

224  
2ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**SIDA EN LA PRACTICA DENTAL**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**MARTHA LETICIA PALACIOS ALVAREZ**

*V. Ro*  
*[Signature]*

MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DEL VIH.....	3
CAPITULO II	
ORIGENES DEL SIDA.....	6
CAPITULO III	
COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH.....	8
CAPITULO IV	
EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA.....	15
CAPITULO V	
GRUPOS DE RIESGO.....	26
CAPITULO VI	
MECANISMOS DE TRANSMISION.....	29
CAPITULO VII	
MANIFESTACIONES ORALES.....	37
CAPITULO VIII	
DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR EL VIH....	45
CAPITULO IX	
MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH...	49
CAPITULO X	
MEDIDAS PARA LA PREVENCION DE LA INFECCION POR EL VIH EN LA PRACTICA DENTAL.....	54
CONCLUSIONES.....	65
GLOSARIO.....	66
BIBLIOGRAFIA.....	82

## INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una enfermedad infectocontagiosa descrita por primera vez en E.U.A. en 1981, con lo que se presentó un nuevo complejo clínico a la medicina actual.

La enfermedad presenta tres grandes problemas íntimamente relacionados entre sí. El primero es el agente causal mismo. El segundo, es que a diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas en las cuales los síntomas aparecen días o semanas después de la infección inicial con el virus. El tercer problema lo constituye la respuesta social, cultural, económica, y política hacia el SIDA.

El agente causal del SIDA es un retrovirus conocido como Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) el cual es capaz de destruir un tipo específico de Leucocitos llamados Linfocitos T colaboradores. Su medio de transmisión es por contacto sexual, sangre o sus derivados, y de madres a hijos, no es privativo de grupo humano alguno. Dentro del organismo, el VIH infecta y daña células del sistema inmunológico, del tejido nervioso, del sistema neuroendócrino y de los vasos sanguíneos, favoreciendo el desarrollo de defectos inmunológicos, trastornos neuropsiquiátricos y neoplasia del tejido linfóide y vascular.

El SIDA presenta una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta el síndrome completamente manifiesto. Clasificándose en cuatro categorías generales:

1.- Portadores Asintomáticos - Sin signo de inmunosupresión.

2.- Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP) - Con tumefacciones ganglionares en axilas, cuello, ingle.

3.- Complejo Relacionado con el SIDA (CRS) - Sintomático con fatiga, fiebre y a menudo deterioro del sistema inmunológico.

4.- SIDA plenamente manifiesto - Sintomático, con infecciones oportunistas que ponen en peligro la vida y Sarcoma de Kaposí.

Se calcula que cerca del 60 % de los individuos infectados pueden permanecer asintomáticos durante seis o más años y que durante ese tiempo son capaces de transmitir la infección y la única forma de identificarlos es por el examen de laboratorio que detecta anticuerpos anti-VIH. La esperanza de vida de los pacientes con la enfermedad plenamente establecida es de dos a tres años.

## CAPTULO I

### HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DEL VIH

Durante el verano de 1981 el Dr. Gottlieb y colaboradores, de los Centros de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos, informaron de la existencia de una nueva enfermedad capaz de dañar el sistema inmunológico en individuos homosexuales, presuntamente sanos, permitiendo con ello el desarrollo de infecciones y tumores secundarios que condujeron a estos pacientes a la muerte.

Inicialmente se pensó que el SIDA se debía al efecto de ciertos estimulantes (poppers) utilizados comúnmente por los homosexuales, o a la acción de algún factor presente en el esperma. Sin embargo en el otoño de 1983 el Dr. Gallo, del Instituto Nacional del Cáncer (INC) de Estados Unidos, señaló que el SIDA podía deberse a un agente infeccioso viral relacionado con los HTLV descubiertos por él en 1981. Pensó que esta enfermedad era infecciosa por ser transmisible por la sangre, sospechó que era de origen viral por el hecho de que podía transmitirse por filtrados de sangre (factor VIII empleado en el manejo de individuos homofílicos) y sugirió que estaba emparentado con los HTLV dado que el agente causal del SIDA dañaba la misma población

celular que los HTLV. Los linfocitos T colaboradores o CD, cuyo número se encontraba notablemente reducido en los pacientes con SIDA. Posteriormente, el grupo de investigadores franceses dirigidos por el Dr. Luc Montagnier, del Instituto Pasteur de Paris, demostró que el agente causal del SIDA era efectivamente un virus pero que éste no pertenecía a los oncovirus, como los HTLV, sino a los lentivirus como los VISNA.

En 1983 el Dr. Montagnier y colaboradores publicaron un informe en el cual señalaron haber identificado un retrovirus en el ganglio de un paciente con un cuadro clínico previo al SIDA, al cual denominaron LAV; sin embargo, no pudieron establecer su relación con el agente causal del SIDA.

En 1984, el Dr. Gallo y colaboradores publicaron diversos trabajos en los cuales afirmaron que el virus descubierto por ellos, al que denominaron HTLV-III, era el agente causal del SIDA. Esto lo lograron debido a que desarrollaron una línea de células que eran capaz de ser infectada por el virus sin ser destruida y permitía la replica viral durante mucho tiempo. Este hallazgo ha permitido obtener grandes cantidades del virus para su estudio y para la fabricación de laboratorio que permite detectar a los individuos infectados por dicho virus.

En San Francisco, a fines de 1984, Levy y sus colaboradores aislaron el agente causal del SIDA, al cual denominaron Virus Asociado al SIDA (ARV).

En mayo de 1986 el Comité Internacional para la Taxonomía de los virus, recomendó que el agente causal del SIDA se le denominara Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), señalando con ello la acción del virus y su huésped específico.

## CAPITULO II

### ORIGENES DEL SIDA

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) fue descrito como una nueva entidad clínica en 1981. Los primeros casos fueron detectados a raíz de un agrupamiento inhabitual de enfermedades, como el Sarcoma de Kaposi y la Neumonía por Pneumocystis, en jóvenes varones homosexuales. En un periodo breve, comenzaron a describirse casos de SIDA en otras poblaciones, como drogadictos por vía intravenosa y hemofílicos.

Muchos piensan que el virus que causa el SIDA se originó probablemente en Africa Central y fue exportado a través de Haití a E.U.A. y al resto del mundo. La razón para ello no es simplemente que el virus sea muy frecuente en Uganda, Zaire, Rwanda y otras naciones de Africa Central. Un hecho más convincente fue descubrir que un virus muy similar al que causa el SIDA. Este virus designado como Virus de Leucemia de Células T, del simio (STLV) fue encontrado en monos asiáticos, posteriormente se encontró en monos y primates africanos, asociándose además, con enfermedades linfoproliferativas en macacos cautivos.

Los estudios seroepidemiológicos en los primates del Viejo Mundo, tanto asiáticos como africanos, revelaron que más de

30 monos y primates sufrían infecciones generalizadas por un STLV. Se demostró sin embargo, mediante la caracterización molecular, que los STLV de los macacos japoneses y la especie de primates asiáticos con ellos relacionados tenían menor parecido con los HTLV que los STLV aislados en los primates africanos, como los chimpancés y el mono verde africano. Es decir, todos los HTLV aislados, ya fueran procedentes de personas de Japón, del Caribe o de África, tenían una estrecha relación con las cepas asiáticas era menor. Ello sugería que todos los HTLV identificados hasta ese momento procedían realmente de un subgrupo de STLV existentes en África, pero no en Asia.

Se han planteado varias teorías para tratar de explicar ¿Cómo pudo encontrar el virus del SIDA del mono, su camino hacia el hombre? Algunos sugieren que tal vez se transmitió por mordeduras de monos verdes a personas; otros, por insectos que transportaron el virus.

## CAPITULO III

### COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH

Respectivamente, los principales componentes del VIH son: envoltura, nucleocápside y enzimas.

**3.1 - Componentes asociados a la envoltura:** El VIH posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nanómetros de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5 a 10 % por componentes propios del virus (glucoproteínas) y 90 a 95 % por componentes de la membrana de la célula de donde se origina. Los componentes glucoproteínicos (gp) son producidos bajo la dirección de un mismo gen env y se localizan en dos áreas, una externa sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa) y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura (gp transmembrana). En el VIH la gp externa se conoce como gp 120 y la gp transmembrana como gp 41, teniendo ambas un origen común en la gp 160.

En el VIH - 2, la gp externa se conoce como gp 140 y la gp transmembrana como gp 36. En ambos virus la función de la gp externa es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas, la función de la gp transmembrana es participar en el mecanismo de daño celular, aunque se dice que también puede participar en el proceso de adhesión a las células que el virus va a atacar. La gp externa es la primera estructura

viral que el sistema inmunológico reconoce y ataca; los primeros anticuerpos anti-VIH en aparecer son aquellos que van dirigidos contra esta gp externa.

**3.2 - Componentes asociados al nucleocápside:** La porción central del virus recibe el nombre de " nucleoide central " o " cápside " ; es una estructura tubular proteica con forma de conos truncados en cuyo interior se aloja la información genética del virus dispuesta en dos cadenas idénticas de ARN recubiertas por diversas proteínas; la estructura genética del virus y el cápside reciben en conjunto el nombre de nucleocápside. Las proteínas del cápside del VIH-1 se conoce por su peso molecular como: P 12/13, P 17/18 Y P 24/25, teniendo por origen común a la proteína p 55. En el VIH-2 estas proteínas se denominan p 12, p 16 y p 26. En ambos virus las proteínas del nucleocápside son sintetizadas a partir de la información almacenada en el gen viral gag.

**3.3 - Componentes enzimático viral:** Dentro del nucleocápside viral, junto al ARN que transporta la información genética del virus, se encuentran tres enzimas virales: ADN polimerasa, ribonucleasa e integrasa; las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa reversa. La ADN polimerasa elabora dos cadenas de ADN viral a partir de la

información contenida en el ARN viral original; la ribonucleasa degrada al ARN viral original y la integrasa permite que el ADN viral de doble cadena recién formado, conocido como "pro virus", se integre a los cromosomas de la célula parasitada, estableciéndose de esta manera una infección permanente debido a que el provirus integrado se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide.

3.4 - Estructura genética del VIH : La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, que en el VIH-1 contienen 9749 nucleótidos y 9671 en el VIH-2; ambos poseen nueve genes: tres estructurales y el resto con función reguladora, limitados ambos flancos por una secuencia genética denominada LTR (del inglés Long Terminal Repeat), la cual es responsable de indicar el sitio donde se va a iniciar la lectura del genoma viral, aunque también tiene la facultad de controlar ciertas funciones de la célula, con lo que favorece la biosíntesis de los diversos componentes del VIH.

Los genes responsables de la biosíntesis de los diferentes componentes estructurales de ambos VIH son: gag, pol y env. Con la información almacenada el gag (gen del antígeno del

grupo) se sintetizan las diferentes proteínas del cápside. Con la información presente en el pol se sintetizan las diferentes enzimas del virus, entre otras la ADN polimerasa (de donde deriva el nombre gen). El tercer gen estructural, env, cuyo nombre deriva de la palabra envoltura, posee información para la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral (gp externa y gp transmembrana).

**3.5 - Ciclo de vida del virus del SIDA:** Debido a que ambos VIH poseen un sólo tipo de ácido nucleico (ARN), y carecen de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes, únicamente puede vivir y multiplicarse en el interior de las células; por tal motivo son considerados como "parásitos intracelulares obligados". Para que el VIH penetre a las células y se multiplique en su interior, debe llevar a cabo los siguientes pasos:

**a) Reconocimiento y adhesión:** El VIH sólo puede infectar a aquellas células que poseen receptores de membrana específicos para él. A su vez el virus posee en su envoltura un sistema molecular glucoproteico (gp 120 en el VIH-1 y gp 140 en el VIH-2), que le permite rastrear la superficie de las células en busca de los receptores; cuando los identifica la gp transmembrana se incrusta en la membrana de

la célula, lo que permite que se fusione la envoltura viral a la membrana de la célula atacada.

b) **Entrada:** La entrada de VIH en una célula T colaboradora, conciste en que una vez que el VIH ha fusionado su envoltura a la membrana de la célula, inyecta su nucleocápside al interior de la célula, mientras que la envoltura permanece en el exterior adherida a la membrana de la célula, donde actua como antígeno extraño.

c) **Formación e integración del provirus:** El nucleocápside inyectado a la célula contiene a las dos cadenas de ARN y a las enzimas que van a participar en los siguientes pasos del ciclo de vida del virus. La ADN polimerasa viral primero forma una cadena de ADN que tiene la copia exacta de la información contenida en el ARN del virus; a continuación la ribonucleasa elabora una segunda copia de ADN a partir de la primera. De esta forma la información genética del VIH contenida en dos moléculas de ARN ha pasado a ADN de doble cadena; la composición de este ADN es similar al de las células y se conoce como "provirus". Durante este proceso se degrada también el cápside viral. Parte del provirus permanece en el citoplasma de la célula parasitada mientras que el resto migra al interior del núcleo donde se integra a los cromosomas por acción de la integrasa viral; de esta manera,

el provirus integrado al genoma de la célula se duplica cada vez que la célula se divide, estableciéndose así una infección permanente.

d) **Biosíntesis de los componentes virales:** La segunda mitad del ciclo de vida del VIH consiste en la producción de nuevas partículas virales infectadas (viriones), y se inicia cuando la secuencia LTR en ambos extremos del genoma viral induce a la célula a producir enzimas capaces de copiar el ADN del provirus integrado y forma ARN, que serán la base de la información genética de la nueva generación de virus.

e) **Ensamblado:** Primero se sintetiza una molécula pequeña que servirá de precursora del cápside, y después otra molécula de mayor dimensión que funciona como precursora del cápside, y de las diferentes enzimas del virus; ambas moléculas migran hacia la periferia de la célula para fusionarse a su porción interna y unirse unas a otras, formándose una estructura esférica por debajo de la membrana que protuye hacia el exterior de la célula; durante este proceso integran dos segmentos integran dos segmentos de ARN al interior de este virus naciente. La molécula de mayor tamaño libera a sus enzimas, una de las cuales corta a cada una de las dos moléculas en cuatro segmentos. Tres de éstos forman el cápside que envuelve al ARN y las enzimas; el cuarto

segmento permanece adherido a la membrana celular. El cápside y su contenido (enzimas y dos cadenas de ARN viral) son posteriormente empacados con una envoltura recibe por separado a las glucoproteínas externa y transmembrana que desempeñarán más tarde un papel importante en la capacidad infectante del VIH.

f) Salida : Una vez que los componentes genéticos y enzimáticos han quedado envueltos por el cápside y empacados en una envoltura procedente de la célula parasitada, a la que se le han incrustado las gp externa y gp transmembrana, el virus mediante un proceso de gemación; puede quedar libre, provocando una viremia y de ahí parasitar otras células, o bien pueden pasar en forma directa de una célula a otra, sin quedar libre. Se estima que por cada virus que ataca a una célula se producen y liberan cerca de 200 nuevos virus, todos ellos infectados.

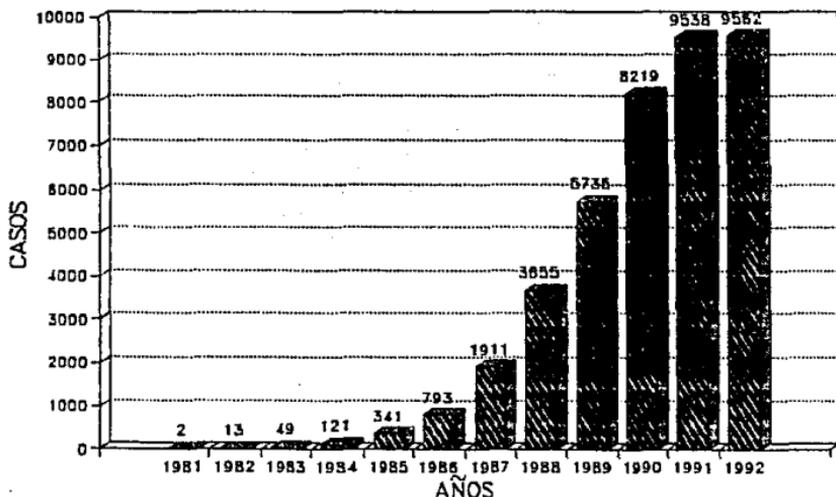
**CAPITULO IV**  
**EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA**

La distribución y frecuencia de individuos infectados por el VIH en una población y una área geográfica determinadas, al igual que su evolución dependen de:

- 1) El período transcurrido desde la introducción del VIH en la población.
  - 2) Las condiciones sociales de la población.
  - 3) Los hábitos y costumbres sexuales.
  - 4) La drogadicción intravenosa y otros hábitos y costumbres relacionados.
  - 5) La infraestructura sanitaria y educativa existente, así como la respuesta de la sociedad a la epidemia.
  - 6) La existencia de cofactores que facilitan la transmisión del VIH y el desarrollo del SIDA, como son algunas enfermedades infecciosas.
- El riesgo de transmisión en una población depende del número de individuos con prácticas o circunstancias de alto riesgo

tales como sexual, sanguínea y perinatal. La probabilidad de infección en los individuos expuestos a algún factor de riesgo depende de la eficacia de la transmisión: en el caso de la transfusión de sangre es de cerca de 50%, en la perinatal de 20 a 60%, y en la sexual, que es notablemente inferior, depende del número de compañeros sexuales, del empleo del condón, de la posibilidad de que exista infección por el VIH en las parejas potenciales y del tipo de práctica sexual (gráfica 1).

## INCIDENCIA ACUMULADA POR FECHA DE INICIO



GRAFICA 1

4.1 - Distribución del SIDA: La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha detectado SIDA en 143 países del mundo. Del total de casos, un poco más de 70% corresponden a América, cerca de 15% a África, un poco más de 10% a Europa y sólo 1% a Asia y Oceanía.

Hasta el 1 de abril de 1992 se han notificado un total de 484,148 casos de SIDA. de los quince primeros países en incidencia de casos los de mayor riesgo de infección expresados en tasa por millón de habitantes son: Uganda (1,756 casos), Malawi (1,557 casos), Zimbabwe (1,188 casos), Tanzania (1,142 casos), Rwanda (974 casos), Estados Unidos de Norteamérica (867 casos), Costa de Marfil (714 casos).

El resto de los países presentan tasas substancialmente más bajas. Se puede observar que E.U.A., es el único país de América que presenta una tasa de incidencia tan alta como la de los países africanos. México ocupa el tercer lugar en número de casos en el continente Americano después de los Estados Unidos y Brasil, y el décimo primer lugar en el mundo (cuadro 1).

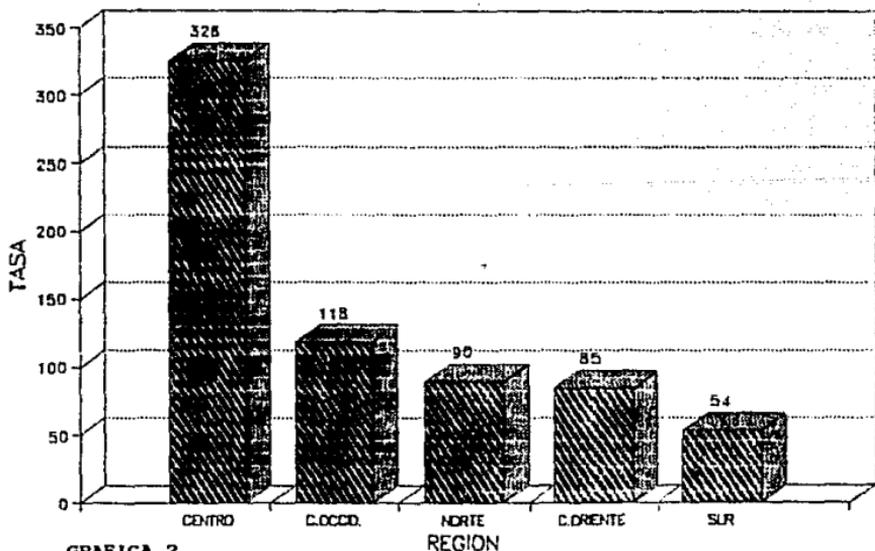
**CASOS ACUMULADOS DE SIDA POR PAIS**  
**QUINCE PAISES CON MAYOR FRECUENCIA**  
**HASTA EL 1 DE ABRIL DE 1992.**

POSICION	PAIS	NO. CASOS	%	TASA*
1	E. U. A.	213,641	44.1	867
2	UGANDA	30,190	6.2	1,756
3	TANZANIA	27,396	5.6	1,142
4	BRASIL	22,583	4.7	146
5	FRANCIA	17,836	3.7	319
6	ZAIRE	14,762	3.0	441
7	MALAWI	12,074	2.5	1,557
8	ITALIA	11,609	2.4	202
9	ESPAÑA	11,555	2.4	296
10	ZIMBABWE	10,551	2.2	1,188
11	MEXICO	9,562	2.0	23
12	KENIA	9,139	1.9	33
13	COSTA DE MARFIL	8,297	1.7	714
14	ALEMANIA	7,533	1.5	97
15	RWANDA	6,578	1.3	974
	RESTO	70,842	14.6	16
	TOTAL	484,148	100.0	95

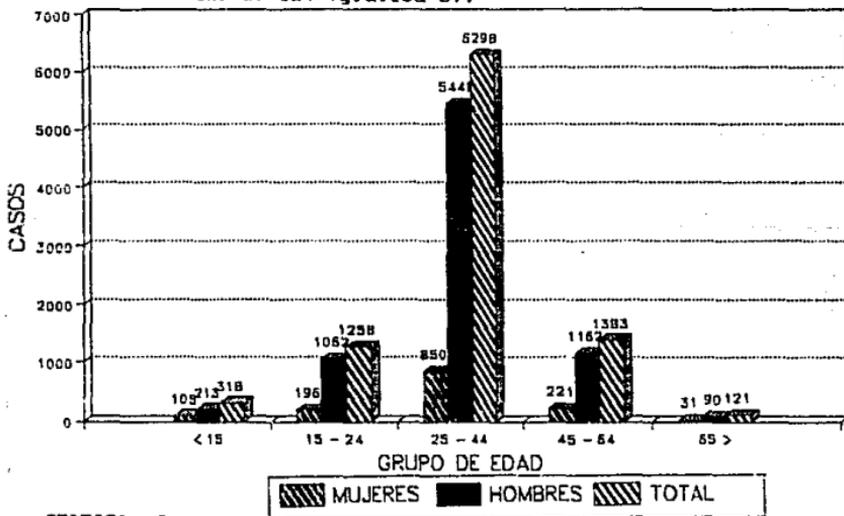
**CUADRO 1**

4.2 - Distribución geográfica: De las notificaciones recibidas durante el mes de marzo, el el Distrito Federal acumulo el 26.7% de ellos, el estado de Jalisco el 16.5%, Puebla el 11.6%, México el 9.2%, Michoacán el 6.3%, Guerrero el 3.9%, el 25.8% restantes se distribuyó en 18 entidades. Las entidades con mayor riesgo de infección son: el Distrito Federal con una tasa de 239, Morelos con 216 casos y Yucatán con 172 casos por millón de habitantes. Sin embargo, el 58.2% de la epidemia (5,566 casos) se concentra solamente en tres entidades; D.F., México y Jalisco (gráfica 2).

## DISTRIBUCION GEOGRAFICA



4.3 - Edad y sexo: La proporción de casos acumulados de SIDA por sexo indica que el 85.1% se han presentado en hombres. Una distribución similar se conserva para las dos últimas anualidades, el 65.9% de los casos se ha presentado en el grupo de edad de 25 a 44 años, el 14.5% en el de 45 a 64 años, el 13.2% 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 582 casos por cada millón de habitantes, el grupo de 45 a 64 años tiene una tasa de 289 y el 15 a 24 años una de 124 (gráfica 3).

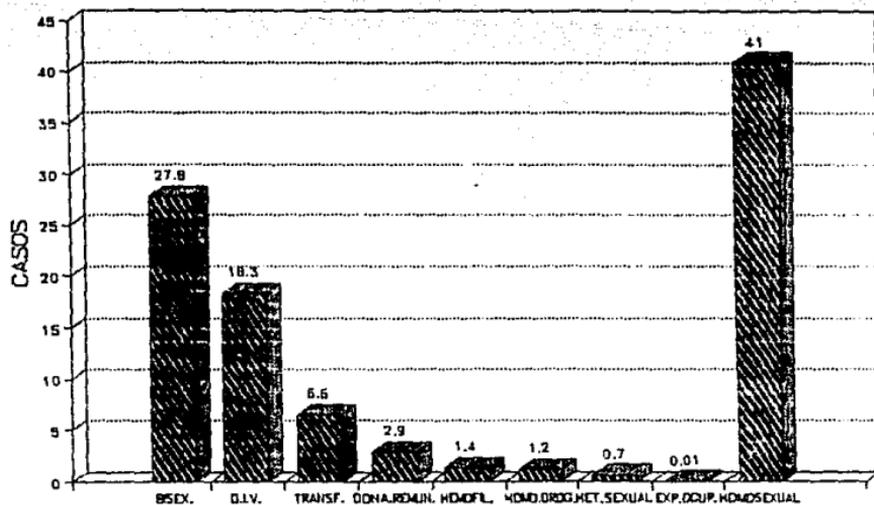


GRAFICA 3

4.4 - Ocupación: La ocupación que acumula la mayor parte de los casos de SIDA es la de los empleados administrativos, en donde se han visto afectados por esta epidemia uno de cada 1.308 según la tasa de incidencia acumulada, los trabajadores de los servicios públicos y personales uno de cada 2,110 y los técnicos uno de cada 2,158. Las tasas más bajas se siguen registrando en amas de casa, trabajadores agrícolas y estudiantes.

4.5 - Categorías de transmisión en hombres adultos: De los casos hasta hoy notificados el factor de riesgo el 87.2% son atribuibles a transmisión sexual, en el periodo de abril de 1991 a marzo de 1992 el 39.6% de los registros correspondieron a hombres con prácticas exclusivamente homosexuales, mientras que en abril de 1990 a marzo de 1991 esta proporción fue de 36.6% lo que indica una estabilidad en la transmisión en este grupo. En los bisexuales se ha observado un decremento ya que en 1990 acumuló el 28.9% mientras que en 1991 la proporción observada fue del 24.6%. La transmisión heterosexual no presentó cambios importantes en estos dos periodos anuales. En el mes de marzo de 1992 sólo se notificaron 8 casos por transmisión sanguínea para dar una cifra acumulada de 458 casos. Al comparar las anualidades se observa un decremento en la tendencia de la transmisión sanguínea que va de 7.5% a 5.4% (gráfica 4).

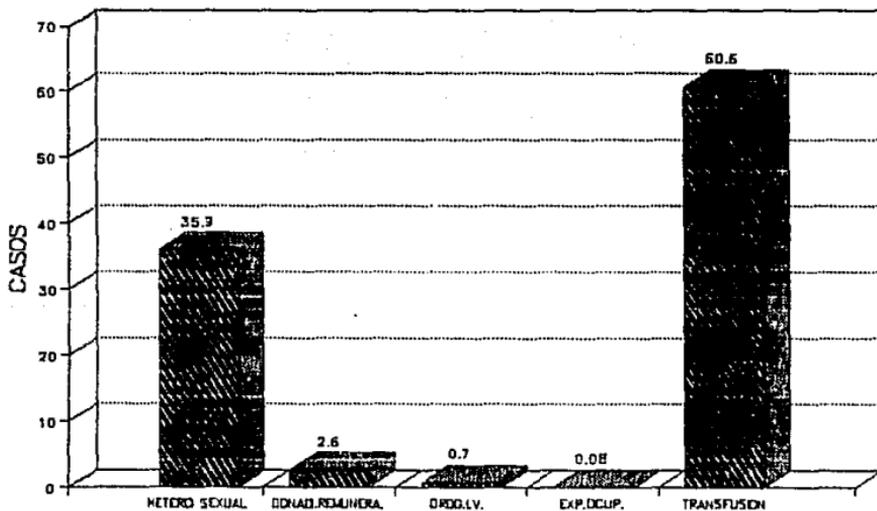
## SEXO MASCULINO



GRAFICA 4

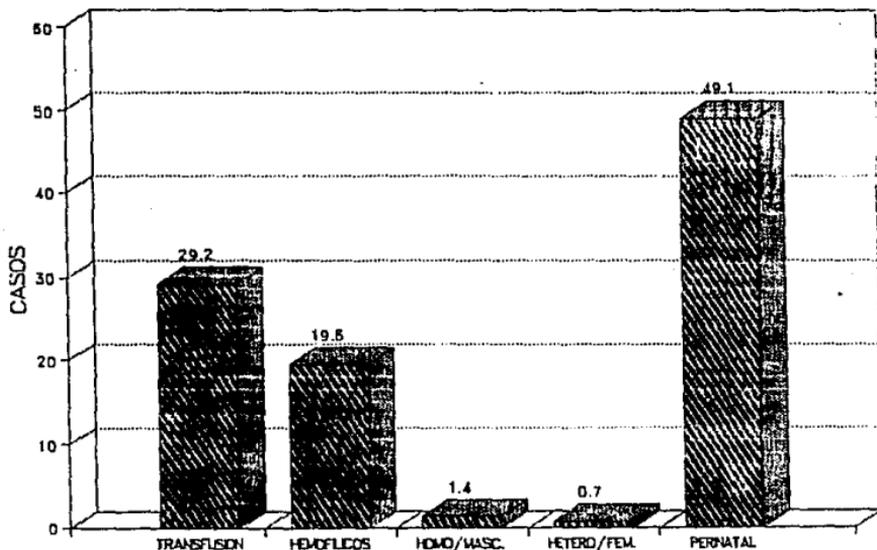
4.6 - Categorías de transmisión en mujeres adultas: Se han notificado 1,318 casos acumulados de SIDA de los cuales el 60.6% corresponden a mujeres transfundidas, el 35.9% a transmisión heterosexual, 2.6% en ex-donadoras y 0.7% en usuarias de drogas intravenosas (gráfica 5).

### SEXO FEMENINO



GRAFICA 5

4.7 - Categorías de transmisión en niños: Durante el último mes se notificaron 6 casos más en niños para dar una cifra acumulada de 318. Las anualidades nos muestran un incremento en la transmisión perinatal que va de 58.3% de abril de 1990 a marzo de 1991 a 63.7% de abril de 1991 a marzo de 1992, mientras que la transmisión sanguínea observa un decremento que va de 40.3% a 33.7% respectivamente para estos mismos años. De los casos pediátricos acumulados, el 49.1% son por transmisión perinatal, 29.2% por transfusión sanguínea, 19.6% en hemofílicos, 2.0% por abuso sexual (gráfica 6).



GRAFICA 6

4.8 - Categorías de transmisión por entidad federativa: La mayor proporción de casos de SIDA asociados a homosexualidad se han presentado en Yucatán 49.5%, Nuevo León 42.8%, Queretaro 37.5% y Colima 38.9% .La mayor proporción de casos por transfusión sanguínea en Tlaxcala 31.3%, Puebla 28.6% y Jalisco 26.4% .

**CAPITULO V**  
**GRUPOS DE RIESGO**

Desde que se observaron los primeros casos en 1981 y 1982 en Estados Unidos y Europa Occidental se pudo precisar cuáles eran los grupo de riesgo; los cuales en orden de importancia son:

Homosexuales y bisexuales masculinos.

Drogadictos (que usan drogas por vía parenteral).

Hemofílicos.

Receptores de sangre.

5.1 - Al principio los norteamericanos señalaron a los haitianos también como grupo de riesgo, cometiendo una gran injusticia y perjudicando aun más a ese atribulado país que vio descender notablemente sus ingresos por turismo internacional a partir de entonces. Si la definición de un grupo de riesgo se hiciera solamente basándose en la frecuencia de aparición de la enfermedad en determinado lugar, entonces se pensaría que los neoyorkinos o los habitantes de San Francisco constituyen un grupo de riesgo, ya que las tasas de incidencia acumulada son superiores a las de Haití y eso nunca fue planteado. Por esta razón se dejó de señalar como grupo de riesgo, sin negar que es un foco importante de la enfermedad.

Los primeros intentos por conocer la etiología de esta terrible enfermedad orientaban dos caminos:

Primeramente se pensó en una causa tóxica, y como una buena parte de los homosexuales norteamericanos utilizaban las llamadas "poppers" (drogas vasodilatadoras del tipo del nitrito de amilo y butilo, que toman este nombre por la onomatopeya "pop" del ruido que producía la abertura de los recipientes para inhalar), se pensó que esa sustancia relacionada con la inmunodepresión.

5.2 - Una segunda hipótesis la constituyó el citomegalovirus. Por que este virus parecía un buen candidato, se aislaba con alarmante frecuencia de los enfermos, era conocida desde hace muchos años su elevada prevalencia en la población homosexual masculina (al igual que el virus de la hepatitis B), podía explicar la aparición de la enfermedad en personas no homosexuales (drogadictos por vía I.V) y en los niños hijos de personas pertenecientes a algunos de los grupos de enfermos permitiendo conocer que entre los homosexuales afectados, existía una gran promiscuidad sexual; sin embargo, el grupo heterosexual también práctica la promiscuidad en un grado muy elevado.

5.3 - Entre los drogadictos se conocía la característica de utilizar en grupos agujas y jeringuillas sin esterilizar. Los otros grupos tenían en común la característica distintiva del resto de la población de que recibían sangre o determinados componentes de la misma (factor VIII y IX de

la coagulación en el caso de los hemofílicos A Y b); incluso dentro de los hemofílicos, se observó que los que recibían el factor de la coagulación procedente de "pools" de donantes eran más frecuentemente afectados que los que recibían crioprecipitados que procedían de un limitado número de personas.

5.4 - En los niños se precisaron dos grupos de riesgo principales:

a) Hijos de padres enfermos o pertenecientes a algún grupo de riesgo.

b) Receptores de sangre.

Con estos elementos, para fines de 1982 se tenían evidencias epidemiológicas de que el SIDA era una enfermedad infecciosa transmitida por vía sexual o transfusión sanguínea, siguiendo un patrón muy parecido al de la hepatitis B, y que el agente etiológico era filtrable, es decir, un virus.

Ya por esa fecha se habían diagnosticado casos en el sexo femenino, en mujeres que tenían antecedentes de ser drogadictas o tener contacto con personas bisexuales.

**CAPITULO VI**  
**MECANISMOS DE TRANSMISION DEL VIH**

Se ha comprobado que la transmisión de la infección por el VIH se produce por alguna de las formas siguiente:

- a) Contacto sexual.
- b) Exposición a agujas contaminadas de sangre infectada.
- c) Paso del virus de madre infectada al recién nacido.
- d) Transfusiones sanguíneas.

Hasta la fecha, el VIH ha sido identificado en la sangre, semen, saliva, lágrimas, secreción láctea, orina y secreciones vaginales, y se presume que está presente en todos los fluidos del cuerpo; sin embargo, solamente hay evidencias confirmadas de que la sangre, el semen y las secreciones vaginales son los únicos implicados en la transmisión del SIDA.

**6.1 - Contacto sexual:** Representa la principal vía de transmisión, pues alrededor de 80% de los casos documentados de SIDA han adquirido la infección por esta vía, tanto por la modalidad homosexual como heterosexual (que es bidireccional).

a) El contacto homosexual masculino ha representado hasta la fecha la principal vía de transmisión en los E.U.A., Europa Occidental, resto del Continente Americano y Oceanía.

b) La promiscuidad sexual (cambio frecuente de pareja sexual) y el coito anal son los dos factores de mayor riesgo identificados hasta la fecha. Entre los homosexuales se han planteado dos razones principales, una de tipo social y otra anatómica:

La primera está dada por la promiscuidad sexual de este grupo que es notable.

EL factor anatómico está dado por el débil epitelio que recubre la mucosa anorectal y la gran vascularización de esta zona, lo que la hace más vulnerable a la penetración del virus y que éste luego alcance el torrente sanguíneo. En contraposición, la mucosa vaginal está revestida de un epitelio estratificado y recubierta de secreciones que hacen las veces de barrera anatómica; sin embargo, esta barrera es sólo relativa en comparación con el recto.

c) La transmisión heterosexual ha sido documentada en numerosos países y se ha demostrado que puede ocurrir bidireccionalmente, es decir (hombre-mujer y mujer-hombre). En Occidente, la proporción de casos hombre-mujer es de aproximadamente 14/1; los hombres bisexuales, las prostitutas y los drogadictos de ambos sexos representan los principales "caminos" que ha seguido la infección para alcanzar a los compañeros heterosexuales de estas personas.

Es decir, los bisexuales masculinos con relativa frecuencia han adquirido la infección en contactos homosexuales y más tarde han infectado a sus compañeras. Las prostitutas han desempeñado similar papel en la difusión heterosexual, y la drogación frecuentemente ha representado la forma en que adquiere la infección la primera persona de la pareja.

De esta manera, a través de diferentes combinaciones de los mecanismos de transmisión, la enfermedad ha hecho presa a familias enteras, alcanzando a sus pequeños hijos a través de la vía vertical (madre-hijo). La importancia de este mecanismo es el incremento acelerado del número de enfermos heterosexuales en los países desarrollados.

Los factores de riesgo asociados a la infección por VIH en las personas heterosexuales son:

a) Número de parejas sexuales.

b) Contacto sexual con prostitutas.

c) Pareja sexual de una persona infectada.

Se ha señalado también el coito anal, aunque ésta y otras actividades sexuales específicas no se asociaron frecuentemente en los estudios realizados en los estudios realizados en algunos países centroafricanos (Kenya, Zaire y Rwanda).

En el Continente Africano se han señalado también, como factor de riesgos asociando, la infección por otras enfermedades de transmisión sexual como la gonorrea, sífilis y las úlceras genitales. Estas observaciones sugiere que la transmisión del VIH, se puede ver favorecida por la alteración de la integridad del epitelio genital producidas por las enfermedades antes señaladas, muy comunes en el Continente Africano.

**6.2 - Exposición a agujas contaminadas de sangre infectada:** Esta modalidad de la transmisión del SIDA comprende algunas variantes, todas ellas con el factor común de que la entrada del VIH al organismo se produce por medio de punciones con agujas u otros instrumento punzocortantes contaminados con sangre infectada.

Las principales variantes en la práctica son las siguientes:

a) **Uso común de agujas por drogadictos:** Representa una forma muy frecuente de transmisión de la enfermedad en las sociedades desarrolladas de los países capitalistas; entre 10 y 20 % han adquirido la infección del VIH por esta vía.

b) **Deficiencias de esterilización:** Bajo este nombre se pueden agrupar las infecciones que se producen por el uso de materiales de inyección (jeringas, agujas y otros instrumentos) insuficientemente esterilizados; en este aspecto se ha señalado también el uso de agujas para acupuntura como mecanismo de transmisión. En el Continente

Africano se ha dado especial importancia al uso múltiple de agujas y jeringuillas sin esterilización previa, esto es la utilización de una misma aguja para vacunar a varias personas es una práctica frecuente en esta zona.

c) La utilización de agujas no esterilizadas para tatuar o el uso de instrumentos de penetración en la piel para producir "marcas" o lesiones características de una determinada tribu o comunidad, permiten que entren en contacto pequeñas cantidades de sangre de una persona con la otra, son también ejemplos que ilustran esta modalidad de transmisión.

d) Los accidentes o pinchazos que sufre el personal dedicado a la salud o personal encargado de la limpieza de este material, con agujas contaminadas, representa un problema de gran importancia en la actualidad.

6.3 - Administración de sangre o productos sanguíneos infectados: Constituye ésta otra de las vías clásicas de transmisión del VIH y representa aproximadamente un 2% de los casos en E.U.A. y Europa Occidental. Sin embargo su tendencia en estos países debe ser disminuida, hasta alcanzar niveles muy bajos, gracias a la posibilidad de la utilización de pruebas especiales para pesquisa de donantes infectados y a la introducción de novedosas tecnologías que inactivan el virus en la producción de algunos hemoderivados.

Se ha probado que existe transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) por sangre completa, por componentes celulares de la sangre, por plasma y por algún factor de coagulación (como los utilizados en pacientes hemofílicos); sin embargo, otros productos preparados a partir de sangre, como inmunoglobulinas, albúmina, fracciones proteicas del plasma y vacunas, como la de la hepatitis B, no transmiten la infección aun cuando la sangre usada para su obtención estuviera contaminada. Esta diferencia se debe a que en este segundo grupo mencionado hay pasos en la preparación de los productos, que inactivan al virus si es que está presente.

6.4 - Transmisión perinatal: Las madres infectadas pueden transmitir el VIH de las siguientes formas:

a) Durante el embarazo (transmisión vertical) , constituye el factor de riesgo más importante a que están expuestos los niños. Ocurre a través de la placenta durante el embarazo y probablemente durante el parto, como resultado del contacto con la sangre y los líquidos corporales contaminados. Además se ha demostrado que la transmisión puede ocurrir en el puerperio a través de la leche materna infectada. Debido a que los mecanismos de transmisión perinatal no son aún muy claros, y los métodos de laboratorio comúnmente empleados para diagnosticar infección por VIH en lactantes no son confiables, es difícil precisar la tasa exacta de transmisión. Los estudios de laboratorio llevados a cabo en

la sangre del cordón al momento del nacimiento no aclaran si el resultado positivo de ELISA se debe a los anticuerpos que la madre le pasó en forma pasiva a través de la placenta (inmunoglobulinas de clase IgG) o si dicho resultado es debido a una verdadera infección del producto.

El método de laboratorio más confiable para confirmar la infección del recién nacido es el cultivo del virus; esto explica las grandes variaciones en las tasas notificadas, cuyos valores oscilan entre 0 y 70% .La tasa de transmisión correcta se encuentra probablemente entre 20 y 60% .

b) Transmisión intrauterina: Diversos estudios apoyan la existencia de la transmisión intrauterina del VIH. Aún se desconoce el periodo exacto en que el virus infecta al feto, sin embargo, el VIH se ha detectado en tejidos fetales a las 15 y 20 semanas de gestación. Las mujeres infectadas por el VIH tienen el doble de abortos espontáneos que las mujeres no infectadas, esto ocurre generalmente en el primer trimestre del embarazo.

c) Transmisión durante el parto: Debido a que el VIH se ha aislado de las secreciones virales como el citomegalovirus y el virus del herpes simple. Para reducir este riesgo algunos recomiendan practicar cesárea a la mujeres infectadas por el VIH, sin importar que no sea comprobado que reduzca el riesgo de transmisión al recién nacido.

d) Transmisión por medio de leche materna: El calostro y la leche materna contienen concentraciones elevadas de VIH. Además se ha notificado la transmisión por esta vía de otro retrovirus; el virus T Linfotrópico humano I (HTLV-I) .

## CAPITULO VII

### MANIFESTACIONES ORALES

#### 7.1 - Infecciones por hongos:

a) **Candidiasis oral:** Las distintas especies de *Candida* producen a menudo una molesta y sintomática enfermedad mucosa en los pacientes con SIDA, pero rara vez ponen en peligro la vida de estos enfermos, aunque la inmensa mayoría de los mismos desarrolla tales infecciones en algún momento de su vida. Las infecciones por *Candida* de la orofaringe suelen constituir la manifestación inicial de la afectación por VIH.

Se localiza por medio de placas blanquecinas características en la mucosa oral, la lengua o el paladar, que se diagnostican por su aspecto, característica o bien mediante frotis de las lesiones. Es preciso distinguir esta candidiasis bucal de las manchas blancas de la leucoplasia vellosa, que pueden ser muy similares, pero que no revelan sábanas de levaduras en las extensiones.

Para tratamiento oral el tratamiento tópico puede involucrar tabletas vaginales de Nistatina (100.000 unidades, tres veces al día usadas como tabletas). Clotrimazole (10 mg. como tabletas cinco veces al día). Los pacientes con boca seca pueden tener dificultades al chupar estas tabletas.

En tales pacientes, la Nistatina disuelta en leche puede ser usada tres o cinco veces al día. Si se usa una mezcla, debe considerarse su alto contenido de sacarosa. También puede

indicarse el Ketoconazol oral. A veces se administra anfotericina B, en pacientes en los que la infección resiste a estos agentes. Suele bastar con un ciclo de 0,6 mg/Kg/día durante 7-10 días.

b) **Candidiasis pseudomembranosa:** Ha sido descrita como aguda. No obstante, en asociación con el SIDA este tipo de lesión puede persistir por meses. Por lo tanto el término "aguda" no es apropiado. Clínicamente esta es caracterizada por la presencia de unas placas color crema, blanco o amarillentas sobre una mucosa oral roja o normal. Al rasparse, las placas blancas pueden ser 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.

c) **Candidiasis eritematosa o forma atrópica:** Aparece clínicamente como una lesión roja. Se localiza comúnmente en paladar y el dorso de la lengua, similar a la llamada candidiasis multifocal. La mucosa bucal puede ser también asiento de áreas manchadas eritematosas, puede ser aguda o crónica, pero en asociación con el SIDA es usualmente crónica. La lesión en la lengua está característicamente localizada a lo largo de la línea media y la papila filiforme está atrófica.

d) **Candidiasis crónica hiperplásica:** En pacientes con VIH se encuentra usualmente en mucosa bucal y sólo raramente en el área retrocomisural. Este tipo de lesiones más raras en

pacientes con SIDA y puede estar relacionada con el hábito de fumar tabaco.

e) **Queilitis angular:** Esto puede expandirse y convertirse en una queilitis más generalizada. Puede tratarse con ungentos que contengan Nistatina o Clotrimazole aplicado 3 veces al día: En algunos pacientes es necesario el tratamiento sistémico particularmente en aquellos casos en con candidiasis en algún otro sitio (esofago)

f) **Histoplasmosis oral:** Se localiza como lesiones nodulares ulcerosas o vegetativas en mucosa bucal, encía, lengua, paladar o en labios. Las Areas ulceradas por lo regular se encuentran cubiertas por una membrana no especificada de color gris y están induradas. Su tratamiento es con anfotericina B.

## 7.2 - Infecciones Bacterianas:

a) **Gingivitis Ulcero Necrozante Aguda (GUNA):** El inicio es bien repentino o insidioso con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas pero la condición frecuentemente recurre. La encía aparece fuertemente roja e inflamada, y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdentes son el asiento de una necrosis amarilla grisácea que sangra fácilmente. La encía anterior es la más afectada, parece que la GUNA en algunos pacientes con VIH, tienen un curso más bien destructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso así como a la formación de

secuestros. Su tratamiento se basa comúnmente en el Metronidazol (una tableta diaria de 500 mg). Combinado con una cuidadosa profilaxis dental. La GUNA asociada con la infección de VIH puede no responder bien al tratamiento adicional y las recaídas son comunes.

b) **Periodontitis:** Una forma agresiva de enfermedad periodontal ha sido vista en grupos de riesgo de SIDA y en pacientes que ya presentan la infección por VIH. Hay una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso, cuando se trata a estos pacientes la respuesta puede no ser la misma que en los pacientes sanos.

c) **Microbacterium Avium Intracelular(MIA):** Es un bacilo ácido-rápido, es un contaminante ambiental que rara vez cursa enfermedad diseminada hasta la llegada del SIDA. En los pacientes la infección está caracterizada por: fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. Su manifestación oral, es localizada en el paladar en la forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centros necrótico extendiéndose hacia el hueso. Puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas.

### 7.3 - Infecciones virales:

a) **Herpes Simple:** El Virus de Herpes Simple (HSV) causa enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede ser asintomática, y puede estar seguida por una latencia probablemente de por vida, con el HSV alojado en el ganglio trigemino. La gingivo estomatitis herpética primaria tiene

manifestaciones locales y sistemáticas. Hay fiebre y malestar que asemejan el pródromo de la influenza, usualmente acompañado por nódulos linfáticos cervicales inflamados y sensibles. Luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones orales en la encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y del borde vermilion del labio. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares dolorosas. El HSV puede ser cultivado o identificado en muestras tomadas del fluido de la vesícula. El herpes labial es usualmente recurrente con brotes de vesículas en los labios y piel adjunta las cuales se vuelven ulceradas, infectadas secundariamente y cubiertas por costras.

El tratamiento de la infección leve por herpes simple consiste en el empleo de acyclovir por vía oral (200-400 mg/día), en el tratamiento de lesiones más graves debe emplearse este medicamento por vía endovenosa (15 mg/Kg/día).

b) Varicela Zoster (VZV): El virus humano de Varicela zoster es un herpes virus que causa varicelas locales y zoster. Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el zoster ha sido en el pasado observado mayormente en adultos viejos, (El VZV también se vuelve latente en el ganglio trigemino). Los individuos inmunosuprimidos incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección de

VIH son propensas a la enfermedad de VZV recurrente. El tratamiento para estos pacientes incluye el uso de ungamentos tópicos de aciclovir en dosis que van de 1.600 a 2.400 mg. Aunque la duración de las lesiones de piel es reducida, poco éxito ha sido reportado en el control de la neuropatía asociada a la varicela zoster.

c) **Papiloma Virus Humano (HPV):** Los papilomas virus humanos causan papilomas orales, verrugas, condilomas e hiperplasia epitelial focal. Ellas son usualmente lesiones localizadas papulares o nodulares cubiertas por múltiples proyecciones papilíferas, en individuos inmunosuprimidos se ha observado un aumento en la frecuencia de verrugas de piel y anales.

d) **Verrugas Vulgaris:** Las verrugas anales son frecuentes en homosexuales y un gran número de verrugas anales han sido vistas en hombres homosexuales VIH positivos. La mayoría de estas han sido de aspecto papilomatoso, sesil o pediculado.

e) **Condiloma acuminatum:** Esta lesión observada con frecuencia aumenta en pacientes con SIDA.

El tratamiento para las lesiones (c,d,e) es usualmente una excisión quirúrgica simple, aunque los condilomas floridos son resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el laser con dióxido de carbón.

f) **Leucoplasia vellosa oral:** Se trata de una lesión que aparece en mucosa oral de homosexuales masculinos y que se asocia la infección por VIH, (algunos autores prefieren denominarla condiloma plano oral). Parece estar determinada

por el papiloma virus humano en asociación con virus del grupo de los herpes-virus.

es más frecuente en los homosexuales o bisexuales masculinos promiscuos, donde se adquiere por contacto orogenital. Se manifiesta por la presencia de placas blanquecinas de localización lingual, donde se localiza en las 3/4 partes de los casos, aproximadamente, en el borde lateral de ese órgano o en su cara ventral en alrededor de 15% de los casos. Otras localizaciones menos frecuentes son:

La mucosa de los carillos, el suelo de la boca y el paladar o la cara dorsal de la lengua. Las placas se fijan fuertemente a la superficie donde se encuentran, no pudiendo desprenderse, la superficie es irregular y puede verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que asemejan pelos, la lesión puede ser pequeña o con corrugaciones finas y en algunas áreas puede ser suave y plana.

#### 7.4 - Tumores malignos bucales:

a) **Sarcoma de Kaposi (SK):** Cerca del 30% de los pacientes con SIDA cursan con SK, el cual muestra un comportamiento clínico especial. Puede aparecer al inicio de la infección por VIH o en la etapa final; habitualmente afecta la piel y mucosas, produciendo lesiones multicéntricas en forma de máculas, pápulas o nódulos ovoides de color rosáceo rojizo o violáceo. Las lesiones cutáneas predominan en el tronco, brazos, cabeza y cuello, mientras que las lesiones de la

mucosa son más comunes en el paladar duro, se pueden detectar en las regiones gingival, orofaríngea y amigdalina. Las lesiones orales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadios tempranos. Las lesiones tienden a crecer, confluír y tornarse hemorrágicas y necróticas, particularmente las ubicadas en las mucosas, con frecuencia envían metástasis tempranas a órganos internos, en particular pulmones, hígado, páncreas, suprarenales, bazo, tubo digestivo y gónadas. Cerca del 50% cursa con metástasis ganglionares. El diagnóstico se establece por biopsia.

b) Linfoma No Hodgkin: Los Linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresión a largo plazo. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad mediada por células es acompañada por evidencias de aumento de la actividad de células B. Aunque no tan frecuentemente como el Sarcoma de Kaposi bucal, las lesiones en boca son una característica común del linfoma asociado con VIH. Existen datos de engrosamiento alveolar mal definido o discretas masas bucales en personas seropositivas al VIH, demuestran, por biopsia. Aparte de la quimioterapia sistemática, no existe terapia específica para las lesiones bucales.

c) Carcinoma Epidermoide: Hay reportes graves de carcinoma bucal de células escamosas en varones jóvenes homosexuales, en especial en lengua.

## CAPITULO VIII

### DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR EL VIH

#### 8.1 - Pruebas de laboratorio para detectar infección por VIH:

##### a) Prueba de ELISA o EIA (Enzyme Inmuno Sorbent Assay):

Las pruebas de elisa consisten en una serie de reacciones entre el antígeno viral y el anticuerpo del paciente, cuyo producto final proporciona una reacción con color. Es positivo cuando se obtiene un nivel de color similar o mayor a uno preestablecido como positivo.

Originalmente, los primeros formatos de la técnica de ELISA contenían un antígeno viral poco purificado. A estos reactivos se les denominó de primera generación y presentaban un alto número de resultados falsos positivos (individuos no infectados por el VIH pero en quienes la prueba resulta positiva). Posteriormente, se desarrollaron los reactivos de segunda generación, obteniendo antígenos virales por medio de ingeniería genética, los cuales son más puros, por lo cual mejora considerablemente la calidad del diagnóstico.

Esta técnica es rápida (habitualmente se obtienen los resultados antes de tres horas), es económica y permite estudiar un gran número de muestras. Se requieren 3 ml de sangre sin anticoagulante y no es necesario que el paciente esté en ayunas, pero debe abstenerse antes del estudio de

ingerir una comida abundante o que contenga grasa. El individuo que posee anticuerpos contra el VIH se denomina "seropositivo" y el que no los posee "seronegativo". El tiempo que toma para que un individuo se vuelva seropositivo a partir del contagio es de dos a doce semanas, pudiendo tardar hasta seis y doce meses. Este lapso se conoce como "ventana", y su importancia radica en que el estudio practicado durante este lapso resulta negativo, con las consecuencias consiguientes. Y al momento en que el individuo se vuelve seropositivo se conoce como "seroconversión". La técnica de ELISA puede dar falsos positivos y también puede dar falsos negativos. Los falsos positivos pueden presentarse en pacientes politransfundidos, pacientes con cirrosis, pacientes con trastornos autoinmunes, mujeres con embarazos múltiples. Los falsos negativos pueden deberse a que el estudio se practica antes de que el individuo produzca anticuerpos (durante la etapa de "ventana"), a defecto del reactivo o a error técnico.

**8.2 - Pruebas confirmatorias, en el momento actual se cuenta con diversas pruebas confirmatorias como son :**

Inmunofluorescencia Indirecta (IFA), Western-blot (WB), Radio Inmuno Análisis (RIA=, Radio Inmuno Precipitación (RIPA), cultivo del VIH.

b) El Western -Blot (método de electroforesis en dos matrices): Este procedimiento permite estudiar los anticuerpos por separado y se le considera una alta confiabilidad. Esta prueba presenta problemas, tales como interpretación de resultados, diferencias de resultados entre diversos laboratorios, y resultados falsos.

Actualmente con el objeto de estandarizar la interpretación, se aceptan los siguientes criterios:

1) "Resultado positivo": Presencia de bandas de anticuerpos contra las proteínas virales (antígenos) codificados por los tres genes principales (gag, pol y env ).

2) "Resultado negativo": Ausencia de bandas.

3) "Resultado sospechoso": Presencia de bandas de anticuerpos contra los antígenos virales codificados por uno o dos de los genes virales codificados por uno o dos de los genes principales o contra otros antígenos no virales.

La prueba de WB puede dar resultados falsos positivos, por la presencia de anticuerpos contra proteínas con peso y carga similar a los de las proteínas virales. Los falsos negativos pueden deberse a títulos bajos de anticuerpos o a defecto en la calidad del reactivo. Las proteínas virales, separadas en bandas por medio de electroforesis, se transfieren a papel de nitrocelulosa y se realiza una reacción inmunoenzimática consistente en poner en contacto dichas proteínas con los anticuerpos presentes en el suero problema, utilizando para ello las proteínas virales como antígenos. La reacción se pone en evidencia por medio de una antiglobulina y un

sustrato. Se considera positiva la prueba cuando existen bandas contra los antígenos codificados por los tres genes: anti-gp 41 o gp 120 (gen env); anti-p 12/13, p 17/18, p 24/25 (gen gag) y anti-p 64/53 y p 34 (gen pol). Se considera negativa la prueba ante la ausencia de bandas .

c) Los métodos de radio inmuno precipitación (RIPA): Miden anticuerpos frente a las proteínas víricas aisladas (positivo en 50% de casos de SIDA y en 15% de los casos de CRS).

d) Inmunofluorescencia (IFA): Detecta las células T infectadas (positiva en 70% de los casos).

e) Identificación del virus por cultivo: No es un procedimiento fácil de realizar y no se emplea como método de aplicación clínica habitual. La positividad del cultivo, sin embargo, tiene un valor de comprobación absoluto.

## CAPITULO IX

### MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH

9.1 - El manejo del paciente infectado por el VIH incluye dos clases de medidas terapéuticas: Las que están dirigidas contra el agente causal y la inmunodeficiencia, y las que tienen por objeto controlar las complicaciones secundarias (infecciones y neoplasias).

El tratamiento de las infecciones secundarias en el paciente con SIDA debe contemplar los requisitos siguientes:

- a) Urgencia, ya que con frecuencia estos pacientes cursan con problemas que ponen en peligro su vida, como son la insuficiencia respiratoria o el estado de coma.
- b) Especificidad, en vista de que la infección puede ser fulminante y requiere un tratamiento selectivo para que el agente causal del problema.
- c) Empleo de métodos de diagnóstico más complejos.

El manejo terapéutico de estas infecciones deben llevarse a cabo exclusivamente en hospitales especializados que dispongan de las técnicas de cuidados intensivos más eficaces, particularmente en el tratamiento de las complicaciones respiratorias. Debe contar con métodos de

diagnostico no invasores tales como tomografia axial y resonancia magnetica nuclear, asi como con métodos de diagnostico invasores tales como lavado broncialveolar, biopsia por estudio endoscópico e incluso biopsia por toracotomia o craneotomia. Por la gravedad de estas infecciones, asi como por la necesidad de alta tecnologia en los procedimientos de diagnóstico, se requiere el trabajo en equipo de clinicos, médicos de cuidados intensivos, internistas, cirujanos y patólogos. El papel de estos últimos es de suma importancia en el establecimiento del agente causal, mediante el empleo rápido y eficaz de técnicas de citologia, inmunofluorescencia, inmunohistoquímica, ultraestructura y cultivos.

**9.2 - El pronóstico de las infecciones secundarias es muy sombrío debido a:**

- a) La agresividad de los agentes microbianos implicados.
- b) El frecuente retardo en el diagnóstico.
- c) Recaídas comunes a partir de infecciones endógenas, a pesar de un tratamiento adecuado.
- d) Coexistencia o sucesión rápida de varias infecciones debidas a microorganismos diferentes.
- e) Inexistencia de una terapéutica específica y eficaz para cada uno de los agentes causales.
- f) Persistencia de la inmunodeficiencia, a pesar del éxito obtenido sobre algún agente infeccioso secundario.

**9.3 - Tratamiento específico de las infecciones oportunistas más comunes e importantes en el paciente con SIDA (cuadro 2):**

Tipos de infección	Medicamento	Comentario
Neumonía por pneumocystis	Pentamidina (4 mg/Kg/d)	Tratamiento inicial de 3 semanas y tratamiento sostenido.
Encefalitis por toxoplasmosis	Pirimetamina (25 mg/Kg/d)	Recaidas
Meningitis por cryptococcosis	Anfotericina B (0.4-0.6 mg/Kg/d)	Recaidas frecuentes por lo que requiere tratamiento supresivo (25 mg 1-2/ semanas).
Mycobacteriosis por MAI	Rifabutin Amikacina	Tratamiento experimental.
Tuberculosis diseminada	Isoniacida (5-10 mg/Kg/d)  Rifampicina (9 mg/Kg/d) Pirazinamida (25 mg/Kg/d)	Requiere tratamiento de sostén por seis meses después de negativizados los cultivos.
Herpes simple y  Herpes zoster	Acyclovir (1000 mg/d)	Requiere tratamiento de sostén
Infección diseminada por citomegalovirus	Gancyclovir (7.5-15 mg/Kg/d)	Requiere tratamiento de sostén
Candidiasis orofaríngea astrointestinal	Ketoconazol	Requiere tratamiento prolongado o intermitente.

9.4 - Tratamiento de las neoplasias: Dentro de la neoplasias que se asocian con el SIDA sobre sale por su importancia el Sarcoma de Kaposi(SK).Esta neoplasia es sensible tanto a la radioterapia como a la quimioterapia (cuadro 3):

#### TRATAMIENTO DEL SARCOMA DE KAPOSI

Extensión	Tratamiento
<p>Localizado</p> <p>Cutáneo diseminado con o sin metástasis ganglionares.</p> <p>Visceral diseminado</p>	<p>Radioterapia a dosis unica baja o dosis mayores fraccionadas.</p> <p>Quimioterapia con tres posibles esquemas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Vinblastina sola.</li> <li>2) Vinblastina alternando con vincristina</li> <li>3) Etopósido (VP-6) solo o asociado a los anteriores.</li> </ol> <p>Inmunomodulares: interferón alfa a dosis bajas (1-3 millones de unidades/m<sup>2</sup>) o a dosis altas (20 30 millones IM, 3 veces a la semana.</p> <p>Quimioterapia triple: adriamicina, bleomicina y vincristina o vinblastina.</p>

CUADRO 3

La segunda neoplasia más común en los pacientes con SIDA es el Linfoma de Células B del sistema nervioso central, su terapéutica es muy similar a la que se practica en este tipo de neoplasias con localización extraneurológica: Ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona, el cual da aproximadamente un 50% de remisiones; sin embargo, la mitad de los enfermos sufren recaídas.

NOTA: El tratamiento de las infecciones oportunistas y las neoplasias sólo permite suprimir o mejorar las manifestaciones del SIDA, pero no logra modificar el curso de la enfermedad erradicando el VIH o restaurando el sistema inmunológico.

## CAPITULO X

### MEDIDAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH EN LA PRACTICA DENTAL

Durante la práctica odontológica, tanto los pacientes como el personal de salud puede exponerse en forma repetida a una amplia variedad de microorganismos; los primeros pueden hacerlo a través del material y del instrumental mientras que el personal de odontología puede hacerlo por el contacto con dicho pacientes y sus productos biológicos (sangre, secreciones, excreciones y tejidos).

El personal de odontología debe conocer y llevar a cabo un número de precauciones destinadas a brindar mayor seguridad en el trabajo al evitar inoculaciones accidentales y contaminación de piel y mucosas. La principal causa de contagio por parte del personal de salud la constituyen los accidentes de trabajo debido a:

- 1) Condiciones inseguras de trabajo.
- 2) Actos inseguros derivados de las acciones propias del trabajador, generalmente por:
  - a) Actitudes de incumplimiento de normas y procedimientos de trabajo establecidos como seguros.
  - b) Carencia de hábitos de seguridad en el trabajo.
  - c) Atavismo y creencias erróneas acerca de los accidentes.
  - d) Irresponsabilidad.
  - e) Fatiga.

f) Disminución por cualquier motivo de la habilidad en el trabajo.

Para reducir al mínimo las posibilidades de infección, el personal deberá poner especial cuidado en el manejo del equipo, instrumental y productos biológicos que pudieran ocasionar infección. Evitar los accidentes de trabajo es una responsabilidad que deben compartir todos los miembros del equipo de trabajo en la práctica odontológica. Debido a la dificultad que existe para reconocer clínicamente a los individuos infectados por el VIH que se encuentran en etapa asintomática, la manera más segura de evitar riesgos es considerar a todos los pacientes como potencialmente contaminantes. Esto será particularmente importante a medida que la prevalencia de la infección por el VIH aumente en la población que acude al dentista, incrementando con ello el riesgo de una potencial exposición ocupacional al VIH.

Es conveniente que durante la práctica de rutina todo el personal de odontología tome medidas destinadas a prevenir infecciones ocupacionales, incluida la infección por el VIH y el virus de la Hepatitis B.

10.1 - Historia clínica: El odontólogo deberá elaborar la historia clínica de todos los pacientes, la cual debe incluir en el interrogatorio el antecedente de actividades de alto riesgo así como de hepatitis, enfermedades de transmisión sexual y pérdida de peso sin motivo aparente. La exploración física deberá incluir la búsqueda de linfadenopatía cervical, leucoplasia oral vellosa y lesiones

por herpes, candida, micobacterias y Sarcoma de Kaposi, fundamentalmente.

#### **10.2 - Protección personal y técnicas de barrera:**

a) Utilizar guantes y cubrebocas siempre que se brinde atención al paciente, para evitar contaminación de saliva o sangre que pudiera salpicar del paciente hacia el odontólogo, y cambiarlos inmediatamente cuando por cualquier circunstancia se rompa.

b) Utilizar bata cuando se manje sangre u otros productos potencialmente contaminados, la cual deberá cambiarse en forma periódica o cuando se contamine.

c) Lavar las manos con jabón o con solución antiséptica al iniciar y al terminar cada trabajo y antes de abandonar el consultorio.

d) No llevar objetos a la boca (comer, beber, fumar, masticar chicle, etcétera), no maquillarse ni almacenar alimentos en el área de trabajo del consultorio.

e) Uso de anteojos de protección para evitar sufrir heridas de conjuntiva o córnea y recibir inóculos potencialmente contaminados.

f) Cuando se requiera colocar alambre dentro de la boca del paciente, deberán protegerse los dedos con tela adhesiva antes de colocar los guantes.

#### **10.3 - Precaución con los instrumentos punzo-cortantes:**

a) Realizar con sumo cuidado todos los procedimientos y la manipulación de material potencialmente contaminante para

reducir al mínimo la posibilidad de punciones, salpicaduras o la formación de aerosoles.

b) Utilizar jeringas y agujas desechables; utilizandose una sola ocasión, (para evitar piquetes al tapar y destapar las agujas contaminadas con sangre).

c) Guardar agujas, jeringas, hojas de bisturí y demás objetos punzo-cortantes desechables en recipientes rígidos e irrompibles en el mismo sitio donde se utilicen o lo más cerca posible.

d) retirar cuidadosamente las agujas desechables de las jeringas sin intentar doblar o colocarles previamente su protector. Cuando sea necesario inyectar varias veces a un mismo paciente, es recomendable dejar la aguja sin su protector en un campo estéril entre inyecciones y no intentar colocarle su protector.

#### 10.4 - Indicaciones para la esterilización o desinfección de alto nivel:

a) Los instrumentos quirúrgicos y de otra clase que normalmente penetran el tejido blando y/o el hueso (forcéps, bisturí, limas para hueso, raspadores y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados despues de cada uso.

b) Los instrumentos que no penetran los tejidos blandos orales o el hueso (condensadores de amalgamas, instrumentos plásticos y fresas) pero que puedan entrar en contacto con los tejidos orales deben si es posible ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, si la esterilización no es posible, estos deben recibir una desinfección de alto nivel.

### 10.5 Métodos para la desinfección de alto nivel o esterilización:

Antes de someterse a esterilización o desinfección de alto nivel, el instrumental debe ser lavado cuidadosamente para quitarle todos los restos de sangre, saliva, moco, tejido, etcétera. El lavado puede realizarse con agua y jabón, detergente o mediante el empleo de un aparato mecánico (por ejemplo limpiadores ultrasónicos). El personal responsable de la limpieza y la descontaminación del instrumental debe utilizar guantes gruesos de hule.

El instrumental de metal termo estable debe esterilizarse en forma rutinaria al terminar de usarlo; en caso de no poder ser esterilizado debe ser sometido a desinfección de alto nivel. Debe ser rotulado "esterilizado" o "desinfectado" según sea el caso. La esterilización puede realizarse por vapor a presión (autoclave) durante 20 minutos o por calor seco (estufa eléctrica) a 170 grados centígrados durante dos horas, y la desinfección de alto nivel por ebullición durante 30 minutos. Los desinfectantes útiles y las concentraciones a las que deben utilizarse son:

a) Desinfección química con hipoclorito de sodio (al 0.5%), durante 30 minutos.

b) Inmersión: diluir 100 ml en un litro de agua y utilizar como último recurso para desinfectar instrumental.

**2) Por fricción:**

a) Superficies inertes limpias: diluir 20 ml en un litro de agua para limpiar mesas, pisos, etcétera.

Es corrosivo para algunos metales, utilizar recién preparado.

b) Alcohol etílico (etanol) al 70%, durante 30 minutos. Diluir 70% de alcohol y 30% de agua, para desinfectar por inmersión instrumental.

c) Alcohol isopropílico (isopropanol), durante 30 minutos. Diluir 70% de alcohol y 30% de agua, para desinfectar instrumental por inmersión.

d) Yodopolividona al 10%, durante 15 minutos. Diluir una parte de la solución en tres partes de agua y utilizar para desinfectar por inmersión instrumental.

e) Formaldehído al 40%, durante 30 minutos. Diluir una parte en nueve partes de agua, para desinfectar instrumental por inmersión, (es tóxico).

f) Glutaraldehído al 2% , durante 30 minutos. Utilizar recién preparado para desinfectar por inmersión instrumental delicado, (es costoso).

g) Peróxido de hidrógeno al 30%, durante 30 minutos. Diluir una parte de la solución en cuatro partes de agua y utilizar como último recurso para desinfectar instrumental, se debe

utilizar recién preparado. Es corrosivo para cobre, latón, aluminio y cinc.

10.6 - Piezas de mano y unidad dental: Las piezas de mano deben esterilizarse entre paciente y paciente. Cuando no sea posible, deben lavarse con agua y jabón o detergente para quitar todo material adherido, posteriormente deben limpiarse con un paño humedecido con solución desinfectante de alto nivel. La solución desinfectante deberá permanecer en contacto con la superficie que se desea desinfectar durante treinta minutos, al terminar deberá lavarse con agua para eliminar todo residuo de la solución desinfectante.

Accionar la pieza de mano y dejar correr el agua 30 segundos después de tratar a cada paciente con el fin de eliminar cualquier material absorbido hacia la pieza de mano o hacia la línea de agua. También se recomienda realizar este procedimiento al iniciar las labores del día con el fin de eliminar la acumulación de bacterias que pudiese haber ocurrido durante la noche. Los tartrectomos ultrasónicos y las jeringa simple deben ser tratados de manera similar entre pacientes. Luego de la desinfección cualquier residuo químico debe eliminarse con agua estéril.

10.7 - Descontaminación de la superficie del medio ambiente: Al término de la atención al paciente, los topes y superficies que pudieran haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico. Se debe limpiar con una solución de

hipoclorito de sodio (blanqueador casero) preparado diariamente, se aplicará con un trapo humedecido y después se lava con agua y jabón. Se debe tener cuidado ya que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales en especial el aluminio, es importante limpiar toda el área dental antes y después de la jornada, ( Usar guantes gruesos durante todo el proceso).

**10.8 - Material enviado al laboratorio:** Todos los materiales y estructuras que hayan sido empleados en la boca (por ejemplo material de impresión y registro de mordida) deben ser lavados y desinfectados cuidadosamente antes de ser manejados, ajustados o enviados al laboratorio dental.

Estos artículos deberán también limpiarse y esterilizarse o desinfectarse cuando regresen del laboratorio dental y antes de ser colocados en la boca del paciente. Se sugiere consultar al fabricante sobre la estabilidad del producto al procedimiento de esterilización y desinfección de alto nivel.

**10.9 - Eliminación de material de desecho :** Las gasas, algodones, servilletas, u otro tipo de material contaminado con sangre o secreciones corporales deberán depositarse en bolsas plásticas y una vez llenas, colocarse en una segunda bolsa, cerrarse y marcarse con un rótulo "para ser incinerado" o "para ser esterilizado", esto deberá realizarse especialmente con pacientes infectados o con

actividades de alto riesgo. El material de desperdicio deberá ser esterilizado o desinfectado antes de ser desechado o incinerado. Las agujas y jeringas constituyen un material importante por el peligro de ser reutilizadas, por tal motivo, deberán colocarse en un recipiente resistente y esterilizarse en autoclave antes de ser eliminadas, la sangre y líquidos corporales de desperdicio deberán ser vertidos en el drenaje.

10.10 - Manejo de especímenes de biopsia, citología y muestras de sangre o secreciones: Los especímenes de biopsia y citológicos, así como las muestras de sangre y secreciones, deberán colocarse en un recipiente hermético, debidamente etiquetado, el cual a su vez deben ser transportados al laboratorio en una bolsa de plástico cerrada que contenga un aviso indicando su contenido. En el caso de muestras de pacientes infectados o con alguna actividad de alto riesgo, se deberán indicar en la etiqueta "potencialmente contaminante".

10.11 - Procedimiento a seguir en caso de que el personal odontológico sufra inoculación accidental o contaminación de mucosa o piel lacerada con material potencialmente contaminado:

a) En caso de contaminación de mucosas (por ejemplo salpicadura de ojos o boca), deberá lavarse el área con abundante agua. En caso de contaminación de piel lacerada, se debe lavar el área con abundante agua y jabón, o en caso de

disponerse de él, se utilizará un antiséptico para la piel, y se promoverá el sangrado venoso por oclusión venosa local. Será conveniente considerar la posibilidad de otras infecciones (por ejemplo hepatitis B).

b) Deberá valorarse clínicamente y epidemiológicamente al paciente. En caso de que la valoración sugiera posible infección por VIH, se deberá practicar prueba de laboratorio que permita establecer si esta o no contaminado.

c) En caso de estar infectado el paciente, o si éste rehusara ser estudiado, deberá tomarse una muestra de sangre del personal odontológico que sufrió el accidente de trabajo con el objeto de valorar si en ese momento se encuentra o no infectado por el virus.

d) Deberá repetirse el estudio de laboratorio a las 6 semanas y a los 3, 6 y 12 meses después del accidente, en caso de que el estudio inicial hubiese sido negativo. Si alguno de los estudios subsecuentes resultara positivo, se considerará entonces que ha ocurrido transmisión debida al accidente.

e) Durante el tiempo que se encuentre en observación, la persona que sufrió el accidente deberá tomar medidas preventivas para evitar contaminar a otros (utilizar condón durante las relaciones sexuales, no compartir objetos potencialmente contaminados con sangre y abstenerse de donar sangre o tejidos) y reforzar las medidas de seguridad en su trabajo con el objeto de evitar nuevos accidentes.

10.12 - Riesgo para el personal odontológico de adquirir el VIH durante el trabajo: Diversos estudios encaminados a evaluar el riesgo que tiene el personal odontológico de adquirir una infección por VIH durante su trabajo ha revelado que está es del 0% al 0.011%, porcentaje extraordinariamente bajo si se le compara con otros mecanismos de transmisión del virus. La eficacia de transmisión por transfusión de sangre o hemoderivados es del 70%, y la perinatal de cerca del 50%. El riesgo de adquirir una infección por el virus de la hepatitis B después de haberse picado con una aguja contaminada es del 6% al 30%. Hasta ahora el único caso informado en la literatura de personal odontológico que ha adquirido la infección por VIH durante el trabajo ha permanecido asintomático sin desarrollar la enfermedad.

## CONCLUSIONES

Con la escasa experiencia personal que he adquirido en la práctica dental y la investigación del presente trabajo, he podido darme cuenta que el riesgo de adquirir la infección por VIH en el consultorio dental es mínimo. Por que existen virus más resistentes a la esterilización como el virus de la Hepatitis B, o cualquier otro tipo de enfermedad infectocontagiosa a los que el Cirujano Dentista también esta expuesto. El presente trabajo va destinado en general a promover la reflexión del Cirujano Dentista ya que, ante todo debemos de estar concientes que la seguridad radica en uno mismo, siendo más cuidadosos, observadores, y responsables desde utilizar los métodos de esterilización y las técnicas de barrera correctamente para protegernos y proteger al paciente que finalmente es por él y para quien trabajamos todos los profesionales en el área de la salud.

## GLOSARIO

**Acervo de genes:** Suma total de genes de una población. También se conoce como pool génico.

**Acido desoxirribonucleico (ADN) o DNA:** Es el material genético primario de todas las células, que controla la herencia y está localizado en el núcleo celular. Esta compuesto por dos ramas formadas por unidades llamadas nucleótidos, agrupados alrededor de una doble espiral.

**Acido ribonucleico (RNA) o (ARN):** Polinucleótido presente en el núcleo y el citoplasma de las células, y es responsable de la síntesis de las proteínas. En algunos virus constituye el material genético.

**RNA mensajero:** Tipo de RNA que lleva información del código genético del DNA de los núcleos celulares a los ribosomas.

**RNA Transportador:** Tipo de RNA cuya función consiste en unir el aminoácido adecuado y afin a la cadena proteínica sintetizada en un ribosoma.

**Anticuerpo :** Tipo especial de proteína de la sangre sintetizada por el tejido linfático como respuesta a la presencia de un antígeno particular; que circula por el

plasma para atacarlo o neutralizarlo. Es también responsable del rechazo de órganos o tejidos después de un trasplante.

**Antígeno:** Molécula extraña al organismo capaz de inducir una respuesta de rechazo inmunológico mediante la producción de anticuerpos linfocitos B (inmunidad humoral) y de linfocitos T (inmunidad celular).

**Antiséptico:** Sustancia química, como la hexamina, que destruye o inhibe el crecimiento de bacterias y microorganismos que causan enfermedad.

**Antiviral:** Sustancia capaz de destruir o inhibir la multiplicación viral.

**Biosíntesis:** Producción de moléculas por células viables.

**Bisexual:** 1) Término que se refiere a un individuo que se siente sexualmente atraído por hombres y mujeres indistintamente. 2) Término que describe a un individuo que tiene caracteres de ambos sexos.

**Cápside:** Capa proteica que rodea los ácidos nucleicos de los virus. Está formado por un número determinado de subunidades denominadas capsómeras cuyo número es constante para cada familia de virus, el conjunto de ácidos nucleicos virales y cápside se conoce como nucleocápside.

Células B: Ver linfocito B.

Célula asesina natural (NK): Linfocito de citoplasma granular capaz de reconocer, atacar y destruir células tumorales y células infectadas por virus.

Células T: Ver linfocito T.

Ciclo viral: Ciclo del crecimiento del virus. Consta de dos partes, una dependiente del virus (reconocimiento, adhesión, penetración y control de la célula parasitada) y otra dependiente de la célula parasitada (biosíntesis de los componentes virales, ensamblado, empaquetado y salida de la nueva generación de virus).

Desinfección: Proceso mediante el cual se eliminan los microorganismos infecciosos del instrumental, ropas y otros elementos contaminados, e incluso del medio ambiente, utilizando medios tanto físicos como químicos (desinfectantes), excepto las esporas.

Elisa (EIA): Estudio inmunoenzimático de laboratorio que permite el diagnóstico de diversos microorganismos (por ejemplo, virus y protozoarios), mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos, o de la presencia de sus antígenos. En el caso de la infección por el VIH, permite detectar a los individuos infectados asintomáticos y

confirmar la infección en individuos con enfermedades "indicadoras" de SIDA.

**Electroforesis:** Técnica para separar moléculas basadas en su movilidad diferencial en un campo eléctrico. Las partículas o micelas cargadas con electricidad positiva o negativa emigra cada una hacia un polo opuesto a una velocidad diferencial según su carga y dimensiones.

**Enfermedad oportunista:** Enfermedad causada por microorganismos habitualmente presentes en los individuos y que producen enfermedad grave o mortalidad en aquellos que cursan con deficiencia inmunológica, como en el caso del SIDA.

**env:** Gen que codifica la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura del VIH: gp 120 y gp 41 en el VIH-1 y gp 140 y gp 40 en el VIH-2.

**Endémico:** Enfermedad generalmente infecciosa, que prevalece constantemente en épocas fijas en ciertos países por influencias de un causa local especial; puede convertirse en epidemia.

**Epidemiología:** Rama de la medicina que estudia la distribución y casualidad del proceso salud-enfermedad en la población (tratado sobre las epidemias).

**Esterilización:** Procedimiento mediante el cual se inactiva la reproducción de virus, bacterias, hongos y esporas. Por medio de métodos físicos o químicos.

**Falso negativo:** Resultado de un examen de laboratorio que en forma equivocada no detecta algo que si existe.

**Falso positivo:** Resultado de un examen de laboratorio que en forma equivocada detecta algo que no existe.

**gag:** Gen del antígeno de grupo característico de los retrovirus el cual codifica la síntesis de las proteínas del cápside. En el caso del VIH-1 las proteínas del cápside son p 12/13, p 17/18 y p 24/25 y en el VIH-2 son p 13, p 15/16 y p 36.

**Gen:** Material hereditario ./ Secuencia de nucleótidos a los que se les puede asignar una función específica, por ejemplo, una secuencia de nucleótidos que codifica un péptido, una específica un ARN, o una secuencia requerida para la transcripción apropiada de otro gen. Los virus poseen de 3 a 300 genes, el humano, alrededor de cien mil. El VIH posee nueve genes, tres estructurales y seis reguladores.

**Germen oportunista:** En condiciones habituales no ocasiona infección o está difícilmente conduce a la muerte del individuo debido a la existencia de una adecuada respuesta

inmune; sin embargo, ante un estado de inmunodeficiencia dicho microorganismo aprovecha la oportunidad para su desarrollo con lo cual provoca una enfermedad grave.

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

Heterosexual: Individuo que posee relaciones sexuales con personas del sexo opuesto.

HTLV: Es considerado el agente causal de una forma de leucemia humana consistente en la proliferación ilimitada de células T en el adulto.

HLA (Antígeno Leucocitario Humano): La principal región genética de histocompatibilidad en el humano.

Incidencia: Frecuencia con que ocurre una enfermedad; por ejemplo, número de casos de SIDA entre la población en un lapso y lugar determinado.

Infección oportunista: Aquella que aparece por causa de disminución de las defensas./ Es aquella que generalmente resulta de una reinfección a partir de un microorganismo previamente adquirido por el individuo durante su vida, pero que no había tenido la oportunidad de proliferar debido a un

buen estado inmunológico y que ahora por una inmunodeficiencia encuentra el terreno propicio. El tipo de infección que presentan los pacientes con inmunodeficiencia depende de la variedad de gérmenes que sean más comunes en el área geográfica donde viva o a donde haya viajado el individuo.

**Inmunidad celular:** Inmunidad en la que los factores activos son las células fagocitarias. / Respuesta del sistema inmunológico que depende de la actividad de los linfocitos T para brindar protección contra antígenos proteicos intracelulares (por ejemplo, células infectadas por virus, chlamydias, rickettsias, micobacterias, hongos, etcétera, así como células tumorales o transplantadas.

**Inmunidad humoral:** Aquella cuyos factores activos son los anticuerpos en los humores orgánicos. / Respuesta del sistema inmunológico que depende de la actividad de los linfocitos B para brindar protección contra antígenos de localización extracelular (por ejemplo, virus no establecidos, gérmenes piógenos, toxinas, etcétera).

**Inmunofluorescencia:** técnica citoquímica para la identificación y localización de antígenos en los cuales el anticuerpo específico es conjugado con compuestos fluorescentes lo cual permite localizar su fijación con el

anticuerpo o antígeno correspondiente, por medición fluorométrica.

**Inmunodeficiencia:** Proceso en el que existe una deficiencia de la respuesta inmunitaria, ya sea por inmunidad humoral o celular./ Padecimiento de origen primario (hereditario) o secundario (adquirido), en el cual el sistema inmunológico es incapaz de actuar adecuadamente ante estímulos antigénicos adecuados.

**Inmunoglobulina:** Líquidos orgánicos de la mayoría de los vertebrados que constituyen los anticuerpos./ Glucoproteína compuesta de cadenas H (pesadas) y L (ligeras) que funciona como anticuerpo. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, pero no toda la inmunoglobulina tiene función de anticuerpo.

**Interferón:** Grupo heterogéneo de proteínas de bajo molecular elaborado por células infectadas (in vivo e in vitro) que protegen a las células no infectadas por virus.

**Latencia:** Período de inactividad aparente entre el estímulo y el comienzo de la reacción que provoca./ Período durante el cual un germen se encuentra dentro del organismo en forma inactiva, sin producir enfermedad. El tiempo de latencia del VIH fluctúa entre 6 meses y 11 años.

**Lentivirus:** Subfamilia de los retrovirus caracterizada por provocar infecciones con largos periodos de latencia, sin dañar a la célula y sin provocar enfermedad, de ahí su nombre. Tiempo después por acción de algún cofactor se activan, se multiplican y destruyen a las células parasitadas, provocando con ello el desarrollo tardío de la enfermedad. A esta subfamilia pertenecen las dos variedades de VIH responsables del SIDA en el humano, así como un grupo de virus productores de daño en las ovejas (VISNA), cabras (CAEV), caballos (EIAV), y simios (SIV).

**Linfocinas:** Productos solubles de los linfocitos responsables de los múltiples efectos de la respuesta inmune celular.

**Linfocito:** Célula capaz de ser estimulada por un antígeno y producir una respuesta inmune específica dirigida contra dicho antígeno (anticuerpos y células) y de proliferar para amplificar la población de células a fin de producir memoria inmunológica e intensificar el grado de respuesta.

**Linfocito B:** Una de las poblaciones de células del sistema inmunológico, la cual se origina y madura en la médula ósea, cuya función es la de producir anticuerpos.

**Linfocitos T:** Una de las poblaciones de células del sistema inmunológico, la cual se origina en la médula ósea y se

diferencia en el timo, constituida por tres subpoblaciones: citotóxica, colaboradora y supresora.

**Linfocito T citotóxico (CD 8):** Subpoblación de linfocitos T capaz de reconocer, atacar y destruir células infectadas, tumorales o transplantadas. Se le conoce como CD 8 por el tipo de moléculas (receptor) que poseen en su membrana celular.

**Linfocito T colaborador (CD 4):** Subpoblación de linfocitos T responsables de regular casi todas las funciones inmunológicas. Se le conoce como CD 4 por el tipo de molécula que posee en su membrana y es la principal célula atacada por el VIH.

**Linfocito T supresor (CD 8):** Subpoblación de linfocitos T responsables de inhibir la respuesta inmune una vez que ha alcanzado su cometido, para evitar que se perpetúe. Recibe el nombre de CD 8 por la molécula que posee en su membrana, la cual es similar a la que existe en los linfocitos T citotóxicos.

**Macrófago:** Célula fagocitaria perteneciente al sistema retículo endotelial (sistema monocítico-fagocitario). Los hay de dos clases: fijos, como los histiocitos del tejido conjuntivo, las células de Kupffer del hígado y otros en el

bazo, ganglios linfáticos, etc; y libres, en las zonas de inflamación.

**Macrófago activo:** Macrófago en estado de activación metabólica, con función fagocítica incrementada, debido a una estimulación por parte de los linfocitos T y sus diversas linfoquinas (MCF, MIF, MAF). Actúa conjuntamente con los linfocitos T citotóxicos contra antígenos intracelulares.

**Microorganismo piógenos:** Gérmenes cuya presencia en los tejidos estimula la presencia desbordante de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, dando origen a la formación de pus (exudado purulento).

**Morbilidad:** Número de enfermos de un padecimiento dado, entre la población expuesta al riesgo de adquirirlo, multiplicado por una constante (generalmente cien mil).

**Mortalidad:** Número de defunciones en una población dada, en un lapso y lugar específicos.

**nef:** Gen del VIH, antes llamado 3' orf, responsable de detener el crecimiento viral permitiendo con ello que el VIH entre fase de latencia.

**Nucleocápside:** Parte central del VIH constituido por los ácidos nucleicos y el cápside. Porción del virus que penetra

a la célula que será parasitada, mientras que la envoltura permanece adherida a la membrana celular.

**Nucleótido:** Compuesto formado por ácido nucleico, fosfato y azúcar (ribosa o D-ribosa).

**Perinatal:** Periodo alrededor del parto que comprende desde un tiempo antes del nacimiento hasta el momento posterior al parto./Relacionado con el periodo que comprende los tres meses anteriores al parto y el mes posterior a él.

**Periodo de incubación:** Tiempo que transcurre entre la entrada al organismo de un germen, y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad. En el caso del SIDA este periodo es sumamente variable y fluctúa desde seis meses, hasta 11 años o más.

**pol:** Gen que codifica la síntesis de dos enzimas, polimerasa de ADN y ribonucleasa, conocidas en conjunto como transcriptasa reversa; en el caso del VIH-1, ésta corresponde al componente viral p 34, y en el VIH-2 al componente viral p 36.

**Polimerasa del ADN:** Enzima que polimeriza un número de subunidades (nucleótidos) para la formación de ácido desoxirribonucleico.

**Poppers:** Drogas vasodilatadoras del tipo del nitrito de amilo y butilo, que toman este nombre por la onomatopeya "pop" del ruido que producía la abertura de los recipientes para inhalar.

**Portador asintomático:** Persona poseedora de un trastorno o un microorganismo, sin presentar síntomas o manifestaciones clínicas de enfermedad. En el caso de la infección por VIH es un individuo infectado por el virus, sin evidencia de enfermedad, capaz de transmitir la infección a terceras personas. Solo puede ser detectado por pruebas de laboratorio, como la de ELISA.

**Prevalencia:** número de personas enfermas en una población y en un momento dado; generalmente se expresa como porcentaje.

**Prueba de ELISA:** Ver ELISA.

**Prueba de Western-blot:** Prueba de laboratorio para confirmar el resultado de una prueba de ELISA. Las proteínas virales, separadas en bandas por medio de electroforesis, se transfieren a papel de nitrocelulosa y se realiza una reacción inmunoenzimática al poner en contacto dichas proteínas con los anticuerpos presentes en el suero problema, utilizando para ello las proteínas virales como antígenos. Se considera positiva la prueba cuando existen bandas contra los antígenos codificados por los genes "env",

"pol", y "gag"; se considera negativa la prueba ante la ausencia de bandas.

**Retrovirus:** Constituye una subclase de ARN-virus cuya característica fundamental es convertir su ARN en ADN, lo que se conoce como transcripción reversa, de donde les viene el nombre retrovirus. El ARN de estos virus posee toda la información genética necesaria para la síntesis de los diversos componentes virales; sin embargo, para lograrlo deben primero transcribir dicha información ácido desoxirribonucleico, a fin de integrarla al núcleo de la célula parasitada, desde donde dirige la formación de nuevos virus. Los retrovirus se clasifican en tres subfamilias: oncovirus, lentivirus y spumavirus; el VIH pertenece a los lentivirus.

**Sarcoma de Kaposi:** Cáncer del sistema reticuloendotelial, que afecta principalmente a la piel con formaciones de nódulos blandos y parduscos, antiguamente estaba restringido a ciertos grupos raciales, actualmente con la creciente incidencia del SIDA con el cual se relaciona se ha extendido mucho más.

**Seroconversión:** Cuando un microorganismo penetra al organismo induce la formación de anticuerpos los cuales pueden ser detectados mediante el análisis de la sangre. El momento en que son detectables estos anticuerpos recibe el

nombre de seroconversión. En el caso de la infección por el VIH la seroconversión se presenta entre la segunda y la décima semana a partir del contagio, pudiendo en algunos casos llegar a seis meses y un año; durante ese tiempo, conocido como "ventana", las pruebas de laboratorio para la detección de anticuerpos son negativas.

**Seronegativo:** Ausencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

**Seropositivo:** Presencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

**SIDA:** Siglas de síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

**Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA):** Enfermedad infecto-contagiosa, debida a un retrovirus conocida como virus de la inmunodeficiencia humana el cual ataca y destruye diversas células provocando con ello una amplia gama de problemas clínicos que van desde una infección asintomática hasta el SIDA mismo.

**STLV:** Virus asociado a Leucemia de Células T en Simios.

**Transcriptasa reversa:** Enzima presente en los retrovirus que les permiten convertir el ARN en ADN viral (provirus), a fin de integrarlo al genoma de la célula parasitada.

**Transcripción:** Síntesis de moléculas ARN a partir de un temple de ADN.

**Transmisión:** Mecanismo mediante el cual un microorganismo pasa de un individuo a otro contagiándolo. En el caso de la infección por el VIH se aceptan actualmente tres mecanismos de transmisión: sexual, sanguíneo y perinatal.

**Transmisión vertical:** Término propuesto para sustituir al de transmisión perinatal (intrauterina, durante el parto y por medio de la leche materna).

**VIH:** Siglas de virus de la inmunodeficiencia humana.

**Virus de la inmunodeficiencia humana:** Nombre propuesto por el Comité Internacional para la Taxonomía de los Virus para denominar al agente responsable del SIDA, abandonándose con ello los otros nombres (LAV, HTLV-III, ARV). Es de la familia de los lentivirus, los cuales miden 90 a 120 nanómetros de diámetro, son esféricos y constan de una envoltura externa, una capa proteica interna y un nucleocápside.

**Visna:** Tipo de virus que afectan a los carneros y les produce manifestaciones neurológicas inanición o neumonía, también puede provocar leucemia.

**Western-blot:** Ver prueba de Western-blot.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Banderas T.SIDA,manifestaciones orales y su prevención en la práctica dental.Práctica odontológica.vol.9, No.1.enero 1988.
- 2) Delgado Azañero W., Mosqueda A.Manifestaciones estomatológicas enpacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.Práctica odontológica. vol. 10. octubre 1989. pp 41-47
- 3) Devita V.,et al.SIDA: Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y prevención. 2a ed. Barcelona España.pp 33-54,289-398
- 4) GOOMAN A.,et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica.México,Panamericana,(c 1990). pp 1135-1151
- 5) Greenspan D ,Greenspan J.SIDA y el problema bucal.Edición original,(c 1986). pp 21-34, 46-73
- 6) Ministerio de Salud.SIDA un desafio sin precedentes-11.2a ed. Serie de notas en informes técnicos, Bogotá, Colombia, No.16,(c 1988). pp 1-15
- 7) Miller D. VIVIENDO CON SIDA Y VIH.Tr.Dr.Jorge Orizaga Samperio.México,El manual moderno,(c 1989). pp 1-15

8) MILLER DAVID,et al. Atención de pacientes de SIDA. Tr. Dr. Jorge Orizaga Samperio. México, El manual moderno, (c 1989). pp 71-101

9) Mora Galindo, M .Palacios Martínez. Las pruebas de detección del sida y su significado. Gaceta año I. No 3, septiembre/octubre de 1988. pp 6-7

10) Oral melanotic macules in patients infected with human immunodeficiency. Virus: En oral pathol 1990, 70(6). pp 748-755

11) RICHARDSON D. LA MUJER Y EL SIDA. Tr. Dr. Jorge Orizaga Samperio. México, El manual moderno, (c 198). pp 4-19

12) SEGARRORE. DICCIONARIO MEDICO. Editorial TEIDE. (Barcelona 1983).

13) Silverman S. Jr. Atlas en color de las manifestaciones orales del SIDA. Tr. Dr. José Ma. Alcover González, SALVAT, (c 1990). pp 7-78

14) Sinoussi B., et al. EL SIDA EN PREGUNTAS. México, Diana, (c 1989)

15) SITUACION DEL SIDA EN MEXICO, Sistema Nacional de Salud, ed. por la dirección general de epidemiología. vol. 6 No. 4, abril 1992. pp 2146-2153

16) Soler C. ¿Cómo se transmite el virus del SIDA por vía sanguínea?, GACETA CONASIDA. año I No.2, JULIO/agosto de 1988. pp 3-4

17) Velvi Shor Pinsker, Arredondo J. EL SIDA PERINATAL. GACETA CONASIDA. año III No. 4, AGOSTO 1990. pp 2-3