



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## SIDA EN ODONTOLOGIA

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ROSALBA ARANA ORTIZ

MEXICO, D. F.

1993

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

#### CAPITULO I

##### GENERALIDADES

- 1.- HISTORIA Y DESCUBRIMIENTO DEL VIH.....4
- 2.- AGENTE CAUSAL.....8

#### CAPITULO II

##### MECANISMOS DE TRANSMISION

- 1.- CADENA DE TRANSMISION.....17
- 2.- FUENTES DE TRANSMISION.....22
  - a) Sexual
  - b) Sanguínea
  - c) Perinatal

#### CAPITULO III

##### DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR EL VIH

- 1.- DIVERSOS SINDROMES CLINICOS.....25
- 2.- PROCESO PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO.....32
- 3.- PRUEBAS DE LABORATORIO.....33

## CAPITULO IV

### PATOGENIA DEL DAÑO CELULAR

1.- RESPUESTA INFUNITARIA.....	37
2.- EFECTOS DEL VIRUS EN EL ORGANISMO.....	43

## CAPITULO V

### MANIFESTACIONES BUCALES

1.- INFECCIONES	
a) por hongos.....	45
b) bacterianas.....	47
c) virales.....	51
2.- NEOPLASICAS.....	54
3.- ETIOLOGIA DESCONOCIDA.....	59

## CAPITULO VI

### CONTROL, PREVENCIÓN, DESINFECCIÓN Y ESTERILIZACIÓN

1.- Historia clínica.....	61
2.- Protección personal.....	62
3.- Métodos de desinfección y esterilización.....	67
4.- Manejo de biopsias, citología, muestras de sangre y secreciones.....	71
5.- Procedimiento a seguir en caso accidental.....	75

## CAPITULO VII

TRATAMIENTO.....77

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Todos los organismos vivos desde humanos hasta las bacterias, pasando por los animales, las plantas y los insectos, tienen sus propios virus, que generalmente afectan a una especie y tienden a respetar a los demás.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una enfermedad infectocontagiosa descrita por El Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos en 1981, con el que se introdujo 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 que sigue inexorablemente al primero, pero con un retraso de varios años, es la enfermedad del SIDA, ya que a diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas en el cual los síntomas aparecen días o semanas después del contagio, el SIDA puede presentarse años y probablemente decenios después de la infección. Finalmente el tercero de los problemas lo constituye la respuesta social, cultural, económica y política hacia el SIDA.

El agente causal del SIDA es un retrovirus conocido como.

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) el cual se transmite 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 a las células del sistema inmunológico del tejido nervioso, el sistema neuroendócrino y de los vasos sanguíneos, facilita trastornos neuropsiquiátricos y

de neoplasias de tejido linfoide vascular.

La enfermedad se presenta como una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta un síndrome completamente manifiesto. Aunque se trate de un síndrome, es decir un conjunto de signos y síntomas, y no de una sola enfermedad no existe tratamiento, ni vacuna contra el virus por lo que una vez que se desarrolla -- conduce, casi inexorablemente, a la muerte en un tiempo muy corto.

Así el interés por el SIDA a estimulado enormemente a la investigación científica en diversas áreas de conocimiento apuntando al esclarecimiento de algunos aspectos sobre el virus y su relación con las -- células a las que infecta así como aspectos clínicos e inmunológicos.

La investigación científica a logrado grandes avances en poco tiempo. Se ha desarrollado pruebas de laboratorio razonablemente buenas para el diagnóstico de la infección, así como para evaluar el estado -- inmunológico del individuo.

Se calcula que el 60% de individuos infectados pueden permanecer -- asintomáticos durante seis o más años y 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.

El objetivo de esta obra es obtener información en forma completa sencilla, clara y actualizada sobre el comportamiento clínico y epidemiológico del Virus de la Inmunodeficiencia Humana, evitar infecciones del VIH en el personal de salud odontológica durante el manejo; esta-

blecer bases para el control y seguimiento de personas infectadas y enfermas por el VIH a nivel odontológico. Se verán también las manifestaciones clínicas producidas por diferentes agentes patógenos que afectan a la cavidad bucal del paciente inmunocomprometido; siendo de origen micótico, bacteriano y viral asociados con el VIH.

Concentra principalmente prevención y control a nivel --- odontológico. Así como normas generales en el personal de laboratorio.



## CAPITULO 1

### GENERALIDADES

#### HISTORIA Y DESCUBRIMIENTO DEL VIH.

Desde los años 1980-1981 una enfermedad apareció como -- una verdadera epidemia del todo nueva. La enfermedad hizo su aparición en ciertas zonas geográficas limitadas y después se diseminó. Afectaba a poblaciones social y económicamente diferentes pero todas tenían en común la posibilidad de contraer una enfermedad transmitible.

Inicialmente se pensó que la enfermedad se debía al efecto de ciertos estimulantes (poppers) utilizados comúnmente en los homosexuales o a la acción de algún factor presente en el esperma.

Así a principios de 1981 la Neumocistis (Neumonía) ocasionada -- por un parásito unicelular Pneumocystis Carinii apareció también en homosexuales aumentando considerablemente. Durante el período transcurrido entre el mes de octubre de 1980 al mes de mayo de 1981, cinco -- hombres jóvenes, todos ellos homosexuales, estuvieron sometidos a un tratamiento debido a la neumonía; dos de esos pacientes fallecieron. Los cinco estaban afectados por infecciones causadas por Citomegalovirus y candidiasis los cuales fueron confirmados con estudios de laboratorio.

La aparición del Sarcoma de Kaposi (entidad tumoral) en un hombre joven homosexual fué sorprendente, el tumor no había aparecido durante los últimos años solo en sujetos de más de 60 años de edad.

De hecho, la consulta de archivo donde se guardaba el censo de los casos de Sarcoma de Kaposi hizo que apareciera el aumento de dichos casos a partir de finales de 1980. Al examinar más de cerca estas observaciones, los epidemiólogos norteamericanos consultaron que dicho aumento se relacionaba sobre todo con jóvenes. Las investigaciones posteriormente demostraban nuevamente hombres jóvenes homosexuales.

La enfermedad adquirió durante algún tiempo el nombre de GRID (Gay-Related Immunodeficiency) Inmunodeficiencia relacionada con el Gay ya que de esta forma se le denomina a los homosexuales en norteamérica.

A partir del mes de agosto de 1981 la población mayoritaria de esta enfermedad eran los homosexuales.

Posteriormente llegó aparecer en drogadictos de quienes se podía sospechar que el agente de la enfermedad se había transmitido por vía intravenosa. Se constataron los primeros casos entre los receptores de sangre se estudiaron en todos sus detalles. Por otro lado también en parejas heterosexuales hombres bisexuales y hemofílicos.

Puesto que la relación con la homosexualidad ya no era un vínculo obligado o exclusivo con la enfermedad el calificativo de Gay se retiró y se asignó el nombre de SIDA.

El conjunto de datos epidemiológicos de la enfermedad abogaba en favor de un agente transmisible por vía sexual o sanguínea como origen. Todo el problema radicaba en establecer cual era ese agente ¿Se trataba de alguna bacteria, de un hongo o de un virus?.

La determinación de las causas del SIDA se discutió a favor de un virus debido a las características mismas de una nueva enfermedad.

Las víctimas sucumbían a diversas infecciones y cánceres, observados en sujetos cuyo sistema de inmunidad era defectuoso.

Todas las víctimas tenían perturbados numerosos tipos celulares que constituyen el sistema de inmunidad tratándose de pequeños globulos blancos llamados linfocitos T4 encargados de la primordial regulación de las defensas de inmunidad.

Durante el verano de 1981 el DR. Gottlieb y colaboradores, de El Centro de Control de Enfermedades (CDC) de E.U. informaron de la existencia de la enfermedad capaz de dañar al sistema inmunológico.

Durante el curso del año 1982, las investigaciones se encaminaron hacia el agente filtrable capaz de parasitar de manera específica a esos pequeños globulos blancos que son linfocitos T y de modificar directa o indirectamente sus funciones y su viabilidad.

El agente conocido se trataba de un virus descubierto dos años antes por dos equipos uno de ellos norteamericano el Dr. Gallo del Instituto Nacional de Cáncer (INC) y otro japonés el profesor Hinuma, este virus llamado HTLV I (Virus de la -- Leucemia Humana de la Célula T), poco después fue caracterizado en California y en algunos lugares del Caribe como una for

ma menos virulenta y a éste serotipo se le denominó HTLV II.

Se trataba de un virus linfotrópico que tiene como célula huésped una subpoblación de linfocitos, especialmente los linfocitos T4 que al infectar al hombre causa leucemia.

Al poderse aislar un virus del paciente con SIDA y demostrar que se trataba de un retrovirus del grupo HTLV el cual fue denominado HTLV III por Gallo y LAV por Montagnier, en la actualidad se le denomina VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana), distinguiéndose dos serotipos: VIH I y VIH II recientemente caracterizado. Todo parece indicar que éstos retrovirus tiene un ancestro común y que posiblemente ese ancestro por mutaciones pasó del mono al hombre, siendo este el Cercopithecus Aethiops o mono verde.

## AGENTE CAUSAL

El VIH, es un virus esférico de 100 nanómetros de diámetro, su estructura molecular y organización genética han sido perfectamente estudiadas.

De acuerdo con el Dr. Montagnier y el Dr. Haseltine los principales componentes estructurales del VIH son:

- Envoltura
- Nucleocápside
- Enzimas

Componentes asociados a la envoltura:

La envoltura externa del VIH 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 originaron.

Los componentes glucoproteícos (gp) son producidos bajo la dirección de un mismo gen y se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa) y otra dispuesta através 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, mientras que la función de la gp transmembrana es participar en el mecanismo de daño celular, aunque se ha sugerido 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.

#### 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 cono truncado 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.

#### Componente enzimático viral:

Dentro de 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 "Provirus", se integra a los cromosomas de la célula parasitada, estableciéndose de esta manera una

infección permanente debido a que el virus integrado se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide.

#### Estructura genética del VIH:

La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de RNA, que el en VIH I contienen 9 749 nucleótidos y 9 671 en el VIH II; ambos VIH poseen nueve genes: tres estructurales y el resto con función reguladora, limitados a 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 se favorece la biosíntesis de los diversos componentes del VIH. Los genes estructurales poseen la información necesaria para síntesis de los componentes virales y los genes reguladores almacenan la información relacionada con el control de la actividad de los genes estructurales, como indicar el momento en el que se deben iniciar y suspender su acción, regular la velocidad de la síntesis, controlar la cantidad de los componentes virales que se requieren biosintetizar, etc.

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

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).

Dado que los genes reguladores determinan el efecto que el VIH tendrá en la célula parasitada (tiempo de latencia del provirus integrado e inicio del daño celular), es conveniente conocer su mecanismo de acción. Con ello se entenderá mejor la enfermedad y se podrá diseñar una estrategia para su curación y prevención por medio de una vacuna.

El gen tat es el responsable de activar a los genes estructurales y por ello es el que permite que se inicie la síntesis de los diversos componentes virales, lo que conduce a la multiplicación del virus y a la destrucción de la célula. El gen rev (antes conocido como art/trs) es el responsable de controlar la síntesis tanto de las proteínas reguladoras como la de los componentes estructurales del virus, por lo que se piensa que es el responsable de determinar el paso de infección latente a crecimiento viral activo.

Aparte de los genes activadores (tat) y regulador selectivo (rev), existe un tercer gen con función negativa, responsable de reducir la transcripción del provirus integrado a mRNA viral. Este gen se conoce como nef y es el encargado de detener el crecimiento del virus, permitiendo con ello que el VIH entre en fase de latencia.



Aún no se conoce con precisión el mecanismo de interacción de los genes tat, rev y nef responsable de determinar el grado de crecimiento viral; sin embargo este mecanismo, ya de por sí sumamente complicado, se va a complicar más debido al descubrimiento de otros 2 genes reguladores denominados upr y upu, cuya función aun no se conoce. Para que todo esté complejo mecanismo de control de crecimiento viral pueda llevarse a cabo en forma eficiente, debe actuar conjuntamente con las funciones de la célula parasitada. El virus depende de la maquinaria celular para transcribir sus genes y sintetizar sus componentes; por ello el ambiente molecular de la célula contribuye en forma relevante al crecimiento viral. Se sabe que la secuencia LTR del virus indica el sitio donde debe iniciarse la lectura del genoma viral, se sabe también que dicha secuencia es muy similar a la de ciertos genes normalmente presentes en las células, conocidos como protooncogenes, los cuales son los responsables del crecimiento y la diferenciación celular.

Cuando el linfocito T es estimulado por un antígeno, se produce una proteína conocida como NF-KB, la cual activa un protooncogén celular específico, induciendo con ello la transcripción del genoma y la división celular. Cuando el linfocito T se encuentra infectado por el VIH y es estimulado por un antígeno, la proteína NF-KB favorece la división celular, y la multiplicación viral, ya que el inicio de ambas acciones responde a la misma proteína activadora.

No todas las proteínas celulares con acción sobre el genoma del VIH tiene función activadora como la de NF-KB; algunas parecen tener un efecto opuesto en la expresión de los genes virales. Debido a que toda esta amplia gama de factores celulares con acción sobre el genoma del VIH puede variar en relación con el estado y el tipo de célula, esto puede explicar la razón por la cual una célula en reposo que carece de proteína activadora no induce a la multiplicación del virus (por ejemplo la NK-KB) permitiendo la permanencia del virus dentro de la célula sin que exista daño. Otras células pueden limitar el crecimiento viral por no contar con suficientes activadores o por poseer moléculas capaces de inhibir la transcripción del genoma viral mRNA. Por lo tanto la célula parasitada, a través de una complicada red de factores transcripcionales, crea un medio ambiente molecular capaz de influir en el funcionamiento de los mecanismos reguladores del virus. Esto podría explicar la razón por la cual las células infectadas en forma experimental no permiten la multiplicación del VIH.

Una vez que se han dado los mecanismos de acción viral y se ha iniciado la síntesis de una nueva generación de virus, entra en acción un último gen denominado vif, antes conocido como orf; este gen tiene por función regular la infectividad del VIH al favorecer su paso de una célula a otra y, más aún, al permitir que el virus libre pueda parasitar a las células.

Los retrovirus constituyen una subclase de ARN virus cuya característica fundamental es convertir a su ARN en ADN lo que se conoce como transcriptasa reversa, de donde viene el nombre de retrovirus. El ARN de estos virus posee toda la información hereditaria necesaria para fabricar los diversos componentes virales; Sin embargo para lograrlo debe transcribir dicha información en ácido desoxiribonucleico, a fin de integrar al núcleo de la célula parasitada, desde donde dirigirá la formación de nuevos virus (vírones), utilizando para ello los recursos existentes en la célula.

Durante su paso por la célula, los retrovirus pueden robar protooncógenos, transportarlos y cederlos a otras células provocando así la formación de cáncer, los retrovirus poseen una gran capacidad para cambiar su estructura hereditaria, un millón de veces más rápido que cualquier otro organismo conocido. Lo anterior explica, en parte las dificultades que tiene el sistema inmunológico para detectar y rechazar a los retrovirus así como, los problemas que enfrentan los científicos para el desarrollo de vacunas contra dichos organismos.

Los retrivirus se clasifican en 3 subfamilias una de ellas son los lentovirus que se caracterizan por inducir infecciones por largos periodos de latencia sin dañar a las células y sin provocar enfermedad de ahí el nombre (lenti-lento).

**Producción de compuestos citotóxicos sintetizados por las células parasitadas:**

Los genes reguladores del VIH, tales como el tat y el rev, pueden ejercer efectos en las células infectadas por mecanismos aún no bien comprendidos.

El virus al llegar al hombre infecta las células de tipo linfocitario particularmente la subpoblación T4 y al multiplicarse y salir de ellas, la célula muere. Este ataque lento y gradual va destruyendo poco a poco las células T4, alterando toda la función de defensa. Por lo cual las infecciones llamadas oportunistas surgen y finalmente terminan con la vida del paciente. Una vez que el virus penetra al huésped no sale nunca y morirá cuando muera el paciente.

Después de infectar a la célula el genoma del VIH es incorporado al DNA del huésped. Cuando se replica, el genoma del virus madura con el citoplasma celular y es expulsado de la célula a través del proceso brotación o capullo, o el virus es liberado seguidamente de la lisis de la célula. El virus extracelular libre puede entonces infectar otras células del individuo. La partícula consiste en una envoltura de glicoproteína que rodea al núcleo interno de la proteína. El RNA viral, que contiene un genoma viral, transcriptasa reversa está también localizada allí.

El VIH es linfotrópico por infectar primordialmente a las células T-ayudantes, recientemente se mostró que el virus es Neutrófilo por infectar monocitos y macrófagos.

## CAPITULO II

### MECANISMOS DE TRANSMISION

#### CADENA DE TRANSMISION

Características importantes y particulares de la cadena de transmisión.

##### Naturaleza del agente:

Se trata en realidad de dos virus el VIH I y el VIH II. Los virus son organismos intracelulares obligados, lo cual quiere decir que solo son capaces de vivir y reproducirse en el interior de la célula.

##### Labilidad del virus:

El VIH es un virus muy lábil, es decir muy frágil, susceptible a las condiciones del medio ambiente. Los cambios de temperatura, humedad, PH o la presencia de desinfectantes comunes como el cloro o el alcohol, son capaces de inactivarlo. Esto determina que su transmisión sea más eficiente si ocurre cuando la célula que lo contienen pasa por un individuo a otro, para lo cual requiere contacto directo esto explica que los fluidos corporales con mayor contenido de células (sangre y semen) sean los más eficientes en la transmisión.

### **Características Antigénicas:**

Es un virus con una enorme capacidad para cambiar sus proteínas de envoltura. Esta condición puede hacer que aunque - se formen anticuerpos contra dichas proteínas llegue un momento en que estos no reconozcan las formas modificadas.

### **Infectividad:**

La medida básica de infectividad es el número mínimo de las partículas infecciosas que se requieren para producir -- una infección. Dicho número no se conoce para el caso del VIH. La concentración del virus de los distintos fluidos corporales y el volumen de los mismos que se intercambian con la transmisión influyen en la eficacia de la misma. El semen y la sangre - fluidos corporales con mayor número de partículas virales por - su alto contenido de linfocitos.

### **Patogenicidad y virulencia:**

Una vez que el virus penetra en una célula puede:

- 1) Incorporar su material genético al material genético de la célula huésped y permanecer latente durante largos periodos lo cual explica en parte el largo periodo de incubación.

- 2) Multiplicarse dentro de la célula y destruirla. Se desconoce todavía si existe virus con diferente -- grado de virulencia. Se plantea que el daño no lo produce el virus directamente a las células que infecta, sino que indirectamente al alterar el equilibrio del sistema inmunológico.

**Reservorio:**

Al parecer el único reservorio de la enfermedad es el hombre. Hasta hoy se han aislado virus estrechamente relacionados con el VIH en monos africanos, pero no se han logrado documentar ningún caso humano que haya adquirido la infección --- a partir del contacto con un mono.

**Via de salida:**

Son las diferentes secreciones de donde ha sido aislado el VIH: sangre, semen, secreciones vaginales, leche, saliva, lagrimas y orina. La concentración de estos fluidos varía. Siendo mayor en sangre y semen esto coincide con las fuentes de transmisión.



**Modo de transmisión:**

**El VIH solo puede transmitirse en contacto directo.-**

- 1) Porque al ponerse en contacto con el medio ambiente se inactiva.
- 2) Porque se encuentra en células vivas y estos a su vez en líquidos corporales. Por tanto vía sexual y sanguínea.

**Puerta de entrada:**

Van de orden descendente.- mucosa rectal o vaginal, el torrente sanguíneo transplacentario, mucosa oral (mucho menor grado).

La eficacia de la transmisión es variable ya que depende de la capacidad infectante del transmisor, la susceptibilidad del receptor, los mecanismos específicos de transmisión y posiblemente la cepa vírica.

Se desconoce el número exacto de exposiciones necesarias para una transmisión efectiva.

### **Susceptibilidad a la infección:**

Es posible que existan factores genéticos que influyan en la susceptibilidad del huésped a la infección. Estos requieren ser confirmados con gran número de individuos de diverso origen étnico, y con diferente grupo de riesgo. Existen factores documentados que aumentan la susceptibilidad; algunas sustancias químicas como nitritos, poppers y drogas intravenosas. Cuando el sistema inmunológico está sobre estimulado facilita la entrada del virus.

## **Fuentes de transmisión**

El SIDA es una enfermedad transmisible para la que sólo existen tres vías de transmisión:

- 1.- Sexual
- 2.- Sanguínea
- 3.- Perinatal

### **Sexual:**

Es el modo más frecuente de transmisión del VIH. El virus puede pasar de cualquier persona infectada a su pareja sexual (hombre a hombre, hombre a mujer):

### **Sanguínea:**

Se produce por transfusión sanguínea o de productos sanguíneos infectados o por el uso de agujas, jeringas u otros instrumentos punzantes contaminados.

**Perinatal:**

Puede producirse antes, durante o poco después del nacimiento. Siendo el 50% de riesgo de transmisión de la madre al producto.

- a) Transplacentaria
- b) Durante el parto
- c) Durante la lactancia

**Transplacentaria:**

Ocurre através de la placenta durante el embarazo.

**Durante el parto:**

Debido a que el VIH se ha aislado de las secreciones cervicales, se considera que esta puede ser una fuente de infección.

**Durante la lactancia:**

El calostro y la leche materna contienen concentraciones elevadas del VIH. Además se ha notificado la transmisión por esta vía del virus T linfotrópico humano tipo I (VTLH).

## Saliva

Las investigaciones de laboratorio permitieron conocer los fluidos corporales en los que se encuentra el virus: sangre, semen, secreciones vaginales, leche, saliva, orina, lágrimas, líquido cefalorraquídeo. Esto apoyaba, al menos teóricamente, que la infección podía transmitirse por contacto casual, al besarse, compartir ropa o utensilios. Sin embargo las investigaciones de laboratorio mostraron que la concentración del virus era mucho menor en saliva que en sangre o semen, y también mucho menor en lágrimas y orina. Asimismo se demostró que algunas sustancias presentes en la saliva son capaces de inactivar al virus.

### CAPITULO III

#### DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR EL VIH.

En la actualidad el diagnóstico de la infección por el VIH y el diagnóstico del SIDA se establecen sobre la base de los datos clínicos del paciente y los estudios de laboratorio y gabinete que permiten confirmar la infección por el VIH, valorar el estado inmunológico del paciente y establecer la existencia de infecciones o neoplasias secundarias.

Se analizan los diversos síndromes clínicos con los que puede cursar el individuo infectado por el VIH y su diagnóstico; las pruebas de laboratorio que permiten detectar la infección y los estudios de laboratorio para determinar el estado inmunológico del paciente.

#### Principales síndromes y su diagnóstico:

##### Síndrome Febril:

El estudio de origen de la fiebre en el paciente infectado por el VIH con frecuencia resulta difícil, debido a que la elevación térmica puede ser debida a la infección, tumor o medicamentos.

### Síndrome respiratorio:

Cerca del 57% de los pacientes infectados por el VIH cursan con sintomatología respiratoria y en un 50% a 80% de ellos constituye el cuadro inicial. Las manifestaciones más comunes son tos seca o productiva y disnea de presentación aguda, subaguda o crónica. Las principales causas de esta sintomatología pueden ser infecciosas o neoplásicas, cuya frecuencia varía en las diversas áreas geográficas.

Las más importantes son:

- 1.- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- 2.- Neumonitis por citomegalovirus.
- 3.- Neumonía por *Cryptococcus neoformans*.
- 4.- Tuberculosis.
- 5.- Micosis.
- 6.- Neumonía bacteriana.
- 7.- Proceso neoplásico maligno primario o metastásico.

(fundamentalmente sarcoma de Kaposi).

La tos en un principio puede ser poco importante y la radiografía de tórax normal o casi normal.

Con alguna frecuencia la Neumonía por *P. carinii* cursa con radiografía de tórax y gases en sangre normales, mientras que el estudio del material obtenido por expectoración, lavado broncoalveolar o biopsia muestran al agente causal.

### Síndrome digestivo:

Del 75% a 90% de los pacientes infectados por el VIH en forma severa desarrolla manifestaciones digestivas, que en cerca de 80% constituye un problema clínico inicial. En la mitad de estos casos se identifica al agente causal; en el resto no se encuentran microorganismos o neoplasias que expliquen el cuadro.

Los síndromes digestivos más comunes son:

- 1.- Oral.
- 2.- esofágico.
- 3.- Entérico.
- 4.- Rectal.
- 5.- Entero-rectal.
- 6.- Perinatal.

Los trastornos orales más comunes son: Candidiasis, abscesos leucoplaquia pilosa y sarcoma de kaposi. En los primeros el diagnóstico es clínico; en el sarcoma de kaposi el diagnóstico se establece por el estudio microscópico de una biopsia.

La presencia de disfagia y odinofagia por Candida, citomegalovirus o virus herpes simple. Aunque la esofagografía es útil para el diagnóstico de esofagitis por herpes y citomegalovirus y la esofagoscopia para el diagnóstico de candida y de sarcoma de kaposi, estos diagnósticos son confirmados por el estudio microscópico de una biopsia.



#### Síndrome entérico:

Tiene como principal problema diarrea, desnutrición, deshidratación e hipoproteïnemia. La diarrea puede ser continua o intermitente de más de un mes de evolución y su intensidad variar de tres evacuaciones a varios litros al día. La causa más común de diarrea en estos pacientes es el *Cryptosporidium*, identificables en las heces fecales. En ocasiones no se identifica por lo que es necesario recurrir a la biopsia.

Los trastornos rectales son generalmente muy dolorosos y consisten en lesiones ulcerativas focales y difusas que pueden asociarse con fístulas o linfadenopatía inguinal.

Las lesiones perianales pueden ser únicas o múltiples y constan de vesículas, úlceras o fístulas; pueden ser muy dolorosas y molestas, y su causa más común es la infección por el virus herpes simple. El diagnóstico es clínico pero debe confirmarse por citología exfoliativa y biopsia.

#### Síndromes neurológicos:

Los trastornos neurológicos en forma severa afectan de 30% a 75% de los pacientes infectados y en 10% a 20% de los casos con tuteyen la sintomatología inicial. Estas manifestaciones pueden aparecer en cualquier momento de la infección, aunque son más comunes en la etapa del SIDA.

Las manifestaciones neurológicas se deben tanto al efecto del VIH sobre el sistema nervioso como a las infecciones secundarias y las neoplasias.

Las complicaciones más comunes son:

- 1.- Demencia asociada con el SIDA.
- 2.- Meningitis.
- 3.- Cuadro cráneo-hipertensivo.
- 4.- Desmielinización.
- 5.- Retinopatía.
- 6.- Mielopatía y neuropatía periférica.

La demencia asociada con el SIDA clínicamente se caracteriza por trastornos en las funciones cognitivas, motoras y del comportamiento. Inicialmente cursan con pérdida de memoria y de interés por el trabajo y actividades recreativas, lo que acompaña de temblor fino e inseguridad a la marcha. A medida que el daño avanza llegan a un cuadro similar al parkinson.

En los estudios por medio de electroencefalogramas y tomografía axial se revela atrofia cerebral.

La causa más común de meningitis en el paciente con SIDA es el *Cryptococcus neoformans*. Cursa con cefalea y signos de irrigación meníngea. Ante la sospecha diagnóstica debe practicarse cultivo de sangre esputo y orina.

Los pacientes que cursan cuadro cráneo-hipertensivo caracterizado por cefalea intensa y persistente, confusión y letargia; puede haber hemiparesia, convulsiones y coma. La causa más común de este cuadro es una toxoplasmosis y, menos frecuente, un linfoma primario del cerebro.

Los pacientes con SIDA que presentan trastornos desmielinizantes como la leucoelopatía multifocal progresiva cursan con afasia, ceguera, hemiparesia y ataxia.

Los pacientes con SIDA pueden cursar con retinitis por citomegalovirus, toxoplasmosis, histoplasmosis o infecciones por Mycobacterium avium-intracellulare. La causa más común del daño de la retina es el citomegalovirus. La lesión puede ser bilateral y conducir a la ceguera. La imagen en el ojo son las hemorragias múltiples o de una lesión necrótica con el centro atrófico. El diagnóstico es clínico.

La mielopatía vacuolar caracterizada por síntomas sensitivos y motores. La exploración física revela paresia y espasticidad. El daño de las raíces nerviosas periféricas en estos pacientes se presentan con dolores, debilidad y atrofia distal. El diagnóstico es clínico.

### Síndromes dermatológicos:

El paciente puede presentar en sus etapas de linfadenopatía diferentes problemas dermatológicos, infecciosos, neoplásicos, nutricionales, reactivos a medicamentos y específicos de infección por el VIH.

Las infecciones virales más comunes en piel son debidas a herpes simple (perinatal, genital y oral), herpes zoster, molusco contagioso, condiloma. Las infecciones micóticas más comunes en piel son candidiasis, la criptococcosis y la histoplasmosis. Dentro de las parasitosis sobresalen la escabiasis y la pediculosis pubis.

Las infecciones bacterianas son más frecuentes en pacientes de edad pediátrica y se presentan como: impétigo, foliculosis, celulitis, erisipela, forunculosis y abscesos. Los microorganismos más comunes son el estafilococo y el estreptococo.

El sarcoma de kaposí constituye la neoplasia más común en la piel y las mucosas. Constituye una de las enfermedades indicadoras de el SIDA. Las lesiones iniciales consisten en pápulas muy pequeñas de color rojo violáceo que evolucionan a nódulos. Su diagnóstico es clínico y debe confirmarse por el estudio histológico de una biopsia excisional.

Los pacientes pueden cursar con trastornos cutáneos debido a desnutrición como: queilitis, lengua lisa, hipopigmentación cutánea y capilar así como uñas quebradizas.

### Proceso para establecer el diagnóstico:

La muestra de suero del paciente es sometida a la prueba de ELISA, o su equivalente. A este paso es al que se le llama "Tamizaje". Si el resultado es negativo, indica que el individuo esta libre de infección o, si un individuo con actividades de alto riesgo, debe considerarse la posibilidad de que se encuentre en la fase de "Ventana" previa a la seroconversión. Si el resultado es positivo, debe repetirse la prueba con objeto de eliminar un error técnico y reducir la posibilidad de un falso positivo. En caso de obtenerse un resultado nuevamente positivo debe practicarse la prueba de confirmación por W.B. Ante un resultado positivo por la prueba de confirmación, debe considerarse al individuo como infectado por el VIH. Ante un resultado negativo por la prueba confirmatoria es necesario practicar otro estudio confirmatorio.

### Pruebas de laboratorio:

La infección por el VIH puede detectarse por métodos directos que investigan la presencia del virus o indirectamente a través de la medición de anticuerpos que son producidos por el sistema inmunológico ante el virus.

Los métodos directos comprenden:

- 1.- Aislamiento del virus en cultivos celulares.
- 2.- Determinación de antígenos virales mediante ensayo inmunoenzimático.
- 3.- Amplificación exponencial de segmentos de ADN viral en células infectadas utilizando sistemas enzimáticos (reacción en cadena de polimerasa).
- 4.- Detección de antígenos virales con anticuerpos monoclonales que reconocen determinantes antigénicos específicos.
- 5.- Hibridación mediante utilización de sondas de DNA.

Los métodos indirectos para la determinación de anticuerpos específicos dirigidos hacia antígenos virales recombinantes de la envoltura, del centro o de alguna otra estructura viral incluyen:

- 1.- Ensayo inmunoenzimático (Elisa).
- 2.- Aglutinación de partículas de látex.
- 3.- ELISA para medición de anticuerpos que permite diferenciar entre VIH 1 y VIH 2.
- 4.- Hemaglutinación.
- 5.- Inmunolectrotransferencia.
- 6.- Inmunofluorescencia.
- 7.- Radioinmunoprecipitación.

Actualmente las pruebas de tamizaje que se utilizan en México para detectar la presencia de anticuerpos anti-VIH son las pruebas de aglutinación y el ensayo inmunoenzimático (ELISA).

Ambas pruebas son de realización relativamente simple, pero deben considerarse algunos factores que puedan afectar los resultados tales como muestras lipémicas o ictericas, contaminación bacteriana de la muestra o defectos en la técnica de procesamiento.

#### Prueba de aglutinación:

La prueba de aglutinación ha sido adaptada para la detección de anticuerpos anti-VIH-1. Dicha prueba se basa en un procedimiento sencillo que no requiere de instrumentos especiales para su realización, por lo que es ideal en laboratorios que procesan un bajo número de muestras.

Se observó que ésta prueba detecta sueros positivos y negativos con una sencibilidad y especificidad comparables al ELISA. Esta prueba utiliza antígeno de VIH obtenido por cultivo del virus en células linfoides. El virus es activado y desintegrado y con el - se cubren eritrocitos humanos estabilizados. Los eritrocitos recubiertos con antígeno de VIH I son posteriormente liofilizados para su mejor preservación. La prueba se basa en la aglutinación producida por la reacción de antígeno-anticuerpo que se presenta cuando el suero que se está probando contiene anticuerpos específicos dirigidos a los antígenos virales que recubren a los eritrocitos. La reacción es evaluada visualmente en una placa en la que se colocan los eritrocitos recubiertos de antígeno viral y - el suero problema. Se observa la diferencia entre la reacción negativa que produce un botón compacto y la positiva en la que el asentamiento de los eritrocitos es difuso y grande.

#### Ensayo inmunoenzimático:

La prueba de ELISA se basa también en la reacción inmunológica que se presenta entre el antígeno y su anticuerpo específico. Para cuantificar esta reacción antígeno-anticuerpo se diseñaron los análisis inmunoenzimáticos, que consiste en fijar - a una superficie (fase sólida) alguno de los dos reactivos y hacerlo reaccionar con el complementario. Posteriormente se lleva



a cabo una segunda reacción antígeno-anticuerpo que utiliza un suero que reacciona específicamente con el complejo formado inicialmente. Para visualizar el resultado, el segundo suero empleado se encuentra conjugado con una enzima que da un producto final coloreado.

#### Pruebas de confirmación.-

Actualmente se encuentran disponibles varias pruebas confirmatorias. Una de las más difundidas es Inmunoblot, inmunoelectrotransferencia o Western Blot. La inmunotransferencia es satisfactoria para detectar anticuerpos, pero su realización e interpretación requiere de experiencia técnica. Esta prueba se basa en la conjunción de dos metodologías; en la primera se separan las proteínas virales (antígeno) con pesos moleculares y cargas diferentes. Después las proteínas separadas se transfieren a papel de nitrocelulosa mediante un proceso de electrotransferencia. En la segunda, el papel de la nitrocelulosa se corta en tiras aproximadamente 5mm. y se realiza una reacción inmunoenzimática para detectar anticuerpos en el suero problema. Estos pasos son similares a los usados en algunas pruebas de ELISA, pero se utilizan como antígeno las bandas de proteína viral separadas y --- transferidas a nitrocelulosa.

## CAPITULO IV

### PATOGENIA DEL DAÑO CELULAR POR EL VIH.

#### Respuesta inmunitaria:

El virus ataca selectivamente a los glóbulos blancos que son esenciales para coordinar los mecanismos inmunitarios de defensa del organismo. Cuando se produce la destrucción de los - glóbulos blancos (proceso que puede durar muchos años) las personas infectadas se hacen susceptibles a una amplia variedad de infecciones, parasitosis y cánceres a las que los sujetos con un sistema inmunitario intacto no lo son.

Estas infecciones oportunistas o cánceres revelan deficiencia inmunitaria subyacente causada por el VIH. Además, éste puede atacar a las células nerviosas, provocando transtornos neurológicos.

El sistema inmune del humano está constituido por diferentes grupos de células encargadas del reconocimiento de sustancias - extrañas al organismo (conocidas como antígenos, capaces de despertar respuesta inmune), y de su eliminación específica. Estas células derivan de una célula madre, através de 2 caminos de diferenciación: El de los linfocitos y el de la línea mieloide, de donde surgen los macrófagos y otras células encargadas de fagocitar los antígenos. Las células que participan en la respuesta inmune se organizan en tejidos y órganos.

En la sangre periférica los linfocitos pueden ser de 2 grandes clases: Los T producidos en el timo y los B, que son generados en el hígado fetal y en la médula ósea. En estos órganos tanto las células T como las B adquieren los receptores específicos para reconocer los antígenos (Ags), maduran en su papel de célula efectora, y se capacitan para poder discriminar entre lo propio y lo ajeno.

En el proceso de maduración, los linfocitos T adquieren ciertas moléculas conocida como T4 o T8 llamadas actualmente CD4 y CD8 respectivamente. En su superficie celular, ambos grupos celulares pueden tener funciones efectoras o reguladoras dentro del sistema inmune.

El VIH ataca a todas las células del sistema inmunológico - portadoras de la molécula CD4: todos los linfocitos T colaboradores, cierto número de células de SFM ( sistema fagocítico mononuclear) y cerca del 10% de linfocitos B.

El ataque del VIH sobre los linfocitos CD4 logran un efecto devastador sobre el sistema inmunológico ya que destruyen la célula coordinadora de prácticamente de todas las funciones del sistema inmunológico.

Dado que el VIH dirige su ataque contra los linfocitos T colaboradores y las células del SFM, a través de moléculas CD4, es fácil entender que mientras mayor sea el número de moléculas que posee una célula, mayores serán sus posibilidades de ser atacada por el virus. El número de moléculas CD4 presentes en las células es muy variable, y dependen de los diversos factores, tales

como la existencia de infecciones como ciertos virus: citomegalovirus, Virus Epstein barr, Virus herpes simple y virus del hepatitis B. Dado que estos virus pueden transmitirse por la mismas vías que el VIH, los individuos infectados por ellos no solo tienen mayor riesgo de exposición al VIH, sino que las células son más ricas en moléculas CD4 y por ello tienen más riesgo de ser atacadas por el VIH. Esto explica, en parte, la razón por la cual la promiscuidad constituye un factor de riesgo para adquirir la infección por el VIH o el SIDA mismo.

Una vez que el VIH se adhiere a la molécula CD4, fusiona su envoltura a la membrana de la célula e inyecta su núcleocapside. Este contiene la información del virus (dos cadenas de ARN) y las enzimas necesarias (DNA polimerasa y ribonucleasa) para sintetizar DNA viral de doble cadena (provirus). Parte del provirus permanece en el citoplasma de la célula parasitada mientras que el resto viaja al núcleo donde se integra en alguno de los cromosomas (provirus integrado).

El provirus integrado puede permanecer latente durante un tiempo indefinido; iniciar un crecimiento controlado sin dañar a la célula parasitada o presentar un crecimiento explosivo con la producción de grandes cantidades de virus, y con ello la destrucción de la célula parasitada.

Aún no se conoce con precisión el mecanismo que conduce a la destrucción de los linfocitos CD4; dentro de los posibles mecanismos se han sugerido los siguientes:

#### Efecto citopático directo del VIH sobre la célula:

Los virus, al salir de la célula en gran número y forma rápida, fusionan parte de su envoltura con moléculas CD4 de la célula provocando con ello perforaciones y muerte celular.

#### Formación de células gigantes multinucleadas:

El linfocito CD4 parasitado expresa las glucoproteínas virales en su membrana, lo que permite que otros linfocitos CD4 sanos se le unan formándose grandes conglomerados de hasta 500 linfocitos CD4 sanos unidos a un linfocito infectado, todos los cuales terminan por morir.

#### Destrucción autoinmune de los linfocitos CD4:

Los linfocitos CD4 infectados por el VIH expresan en su superficie componentes de la envoltura del virus. Estos componentes pueden adherirse a la molécula CD4 de otros linfocitos no infectados. Los componentes glucoproteicos del virus son muy antigénicos, lo que induce la producción de anticuerpos y linfocitos T citotóxicos. Esta respuesta inmune humoral y celular ataca tan-

La interacción virus-célula-huésped se puede resumir de la siguiente manera:

- 1.- Reconocimiento: El virus reconoce a la molécula CD4 de la membrana de las células humanas, a través de la glucoproteína.
- 2.- Adherencia: El VIH se adhiere a la membrana de la célula en una unión receptor-ligando.
- 3.- Una vez adherido el virus penetra por el mecanismo de endocitosis mediada por receptores al interior de la célula huésped.
- 4.- Activación de la enzima transcriptasa reversa: La enzima se activa y transcribe la información de su RNA en DNA de doble cadena.
- 5.- Integración del DNA viral: El DNA viral se integra al genoma de la célula huésped, quedando entonces como provirus. Este provirus puede permanecer latente por mucho tiempo.
- 6.- Transcripción y traducción del DNA viral: El DNA viral es transcrito por una maquinaria celular formando RNA viral. Este RNA, mediante complejos mecánicos de regulación, será procesado para la traducción y síntesis de proteínas virales, o bien para nuevos viriones.

- 7.- **Ensamblaje.**- Las proteínas y el RNA viral se ensamblan uti  
lizando la parte interna de la membrana celular.
- 8.- **Salida.**- La salida de nuevos viriones ocurre por gemación.  
La membrana celular envuelve a las proteínas y al RNA vi-  
ral, quedando libres los viriones en el exterior celular.

### Efectos del virus en el organismo:

El cuerpo humano reaccionará poco a poco, como siempre lo hace en otras infecciones virales. El VIH ocupará lentamente su lugar en la célula específica que le sirve de huésped (linfocitos T cooperadores. Entonces empezará a multiplicarse infectando en forma progresiva a otras células idénticas y con toda probabilidad también a otras células de diferente naturaleza. Cuando sea suficiente la cantidad de virus al término de esta multiplicación; el organismo al fin podrá reaccionar en contra de esta infección. Es así como dentro de los 15 días a los 3 meses siguientes a la introducción del virus en el organismo de su nuevo huésped. Esta reacción puede traducirse en ciertos síntomas y ciertos -- signos clínicos. Solo un 20% a un 50% de las personas infectadas presentarán una traducción física de esta reacción. Esta etapa, llamada fase primoinfección, es muy semejante a la que se puede observar en otras infecciones virales agudas (gripe, mononucleosis infecciosa, la producida por el virus del grupo del herpes).

Los síntomas que entonces aparecen van asociados en forma variable. Se componen de fiebre que varía de los 38°C a los 40°C, cansancio y dolores musculares, aumento de volumen de los ganglios del cuello y las axilas, aumento en el volumen del bazo y muy rara vez de una erupción rojiza y ardiente de la piel.



Hay otras manifestaciones que también es posible observar en esta fase, puede tratarse de diarrea aguda, hepatitis, poliartrosis inflamatoria aguda, meningitis aguda benigna y hasta de meningoencefalitis (afección del cerebro que ocasionará una -- confusión y posiblemente un ligero coma).

**Signos considerables:**

**Signos mayores**

Perdida de peso 10%

Diarrea crónica más de un mes

Fiebre prolongada más de un mes  
(intermitente y continua)

**Signos menores**

tos persistente un mes o más

Dermatitis

Herpes Zoster recurrente

Candidiasis orofaríngea

Linfadenopatías generalizadas

## CAPITULO V

### MANIFESTACIONES BUCALES.

En varios escritos sobre el SIDA desde 1981 hacia adelante se menciona, a la candidiasis oral como parte importante de esta condición. Subsecuentemente, un gran número de lesiones orales se han reportado.

Es un intento de clasificar todas las manifestaciones orales tal como lo han sido reportadas.-

#### Infecciones por hongos:

##### 1) Candidiasis oral:

Pseudomembranosa

Eritematosa

Hiperplásica

Queilitis Angular

##### 2) Histoplasmosis

#### Candidiasis oral:

Es una de las infecciones oportunistas vistas en el SIDA. Puede ser un valor predisponente para el subsecuente desarrollo del SIDA.

Se estudiaron 22 adultos previamente sanos que tenían candidiasis oral inexplicable y linfadenopatía generalizada, 13 de los 22 pacientes (59%) desarrollaron una infección oportunista mayor o Sarcoma de Kaposi (y por lo tanto SIDA).

#### Candidiasis Pseudomembranosa.-

Este tipo de lesión puede persistir por meses. Causada por un hongo levaduriforme "candida albicans".

Clinicamente se caracteriza por la presencia de unas placas amarillentas sobre una mucosa oral roja o normal. Al rasparse las placas pueden ser removidas revelando una superficie sangrante. Puede involucrar cualquier parte de la mucosa oral. Pero más frecuentemente: mucosa bucal y labial, lengua, paladar duro y blando.

#### Candidiasis Eritematosa.-

Aparece clinicamente como una lesión roja. Las localizaciones comunes son en el paladar y el dorso de la lengua, similar a la así llamada Candidiasis multifocal. La mucosa bucal puede ser también de afeas manchadas eritematosas.

Puede ser aguda y crónica, asociada al SIDA es usualmente crónica. En la lengua característicamente localizada a lo largo de la línea media y la papila filiforme está atrófica.

### Candidiasis crónica hiperplásica.-

En pacientes con VIH se encuentran usualmente en la mucosa bucal y solo raramente en área retrocomisural. Este tipo de lesión esta relacionada con fumar tabaco y es muy rara en pacientes con SIDA.

Adicionalmente en lesiones intraorales puede ocurrir una --- queilitis Angular. Esto puede expandirse y convertirse en una --- queilitis más generalizada.

### Histoplasmosis.-

Causada por un histoplasma capsulatum clinicamente aparece como lesiones nodulares, ulcerativas o vegetantes de mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios. Las zonas ulceradas suelen estar cubiertas de una membrana gris inespecífica e indurada, hay linfadenopatía. El microorganismo afecta fundamentalmente a ganglios linfáticos y médula ósea.

### Infecciones Bacterianas:

#### Infección fuso-espiroquetal.-

- 1) Gingivitis Necrosante (GUNA)
- 2) Periodontitis Crónica
- 3) Micobacterium avium intracelular
- 4) Klebsiella pneumoniae y enterobacterium cloacae

## GUNA

Es una enfermedad común frecuentemente encontrada en niños mal nutridos, infectados por malaria en un estado inmunosuprimido.

Con la aparición del VIH la ocurrencia de la GUNA ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticado en un número de pacientes bien sea con SIDA o que tengan anticuerpos en contra del virus.

Las características clínicas muestran un repentino o insidioso sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en 3 o 4 semanas pero la condición frecuentemente recurre. La encía aparece frecuentemente roja e inflamada y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdetales son el asiento de una necrosis amarilla grisácea que sangra fácilmente. La encía anterior es la más frecuentemente 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.

#### Periodontitis Crónica.-

Una forma agresiva de enfermedad parodontal ha sido en grupos de riesgo de SIDA y en pacientes con SIDA. Hay una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso. Cuando se trata de estos pacientes la respuesta puede no ser la misma que en los pacientes sanos.

Clinicamente la encía se torna más inflamada y tumefacta - con irritación, el epitelio del surco sufre ulceración frecuente, la encía migra apicalmente sobre el diente. Los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco cuando se golpea - con un instrumento de metal. A veces es posible expulsar material supurativo y otros residuos de la encía subyacente al diente.

#### Micobacterium Avium intracelular.-

El MAI es un bacilo ácido-resistente, es un contaminante ambiental que rara vez causa enfermedad diseminada hasta que - llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada. En los pacientes con SIDA, la infección con MAI es relativamente común y esta caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas.

**Klebsiella pneumoniae y enterobacterium cloacae.-**

Ha sido reportados en asociación con las lesiones --  
orales en pacientes que reciben quimioterapia para cáncer, le--  
siones similares han sido vistas en la boca de hombres homose--  
xuales inmunosuprimidos.

**CASO:**

Hombre homosexual de 27 años de edad con glositis  
quien tenía una lesión en el paladar. No se encontro candida  
usando muestras y cultivo, pero se aisló la lesión Klebsie--  
lla Neumoniae.

También se aisló en otro paciente hombre homosexual in--  
munosuprimido E. Cloacae.

### **Infecciones virales.-**

- 1) Estomatitis herpética
- 2) Zoster oral
- 3) Leucoplasia vellosa
- 4) Citomegalovirus
- 5) Virus Epstein Barr

### **Lesiones del virus herpes.-**

El virus del herpes simple causa una enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede ser asintomática. Seguida por una latencia probablemente de por vida, con el VSH alojado en el ganglio trigémino. La gingivo-estomatitis herpética primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños, adolescentes y adultos menores de 25 años.

Hay fiebre y malestar acompañado por nódulos linfáticos cervicales inflamados y sensibles. Luego de uno o más días, pueden ocurrir las lesiones orales en la encía, paladar duro y cualquier sitio de la mucosa bucal y del bermellón del labio. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares dolorosas.



#### Leucoplasia vellosa:

La leucoplasia vellosa se ha observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y puede verse como pliegues prominentes o proyecciones. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentran en márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda su superficie dorsal también puede crecer hacia la superficie ventral. Donde tiene apariencia plana. En algunos pacientes la lesión es más pequeña. La leucoplasia vellosa puede aparecer en la mucosa bucal donde por lo general tiene apariencia plana, también se ha encontrado en el piso de la boca y en el paladar. Los pacientes son asintomáticos.

#### Citomegalovirus:

La infección por este virus esta raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo una infección por CMV se presenta como una ulcera gingival palatal dolorosa, fue una de

de las manifestaciones clínicas iniciales del SIDA.

El citomegalovirus es un virus DNA que pertenece a la familia de los herpes virus. Puede estar presente en la sangre, orina, secreciones vaginales, semen, leche materna, lágrimas saliva y heces de los infectados.

La infección citomegálica está casi siempre latente y no causa síntomas a menos de que exista un estado débil o inmunológico asociado.

### Neoplasicas:

- 1) Sarcoma de Kaposi
- 2) Carcinoma de células escamosas
- 3) Linfoma de No-Hodgkin

#### Sarcoma de Kaposi.-

En 1972, Moricz Kaposi descubrió una entidad tumoral que él llamó "Idiopatisches multiples Pigmentsarkom der hart" y la cual más tarde llevó su nombre Sarcoma de Kaposi (SK).

De acuerdo al reporte original de Kaposi, el tumor era un sarcoma de origen multifocal. Él notó que las lesiones ocurrían comúnmente en la piel de las extremidades pero estaba de acuerdo y que éstos podían involucrar órganos internos.

En 1975, aproximadamente 30% de 50 casos de SK fueron encontrados en el paladar. En una muestra de 192 casos de SK sólo una localización intraoral fué identificada en la encía.

El SK puede ocurrir en personas de trasplante renal y en pacientes con desorden inmunológico luego de tratamiento inmunosupresivo.

El SK es reportado como la manifestación inicial del SIDA en -- aproximadamente 30% de los casos. Aunque el SK ha sido reportado en-

tre todos los grupos de riesgo de SIDA es más frecuente entre los blancos y homosexuales que entre los negros y drogadictos.

Se cree que está relacionado con el aumento en la incidencia de infección con citomegalovirus.

En algunos pacientes el SK pueden tener su debut en la mucosa oral. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes el SK aparece primero en la piel.

El mayor material, hasta ahora, del SK oral es de la escuela de Odontología, Universidad de California, San Francisco. Entre 53 hombres homosexuales (edad media 38 años) con SK 51% tenían lesiones orales. 24 de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar. 9 pacientes tenían localizaciones múltiples orales y todos menos 2 tenían SK que involucraban la piel.

#### Características clínicas:

Las lesiones orales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales usualmente planas en los estadios tempranos. Las lesiones tempranas están localizadas en la lámina propia y consisten en proliferaciones focales de los vasos de pared delgada con morfología irregular. Estos vasos están frecuentemente rellenos con un grupo de células endoteliales.

Las tardías o lesiones en estado tumoral consisten en nódulos bien definidos o lesiones con involucramiento difuso de la lámina propia. Una proliferación prominente de células espinosas puede verse en conjunción con vasos atípicos. En algunas lesiones los vasos están ausentes, o detectables sólo en la perifería de los nódulos.

Había una relación entre los aspectos clínicos y las etapas de la lesión primaria presentada como lesiones planas pigmentadas, mientras que la mayoría de las lesiones tardías eran levantadas.

En los estadios más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones orales es más común que en las lesiones de piel.

La mucosa gingival está frecuentemente involucrada en el SK. En algunos pacientes las lesiones gingivales en el SK pueden tener la forma de Epulis. Las lesiones gingivales pueden mostrar variaciones en la proliferación neoplásica relacionadas a los episodios cíclicos de inmunidad impareja.

El SK en la infección por el VIH despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas. Se define como un proceso neoplásico múlticéntrico que inicialmente empieza con múltiples máculas, pápulas o nódulos rosados o violetas en la piel o superficies mucosas.

Las lesiones en piel están frecuentemente localizadas en el tronco, brazo y cuello, en contraste con la distribución de la lesión en las piernas en el SK clásico. Las lesiones en piel frecuentemente se vuelven oscuras y largas. Están involucradas en el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en pulmones, hígado, páncreas y glándulas adrenales, bazo y testículo.

#### Histopatología:

Las características del SK consisten en bandas intercaladas de células en forma de huso y/o canales vasculares atípicos. Otros componentes son extravasación de células rojas, deposición de pigmento de hemosiderina, infiltrado inflamatorio mononuclear (Principalmente linfocitos y plasmocitos) y figuras mitóticas esparcidas entre células en forma de huso.

La etiología del SK es aún desconocida. Después del descubrimiento del VIH se mostró que los pacientes con tipo clásico de SK -- eran negativos para este virus. Mientras que casi todos los casos de SK relacionados al SIDA tenían anticuerpos al VIH, parece que el VIH no es el agente etiológico inmediato del SK. Se ha sugerido que la infección con VIH pueda actuar como el factor promotor para el desarrollo del SK.

#### Carcinoma de células escamosas.-

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia de Carcinoma de células escamosas intraoral en hombres - jóvenes homosexuales. Más tarde Silverman y colaboradores encontraron 7 Carcinomas bucales 6 de los cuales ocurrieron en la lengua, - entre 375 hombres homosexuales con SIDA.

#### Linfoma de No-Hodgkin.-

Los linfomas de células B fenotipo son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresores a largo plazo. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad mediada celular es acompañada por evidencia de actividad de células B aumentada.

**Etiología desconocida:**

- 1) Ulceración aftosa recurrente
- 2) Purpura trombocitopénica idiopática
- 3) Enfermedad de la Glándula salival

**Ulceración aftosa recurrente.-**

La etiología y patogénesis de la UAR es desconocida la hipótesis actual implica un defecto de la regulación inmune o un papel secreto del virus del herpes simple.

Un aparente aumento de la frecuencia del UAR ha sido vista en los grupos de riesgo del SIDA.

**Purpura trombocitopénica.-**

Ha sido descrita como una manifestación del UAR. Características orales han sido vistas en pocos casos. En un caso las lesiones orales fueron el primer signo de esta condición.



### Enfermedad de la Glándula Salival.-

Hay reportes que algunos pacientes pediátricos de SIDA muestran agrandamiento de las glándulas parótidas y xerostomía.

En una serie de 29 niños con SIDA 10% tenían inflamación -- unilateral o bilateral de glándulas parótidas. Un niño de 5 años suero positivo al VIH. La xerostomía podía reflejar una infección de la glándula salival con el citomegalovirus, el cual se encuentra comunmente en pacientes con SIDA.

## CAPITULO VI

### PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas para la prevención de la infección por el VIH en la práctica odontológica.

La práctica odontológica ha tenido fuerte orientación hacia la prevención y control del SIDA. Siendo una enfermedad infecciosa, el riesgo de la contaminación accidental es muy bajo y las normas y precauciones en el manejo de material contaminado reduce este riesgo a cero.

Las medidas preventivas deben llevarse a cabo siempre considerando la sangre, saliva y fluidos gingivales de cualquier paciente como potencialmente infeccioso; debido a la dificultad -- que existe para reconocer clínicamente a los individuos infectados por el VIH que se encuentran en etapa asintomática.

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.

### Historia Clínica:

Efectuar siempre una historia clínica completa, preguntas específicas sobre medicación, enfermedades actuales, enfermedades de transmisión sexual, hepatitis, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin razón, linfadenopatías en la exploración física, lesiones orales de tejido blando: Leucoplaquia oral vellosa, Candida, Sarcoma de kaposi.

### Protección personal:

Siempre utilizar guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas así como para tocar instrumentos contaminados y lesiones orales. El uso repetido de un par de guantes no es muy recomendable ya que el doble uso puede causar defecto en el material del guante lo cual disminuiría su valor como barrera efectiva. Cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan estos deben ser removidos de inmediato.

El uso de anteojos de protección para evitar sufrir heridas de conjuntiva o córnea o recibir inoculos potencialmente contaminados.

Las lesiones exudativas o dermatitis deben frenarse de cuidado directo de pacientes y manejo de equipo dental hasta que la condición mejore.

Lavar las manos con jabón y solución antiséptica al iniciar y al terminar con el trabajo. Lavar entre paciente y paciente, así como después de quitarse los guantes, el razonamiento de lavarse las manos luego del uso de los guantes se debe a que estos durante su uso permiten que las bacterias entren por debajo del guante y se multipliquen rápidamente.

para los procedimientos quirúrgicos debe usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano.

El instrumental debe ser lavado cuidadosamente teniendo precaución de realizar esta maniobra con guantes y luego esterilizar con autoclave de preferencia. Las piezas de material que puedan alterarse por este procedimiento, podrán colocarse en soluciones desinfectantes.

Los instrumentos que estén en contacto con tejido blando o hueso, (forceps, bisturí, limas de hueso, raspadores y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados después de su uso. Los instrumentos que no penetren en tejido blando o hueso (condensadores de amalgama, instrumentos plásticos y fresas pero que puedan entrar en contacto con los tejidos orales al igual deben ser esterilizados si no es posible deben recibir desinfección de alto nivel.

Las agujas, los bisturis y otros instrumentos afilados deben ser colocados intactos en contenedores resistentes a la punsi3n antes de tirarlos. La sangre y los fluidos succionados y otros lquidos de desecho deben ser vertidos en una tuberia conectada a un sistema de drenaje sanitario.

El material debe esterilizarse despu3s del empleo con cada paciente ya que pueden quedar restos de sangre y fluidos contaminantes. El material que no sea esterilizable ha de limparse con productos quimicos, germicidas y lavarse. Aquellos equipos y superficies dificiles de desinfectar como luces, cabezas de unidades de RX, y que puedan llegar a contaminarse deben ser envueltas con papel aluminio, plásticos transparentes u otros materiales, que se eliminan despu3s de su empleo con cada paciente. Estas envolturas deben de ser eliminadas cuando se esta enguantado.

Siempre que sea posible debe utilizarse dique de hule cuando se trabaja con alta velocidad con la finalidad de minimizar la formaci3n de gotas asi como disminuir de manchas y aerosoles.

Las piezas de mano presentan problemas particulares desde el punto de vista de desinfecci3n y esterilizaci3n. La mejor recomendaci3n es de tallarlas con agua y detegente antes de poner desinfectante.

Los instrumentos afilados deben considerarse potencialmente infectantes deben, manejarse con mucho cuidado, colocarlos en envases resistentes que estén al alcance del área del cual va a usarse para reducir al mínimo las posibilidades de pinchazón. Para prevenir los pinchazones con agujas desechables no deben ser tapadas o dobladas, querer tapar la aguja aumenta el riesgo de pinchazón. Sería prudente cuando requiera el paciente varias inyecciones de anestesia u otros medicamentos colocar la aguja sin tapar en un campo estéril. Siempre utilizar agujas y jeringas desechables y utilizarlas una sola vez.

Los materiales utilizados para hacer impresiones o cualquier material o prótesis que se haya probado en la boca deben desinfectarse.

Cuando se requiera alambre dentro de la boca deberá protegerse los dedos con tela adhesiva antes de colocarse los guantes.

No llevar objetos a la boca (comer, beber o fumar). No maquillarse ni almacenar alimentos en el área de trabajo.

Siempre se debe de disponer de hipoclorito de sodio al 2% para utilizarlo en el momento que se requiera.

Siempre utilizar bata.

Las gasas, algodones, servilletas u otro tipo de material contaminado con sangre o secreciones debe ser colectado en una bolsa, se coloca en una segunda bolsa se cierra y se rotula para incinerar o esterilizar.

### **Reanimación de boca a boca.**

Aunque se haya encontrado el VIH en saliva, no hay pruebas concluyentes en el que está intervenida en la transmisión. Sin embargo para reducir la exposición profesional al VIH habrá que usar boquillas, bolsas de reanimación y otros dispositivos de ventilación siempre que se disponga de material para práctica de reanimación.

El material de reanimación debe desecharse una vez utilizado o desinfectarse cuidadosamente. Los extractores de moco usados en el método de boca a boca se reemplazara por un aparato de succión electrónico con mando manual o de pedal.

## Métodos de desinfección y esterilización:

Las piezas de mano deberán colocarse en el lavabo de 20 a 30 segundos con el fin de enfriarlas y para eliminar la acumulación de bacterias tallarlas con agua y detergente; mantenerlas en desinfectantes diez minutos y luego limpiarlas con alcohol.

Antes de la desinfección o esterilización los instrumentos deben lavarse para remover los restos. La limpieza puede obtenerse frotando los instrumentos con jabón y agua o con detergente ó el uso de aparatos mecánicos (limpiador ultrasonico). Las personas involucradas con la limpieza deben usar guantes duros para prevenir el daño a las manos.

Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso usando vapor a presión (autoclave); calor seco ó vapor químico. Los instrumentos sencibles al calor pueden requerir hasta 10 horas de exposición en el agente líquido químico registrado como desinfectante o esterilizante. esto debe ser seguido por un baño de agua estéril.

La correcta esterilización debe probarse usando material poroso de prueba. Afuera de cada paquete deberá colocarse indicadores químicos sencibles al calor o vapor para asegurarse que todo ha sido esterilizado.



La desinfección por alto nivel puede conseguirse por inversión, sea en agua hirviendo o por 60 minutos en un químico desinfectante durante el tiempo recomendado por el fabricante.

Se recomienda llevar la desinfección química de la siguiente manera:

- a) Sumergir el material contaminado en el desinfectante químico durante 60 minutos.
- b) Desechar el desinfectante y lavar cuidadosamente el instrumental con agua caliente y detergente con la finalidad de retirar todas las partículas orgánicas.
- c) Sumergir nuevamente el instrumental en el desinfectante químico durante 180 minutos.

Se deberá usar guantes gruesos durante todo este procedimiento.

Las superficies de trabajo aparentemente no contaminadas deberán limpiarse con hipoclorito de sodio en la siguiente dilución:

Una parte de hipoclorito de sodio en 10 partes de agua:

- a) Limpiar el área con un trapo humedecido con desinfectante
- b) Lavar con agua y jabón.

Las superficies contaminadas con moco, sangre y saliva también limpiarlas con hipoclorito de sodio a la siguiente dilución 100 ml. de hipoclorito de sodio al 0.5% con un litro de agua.

El procedimiento es el siguiente:

- a) Diluir el material contaminante con el desinfectante químico durante 30 minutos.
- b) Limpiar el área con un trapo humedecido con desinfectante químico.
- c) lavar con agua y jabón.

La esterilización en autoclave es de 121° C durante 45 minutos. Recomendado para instrumental, ropa y material de desecho.

El vapor seco recomendado para instrumental 170° C durante 60 minutos así como en ebullición durante 30-60 minutos.

El hipoclorito de sodio al 5% (blanquedor casero) recomendado para desinfectar superficies de trabajo (mesas, pisos, paredes etc), ropa o instrumental. Es corrosivo para algunos metales usar recién preparado ya que se inactiva rápidamente, desin-

fecta superficies inertes contaminadas diluido de 1:10 así como para superficies potencialmente contaminadas de 1:20.

El glutaraldehído al 2% Neutro concentrado 10 minutos a temperatura ambiente. El alcalino diluido 1:16 10 minutos a temperatura ambiente para desinfección; y para esterilización Neutro concentrado 10 horas a temperatura ambiente. El alcalino concentrado 7 horas a temperatura ambiente y el Ácido concentrado 60 minutos a 60° C. Recomendado para instrumental delicado, costoso. Usar recién preparado. Ventilar el área durante su uso.

El formaldehído al 40% esteriliza diluido 1:9 durante 72 horas. Recomendado para tejido ejemplo Biopsias.

El alcohol etílico al 70% desinfecta instrumentos durante 60 minutos.

Manejo de Biopsias, Citología, muestras de sangre y secreciones.

En general cada espécimen debe ser colocado en un envase con cerradura segura para prevenir que se bote durante su transporte. Debe evitarse la contaminación cuando se toma la muestra y se coloca en un envase. Cuando la parte externa del envase está visualmente contaminado, debe limpiarse y desinfectarse.

Esterilizar todos los materiales que pudieran estar contaminados y que se empleen en pruebas de laboratorio. Antes de eliminarlos hay que limpiarlos.

El material de biopsias debe especificarse claramente en la orden remitaria, bajo ninguna circunstancia se procederá por congelación.

Se aconseja usar cabinas de seguridad biológicas y otros mecanismos de contención primaria siempre que se lleve a cabo procedimientos de alta probabilidad de formar aerosoles. Ello incluye el centrifugado. Se debe usar cabina de clase I y clase II cuando se pudiera generar gotas y salpicaduras.

Para procedimientos de rutina como estudios histológicos y anatomopatológicos o cultivos microbilógicos no es necesaria una cabina de seguridad biológica. Ya que se utilizará en procedimientos como homogeneización, sonicación y mezcla vigorosa. Deberá utilizarse escudos de plástico traslúcidos al fin de reducir tal riesgo.

No consumir dentro de las áreas de trabajo bebidas o alimentos y abstenerse siempre de fumar; el personal femenino de aplicarse cosméticos. No guardar en las neveras, ni los equipos de refrigeración ningún tipo de alimento.

Disponer en todo momento de una solución de hipoclorito de sodio al 2% para limpiar con gasa humedecida las áreas de trabajo al iniciar la labor o al terminarla o cuando por accidente se derrame suero, sangre u otro material biológico. Los restos de materiales como suero o sangre deben colocarse en solución de hipoclorito de sodio al 2%.

Las muestras de citología esfoliativa deberán especificar claramente el diagnóstico y deben indicar con una etiqueta "material potencialmente infectante".

Las superficies de trabajo pueden recubrirse con material no penetrante que sea fácil de limpiar a fondo por ejemplo una película de plástico.

La manipulación de cualquier tubo de laboratorio debe realizarse con guantes los cuales deben ser cambiados después del procedimiento de las muestras así como proceder al lavado de las manos.

Deben emplearse siempre procedimientos mecánicos para el pipetado de todos los líquidos en el laboratorio. No debe pipetarse con la boca. Debe restringirse el empleo de agujas y jeringas. Si no es así en estos casos deberá usarse las precauciones previamente mencionadas.

Las superficies de trabajo de laboratorio deben ser descontaminadas con germicidas apropiados, cuando se produzca cualquier salpicadura.

Los materiales contaminados usados en las pruebas de laboratorio, deben ser descontaminados antes de su reprocesamiento o puestos en bolsas.

Cualquier equipo descompuesto que pueda haber sido contaminado debe descontaminarse y lavarse antes de su reparación o transporte.

Al trabajar con material potencialmente infeccioso debe usarse bata y al abandonar el área de trabajo está debe colocarse en un sitio apropiado. No usarse en otros sitios que no sean el laboratorio.

Toda manipulación de material potencialmente infeccioso debe realizarse con sumo cuidado para limitar al mínimo la formación de aerosoles. También deben emplearse dispositivos de contención primaria para manipular los materiales que pudieran contener microorganismos infecciosos concentrados en mayores cantidades que las previstas en la muestra clínica.

Procedimiento a seguir en caso accidental con material potencialmente infectado.

Uno de los puntos fundamentales es establecer con certeza si la sangre con la que se ha producido el accidente es realmente seropositiva. En muchos casos se conocerá por análisis previos y en aquéllos que no se conozca debe conseguirse el consentimiento de la persona implicada para hacer los análisis oportunos. Si la sangre es seropositiva debe realizarse un análisis de base a la persona accidentada para compararlo con los análisis posteriores, generalmente a través de un seguimiento a las 6 semanas, 3 meses y un año, independientemente de que en estas visitas se realice una historia clínica para establecer si ha habido sintomatología de infección aguda.

Si el primer análisis es seropositivo indica que la infección no fue por el accidente y siendo negativo, si alguno de los estudios subsecuentes resulta positivo se considera entonces que ocurrió la transmisión debido al accidente.

El primer paso sería el tratamiento de la herida, en el caso de contaminación de mucosas o salpicadura a ojos o boca, deberá lavarse el área con abundante agua. En el caso de inoculación accidental (pinchazón o cortadura), contaminación de piel



lacerada, deberá lavarse con abundante agua y jabón; utilizar un antiséptico para la piel y promover el sangrado por oclusión venosa local.

Diversos estudios encaminados a evaluar el riesgo que tiene el personal odontológico de adquirir la infección por VIH durante su trabajo ha revelado que esta es de 0% al 0.011% porcentaje extraordinariamente bajo.

La eficacia de transmisión por sangre o hemoderivados es del 70%.

## CAPITULO VII

### TRATAMIENTO

El enfermo con SIDA, por lo general, requiere atención médica.

Los tratamientos actuales aspiran al logro de cuatro objetivos.-

- 1.- Brindarle al enfermo el mayor apoyo psicológico
- 2.- Luchar contra las consecuencias de la disminución - de las defensas del organismo (infecciones y tumores).
- 3.- Interumpir el deterioro de las defensas del sistema de inmunidad y, si es posible, restaurarlas
- 4.- Interumpir la duplicación del VIH

Se dice que el medicamento es efectivo contra el SIDA - cuando se cubren tres criterios primarios.-

- 1) Aumento de la sobrevida
- 2) Disminución en la incidencia de infecciones oportunistas.
- 3) Desaparición o disminución importante en el tamaño de las lesiones tumorales

Se observó que un cierto número de análogos de los nucleósidos la 3-azido-2,3 didesoxitimidina (AZT) son potentes inhibidores in vitro de la infección por el VIH. Estos compuestos actúan en el ADN polimerasa del VIH (transcriptasa inversa) impidiendo la replicación del virus.

Después se comprobó que el AZT induce mejoras clínicas e inmunológicas en los pacientes con infección por VIH y produce ciertas mejoras en la supervivencia de determinados enfermos con SIDA.

Meses después de la demostración in vitro de la actividad de la AZT frente al VIH, se hizo una prueba de fase I con AZT en pacientes con SIDA y enfermedades relacionadas.

Los análisis farmacocinéticos demostraron que la AZT se absorbe bien tras su administración oral. La vida media del fármaco es alrededor de una hora y se elimina en mayor parte mediante glucuronización hepática y secreción tubular renal.

Posteriormente se demostró que al menos un fármaco con conocida actividad para inhibir la glucuronización hepática, el probenacid, puede producir un aumento en la vida media del AZT. Es posible que otros inhibidores de la glucuronización, como el Acetaminofen, la Morfina o las sulfonamidas puedan ejercer efectos similares.

Los pacientes al ser tratados con dosis intermedias (Posología oral 15-30 mg/Kg/día conseguían un restablecimiento parcial en función inmune a lo largo de seis semanas, en especial se producía aumento en el doble del número de las células CD4. Además los pacientes ganaron un promedio de 2.2 Kg de peso, -- presentaron signos de mejoría clínica como ausencia de fiebre crónica y una disminución en la incidencia de infecciones oportunistas.

Se observó que la principal toxicidad asociada a la administración de AZT era la inhibición de la médula ósea. Las alteraciones más habituales fueron la anemia y la leucopenia (incluido un descenso del número de células CD4) en pacientes tratados con dosis orales de 90mg/Kg/día y después de 4-6 semanas.

Los pacientes con SIDA desarrollan deficiencias vitamínicas, sobre todo la vitamina B12, lo que los hacen más susceptibles a los efectos tóxicos de la AZT.

Otros efectos tóxicos son cefaleas, náuseas, vómito, convulsiones (en paciente casi terminal) migrañas y confusión.

En general los enfermos evolucionan mejor de lo que hubiera sido esperado sin el tratamiento. Sin embargo el AZT tiene indudables limitaciones en el SIDA avanzado.

Aún no se sabe el mecanismo que permite al AZT ejercer su efecto antineoplásico. Se considera posible que se deba a la mejoría de la función inmunológica, a un efecto antitumoral directo del fármaco o a una menor producción de linfocina tumorigena por las células infectadas por el VIH.

Los pacientes con alteraciones neurológicas secundarias al VIH pueden experimentar mejoría en el tratamiento con AZT.

Desde que se observó que el encéfalo es un lugar importante de replicación del VIH. Se conoce la relación entre alteraciones neurológicas (demencia, neuropatías periféricas y mielopatías e infección por el VIH.

Algunos pacientes mejoran de su demencia a las 3 semanas de tratamiento, esta rapidez, da la idea de que la causa de las alteraciones del sistema nervioso central en algunos enfermos es una neurotoxina inducida por el VIH.

La AZT, esta aprobada para adultos con infección por el VIH que hayan padecido Neumonía por pneumocysti carinii o tengan menos de 200 células CD4/mm<sup>3</sup>. La dosis inicial recomendada es de 200 mg por vía oral cada 4 horas.

Los pacientes que desarrollan anemia significativa o neutropenia deben interrumpir el tratamiento hasta la aparición de signos de recuperación medular reiniciándose entonces a dosis menores.

Se deberán hacer recuentos sanguíneos al menos cada 2 semanas, debido a la propensión de la AZT a producir toxicidad medular.

Los resultados obtenidos con la AZT han impulsado al desarrollo clínico de otros agentes con actividad antirretrovírica.

La 2'3' didesoxicitidina (ddc) posee una potente actividad frente al VIH.

La administración oral de ddc parece tener una buena absorción, que no aprecia inhibición megaloblástica de la médula ósea. Pero si han encontrado signos de toxicidad (fiebre, artralgias, erosiones orales) y neuropatía periférica dolorosa desarrollada en algunos pacientes como toxicidad tardía después de 9 o más semanas de tratamiento.

Casi todos los pacientes tratados con la posología más elevada (0.03 mg/Kg cada 4 horas o más) muestran una reducción de antígeno p24 detectable en el suero. Sin embargo se recuperan los valores iniciales después de algunas semanas de tratamiento. Otros enfermos muestran aumento del número de las células T colaboradoras inductoras.

### **Inhibidores de transcriptasa reversa.-**

Otros fármacos como la Suramina, el HPA, el Fosfoformato y la rifabutina se cree que actúan interfiriendo en la función de transcriptasa reversa del VIH.

El fosfonoformato también inhibe el DNA polimerasa de ciertos herpesvirus humanos. La Rifabutina puede inhibir la replicación del VIH en un 90-99% además de tener actividad in vitro frente a Mycobacterium Avium.

## CONCLUSIONES:

El SIDA es el problema más grave al que se enfrenta la medicina actual, es una enfermedad epidémica necesariamente mortal contra la que no existen vacunas ni medicamentos.

Es por eso que nosotros como Cirujanos Dentistas, que estamos en contacto con pacientes infectados con o sin el conocimiento de ello. Es necesario saber las medidas de prevención y de control de esta infección; considerando a todos nuestros pacientes enfermos potenciales.

El Cirujano Dentista esta obligado a conocer que en muchas ocasiones las primeras manifestaciones de la infección por -- VIH o incluso el SIDA son en la cavidad bucal.

Es importante mantenernos lo más informados y actualizados acerca del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y el cuadro clínico que presenta. Así como tener conciencia de las -- magnitudes de este mal y sirva para esforzarnos a desempeñar una profesión y una vida en general con mayor rectitud y hábitos higiénicos posibles.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Jorge Solorzano B. "El Sida un Problema mundial". Año VIII N.4 Diciembre 1988.
- 2.- F. Barré-Sinoussi- J.C. Cherman-W Rozembaum. "El sida en preguntas" 1ra. Edición Enero 1989.
- 3.- CONASIDA "El odontólogo frente al sida" Comisión Nacional para la prevención y control del sida 1ra. edición 1989.
- 4.- Información básica para el personal de salud SIDA. Secretaría de salud-dirección general de epidemiología febrero 1990.
- 5.- Manual de vigilancia epidemiológica VIH/SIDA. Dirección general de epidemiología.
- 6.- Consejo Nacional para la prevención y control del SIDA -- "Situación de SIDA en México" Marzo 1991.
- 7.- Jaime Sepúlveda Amor "Sida Ciencia y sociedad en México"- Biblioteca de la salud. 1ra Edición 1989.
- 8.- Shafer W.G. "Tratado de Patología Bucal " 4ta Edición -- Editorial Interamericana México D.F.
- 9.- CONASIDA. Características del virus de la inmunodeficiencia Humana "SIDA" Boletín Mensual 1987. Año 7 (128-133).
- 10.- SIDA. Manual de trabajo para capacitadores. México 1988 - (SSA, SEP, CREA, CONASIDA). p.2
- 11.- Boletín internacional para el intercambio de información y control del SIDA. N.10 Enero 1991.
- 12.- Consejo Nacional para la prevención y control del SIDA - Marzo-Abril 1990. Año III N.2

- 13.- Kanas Robert J.-Jesen Jerald L. ORAL SURGERY.Vol.64. N.2 Agosto 1987. "Oral mucosa cytomegalovirus as a manifestation of the acquired immune deficiency syndrome". --- P. 183-189
- 14.- Samaranayake DDS. and McDonalds BDS. "Patient perception - of cross-infection prevention in dentistry. Oral Surg -- Oral Med Oral Pathol. 1990 N.69 p. 457-460.
- 15.- Atlas de color de las manifestaciones orales del SIDA. Silverman. Salvat Editores S.A. Barcelona España 1990.
- 16.- PUB. OF SEISIDA. "Etiology of anemia in HIV infection" - Spivak,MD. Vol.2 N.3 Marzo 1991. p.94

"Aislamiento y caracterización biológica del virus del - SIDA" A. Bernal Zamora. p.16-17.

"Variabilidad genética del VIH" C. López Galíndez. ----- S. Sánchez Palomino. p.95-96

"Etiopatogenia" R. Nájera Morrondo. p.98

- 17.- Deborah greenspan "sida y el problema bucal". Edición - original 1988.
- 18.- Revista científica del sistema nacional unico de la sa-- lud. N.3 Enero-Marzo 1988.
- 19.- GOTTLIEB M.S.-Schroff R.-Schranker H.M. "Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously -- healthy homosexual men. 305:1425,1981.

20.- Chandrasekar P.H., Molinori J.A. Oral candidiasis forerunner of AIDS. Oral Surg N.60 1985. p.532-534.

21.-Farthing F. CH. and cols. "A colour atlas of AIDS and HIV disease. Wolfe Medical Publications. p.8,9-17,18.

22.- PUB. OF SEISIDA "Estrategias alternativas para la configuración de los análisis de anticuerpos anti-VIH. Urassa - WK-Bredberg-Radén. Vol.3 N.5 Mayo 1992.

23.- PUB OF SEISIDA "Transmisión heterosexual del VIH" R. Nájera. Vol.3 N.1 Enero 1992. p.11-13

"Virus en secreciones vaginales y semen" R.Nájera. p.3,4

"Exposición accidental al VIH". R. Nájera y R. de Andrés p. 17,18,19.

"La respuesta inmune inicial al VIH" Sheppard HW,Ascher MS. p.35