virus humano de varicela ZOSTER (VZV) es un herpes virus que causa varicela loca y ZOSTER.

Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el Zóster ha sido observado en el pasado mayormente en adultos de edad avanzada.

En la actualidad se cree que el herpes ZOSTER es causado por la reactivación del virus latente V-Z, el cual fue adquirido durante un ataque previo de varicela. Es decir, una infección primaria provocada por el VZV, da como resultado clínico una varicela, mientras que una infección recurrente origina clínicamente un herpes zóster.

El herpes zóster es una enfermedad viral infecciosa, aguda, extremadamente dolorosa, que se caracteriza por la inflamación de los ganglios nerviosos asociado con erupciones vesiculares de la piel o de las mucosas en las áreas que están abastecidas por los nervios sensoriales afectados.

El zóster oral también se vuelve latente en el ganglio trigémino.

La enfermedad es más común durante la vida adulta y afecta a ambos sexos con igual frecuencia; aunque es raro, ocurre en niños, pero en este grupo, la enfermedad tiene un curso clínico muy benigno.

Los individuos inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido transplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección de HIV, son propensos a la enfermedad de VZV recurrente (hérpes zóster).

Al principio, el paciente adulto muestra fiebre, indisposición general, dolor y sensibilidad a la presión a lo largo del curso de los nervios sensoriales afectados, por lo regular unilateralmente.

En pocos días el paciente tiene una erupción cutánea o de la mucosa, en forma papular o vesicular en dirección lineal.

La erupción es típicamente unilateral y dermatómica en su distribución. Después de la rotura de las vesículas, comienza el sanado, aunque puede

intervenir una infección secundaria, lo cual empeora el proceso. En ocasiones las lesiones del herpes zóster se asemejan a las del herpes simple.

El herpes zóster puede afectar la cara por la infección del nervio trigémino. Esto por lo general consiste en una afectación unilateral de las áreas cutáneas que están inervadas por los nervios mandibulares o maxilares o el oftálmico.

Las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes, y se pueden encontrar vesículas extremadamente dolorosas sobre la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas por lo general se rompen para dejar áreas de erosión.

Uno de los aspectos clínicos característicos de esta enfermedad que afecta la cara o la cavidad bucal, es la unilateralidad de las lesiones.

Típicamente, cuando se agrandan, las lesiones se extienden hasta la línea media y se detienen de repente.

El tratamiento para estos pacientes incluye el uso de ungüentos tópicos de aciclovir. Dosis de aciclovir

oral que van de 1.600 a 2.400 mg. se usan a veces para el tratamiento del zóster.

LEUCOPLASIA VELLUDA

La leucoplasia velluda (Hairy Leukoplakia) (HL) fue vista por primera vez en la clínica de la Universidad de California en San Francisco en 1981, y fue reportada por vez primera hasta 1984.

La leucoplasia velluda es una lesión asociada al HIV. Su presencia indica una severa inmunosupresión y generalmente presagia el desarrollo del SIDA.

La lesión es probablemente causada por el virus Epstein Barr, y se requiere de la comprobación de la presencia de este virus para un diagnóstico definitivo.

49-52

Estudios recientes han demostrado casos de HL en todos los grupos de alto riesgo para el SIDA, los que incluyen además de homosexuales, a drogadictos intravenosos, personas que reciban transfusiones sanguíneas, hemofílicos, heterosexuales y niños. 49, 53

Clínicamente la lesión es una placa blanca, que usualmente se encuentra en los márgenes laterales de la lengua y es comunmente bilateral. Algunas veces puede expandirse hacia abajo hasta cubrir toda la superficie

dorsal, o hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. Su tamaño varía de unos milímetros a varios centímetros.

Es vista menos frecuentemente en la mucosa bucal, mucosa labial, piso de boca, paladar blando y mucosa orofaríngea.

Todavía no ha sido descrita en el esófago, laringe, ano, vagina o en la piel. 54

La superficie de la lesión es blanca, a veces corrugada o irregular, por lo que se observan pliegues prominentes o proyecciones que en ocasiones son tan marcadas que asemejan pelos.

La lesión puede también ser pequeña con corrugaciones finas y en algunas áreas puede ser suave y plana. Esta lesión no se remueve al rasparla y puede confundirse con otras lesiones orales. Sin embargo, el tamaño y la severidad de las lesiones de HL no están relacionadas con el subsecuente desarrollo del SIDA, así como no podrán ser utilizadas para predecir la etapa de infección con HIV en que se encuentra el paciente, incluyendo la presencia o ausencia del síndrome completo.

La leucoplasia velluda es generalmente asintomática, sin embargo, una minoría de pacientes quejan de la apariencia antiestética que presenta la lesión, así como de una ligera incomodidad. 49

Actualmente se están tratando estas lesiones con aciclovir y AZT, sin embargo hasta ahora la lesión continúa recidivando. 49

CONDILOMA ORAL ACUMINATUM

Llamado también verruga acuminada o verruga venérea.

Es una enfermedad infecciosa causada por un virus perteneciente al grupo de los papilomavirus humanos.

En un estudio realizado por Howley, ⁴² fue señalado que existen 11 Papilomavirus Humanos distintos que se reconocen en la actualidad, y que es muy probable que haya otros que se describirán en un futuro cercano. El virus del condiloma acuminata anal, genital y bucal se conoce como HPV-6.

Esta enfermedad viral transmisible, puede ser autoinoculable y se presenta con mayor frecuencia en la piel anogenital o en otras áreas cálidas o húmedas.

En individuos inmunosuprimidos, se ha observado un aumento en la frecuencia de verrugas de piel, mucosa y anales. ²⁹

Las lesiones bucales del condiloma acuminata han aparecido como nódulos pequeños, múltiples, de color

blanco o rosa, que se agrandan, proliferan y se unen para formar racimos difusos de tamaño variable con apariencia de "coliflor", afectando la lengua, en especial al dorso, a la mucosa bucal, paladar, encía o reborde alveolar.

Para erradicar las lesiones se realiza una extirpación quirúrgica, aunque también se ha empleado la podofilina tópica. Generalmente son recidivantes.

CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CVM) pertenece al grupo de los herpes virus y es responsable de infecciones de diversos grados, que van desde fiebre inexplicable hasta una neumopatía gravísima. 30

Se encuentra presente en estado latente, en un alto porcentaje de la población y la inmunidad celular es el mejor medio de defensa del organismo contra su poder infeccioso. Por ello, no sorprende que esta sea una de las principales infecciones encontradas en el SIDA.

En la población general, 40 a 60 por ciento de los sujetos son portadores de anticuerpos contra el CMV.

30

Las fases terminales del SIDA están caracterizadas por una viremia persistente, así como por enfermedad por CMV diseminada.

El CMV es ubicuo (tiene varias localizaciones), ya que se ha demostrado su presencia en sangre, saliva, leche materna, orina y semen. Una vez establecido en el cuerpo, el CVM puede permanecer latente por períodos

largos y es reactivado debido a una inmunosupresión. La habilidad de permanecer latente por períodos variables en el tejido del huésped, el ser reactivado y subsecuentemente volver a causar enfermedad, es una característica de la familia de los herpes-virus. El CMV puede transmitirse por contacto sexual anal-genital, verticalmente de madre a hijo y por transfusión sanguínea. Además de transmitirse por goteo, através de saliva y por productos excretorios.

El CMV puede producir un amplio espectro en síndromes clínicos, desde una infección asintomática hasta algún padecimiento que amenace la vida del huésped inmunoincompetente.

En los casos en que la infección por CMV es diseminada, virtualmente cada órgano puede estar comprometido. Sin embargo, una infección por CMV clínicamente aparente, que afecte a la mucosa oral es extremadamente rara. Hasta 1987, tan sólo se conocían en la literatura médica, 3 casos de infección por CMV en los que se involucraba la mucosa oral. ^{29, 55} En estos casos, el tipo de lesión que ha sido reportada nos habla de úlceras circunscritas en la región del paladar, de tamaño variable, dolorosas, con los bordes edematosos. Parece ser que el involucramiento de la mucosa oral es

debido a una vasculitis asociada con las células del endotelio que están infectadas con el CMV. 56

Debido a esto el CMV deberá ser considerado como un posible agente causal cuando sean detectadas úlceras orales con estas características en pacientes inmunosuprimidos. Además, el descubrimiento de úlceras orales debidas a infección por CMV deberá alertar al odontólogo en cuanto a un posible estado inmunocomprometido.

La aparente virulencia incrementada del CMV en el huésped inmunosuprimido significa una contribución a la tasa de morbilidad y mortalidad del SIDA.

Para el tratamiento de lesiones orales por CMV, se esta empleando en la actualidad el aciclovir.

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES DE

LAS NEOPLASIAS

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS NEOPLASIAS

SARCOMA DE KAPOSI

El Sarcoma de Kaposi (KS) es una enfermedad cutánea descrita en 1872, por Moritz Kaposi, un Médico Húngaro, y fué considerada hasta hace poco, una afección rara, que afecta esencialmente a individuos mayores, generalmente de origen judío y mediterráneo.

Posteriormente se observó que el KS puede también ocurrir en personas con transplante renal y en pacientes con desórdenes inmunológicos luego del tratamiento con agentes inmunosupresivos. ⁵⁷

Hoy en día existen 3 tipos de Sarcoma de Kaposi. El primer tipo es la clásica, que fué descrita por Moritz Kaposi, y es encontrada en individuos mayores de 50 años, de sexo masculino, que presentan lesiones cutáneas localizadas, en un principio, en las extremidades inferiores y que aparecen como lesiones papulares, maculares o nodulares, que van de color rosado a azulado a morado; indoloras y con dimensiones que oscilan entre algunos milímetros y

varios centímetros. La piel circundante esta acartonada y edematosa.

El segundo tipo es la forma africana, que es encontrada en Africa ecuatorial, Uganda, Zaire y Kenia principalmente, y afecta a los jóvenes de color, incluso a los niños y es rápidamente fatal. La enfermedad adopta una forma diseminada, tumoral, con lesiones ulceradas, una afección ganglionar y visceral, sobre todo digestiva.

Este tumor maligno constituye el 9% de todos los cánceres vistos en estas regiones. 29

El tercer tipo es el Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA y se define como un proceso neoplásico multicéntrico 29 que se caracteriza por un comienzo explosivo con una rapidez en su extensión cutánea, que no respeta la cara, por la frecuente afección de las mucosas, los ganglios, el bazo, el tubo digestivo y los pulmones.

Comienza con una sencilla, o más frecuentemente, con múltiples máculas, pápulas o nódulos, comunmente de forma circular en la piel y de forma irregular en las mucosas. 1

Varían desde un color rosado, rojo hasta un color azulado, violeta.

Las lesiones de la piel están generalmente localizadas en el tronco, brazo, cabeza y cuello, lo que no sucede en el tipo clásico de la enfermedad. Posteriormente se vuelven oscuras y largas.

En algunos pacientes el KS puede tener su debut en la mucosa oral, sin embargo, en la mayoría de los pacientes aparece primero en la piel.

El mayor material que se tiene hasta ahora acerca del KS oral, proviene de la escuela de odontología de la Universidad de California en San Francisco. 29

Se ha demostrado que la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales del KS, mientras que en las lesiones orales se encuentra principalmente en el paladar, aunque pueden presentarse en cualquier parte de la cavidad oral.

Las lesiones orales 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 orales es más común que la de las lesiones de piel. Las lesiones orales usualmente no son tiernas o sensibles antes de ulcerarse.

La mucosa gingival esta frecuentemente involucrada en el KS. En algunos pacientes las manifestaciones gingivales del KS pueden tener la forma de un epulis.

Las lesiones son asintomáticas, por lo que son descubiertas por el paciente únicamente cuando ya han alcanzado un tamaño muy grande, o por el odontólogo durante un examen oral clínico de rutina. Las lesiones son a veces muy atípicas, por lo que resulta indispensable recurrir a la biopsia.

El KS ha sido reportado como la manifestación inicial del SIDA en aproximadamente 34% de los casos.

1, 58

Aunque el KS ha sido reportado entre todos los grupos de riesgo de SIDA, es más frecuente entre los

blancos y homosexuales, que entre las personas de color y drogadictos. El KS es más frecuente en pacientes con SIDA de Nueva York y California que en aquéllos de otras partes de USA, y se cree que esta relacionado con la incidencia de infección con citomegalovirus, por lo que éste podría ser un factor etiológico para el KS. 1, 29

El índice de mortalidad entre estas personas es sumamente alto, aunque el motivo real de la muerte puede ser uno o más de los factores variables del SIDA.

El tratamiento de esta entidad individualmente, puede ser con diversos tipos de radiación y agentes quimioterapéuticos, sin embargo, las lesiones generalmente recurren en un período relativo. 42, 59

CARCINOMA EPIDERMOIDE

Llamado también carcinoma de células escamosas.

Es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal. Generalmente aparece en las últimas décadas de la vida. Sin embargo, se ha encontrado en todas las edades, incluso en niños.

En los últimos años, el índice de mortalidad a causa del cáncer bucal ha aumentado notoriamente.

El carcinoma epidermoide, puede presentarse en cualquier sitio de la boca, sin embargo, ciertos lugares son afectados con mayor frecuencia. Existe una gran inclinación por los sexos según la localización del tumor en la cavidad bucal, y los más frecuentes son los siguientes:

Carcinoma del labio, carcinoma de la lengua, carcinoma del piso de la boca, carcinoma de la mucosa bucal, carcinoma de la encía, carcinoma del paladar, e incluso el carcinoma del seno maxilar.

Generalmente comienzan como una úlcera indurada en forma superficial, con bordes ligeramente

elevados, que procede a desarrollar una masa exofítica, granular o verrugosa, proliferativa del tejido tumoral, o incluso puede infiltrarse a capas más profundas del tejido y producir fijación e induración sin causar un cambio muy notorio superficialmente. Su tamaño es variable y puede o no ser dolorosa.

Desde 1982, han aparecido varios reportes mencionando la ocurrencia de este tipo de carcinomas en pacientes con SIDA, ARC y grupos de riesgo. 29

Se sospecha que los factores etiológicos externos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma bucal son:

1) TABAQUISMO:

Se ha encontrado que éste es un factor importante en el desarrollo del cáncer bucal. Se ha demostrado que el fumar cigarros, puros o pipa presenta un riesgo para adquirir cáncer bucal debido al calor proveniente de estos sobre un área, al traumatismo provocado por la boquilla de la pipa y posiblemente a la combustión de los productos finales del tabaco.

2) ALCOHOL:

Este también es un factor etiológico importante, en particular en quienes beben más de siete onzas de whisky al día. 42

3) LUZ SOLAR:

Ha sido concluído que los mismos factores que afectan la piel para producir cáncer, afectan de manera idéntica al labio. Esta es la razón más aceptada para explicar su predominancia en varones que trabajan en el exterior y con la piel expuesta, quienes son afectados por la exposición del labio inferior al sol, mientras que el labio superior esta parcialmente protegido. La notable predilección por el sexo masculino también se explica porque generalmente el sexo femenino se encuentra menos expuesto a la luz solar debido a la protección de sus labios que representa el uso del lápiz labial.

4) TRAUMATISMO E IRRITACION DENTAL:

No se han encontrado aún signos que sugieran que un sólo traumatismo no complicado pudiese causar cáncer, sin embargo se ha demostrado que el traumatismo en combinación con otros factores, actúa como un carcinógeno, y existe evidencia que sugiere que la diseminación de los tumores malignos puede

ser afectada, e incluso inducida por un traumatismo o por una irritación dental.

5) VIRUS:

La posibilidad de que haya una relación causal entre los virus y las diversas formas de cáncer en los seres humanos ha aumentado grandemente.

Se han encontrado varios virus, siendo el más sospechoso el grupo de los virus herpes:

- A) VIRUS EPSTEIN-BARR**
- B) CITOMEGALOVIRUS**
- C) VIRUS DEL HERPES SIMPLE**
- D) VIRUS VARICELA ZOSTER**

Cada uno causa infección aguda en los seres humanos:

EBV - MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

- CMV - ENFERMEDAD POR INCLUSION
CITOMEGALICA**
- HSV - ESTOMATITIS HERPETICA**
- VZV - VARICELA ZOSTER/HERPES
ZOSTER**

Según la localización del tumor, se utiliza para su tratamiento la excisión quirúrgica, o la radiación con rayos X. A veces, se prefiere el uso de agujas de radio o semillas de radón a la radiación, debido a que de esta forma se limita la radiación al tumor, sin lesionar el tejido o el hueso adyacente.

LINFOMA NO-HODGKIN

Desde el descubrimiento del SIDA, fué observada una alta incidencia de linfomas NO-HODGKINIANOS en los grupos de riesgo del SIDA, lo que condujo a la inclusión de esta patología entre los criterios diagnósticos del SIDA. 30

Los linfomas NO-HODGKIN afectan a personas de todas las edades, desde lactantes hasta ancianos, y se presentan en ambos sexos.

Son proliferaciones linfoides malignas y se desarrollan en los ganglios, el bazo y el tejido linfoide presente en ciertos órganos, tales como los del aparato gastrointestinal, riñón, pulmones, testículos, hueso y piel, además del sistema nervioso central: frecuentemente están afectados los ganglios linfáticos de cabeza y cuello, así como los tejidos extraganglionares de esta área.

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

Se han publicado numerosos casos de linfoma NO-HODGKIN de la cavidad bucal. Aunque en muchas ocasiones la lesión es simplemente una manifestación de la enfermedad diseminada.

Las lesiones bucales se caracterizan por abultamientos que crecen con rapidez y después se ulceran. En algunos casos se vuelven masas grandes, fungosas, necróticas, con olor fétido. El dolor es variable. Cuando esta afectado el hueso subyacente, se desarrolla movilidad dental y dolor.

Han existido un número de casos en los cuales se desarrolla parestesia de los nervios cerebrales.

Pueden también estar afectados los senos paranasales y la glándula parótida. ⁶⁰

Es vital hacer un cuidadoso examen histológico. ⁶¹ Los linfomas NO-HODGKIN se tratan mejor mediante radiación o quimioterapia, o con ambas. Las remisiones futuras a largo plazo son bastante comunes en algunos casos.

Los linfomas observados en el curso del SIDA, son constantemente desarrollados a partir de células

linfoides B. Son de alta malignidad y tienen a menudo localizaciones extraganglionares, especialmente cerebrales, medulares y digestivas. Además, son escasamente quimiosensibles. 30, 62

La etapa clínica de la enfermedad se relaciona con el pronóstico, y ésta puede ser: localizada, regional o generalizada.

Aunque se han realizado avances importantes en el tratamiento del linfoma, la enfermedad todavía tiene carácter de gravedad y el pronóstico para cualquier paciente debe ser cauteloso y cuidadosamente considerado.

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES DE

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTES

Esta es una enfermedad común, que se caracteriza por el desarrollo de ulceraciones dolorosas en la mucosa bucal, que recurren solitarias o múltiples.

La etiología y patogénesis de la ulceración aftosa recurrente (RAU), es desconocida. Una serie de intensas investigaciones en los años pasados establecieron el hecho de que no existe una relación etiológica entre la estomatitis aftosa recurrente y la infección por herpes virus simple, como se creía anteriormente. 42

Ha habido un aumento importante en la frecuencia de RAU en los grupos de riesgo de SIDA, 29 esto deberá alertar a los odontólogos si existe un descubrimiento de este tipo de ulceraciones.

Varios investigadores han clasificado la estomatitis aftosa recurrente en 3 variedades principales, basadas en sus manifestaciones clínicas:

- 1) Ulcera aftosa recurrente menor**
- 2) Ulcera aftosa recurrente mayor**
- 3) Ulceraciones herpetiformes recurrentes**

ULCERA AFTOSA RECURRENTE MENOR

Esta es la forma más común de la enfermedad y se le llama también úlcera gangrenosa.

Es más frecuente en las mujeres que en los varones y en la mayoría de los pacientes se inicia entre los 10 y los 30 años de edad. Sin embargo, puede comenzar mucho antes o en una etapa tardía. La enfermedad persiste con ataques recurrentes en un período de varios años. Se cree que casi 20% de la población general esta afectada por esta enfermedad en algún momento de sus vidas. 42, 63

La frecuencia de erupciones de aftas varía notablemente entre los pacientes. Algunas personas solo tendrán uno o dos ataques al año mientras que otras tendrán uno o dos ataques por mes, durante períodos prolongados, por varios años.

El inicio de la enfermedad se puede presentar con una variedad de manifestaciones, las cuales no están siempre presentes en todos los casos. Incluyen la presencia de uno o más nódulos pequeños, edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente la

lengua, parestesia, indisposición, fiebre de pocos grados y linfadenopatía localizada.

La úlcera aftosa empieza como una erosión superficial única o múltiple, cubierta por una membrana grisácea. Por lo general tiene un margen bien circunscrito rodeado por un halo eritematoso. Característicamente, la lesión es muy dolorosa, de tal manera que interfiere con la alimentación durante varios días.

El número de lesiones que se presentan en un paciente durante una sola erupción varía desde una hasta 100, y su tamaño va de 2 a 3 mm. hasta más de 10 mm. de diámetro. ⁴² Los sitios más comunes donde se presentan son la mucosa bucal y labial, los surcos bucales y linguales, lengua, paladar blando, faringe y encía, es decir, en todos los sitios de la mucosa lábil no unidos al periostio.

Las úlceras en sí persisten de siete a 14 días y después sanan de manera gradual con poca o ninguna evidencia de cicatrización.

ULCERA AFTOSA RECURRENTE MAYOR

Se caracteriza por la presencia de grandes úlceras dolorosas, por lo regular de una a diez, localizadas en labios, carrillos, lengua, paladar blando y fauces.

Estas úlceras se presentan en intervalos frecuentes y varios pacientes rara vez están libres de la presencia de al menos una úlcera. A diferencia de las lesiones características de la úlcera aftosa recurrente menor, estas lesiones persisten durante más de seis semanas y dejan cicatriz después de sanar.

No es raro que las úlceras recurran en un largo período, de manera que la mucosa bucal llega a mostrar una gran cantidad de cicatrices. 64

Los pacientes que presentan estas graves lesiones, también a veces muestran lesiones similares en vagina o pene, recto y laringe.

ULCERAS HERPETIFORMES RECURRENTES

Estas úlceras se caracterizan por crecimientos de múltiples úlceras pequeñas, hinchadas, que con frecuencia son más de 100 y se pueden presentar en cualquier sitio de la cavidad bucal. 42

Los aspectos clínicos característicos de esta rara afección fueron registrados por Brooke y Sapp como sigue:

Se pueden encontrar numerosas lesiones pequeñas en cualquier sitio de la superficie mucosa intrabucal, las lesiones comienzan como unas pequeñas erosiones del tamaño de la cabeza de un alfiler que gradualmente se agrandan y se unen. Las lesiones son más dolorosas de lo que se sospecharía por su tamaño, y están presentes casi continuamente desde uno a tres años, con remisiones relativamente cortas. El paciente recibe alivio inmediato pero temporal de los síntomas, con un enjuague bucal de tetraciclina al 2%. 65

Se desconoce la naturaleza exacta de esta enfermedad, incluyendo su etiología y patogenia.

No existe un tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes, aunque por muchos años se han aconsejado varios fármacos.

Se ha encontrado que el enjuague bucal con tetraciclina (250 mg/5ml), usado cuatro veces al día durante cinco o siete días, produce una buena respuesta casi en el 70% de los pacientes, ⁴² en quienes se comprobó alivio del dolor, reducción del tamaño de las lesiones y del tiempo de cicatrización. Así mismo, el ungüento de esteroides de acetato de cortisona al 1.5% aplicado localmente y el acetato de hidrocortisona en pastillas antibióticas también mostraron alguna eficacia pero no tan grande como la tetraciclina. ⁶⁵

A pesar de que existen diversos tratamientos, no hay una cura específica para la enfermedad.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

Llamada también púrpura hemorrágica o enfermedad de Werlhof.

Es una enfermedad en la cual existe una reducción anormal en el número de plaquetas circulantes. Cuando esto ocurre, el paciente presenta hemorragias focales en diversos órganos y tejidos, incluidas las piel y las mucosas.

No se ha identificado ninguna etiología específica, aún cuando ocasionalmente se haya observado, precediendo a los síntomas, una infección viral aguda.

66

La forma aguda de la enfermedad comunmente se presenta en niños, mientras que el tipo crónico es más común en los adultos, en especial en las mujeres en edad de procrear.

La púrpura trombocitopénica idiopática se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel, que varían de tamaño, desde petequias que tienen el tamaño de la punta de un alfiler, muy pequeñas, rojas; hasta grandes

equimosis purpúreas e incluso hematomas masivos. El paciente también tiene tendencia a magulladuras.

La epistaxis o sangrado por la nariz, es una manifestación común de la enfermedad, igual que del aparato urinario, que da como resultado hematuria, y el sangrado en el aparato gastrointestinal, que produce melena o hematemesis.

En cuanto a las manifestaciones orales, en la mayor parte de los casos se presenta una hemorragia gingival grave y a menudo profusa, que puede ser espontánea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cutáneas.

Las petequias también se ven en la mucosa bucal, comunmente en el paladar y aparecen como numerosos grupos de manchas muy pequeñas, de color rojizo, que sólo miden 1 mm. o menos de diámetro. ⁴² En ocasiones hay equimosis, que ha sido descrita, al igual que la púrpura trombocitopénica idiopática, como manifestaciones del ARC. ^{1, 29}

La tendencia al sangrado excesivo contraindica el realizar cualquier procedimiento bucal, en particular la

extracción dental, hasta que se haya compensado la deficiencia.

Con respecto a los análisis del laboratorio, la trombocitopenia puede ser excepcionalmente grave y el número de plaquetas por lo regular esta por debajo de 60,000 por mm³. como consecuencia, el tiempo de sangrado esta prolongado, a menudo de una hora a más. El tiempo de coagulación es normal, pero el coágulo no se retrae bien. Además, la fragilidad capilar aumenta y la prueba del torniquete es positiva.

No existe un tratamiento específico para esta enfermedad, aunque la esplenectomía ha sido más benéfica que cualquier otra forma de tratamiento, junto con el alivio sintomático como las transfusiones y el descanso en cama. En muchos casos se han usado corticoesteroides con excelentes resultados, aunque generalmente la enfermedad es recidivante.

Cuando se presenta la muerte debido a este padecimiento, por lo regular es por una hemorragia repentina y grave.

AGRANDAMIENTO DE LOS GANGLIOS LINFATICOS

Aunque la linfadenopatía no es una enfermedad, es una indicación sumamente importante de que un proceso infeccioso, inmunológico o maligno se esta desarrollando.

Entre las condiciones que preceden al SIDA franco, éste es sin duda alguna el signo más consistente que se llega a observar.

El agrandamiento de los nódulos linfáticos será más a menudo una respuesta debida a la seroconversión del paciente después de la infección con el HIV o incluso, a la multiplicidad de infecciones oportunistas que aparecen en pacientes infectados o en grupos de riesgo. Además, la linfadenopatía podría ser una consecuencia de algún linfoma, carcinoma o de una combinación de infección y malignidad.

Debido a que existe una cantidad estimada de 95% de los pacientes con SIDA o ARC que presentan linfadenopatía cervical u otros signos de enfermedad en cabeza y cuello, es obvio que cada odontólogo deberá examinar a todos sus pacientes en busca de este tipo de manifestaciones.

XEROSTOMIA

La xerostomia o sequedad de la boca, es una manifestación clínica de la disfunción de las glándulas salivales y ha sido observada en pacientes infectados con el HIV y en aquéllos que ya presentan el SIDA. 59

Existen todos los grados de xerostomia.

En algunos casos el paciente se queja de una sensación de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal. En otros casos existe carencia completa de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es muy intensa, pueden presentarse graves alteraciones en las mucosas y el paciente puede sufrir gran malestar. La mucosa aparecerá seca y atrófica, algunas veces inflamada o, con más frecuencia, pálida y translúcida. Son comunes las úlceras dolorosas, la sensación de quemazón y el dolor de las mucosas.

La lengua puede presentar atrófia de las papilas, con inflamación, fisuración y agrietamiento.

Cuando la xerostomía es temporal o pasajera, rara vez produce cambios notables en la mucosa bucal, lo que no es así cuando esta asociada con una reacción emocional, bloqueo del conducto salival por cálculo, infección aguda o crónica de las glándulas salivales o administración de diversos medicamentos.

El tratamiento dependerá de la naturaleza de la enfermedad. Deberá descubrirse la causa y corregirse, sin embargo, a la mayoría de los pacientes solo puede ofrecérseles alivio sintomático.

CAPITULO VII

CONTROL DE LA INFECCION

DEL HIV, PRINCIPIOS Y PRACTICA

CAPITULO VII

CONTROL DE LA INFECCION DEL HIV

7.1. ASPECTOS PSICOLOGICOS Y SOCIALES

El hecho de que el SIDA ha sido descrito en varios grupos sociales, tiene repercusiones no sólo médicas, sino también psicológicas, sociales e incluso políticas.

El diagnóstico de SIDA tiene consecuencias gravísimas cuando llega al conocimiento del enfermo, pues este no ignora la gravedad del pronóstico. A menudo, los individuos que pertenecen a un grupo de riesgo temen ese diagnóstico aún antes de que sea confirmado por el médico.

El descubrimiento de su condición, que a menudo saca a relucir su estilo de vida, provoca el rechazo de toda su familia, y de la gente que los rodea.

Existe incluso la desescolarización de niños seropositivos en varios países, sin importar si su situación es debida a una hemofilia que requiere de transfusiones sanguíneas o a algún otro transtorno, lo

que conduce a una conducta sin base alguna por parte de la gente que rodea a estos grupos sociales.

La ayuda más eficaz que llegan a recibir, tanto en el plano psicológico como en el material, proviene generalmente de los individuos que pertenecen al mismo grupo de riesgo.

Los síntomas psicológicos más frecuentes son la ansiedad, que se manifiesta a través de ataques de pánico, de insomnio, agitación, anorexia y taquicardia, depresión con tristeza, angustia y sentimiento de culpa, todo esto precediendo al temor a la muerte.

Aunque muchos enfermos declaran que es preferible el suicidio a la decadencia física, la mayoría de ellos lucha hasta el final.

La actitud de todo el personal médico que tiene contacto con ellos, incluyendo a los oncotólogos, tiene una gran repercusión, ya sea positiva o negativa. Deberán estar plenamente al tanto de todo lo que concierne a la enfermedad, no alentar un temor injustificado al contagio y ser capaces de rectificar toda información falsa que circule entre otros miembros del personal, los enfermos y demás pacientes. Así mismo,

deberán hablar acerca de las precauciones que se justificarán tomar para evitar la propagación de la enfermedad. ⁶⁷

Los siguientes requisitos fueron publicados en 1989 por la asociación de directores dentales del estado y territorios de la fundación pública de la salud.

Todo odontólogo apropiadamente entrenado deberá:

- **Entender la epidemiología del HIV así como de otros agentes infecciosos.**
- **Ser capaz de identificar las manifestaciones orales del HIV.**
- **Reconocer las situaciones apropiadas en las cuales se deberá referir a los pacientes con otros especialistas.**
- **Desarrollar e implementar planes adecuados en el manejo de sus pacientes.**

- **Saber como acceder información y servicios relacionados con el HIV.**
- **Estar consciente en cuanto a las leyes de confidencialidad y discriminación existentes en el país donde se reside.**
- **Estar constantemente informado en cuanto a medidas y guías a seguir con respecto al control de la infección. 68**
- **Ser conscientes de su responsabilidad de tratar individuos infectados con el HIV.**
- **Implementar un manejo adecuado de todo el desperdicio médico (incluyendo restos de tejido de los pacientes).**
- **Ser capaz de educar a sus pacientes sobre los factores de riesgo del HIV y sus formas de transmisión. 69**

7.2. INACTIVACION DEL HIV

Numerosos estudios han demostrado que el HIV es inactivado por varios desinfectantes. Basados en la información disponible, el consejo de terapéutica de la Asociación Dental Americana publicó en abril de 1986 unas guías para el control de la infección.

Los agentes desinfectantes recomendados en estas guías incluyen iodóforos, hipoclorito de sodio, fenol y glutaraldehídos. Por supuesto estos son sólo desinfectantes; por lo que deben tomarse las medidas adecuadas para una completa esterilización. 29

**Guía de agentes químicos para la
desinfección y/o esterilización
(Asociación Dental Americana, 1986)**

Productos Aceptados	Clasificación Química	Desinfectante	Esterilizante
Wescodine-D Biocida	Iodóforos, 1% obtenible todo	Diluido de acuerdo a ins- trucciones del manufactura- dor, 10 min.	-
Blanqueador casero	Hipoclorito de sodio	Diluido 1:5 ó 1:100, 10 a 30 min.	-
Dentaseptic Multicida Omni II	O-fenil- fenol 9.0% y p-benzil p- clorofenol 1.0%	Diluido 1:32 10 min. temp. ambiente	-
Sporicidin	Glutaral- dehído 2% alcalino con buffer fenólico.	Diluido 1:16, 10 min. a 20°C (68 F)	Fuerza total 6 3/4 a 20°C
Glutarex	Glutaral- dehído 2% neutral	Fuerza com- pleta, 10 min. a temp. ambiente.	Fuerza total 10 h.
Banícida Sterill Wavícida 01	Glutaral- dehído ácido al 2% poten- ciado con eto- xilatos noni- licos de alco- holes lineales.	Diluido 1:2 10 min. a 25°C (77 F)	Fuerza total 1 h. a 60°C, 4 h. a 40°C a 50°C 10h a 25°C.

7.3. RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA ODONTOLOGICA

El miedo entre los odontólogos a tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre aquellos con el síndrome completo. No obstante, los pacientes con ARC e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al HIV son, portadores del virus y también poseen potencial de contagio.

No es fácil establecer si un paciente tiene o alberga el HIV u otros patógenos dañinos, por lo tanto, deben tomarse medidas adecuadas de rutina, para todos los pacientes y en todos los procedimientos, para prevenir la transmisión de cualquier agente infeccioso.

7.4. HISTORIA CLINICA

Siempre debe obtenerse una cuidadosa historia médica. Este es el primer paso para la detección de pacientes que caen dentro de algún grupo de riesgo, además de mostrarnos un panorama acerca de su estado de salud y de algún padecimiento que pudiera alertarnos, en relación a algún agente infeccioso.

Deben incluirse preguntas específicas sobre mediación, hospitalizaciones, transfusiones sanguíneas, ocupación (esto nos ayudara a observar si el paciente esta en contacto con sangre, células, fluidos corporales en general, e instrumentos punzocortantes), enfermedades actuales, hepatitis, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin razón, linfadenopatías, lesiones del tejido blando oral y otras infecciones.

Deberán recomendarse consultas médicas cuando se descubran enfermedades sistémicas o historia de infección activa.

7.5. USO DE ELEMENTOS PROTECTORES Y TECNICAS DE BARRERA

Para la protección del personal y de los pacientes, siempre deberán usarse guantes de látex cuando se esta en contacto con sangre, saliva o membranas mucosas. Los guantes también deberán utilizarse por el personal odontológico cuando están en contacto con instrumentos contaminados con sangre, flúidos corporales, secreciones o superficies contaminadas con ellos.

En ocasiones específicas, como en procedimientos quirúrgicos, o cuando se sabe que se esta tratando un paciente infectado, se recomienda el uso de un segundo par de guantes colocados sobre el primer par, por si éste llegara a sufrir daño alguno.

Después de terminar cada procedimiento, deberán lavarse las manos, aún cuando se hayan utilizado guantes, para después volver a colocarse otro par completamente nuevo con cada paciente.

El uso repetido de un mismo par de guantes no es recomendable, aún cuando estos hayan sido debidamente esterilizados, ya que tal uso puede

producir defectos en el material del guante, lo cual disminuiría su valor como barrera efectiva.

También deberán usarse cubrebocas en forma de concha, ya que son estos los que proporcionan una mayor protección para el odontólogo, o como una alternativa, una máscara plástica hasta el mentón además de lentes de protección. Todo esto deberá utilizarse cuando se trabaja con saliva, sangre, fluidos corporales o spray de la pieza de mano, tal como es común en odontología, es decir, esto debe adoptarse como una técnica de barrera rutinaria.

También es necesario el uso de gorros desechables, batas de laboratorio o uniformes, cuando la vestimenta pueda llegar a mancharse con sangre u otros fluidos corporales debido a los procedimientos.

Esta ropa, deberá lavarse en el ciclo normal de tintorería o en casa, pero sin contaminar otra ropa. El ciclo en el que se lava la ropa deberá ser de alta temperatura (de 60° a 70° C), así mismo, se recomienda utilizar las secadoras, ya que estas utilizan temperaturas de 100° C o más, factor importante para matar al virus del HIV en caso necesario. 1

Deberá usarse papel, papel de aluminio o papel plástico para cubrir superficies (por ejemplo, manillas de lámparas o cabezales de los Rx), que puedan contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles o imposibles de desinfectar. Estas coberturas deberán quitarse cuando el personal este aún enguantado, deberán ser descartadas y reemplazadas por unas nuevas ya sin los guantes contaminados. Esto deberá realizarse siempre que sea necesario para cada paciente.

Todos los procedimientos y manipulación de material potencialmente infectado debe hacerse cuidadosamente para minimizar la posibilidad de contaminación de otros objetos. Es recomendable utilizar diques de hule cuando se trabaje con alta velocidad, ya que así se logra aislar la pieza dental que se esta trabajando sin que haya contacto con toda la cavidad bucal. 70

7.6. LAVADO Y CUIDADO DE LAS MANOS

Las manos siempre deberán lavarse entre cada paciente, después de desechar los guantes o antes de colocarse alguno, después de tocar objetos inanimados que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operatorio. La razón para lavarse las manos después del uso de guantes se debe a que estos pueden permitir que las bacterias entren por debajo y se multipliquen rápidamente.

Para varios procedimientos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, es adecuado lavarse las manos con agua y jabón ya que esto removerá los microorganismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes.

Para los procedimientos quirúrgicos deberá utilizarse un cepillo quirúrgico y jabón antimicrobiano.

Deberán evitarse cuidadosamente las lesiones en las manos durante los procedimientos odontológicos. Sin embargo, cuando esto llega a suceder, y los guantes se rompen, se cortan o pinchan, deberán removerse de inmediato, lavar las manos con cuidado y volver a

colocarse guantes nuevos antes de terminar el procedimiento dental.

Los odontólogos o asistentes dentales que tengan lesiones exudativas o dermatitis, deberán evitar participar en los tratamientos dentales, así como en el manejo del equipo dental de los pacientes hasta que su condición mejore. 70

7.7. USO Y CUIDADO DE INSTRUMENTOS PUNZO-CORTANTES.

- **Objetos afilados como agujas, bisturís o cualquier otro instrumento punzo-cortante deberán considerarse potencialmente infectantes y deberán manejarse con mucho cuidado para prevenir lesionarse inintencionalmente.**
- **El tapar una aguja puede aumentar el riesgo de un pinchazo, por lo que se recomienda no hacerlo, a menos que sea con la ayuda de algún tipo de pinzas. Las agujas tampoco deberán doblarse o romperse debido al riesgo que se corre al hacerlo.**
- **Los eyectores desechables simplemente deberán desecharse con los guantes puestos.**
- **Debido a que ciertos procedimientos dentales en pacientes individuales pueden requerir de inyecciones múltiples de anestesia u otros medicamentos a partir de una sola jeringa, se recomienda colocar la jeringa con la aguja sin tapar en un campo**

estéril entre los demás cartuchos, en lugar de intentar tapar la aguja cada vez. Una nueva jeringa estéril por completo, así como solución nueva deberá ser utilizada para cada paciente. 29, 42, 71

NOTA

El riesgo de infección por el HIV es aparentemente mucho menor al riesgo de infección por el virus de la hepatitis B.

Esta demostrado que el riesgo de adquirir hepatitis B a través de una lesión por pinchazo de una aguja que involucre sangre de un portador del virus de la hepatitis B es de 6% a 30%, mientras que el riesgo de infectarse con HIV de la misma forma, es menor del 1%. 1, 29, 72

7.8. DESINFECCION DE ALTO NIVEL Y ESTERILIZACION

Los instrumentos quirúrgicos y de otra clase que normalmente están en contacto y penetran el tejido blando y/o el hueso, deben ser esterilizados después de cada uso con cada paciente.

Los instrumentos que no penetran los tejidos blandos orales o el hueso pero que puedan estar en contacto con los tejidos orales (condensadores de amalgama), si es posible, deben de ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, en aquellos en los que la esterilización no sea posible (instrumentos plásticos), deberán recibir una desinfección de alto nivel.

Antes de la desinfección o esterilización, los instrumentos deben lavarse para remover los restos que puedan contener. La limpieza puede obtenerse frotando los instrumentos con agua y jabón o con detergentes, e incluso con aparatos mecánicos como el limpiador ultrasonico. Las personas involucradas en la limpieza de los instrumentos deberán usar guantes gruesos de limpieza para prevenir el daño a las manos. Todos los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso utilizando vapor a presión (auto-clave), calor seco o vapor químico. La

correcta esterilización debe probarse utilizando material poroso de prueba. Afuera de cada paquete deben colocarse indicadores químicos sensibles al calor o vapor para asegurarse de que todo ha sido bien esterilizado. 29, 71

Los instrumentos sensibles al calor pueden requerir hasta 10 horas de exposición en un agente líquido químico registrado como desinfectante o esterilizante, 19 esto debe de ser seguido con un baño de agua estéril, siempre tomando en cuenta las indicaciones del fabricante. 67

La esterilización es un procedimiento que elimina todo microorganismo viviente.

Las desinfección es un procedimiento que elimina la infección causada por organismos vegetativos, sin embargo, las esporas pueden sobrevivir, por lo que la desinfección no es un procedimiento tan seguro como la esterilización.

Los principales métodos de esterilización y desinfección son físicos, como el calor, ya sea seco o húmedo, la radiación, y los agentes químicos.

METODOS FISICOS

1) CALOR:

El calor, aplicado a la temperatura adecuada, durante un período de tiempo correcto, constituye el agente esterilizante disponible más importante. El factor que más influye cuando se esteriliza con calor, es la presencia o ausencia de humedad, ya que ella será la que determine la temperatura exacta a la cual se matará al microbio en cuestión.

Los organismos en una atmósfera húmeda, y sujetos a temperatura creciente, morirán en el punto cuando la coagulación de sus proteínas tenga lugar. En una atmósfera seca, completamente libre de humedad, las bacterias, como muchas proteínas, son más resistentes al calor y requieren de temperaturas mucho más elevadas para que ocurra la oxidación de los constituyentes de la célula.

El HIV es termosensible, al igual que muchos otros virus, por lo que el calor es el método de elección para inactivarlo.

AUTOCLAVE (ESTERILIZADOR DE VAPOR A PRESION)

Este es un método común en el cual, seleccionando la temperatura y el ciclo de tiempo correctos, pueden esterilizarse una gran variedad de materiales de curación, instrumentos, equipo de laboratorio, medios de cultivo y productos farmacéuticos.

Opera en base a un horno de presión y es en extremo eficaz si todos los cilindros de metal que contienen los instrumentos, no se encuentran sobreempacados para que la carga de vapor penetre con facilidad. Si la autoclave es pequeña, los instrumentos deben colocarse en estantes descubiertos.

Para retirar el aire que forma una barrera aislante entre los instrumentos y el vapor, la autoclave puede tener un extractor de vacío o algún otro equipo para eliminar el aire.

Las recomendaciones del consejo del partido de los trabajadores de investigación médica ⁷⁴ sobre los

tiempos de exposición al vapor después de que este ha penetrado la carga son:

3 MIN. A 134° C.

10 MIN. A 126° C.

15 MIN. A 121° C.

La presión del vapor es de 1.05 - 2.10 kg/cm². Si se reúnen estas condiciones, la autoclave destruirá todos los microorganismos y esporas, para dar una esterilización completa.

Deben practicarse pruebas de rutina para cerciorarse de que la esterilización es adecuada, lo que puede hacerse con indicadores químicos como los tubos de Browne, cinta testigo de autoclave, termocoplas o utilizando pruebas microbiológicas como los papeles de esporas.

CALOR SECO (ESTERILIZADOR DE AIRE CALIENTE)

Este es un método muy popular de esterilización que se emplea en la práctica dental y en hospitales. Podemos mencionar que con este método el vapor no se condensa en el consultorio, los instrumentos no se corroen con tanta facilidad como tampoco necesitan secado posterior, sin embargo, las desventajas son que en un medio seco es más difíciles destruir los microorganismos que cuando están mojados; que el calor seco tiene poco poder de penetración y si no se emplean altas temperaturas, el procedimiento es muy lento. Los instrumentos requieren cierto tiempo para enfriarse y aquellos que son metálicos, pueden perder su templanza. Debe tenerse cuidado para evitar colocar instrumentos con soldaduras suaves en un esterilizador de aire caliente a muy alta temperatura, ya que la soldadura puede derretirse, además, las telas o gasas se carbonizan con este método y los plásticos se destruyen.

El aire caliente es un mal conductor del calor y penetra lentamente a los objetos durante la esterilización en seco. El tipo convencional de esterilizador de aire caliente, con los elementos térmicos instalados en las paredes de la cámara de esterilización debe contar con un abanico para asegurarse de la

distribución uniforme del aire caliente y para evitar la formación de bolsas de aire.

Debe tenerse cuidado de no sobrecargar la cámara; el material debe acomodarse de tal modo que permita la libre circulación del aire entre cada objeto. Además, la puerta del esterilizador no debe abrirse una vez que ha comenzado el ciclo de esterilización, ya que la temperatura bajaría dentro de la cámara.

La esterilización por calor seco en base a las recomendaciones del consejo del partido de los trabajadores de investigación médica ⁷⁴ se obtiene a:

160° C. DURANTE 45 MIN.

170° C. DURANTE 15 MIN.

180° C. DURANTE 7.5 MIN.

190° C. DURANTE 1.5 MIN.

Estos, son los tiempos de exposición requeridos para destruir todas las esporas, sin embargo, cifras idénticas son las requeridas para que el calor penetre cada objeto, por lo que el ciclo "verdadero" de esterilización es el doble de lo antes descrito.

Para este método, se emplean pruebas microbiológicas, tubo de Browne (punto verde) o termocoplas para asegurar una adecuada esterilización.

2) RADIACION:

De las diversas clases de radiación, aquellas que se emplean con propósitos de esterilización caen en dos grupos que difieren entre sí tanto en su naturaleza como en su magnitud de energía.

En un grupo se encuentran los rayos infrarrojos y los rayos ultravioleta, que son los del tipo de baja energía o "no ionizantes".

Los rayos gamma y los electrones de alta energía están en el grupo de alta energía o "ionizantes".

Sin embargo, no se recomienda la radiación ionizante, como tampoco la no ionizante como métodos adecuados para inactivar el HIV. 2

CONTROL DE LA ESTERILIZACION

PRUEBAS MICROBIOLÓGICAS

Para determinar la eficiencia de la esterilización, en el caso del calor húmedo, se usan las esporas del grupo bacillus y la especie *B. Stearothermophilus* es el microorganismo de prueba.

Para el método del aire caliente, las esporas que se utilizan son de una extirpe de *clostridium tetani* toxigénica.

Se impregnan tiras de papel con 10 esporas, se secan a la temperatura ambiental y se colocan en sobres de papel. Estos sobres se acomodan en distintas partes de la carga, y después de esterilizar, las tiras se siembran en un medio de cultivo adecuado para el desarrollo de las esporas, para después incubarse y así comprobar su esterilidad durante 5 días.

INDICADORES QUIMICOS (TUBOS DE BROWNE)

Estos son muy convenientes y proporcionan una indicación rápida del grado de eficiencia de la esterilización, al cambiar de color, basandose en la segura combinación de tiempo y temperatura que se requieren para que ocurra la reacción.

Los tubos que contienen estos indicadores se llaman tubos de Browne y los cambios de color simulan las luces de los semáforos: rojo, peligro; amarillo, precaución y verde, satisfactorio.

Hay varios tipos de tubos disponibles para cubrir diferentes ciclos de esterilización, los que se emplean para la autoclave son de "punto negro", y se emplean en esterilizadores comunes a temperaturas de 126° C o inferiores. ⁷³ Para los esterilizadores de aire caliente, se emplean los de "puntos verde" a temperaturas de 160° C después de 60 minutos o después de 115 minutos a 150° C. ⁷³

CINTA DE AUTOCLAVES (CINTA TESTIGO)

Esta es una tela adhesiva que resulta conveniente para sellar cajas o paquetes, y esta impregnada con un colorante que cambia de color blanco a varias tonalidades desde pardo hasta negro, dependiendo del grado de calentamiento que ha sufrido.

TERMOCOPLAS

Estas proporcionan un medio satisfactorio para regular los ciclos de esterilización. Las sondas de la termocopla se introducen en el objeto testigo, que puede ser un paquete o un recipiente con líquido y así se registran los tiempos de penetración del vapor, y del calor, así como el tiempo de retención (tiempo requerido para asegurar que todas las esporas bacterianas resistentes han muerto) que se requiere para lograr la esterilización.

AGENTES QUIMICOS - ESTERILIZACION QUIMICA O DESINFECCION

Cuando se considera la mejor manera de manejar un problema relacionado con la destrucción de los microorganismos, el calor debe ser siempre el método de elección; sin embargo, hay muchas situaciones en las cuales el único modo satisfactorio y conveniente es con el uso de agentes químicos.

Estos agentes se emplean principalmente para reducir una población microbiana dada, lo que puede o no resultar en una esterilización completa, por lo que el término "desinfección química" se aplica de mejor manera para estos casos, y el agente químico utilizado constituirá entonces un "desinfectante".

La acción específica de los desinfectantes sobre las distintas clases de microorganismos, los clasifica como bactericidas si matan a las formas vegetativas (bacterias), o esporicidas si destruyen a las esporas.

Los viricidas y fungicidas son sustancias que matan a los virus y a los hongos respectivamente.

Antiséptico, es un término reservado para aquellas sustancias que se pueden emplear sin riesgo alguno sobre la piel o las mucosas, con propósitos de desinfección química.

Una sustancia bacteriostática es aquella que interfiere con la reproducción o la multiplicación de las bacterias, sin matarlas realmente.

De acuerdo con la publicación de Kelsey y Maurer, "THE USE OF CHEMICAL DESINFECTANTS IN HOSPITALS", HMSO (1972), hay cuatro indicaciones principales para el empleo de desinfectantes:

- A) El aseo de la piel y membranas mucosas.**
- B) Desinfección de instrumentos cuando no son posibles los métodos físicos.**
- C) Hacer inocuo el material sucio o potencialmente infectado, para su utilización posterior.**
- D) Descontaminación de superficies ambientales como paredes y pisos.**

Los desinfectantes químicos se dividen en los siguientes grupos: 74

DESINFECTANTES LIQUIDOS

- 1.- FENOLES**
- 2.- ALCOHOLES**
- 3.- HALOGENOS**
- 4.- ALDEHIDOS**
- 5.- COMPUESTOS DE AMONIO CUATERNARIO**
- 6.- ACEITE DE PINO**

DESINFECTANTES GASEOSOS

- 1.- GAS OXIDO DE ETILENO**
- 2.- GAS DE FORMALDEHIDO**

Se ha comprobado que este tipo de desinfectantes de uso común, como el hipoclorito de sodio (0.1 a 0.2%), alcohol etílico (70%), diluciones de hidróxido de sodio (1:400 40 mM), glutaraldehído (1%), así como el

éter, acetona, betapropionolactona, etc., y sustancias contenidas en los espermicidas, como el nonoxynol-9 inactivan al HIV, por lo que deberán utilizarse siempre que sea necesario para evitar propagar el virus. 2, 29

7.9. DESCONTAMINACION DE SUPERFICIES AMBIENTALES

Al completar los procedimientos dentales, los topes y superficies que pudieron haberse contaminado con sangre o saliva, deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico, y luego deben de ser desinfectados con un germicida químico aceptable.

Una solución de hipoclorito de sodio (blanqueador casero), preparado fresco diariamente, es un germicida muy efectivo y no costoso. Las concentraciones con una dilución de 1:10 a 1:100 de hipoclorito de sodio, son efectivas dependiendo de la cantidad de material orgánico presente en la superficie a limpiar y desinfectar. ^{1, 29} Debe tomarse en cuenta, que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales, en especial el aluminio.

7.10. DESCONTAMINACION DE SUMINISTROS Y MATERIALES DE LABORATORIO

La sangre y la saliva deben de ser cuidadosamente limpiadas de los suministros y materiales de laboratorio que han sido usados en la boca (impresiones tomadas, registros de mordida, así como los paquetes de radiografías, antes de ser abiertos para revelarse), y después deben de ser enjuagados con una solución diluída de hipoclorito de sodio.

Debe pretenderse utilizar materiales desechables siempre que sea posible, sobre todo cuando se trabaja en un paciente que puede estar dentro de los grupos de riesgo.

Todos los aparatos intraorales deben lavarse y desinfectarse antes de empezar a manejarlos, ajustarlos o mandarlos al laboratorio dental. Así mismo, deberán lavarse y desinfectarse cuando regresan del laboratorio y antes de colocarlos en la boca del paciente.

Debido a la siempre creciente variedad de materiales dentales, debe consultarse con los fabricantes acerca de la estabilidad de los materiales

específicos en relación a los procedimientos de desinfección.

Es preferible utilizar un germicida químico registrado como micobactericida, ya que estos son también efectivos contra bacterias y patógenos virales.

7.11. USO Y CUIDADO DE LAS PIEZAS DE MANO, CAVITRON Y UNIDADES DENTALES.

La esterilización de las piezas de mano entre cada paciente es requerida, sin embargo, no todas las piezas de mano pueden ser esterilizadas. La actual configuración física de la mayoría de las piezas de mano no permite su esterilización, por lo que deberán ser desinfectadas a alto nivel tanto de la superficie externa como de la interna.

Después de su uso con cada paciente, la pieza de mano debe ser irrigada y luego cuidadosamente limpiada o frotada con un detergente y agua para remover el material adherido. Después, deberá ser limpiada con algún material absorbente saturado con un germicida químico, preferentemente algún micobactericida. Después del tiempo estipulado por el fabricante, la pieza de mano debe enjuagarse con agua estéril.

El cavitron y la jeringa triple deben de ser tratados de manera similar entre cada paciente. El enjuague final con agua estéril es con el objeto de eliminar cualquier residuo químico que haya quedado.

Debido a que las válvulas de retracción de agua en las unidades dentales (eyectores) pueden aspirar materiales infectantes hacia la pieza de mano o hacia la línea de agua, se deben instalar filtros que reduzcan 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 recipiente de 20 a 30 segundos luego de completar el trabajo en cada paciente. Esto se hace para dejar salir el material del paciente que pudo haber sido aspirado por la pieza de mano o por la línea de agua. Además, existe evidencia de la acumulación de bacterias durante la noche, lo que puede reducirse significativamente al permitir que las piezas de mano descarguen agua al empezar el trabajo diario.

Es recomendable utilizar solución salina o agua estéril cuando se realizan procedimientos quirúrgicos que involucren corte de tejido o hueso.

7.12. DISPOSICION DEL MATERIAL DE DESECHO

Todos los materiales afilados, además del tejido o la sangre, deben considerarse infectantes y deberán desecharse con precauciones especiales.

Las jeringas desechables, agujas y hojas de bisturí, así como otros objetos afilados, deben colocarse después de su uso en envases resistentes con tapa, que estén al alcance del área operatoria, además deberán llevar una etiqueta que señale que el material contenido está contaminado. Cuando este envase se llene, deberá ser sellado y desechado.

La sangre, los fluidos succionados y otros líquidos de desecho deben de ser vertidos en una tubería conectada a un sistema de desagüe sanitario.

Otros desechos sólidos contaminados, deberán colocarse en bolsas selladas para prevenir el derrame de estos materiales.

CONCLUSIONES

En la actualidad, los odontólogos juegan un papel muy importante en el diagnóstico temprano, el tratamiento y la referencia para una mejor atención y asesoría de pacientes infectados con el HIV, así como en la provisión de tratamiento dental rutinario y control de la infección.

La mayoría de los pacientes en riesgo de contraer la infección con HIV, y aquellos que ya se encuentran infectados, presentan manifestaciones orales. Estas manifestaciones de la infección por HIV incluyen entre otras, infecciones de origen micótico, bacteriano y virales, así como neoplasias. Además de esto, el odontólogo puede también detectar una linfadenopatía cervical sin causa aparente o cualquier otra manifestación de cabeza y cuello que ocurre en aproximadamente 95% de los pacientes infectados con el HIV. 69

La infección por HIV generalmente da como resultado una serie de infecciones oportunistas. El virus se propaga através del contacto sexual, através de la sangre y hemoderivados, por transplantes de tejidos u órganos, y verticalmente de una madre infectada a su hijo, ya sea durante el embarazo por vía

transplacentaria, durante el parto, o después de este, probablemente por leche materna.

Aquellos odontólogos que no tomen las precauciones adecuadas, pueden caer en el riesgo de contraer padecimientos virales a través de la saliva o de la sangre de sus pacientes.

En la mayoría de los casos, los individuos infectados con el HIV, son asintomáticos, por lo que tanto los odontólogos, como los pacientes mismos, no son conscientes de su estado de seropositividad. Debido a esto el riesgo de transmitir el virus es sumamente alto.

Aunque la probabilidad del contagio del virus de la hepatitis B es mucho mayor que el riesgo de adquirir el HIV, el primero no ha creado el pánico franco actual que existe de ser infectados con el HIV.

Existen estudios realizados en la Universidad de California, en la Escuela de Odontología, que indican que tan solo 57% de los odontólogos de práctica general, creen estar preparados para tratar pacientes infectados con el HIV, y 74% de los mismos, prefieren remitirlos a alguna institución especializada. 69

Además, un estudio realizado por la Asociación Dental Americana, encontro que tan sólo el 31% de los odontólogos en general, están dispuestos a tratar en sus consultorios, pacientes infectados con el HIV, y que tan sólo el 5% considera al consultorio dental privado, como un lugar adecuado para proveer tratamiento dental rutinario a individuos seropositivos. 69

La educación de los odontólogos con respecto al HIV, su origen, características, patogenia, mecanismos de transmisión, manifestaciones y tratamiento, entre otros puntos importantes, será efectiva para el diagnóstico temprano y tratamiento adecuado de estos pacientes.

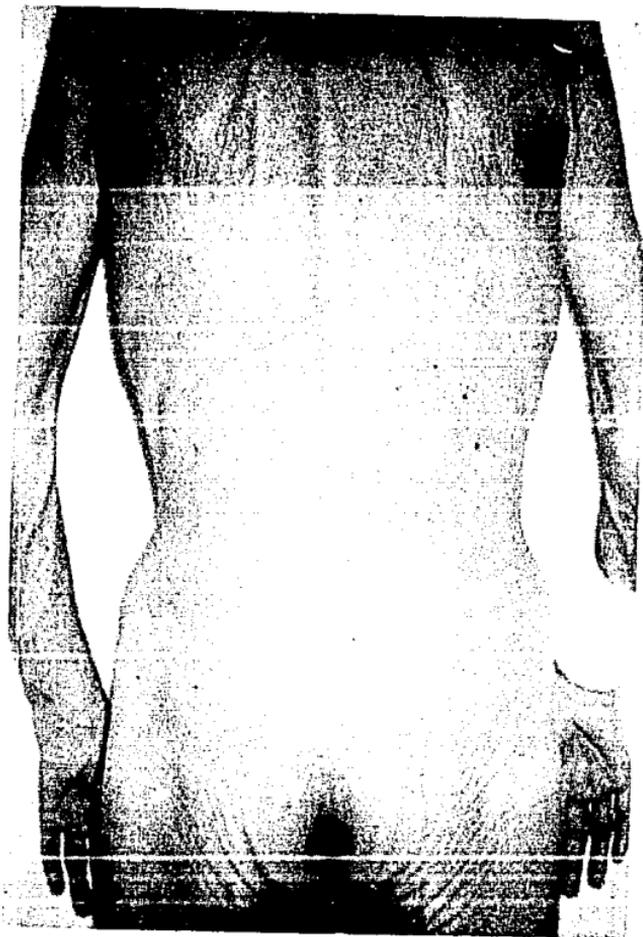
Es indispensable que se adopten las medidas necesarias, así como técnicas de barrera adecuadas para evitar la propagación del HIV, o de cualquier otro agente infeccioso tanto dentro del consultorio dental, como fuera de este.

La participación de todos y cada uno de nosotros es una obligación ética y moral, que ayudará a acabar con esta terrible epidemia contra la vida.

APENDICE FOTOGRAFICO



Nódulo linfático visible en el cuello de un paciente con linfadenopatía persistente.



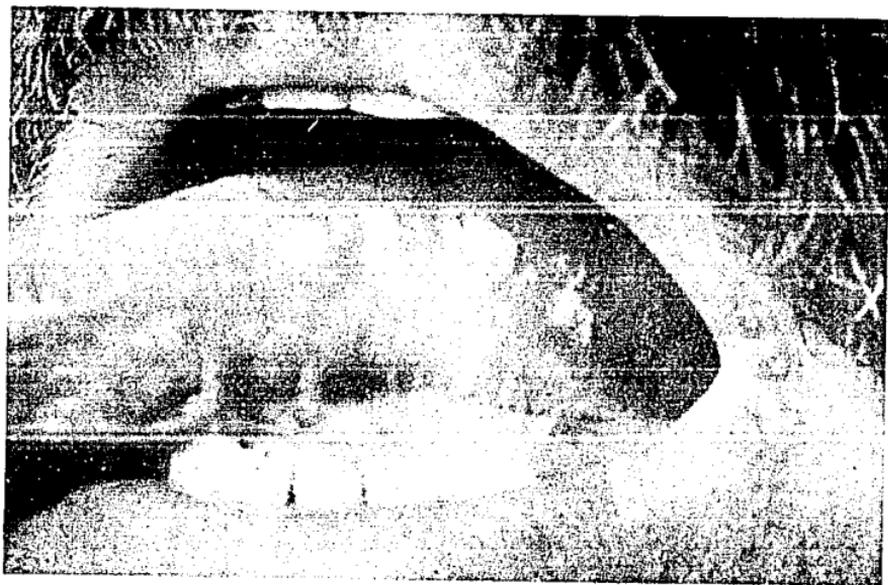
Pérdida de peso severa en un paciente con SIDA



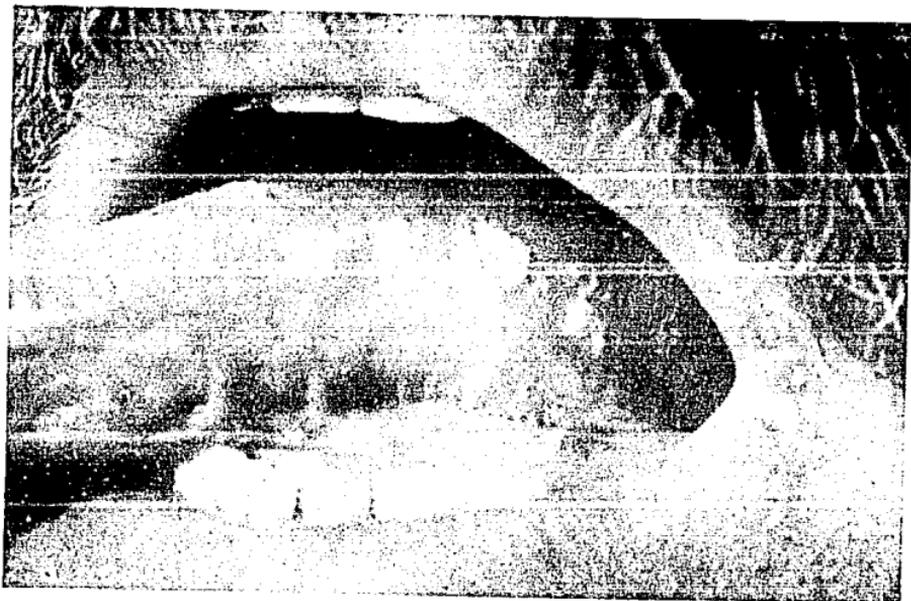
Candidiasis pseudomembranosa en un paciente con SIDA. La mucosa circundante es normal.



Queilitis Angular en un paciente con SIDA.



Leucoplasia velluda en pacientes con ARC y SIDA.



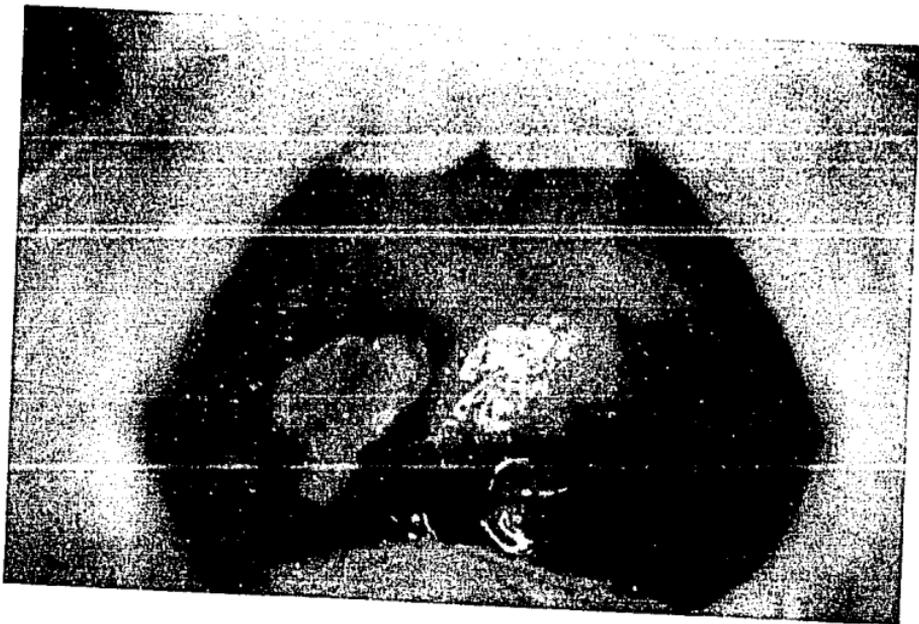
Leucoplasia velluda en pacientes con ARC y SIDA.



Leucoplasia velluda en pacientes con ARC y SIDA.



Gingivoperiodontitis erosiva en un paciente con ARC.



Ulceraciones aftosas en pacientes con infección por HIV.



Verrugas intraorales en un paciente con ARC.



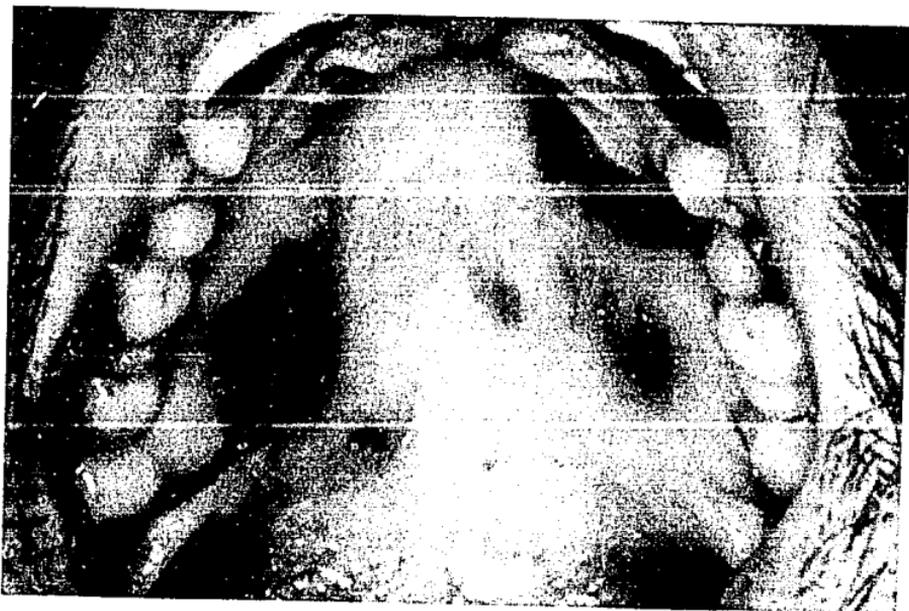
Dermatitis seborréica que involucra el área del bitoge en un paciente con SIDA.



Sarcoma de Kaposi de tipo clásico, presentado en la extremidad inferior de un paciente con SIDA.



Edema periorbital en un paciente con Sarcoma de Kaposi avanzado.



Sarcoma de Kaposi en boca.



Sarcoma de Kaposi involucrando la punta de la nariz



Candidiasis esofágica. La ulceración puede observarse a lo largo de todo el esófago.



Agrandamiento del nódulo linfático cervical posterior complicado con linfoma no-Hodgkin.



Inflamación bilateral de la parótida en una niña con infección por HIV. Causa desconocida.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Charles E. Barr, D.D.S., M.S.; Michael Z. Marder, D.D.S.
AIDS, A GUIDE FOR DENTAL PRACTICE.
Quintessence Publishing Co., Inc.
Chicago, Illinois, 1987.
- 2.- Dr. Jaime Sepulveda Amor, Dra. Ma. de Lourdes García García, et al.
SIDA
INFORMACION BASICA PARA PERSONAL DE SALUD
Secretaria de Salud
Dirección de Epidemiología
México, D.F. 1990
- 3.- Association of American Medical Colleges
THE HIV EPIDEMIC AND MEDICAL EDUCATION.
Atlantic Information Services, Inc.
1989; 930: 1-10.
- 4.- Geoge E. Kaugars, D.D.S.; James C. Burns, D.D.S, MEd, PhD.
NON-HODGKIN'S LYMPHOMA OF THE ORAL CAVITY ASSOCIATED WITH AIDS.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989; 67:433-6.

- 5.- Elizabeth A. Fagan, M. Sc., M.R.C.P., Maxine Partridge, M. Phil M. Sc., F.D.S.R.C.S., et al.
REVIEW OF THE HERPESVIRUSES AND HEPATITIS A: THE POTENTIAL HAZARDS IN DENTAL CARE.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1987; 64:693-7.
- 6.- Sandra L. Melnick; David Engel; et al.
ORAL MUCOSAL LESIONS: ASSOCIATION WITH THE PRESENCE OF ANTIBODIES TO THE HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1989; 68:37-43
- 7.- Elise Bolski, B.S.; Ronald J. Hunt, D.D.S., M.S.
THE PREVALENCE OF AIDS-ASSOCIATED ORAL LESIONS IN A COHORT OF PATIENTS WITH HEMOFILIA.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988; 65:406-10.
- 8.- Dr. Andrew Moss; Dr. Dennis Osmond.
1988 AIDS CLINICAL REVIEW: A REAPPRAISAL OF THE PHS ESTIMATE.
Atlantic Information Services, Inc. 1989; 102:1-20.
- 9.- Center for devices and Radiological Health, Food and Drug Administration.

**UNIVERSAL PRECAUTIONS FOR PREVENTION
OF TRANSMISSION OF HUMAN
IMMUNODEFICIENCY VIRUS, HEPATITIS B
VIRUS, AND OTHER BLOODBORNE
PATHOGENS IN HEALTH-CARE SETTINGS.**

Atlantic Information Services, Inc. 1988; 907:17-22.

- 10.- Journal of the U.S. Public Health Service
**CROSS-CUTTING ISSUES: WOMEN,
MINORITIES, CHILDREN AND AIDS.**

Atlantic Information Services, Inc. 1989; 119:1-10.

- 11.- Daniel P. Eskinazi, D.D.S., Ph. D.
**ONCOGENIC POTENTIAL OF SEXUALLY
TRANSMITTED VIRUSES WITH SPECIAL
REFERENCE TO ORAL CANCER.**

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1987; 64:35-40.

- 12.- Ralph W. Hingson, SCD; Lee Strunin, PhD.
**BELIEFS ABOUT AIDS, USE OF ALCOHOL AND
DRUGS, AND UNPROTECTED SEX AMONG
MASSACHUSETTS ADOLESCENTS.**

American Journal of Public Health. 1990; 80:295-299.

- 13.- Valerie A. Murrah, DMD, MS; Genevieve A. Scholtes, RN, BS.
ANTIBODY TESTING AND COUNSELING OF DENTAL PATIENTS AT RISK FOR HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) INFECTION AND ASSOCIATED CLINICAL FINDINGS.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988; 66: 432-9.
- 14.- James O. Kahn, MD; J. Davis Allan, MD; et al.
THE SAFETY AND PHARMACOKINETICS OF RECOMBINANT SOLUBLE CD4 (rCD4) IN SUBJECTS WITH THE ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME (AIDS) AND AIDS-RELATED COMPLEX.
Annals of Internal Medicine. 1990; 112: 254-261.
- 15.- Robert T. Schooley, MD; Tomas C. Merigan, MD; et al.
RECOMBINANT SOLUBLE CD4 THERAPY IN PATIENTS WITH THE ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME (AIDS) AND AIDS-RELATED COMPLEX.
Annals of Internal Medicine. 1990; 112:247-253.
- 16.- John Ruedy, MD; Martin Schechter, MD, Julio S.G. Montaner, MD.

ZIDOVUDINE FOR EARLY HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) INFECTION: WHO, WHEN, AND HOW?.

Annals of Internal Medicine. 1990; 112:721-723.

- 17.- Margaret A. Fischl, MD; Douglas D. Richman, MD; et al.

THE SAFETY AND EFFICACY OF ZIDOVUDINE (AZT) IN THE TREATMENT OF SUBJECTS WITH MILDLY SYMPTOMATIC HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS TYPE 1 (HIV) INFECTION.

Annals of Internal Medicine. 1990; 112:727-737.

- 18.- TERRI CREAGH-KIRK, MS; PEGGY DOI; ET AL.
SURVIVAL EXPERIENCE AMONG PATIENTS WITH AIDS RECEIVING ZIDOVUDINE.

Journal of the American Medical Association. 1988; 260:3009-3015.

- 19.- Steven A. Miles, MD; Hejing Wang, MD; et al.
BETA-INTERFERON THERAPY IN PATIENTS WITH POOR-PROGNOSIS KAPOSI SARCOMA RELATED TO THE ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME (AIDS).

Annals of Internal Medicine. 1990; 112:582-589.

- 24.- Nacional Cancer Institute.
APPROVAL OF NEW DRUGS FOR CANCER AND AIDS.
Atlantic Information Services, Inc. 1991; 1304:1-3.
- 25.- Philadelphia Sciences Group.
VACCINE DEVELOPMENT.
Atlantic Information Services, Inc. 1989; 1308:1-11.
- 26.- Robert Yarchoan, MD; David J. Venzon, PhD; et al.
CD4 COUNT AND THE RISK FOR DEATH IN PATIENTS INFECTED WITH HIV RECEIVING ANTIRETROVIRAL THERAPY.
Annals of Internal Medicine. 1991; 115:184-189.
- 27.- Joan A. Phelan, D.D.S, Brian R. Saltzman, M.D.; et al.
ORAL FINDINGS IN PATIENTS WITH ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1987; 64:50-6.
- 28.- Sistema Nacional de Salud.
EPI-CONASIDA
Boletín Mensual

**SIDA/ETS SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA. ENFERMEDADES DE
TRANSMISION SEXUAL.**

Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia
Epidemiológicos.

México, Febrero 1992; 6:2104-2121.

- 29.- Deborah Greenspan, John S. Greenspan, Jens J.
Pindborg, Morten Schiodt.

SIDA Y EL PROBLEMA BUCAL.

Editorial Munksgaard International, 1986

- 30.- Jill-Patrice Cassuto, Alain Pesce, Jean Francois
Quaranta.

SIDA

Editorial Paidó's Mexicana, S.A.

México, D.F., 1987.

- 31.- T.L. Green, M.S., D.M.D., M. ED.; Jay H.
Beckstead, M.D.; et al.

**HISTOPATHOLOGIC SPECTRUM OF ORAL
KAPOSI'S SARCOMA.**

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1984; 58:306-
314.

- 32.- COL Donald S. Burke, MC, USA; LTC John F.
Brundage, MC, USA, et al.

**SIDA/ETS SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA. ENFERMEDADES DE
TRANSMISION SEXUAL.**

Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia
Epidemiológicos.

México, Febrero 1992; 6:2104-2121.

- 29.- Deborah Greenspan, John S. Greenspan, Jens J.
Pindborg, Morten Schiodt.
SIDA Y EL PROBLEMA BUCAL.
Editorial Munksgaard International, 1986
- 30.- Jill-Patrice Cassuto, Alain Pesce, Jean Francois
Quaranta.
SIDA
Editorial Paidó's Mexicana, S.A.
México, D.F., 1987.
- 31.- T.L. Green, M.S., D.M.D., M. ED.; Jay H.
Beckstead, M.D.; et al.
**HISTOPATHOLOGIC SPECTRUM OF ORAL
KAPOSÍ'S SARCOMA.**
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1984; 58:306-
314.
- 32.- COL Donald S. Burke, MC, USA; LTC John F.
Brundage, MC, USA, et al.

**HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS
INFECTIONS IN TEENAGERS.**

**Journal of the American Medical Association.
1990; 263:2074-2077.**

- 33.- Dennis J. Bregman. PhD., Alexander D. Langmuir.
MD. MPH.**

FARR'S LAW APPLIED TO AIDS PROJECTIONS.

**Journal of the American Medical Association.
1990; 263:1522-1525.**

- 34.- Centers for Disease Control.**

**ESTIMATES OF HIV PREVALENCE AND
PROJECTED AIDS CASES.**

**Morbidity and Mortality Weekly Report, Centers
for Disease Control. 1990; 39:110-119.**

- 35.- World Health Organization.**

**EUROPEAN REGIONS AIDS PROJECTIONS UP
TO 1991.**

Atlantic Information Services, Inc. 1990; 206:1-3.

- 36.- SECTOR SALUD**

Boletín Mensual

SIDA

**SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA.**

Dirección General de Epidemiología

México, Marzo 1987; 1:1-19.

- 37.- Sector Salud
CONA-SIDA
Boletín Mensual
SIDA
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA.
Dirección General de Epidemiología.
México, Enero-Febrero 1988; 2:218-250.
- 38.- Sector Salud
CONA-SIDA
Boletín Mensual
SIDA
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA.
Dirección General de Epidemiología
México, Febrero 1989; 3:566-592.
- 39.- Sistema Nacional de Salud.
CONA-SIDA
Boletín Mensual
SIDA
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA.
Dirección General de Epidemiología
México, Febrero 1990; 4:803-821.

40.- Sistema Nacional de Salud.

EPI-CONASIDA

Boletín Mensual

SIDA/ETS

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA. ENFERMEDADES DE
TRANSMISION SEXUAL.

Dirección General de Epidemiología.

México, Febrero 1991; 5:1059-1077

41.- Sistema Nacional de Salud.

EPI-CONASIDA

Boletín Mensual

SIDA/ETS

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA. ENFERMEDADES DE
TRANSMISION SEXUAL.

Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia
Epidemiológicos.

México, Enero 1992; 6:2083-2101.

42.- W.G. Shafer, B.M. Levy

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

México, D.F., 1987.

43.- Anthony P. Barrett, B.D. Sc., PhD.

EVALUATION OF NYSTATIN IN PREVENTION AND ELIMINATION OF OROPHARYNGEAL CANDIDA IN IMMUNOSUPPRESSED PATIENTS.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1984; 58:148-151.

- 44.- Stina Syrjänen, Sirkka-Liisa Valle, et al.**
ORAL CANDIDAL INFECTION AS A SIGN OF HIV INFECTION IN HOMOSEXUAL MEN.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988; 65:36-40.

- 45.- Crispian Scully, FDS, FFD, MDS, MD, PhD, George Laskaris, DDS, MD, et al.**

ORAL MANIFESTATIONS OF HIV INFECTION AND THEIR MANAGEMENT. I. MORE COMMON LESIONS.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991; 71:158-66.

- 46.- Thomas R. San Giacomo, DMD, Peter M. Tan, DDS, et al.**

PROGRESSIVE OSSEOUS DESTRUCTION AS A COMPLICATION OF HIV-PERIODONTITIS.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990; 70:476-9.

- 47.- Beth Levine, MD, Richard E. Chaisson, MD.**
MYCOBACTERIUM KANSASII: A CAUSE OF TREATABLE PULMONARY DISEASE

**ASSOCIATED WITH ADVANCED HUMAN
IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) INFECTION.**

Annals of Internal Medicine. 1991; 114:861-868.

- 48.- Thomas J. Pallasch, D.D.S., M.S., Charles E. Joseph, D.D.S., Ph. D., Claire J. Gill.

ACYCLOVIR AND HERPESVIRUS INFECTIONS.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1984; 57:41-44.

- 49.- John S. Greenspan, BSc, BDS, PhD, Deborah Greenspan, BDS.

**ORAL HAIRY LEUKOPLAKIA: DIAGNOSIS AND
MANAGEMENT.**

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989; 67:396-403.

- 50.- B. Corso, DDS, MSD, MA, L. Hutt-Fletcher, Phd.
**HAIRY LEUKOPLAKIA: EPSTEIN-BARR VIRUS
RECEPTORS ON ORAL KERATINOCYTE
PLASMA MEMBRANES.**

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989; 67:416-21.

- 51.- James Sciubba, DMD, PhD, Janet Brandsma, PhD, et al.

**HAIRY LEUKOPLAKIA: AN AIDS-ASSOCIATED
OPPORTUNISTIC INFECTION.**

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989; 67:404-10.

- 52.- T.L. Green, MS, DMD, MEd, J.S. Greenspan, BDS, PhD, et al.

ORAL LESIONS MIMICKING HAIRY LEUKOPLAKIA: A DIAGNOSTIC DILEMMA.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989; 67:422-6.

- 53.- Giuseppe Ficarra, M.D., Roberto Barone, M.D., et al.

ORAL HAIRY LEUKOPLAKIA AMONG HIV-POSITIVE INTRAVENOUS DRUG ABUSERS: A CLINICOPATHOLOGIC AND ULTRASTRUCTURAL STUDY.

Oral Surg. Ora Med. Oral Pathol. 1988; 65:421-6.

- 54.- Sadru Kabani, DMD; MS, Deborah Greenspan, BDS, et al.

ORAL HAIRY LEUKOPLAKIA WITH EXTENSIVE ORAL MUCOSAL INVOLVEMENT.

Oral Surg. Oral Med. Pathol. 1989; 67:411-5.

- 55.- Charles E. Barr, DDS, Barbara Gerbert, PhD, et al.
PERSPECTIVES ON ORAL MANIFESTATIONS OF AIDS. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF HIV-ASSOCIATED.

PSG. Publishing Company, Inc.

Littleton, Massachusetts, 1988.

- 56.- Robert J. Kanas, D.D.S., Jerald L. Jensen, D.D.S., M.S., et al.

ORAL MUCOSAL CYTOMEGALOVIRUS AS A
MANIFESTATION OF THE ACQUIRED IMMUNE
DEFICIENCY SYNDROME.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1987; 64:183-9.

- 57.- Richard J. Glasscock, MD; Arthur H. Cohen, MD; et al.

HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV)
INFECTION AND THE KIDNEY.

Annals of Internal Medicine. 1990; 112:35-49.

- 58.- J.R. Newland, DDS, MS, D.P. Lych, DDS, PhD, N. G. Ordonez, MD.

INTRAORAL KAPOSIS SARCOMA: A
CORRELATED LIGHT MICROSCOPIC,
ULTRASTRUCTURAL, AND
IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988; 66:48-58.

- 59.- Joel B. Eptein, DMD, MSD, Crispian Scully, MD, MDS, PhD.

HIV INFECTION: CLINICAL FEATURES AND
TREATMENT OF THIRTY-THREE

HOMOSEXUAL MEN WITH KAPOSI'S SARCOMA.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991; 71:38-41.

- 60.- Leon Eisenbud, D.D.S, Rabia Mir, M.D., et al.
ORAL PRESENTATIONS IN NON-HODGKIN'S LYMPHOMA: A REVIEW OF THIRTY-ONE CASES.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1985; 59:44-51.

- 61.- Kenji Kurihara, MD, PhD, Hidehisa Kohno, MD, PhD, et al.

PATHOLOGIC CHARACTERISTICS OF HUMAN T-CELL LYMPHOTROPIC VIRUS (HTLV)-RELATED EXTRANODAL OROFACIAL LYMPHOMAS.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990; 70:199-205.

- 62.- James M. Pluda, MD; Robert Yarchoan, MD; et al.
DEVELOPMENT OF NON-HODGKIN LYMPHOMA IN A COHORT OF PATIENTS WITH SEVERE HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) INFECTION ON LONG-TERM ANTIRETROVIRAL THERAPY.

Annals of Internal Medicine. 1990; 113:276-282.

- 63.- Giuseppe Gallina, Vincenzo Cumbo, et al.

**HLA-A,B,C, DR, MT, AND MB ANTIGENS IN
RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS.**

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1985; 59:364-370.

- 64.- Joan A. Phelan, DDS; Sidney Eisig, DDS, et al.
**MAYOR APHTHOUS.-LIKE ULCERS IN
PATIENTS WITH AIDS.**

Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1991; 71: 68-72.

- 65.- Laurie A: MacPhail, DMD, Phd, Deborah Greenspan, BDS, et al.
**RECURRENT APHTHOUS ULCERS IN
ASSOCIATION WITH HIV INFECTION.**

Oral Surg. Oral Med, Oral Pathol. 1991; 71:678-83.

- 66.- Robert Berkow, M.D., John H. Talbott, M.D.
EL MANUAL DE MERCK.

Merck Sharp y Dohme International.
Sexta Edición, 1978.

- 67.- U.S. Department of Health and Human Services
Public Health Service
Centers for Disease Control.
**RECOMMENDATIONS FOR PREVENTING
TRANSMISSION OF HUMAN**

**IMMUNODEFICIENCY VIRUS AND HEPATITIS B
VIRUS TO PATIENTS DURING EXPOSURE-
PRONE INVASIVE PROCEDURES.**

Atlantic Information Services, Inc. 1991; 901:1-5.

- 68.- U.S. Public Health Service
**PUBLIC ACCEPTANCE OF THE SURGEON
GENERAL'S BROCHURE ON AIDS.**

Atlantic Information Service, Inc. 1989; 1409:1-4.

- 69.- Association of State and Territorial Dental
Directors at the Public Health Foundation.
HIV AND THE DENTAL COMMUNITY.

Atlantic Information Services, Inc. 1990; 904:1-6.

- 70.- U.S. Department of Health and Human Services,
Public Health Service, Centers for disease Control.
**PREVENTING HIV TRANSMISSION IN HEALTH-
CARE SETTINGS.**

Atlantic Information Services, Inc. 1988; 907:1-16.

- 71.- Charles F. Farthing, Simon E. Brown, Richard
C.D. Staughton.
COLOR ATLAS OF AIDS AND HIV DISEASE.

Year Book Medical Publishers, Inc.
Second Edition, 1988.

- 72.- The AIDS Health Project.

HIV EXPOSURE IN HEALTH-CARE SETTINGS.
Atlantic Information Services, Inc. 1990; 906:1-3.

73.- M. R. Breach

ESTERILIZACION, METODOS DE CONTROL.

Editorial El Manual Moderno, S.A.

México, D.F. 1976.

74.- D. H. Roberts y J. H. Sowray

ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA.

Editorial El Manual Moderno, S.A.

México, D.F. 1982.

75.- Kelsey J.C., Maurer I.M.

"THE USE OF CHEMICAL DESINFECTANS IN HOSPITALS".

London, HMSO; 1972.