



311

Universidad Nacional Autónoma de México

LE

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*No bo
presente*

MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES Y
CONTROL DE INFECCIONES EN PACIENTES CON VIH

T E S I N A

QUE PRESENTAN:

EDUARDO ROLDAN GUERRERO
PERLA BRISEIDA SANCHEZ MORALES

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

Seminario de Titulación de Areas Básicas y Clínicas
Clínica Integrada

MEXICO, D.F.
1995

COPIA DE ORIGEN



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A TODOS CON AMOR

EDUARDO

A DIOS :

**Por haberme iluminado y
hacerme ver el camino adecuado
para llegar a la culminación de mi
carrera.**

A Mi Madre:

**Por ser ella el sosten económico
de toda la vida, además de darme todo
su apoyo para continuar superandome.**

Concepción Guerrero

A Mi Abuela

**Por apoyarme en todo lo que
estaba de su parte y darme ánimo en
seguir adelante.**

Carmen Briones

A Ti Mi Amor :

**Por haberme dado todo tu apoyo
cuando más lo necesite y por tu amor
incondicional durante todo este
tiempo que hemos estado juntos.**

Vanessa Ocádiz

A Mis pacientes con respeto:

**Por depositar en mi su
entera confianza y ser parte de mi formación.
GRACIAS.**

A Mis tíos :

**Por su apoyo y por haber compartido su
hogar durante todo este tiempo.
ANGELA Y EDGAR**

A TODOS MIS TIOS:

**Por haberme apoyado cuando lo
necesite.**

A Todos mis Primos:

**Por su amistad y esperando
ser yo un pequeño ejemplo a seguir; en especial
tí Alfredo.**

A Todos mis profesores:

**Por su valiosa colaboración
durante estos cuatro años y por compartir conmigo
una gran parte de sus conocimientos y experiencia.**

A la Dra. Rocío Fernández:

**Ya que ella para Mí es un ejemplo a
seguir.**

A Todos mis Amigos :

**Compañeros de Facultad, y
en especial a mis compañeros de seminario.**

DEDICATORIAS

CON MUCHO CARIÑO

PERLA

A DIOS :

**Por todo lo que me ha brindado,
haberme permitido seguir adelante
y hacer esto posible.**

A TI MAMA :

**Profra. Dolores E. Morales Contreras
Por todo tu amor, dedicación y cuidados
que me has brindado desde el principio de mi vida,
apoyo y compañía incondicional en todo momento.
Todo mi respeto y admiración por que lo que hoy
empieza tú lo hiciste posible.**

Mil gracias por tu confianza

A TI ABUELITA :

**Sra. Juana Contreras Juarez. q.e.p.d †
Mi mayor agradecimiento por
haberme permitido compartir tu hogar,
proporcionado amor, protección y buenos deseos,
tu presencia existira en mi.
En donde te encuentres siempre estarás
en mi corazón y mi pensamiento.**

A TI BETO :

**Por ser mi compañía desde siempre
y ser parte esencial en mi vida,
deseandote muchos éxitos y
el mejor de los futuros.
Nunca te dejes caer, el mundo es de quien lucha.**

A TI ABUELITO :

**Por tus sabios consejos, ayuda y protección
que has brindado a mi familia.
Muchas gracias.**

A TI PATY :

**Por tu amistad incondicional y compañía
en los buenos y malos momentos
que hemos compartido juntas.
Mis mejores deseos por siempre.**

A LALO Y A "COMPY":

**Por su valiosa ayuda en la realización de este
trabajo, deseándole el mejor de los futuros y la
realización de todos sus sueños.
Mil gracias.**

**CON ADMIRACIÓN Y AGRADECIMIENTO
A TODOS MIS PROFESORES :**

**Por su dedicación, entrega y valiosa ayuda
en mi formación profesional.
Muchas gracias.**

A TODOS MIS FAMILIARES Y AMIGOS :

**Que me han brindado apoyo,
compañía y buenos consejos.
Gracias.**

A TODOS MIS PACIENTES :

**Que de manera directa ayudaron en mi formación
y me proporcionaron su confianza.
Gracias.**

**AGRADECIMIENTO A LA
DOCTORA BEATRIZ ALDAPE BARRIOS.:**

**Por distinguirnos al dirigir esta tesina y así tener el
honor de trabajar con tan grata persona.
Gracias.**

A LA UNAM :

**Por ayudar a todos los jóvenes que ella alberga en
su superación personal.**

**A NUESTRA QUERIDA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.**

AL HONORABLE JURADO.

**MANIFESTACIONES BUCALES
MAS FRECUENTES Y CONTROL DE
INFECCIONES EN PACIENTES CON VIH**

DIRIGIO : C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS.

INDICE

PROLOGO	12
INTRODUCCION	14
Historia del VIH	14
Origen del VIH	15
Naturaleza del VIH	16
CAPITULO I	
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA	17
Definición	
Morfología del VIH	
CAPITULO II	
FORMAS DE TRANSMISION Y GRUPOS DE RIESGO	19
Formas de transmisión del VIH	19
Grupos de riesgo	20
CAPITULO III	
SEROLOGIA EN LA INFECCION POR VIH	21
Métodos directos	
Métodos indirectos o de diagnóstico	
CAPITULO IV	
CLASIFICACION POR ESTADIOS DE LA INFECCION VIH	25
CAPITULO V	
ENFERMEDADES MICOTICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH	28
Candidiasis	28
Diagnóstico	29
Tratamiento	30
CAPITULO VI	
ENFERMEDADES BACTERIANAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH	31
Gingivitis Necrosante	31
Enfermedad Periodontal Agresiva	32
Sinusitis	32
Celulitis Mandibular	32

CAPITULO VII	
ENFERMEDADES VIRALES ASOCIADAS A PACIENTES CON VIH	
Herpes Simple	33
Herpes Zoster	34
Virus de Epstein-Barr (Leucoplasia Pilosa)	35
Citomegalovirus	35
CAPITULO VIII	
LINFOMAS Y NEOPLASIAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH	
Sarcoma de Kaposí	37
Carcinoma Epidermoide	39
Linfoma no Hodgkin	39
Linfoma de Hodgkin	40
CAPITULO IX	
PREVENCION Y CONTROL DE INFECCIONES EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA	
Transmisión Ocupacional	41
Historia Médica	42
Quimioprofilaxis después de la exposición	43
Métodos de barrera	43
Tratamiento invasivo	44
Contaminación cruzada	45
Esterilización y Desinfección	45
Manejo del espécimen de Biopsia	46
Material de desecho	46
CONCLUSIONES	47
BIBLIOGRAFIA	49

PROLOGO

El hombre desde que existe ha convivido y combatido con una infinidad de enfermedades que han ido evolucionando al igual que él. Se ha logrado erradicar y minimizar los efectos de una gran mayoría de microorganismos patógenos que causan dichas enfermedades, pero otros se han adaptado y tratan de sobrevivir en nuestro medio.

Los avances logrados hasta ahora nos han hecho convivir con enfermedades como hepatitis, diabetes, cáncer y otras que diagnosticadas en estadios tempranos se pueden controlar y muchas veces curar.

Actualmente existe un número considerable de enfermedades contagiosas con diferentes vías de transmisión y el odontólogo esta expuesto a contraer alguna de ellas sino sabe manejar y sobre todo sino conoce la enfermedad , dado que el problema radica primordialmente en el contagio.

Durante la última década se ha tratado de disminuir los efectos dañinos de una de las enfermedades más agresivas y multifactoriales de todos los tiempos, el llamado Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), que a partir de la última década a cobrado muchas víctimas.

Desde el punto de vista odontológico esta enfermedad es muy importante, ya que a menudo se manifiesta en algunos estadios dentro de la cavidad bucal, presentándose lesiones de tipo oportunistas como son candidiasis, leucoplasia vellosa, herpes simple, Sarcoma de Kaposi, linfomas, carcinoma de células escamosas, entre otras.

Estas enfermedades las podemos detectar en la actividad cotidiana profesional en nuestros consultorios y en nuestra vida privada. El cirujano Dentista atiende a personas de diferente nivel socioeconómico, edad y sexo, sabemos que el VIH no respeta a nadie, por lo tanto, cualquier persona puede ser portadora de dicho virus, por consiguiente debemos atender a todos nuestros pacientes como posibles portadores de VIH, manteniendo las medidas adecuadas de protección y concientizar no solo a la comunidad odontológica sino a la población en general.

El contagio es masivo y el objetivo que se pretende con esta tesina es ayudar a desdramatizar los altos indices de contagio y sobre todo el poder valorar por medio de un buen dignóstico alguna disfunción orgánica de nuestros pacientes y las respuestas que tengan a nuestro tratamiento.

Para ello hacemos especial énfasis en las afecciones bucales más frecuentes y las características esenciales de dicho síndrome multiforme y extraño. Además, mencionamos una serie de medidas de precaución necesarias para atender a nuestros pacientes y a posibles portadores de VIH, Hepatitis y otras enfermedades contagiosas.

INTRODUCCION

HISTORIA

Las enfermedades contagiosas históricamente han generado un gran campo de estudio desde hace varios años con el objeto de prevenir su contagio y corregir las alteraciones que están presentando en la cavidad bucal y todas sus complicaciones en el organismo.

De tal modo que se han realizado, estudios e investigaciones clínicas con el objeto de proporcionar al Cirujano Dentista los conocimientos adecuados para efectuar un buen diagnóstico, pronóstico y tratamiento de alteraciones que se le presenten y este preparado para afrontarlo.

La literatura refiere que en los comienzos de la década de los 80's; a Michael Gottlieb, joven médico que trabajaba en Los Angeles, California en el servicio del Dr. Dale, y quien invertía su tiempo de trabajo en el estudio de la inmunología; le fue remitido por un colega, un paciente joven homosexual que presentaba un cuadro muy extraño con candidiasis pseudomembranosa bucal de brusca aparición y que evidenciaba una disminución inexplicable de glóbulos blancos, en pocos días y sin diagnóstico aún le es proporcionado tratamiento intensivo y es dado de alta. A la semana el paciente regresa y se le diagnostica neumonía por pneumocystis carinii, hasta esa fecha visto en inmunosupresión provocada para evitar rechazo de transplantes.

Después Gottlieb, entre octubre de 1980 y mayo de 1981, atiende a cuatro pacientes homosexuales con los mismos síntomas, los cuales junto con el primer paciente mueren en un tiempo relativamente corto. Hasta ese momento Gottlieb identificó que estaba frente a algo desconocido y decide publicarlo el 5 de junio de 1981, apareciendo en el informe semanal del C.D.C. (Centro de Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta, USA, MMWR) siendo el primer trabajo científico que se refiere a lo que posteriormente se conoció como SIDA.

Posteriormente el 3 de julio de 1981 aparece otro informe en Nueva York del Dr. Alvin Friedman-Kien describiendo una enfermedad que se presentaba en pacientes homosexuales, el Sarcoma de Kaposi; tumor multicéntrico que afectaba personas mayores de edad, ahora presente en 26 pacientes homosexuales 7 de los cuales presentaban neumonía por pneumocystis carinii.

A pesar de ser estas publicaciones las primeras que describan a el SIDA, se han identificado en retrospectiva casos antes de 1981; el hecho de observarse no era lo importante, debía existir un factor hasta ese momento no descubierto; un virus era lo más probable. (1)

Es Luc Montagnier y su equipo en el Instituto Pasteur de París, quien en mayo de 1983 al estudiar una adenopatía de un paciente homosexual que cursaba las primeras etapas de la enfermedad, utilizando técnicas para detección de enzimas para retrovirus identifican un virus linfotrópico al que llaman, LAV (Virus de la Linfadenopatía) . (2)

Después en USA Robert Gallo aísla otro virus linfotrópico III, de células T humanas que denomina HTLV3 y Levi descubre otro virus que llama ARV (Retrovirus Asociado al SIDA). En mayo de 1986 se concluye que se trata del mismo virus y el subcomite internacional del International .Comitee en Taxonomy of Viruses Diseases, decidió llamarlo VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana). (2)

ORIGEN DEL VIH

El aislamiento del VIH que causa el SIDA, en 1983 en el Instituto Pasteur de Francia por Luc Montagnier y colaboradores después de varias investigaciones descubre en 1986 el VIH-2; el origen de VIH-1 continua siendo un misterio, la teoría de que este virus fue resultado de una manipulación de ingeniería genética fue descartada al encontrarse anticuerpos contra el VIH en sueros de deposito del año de 1959, época en la que no estaba presente y no era usada la tecnología actual: para Luc Montagnier el virus parece haber tenido su origen en el chimpancé africano, del que pudo haber pasado al ser humano de las comunidades del centro de África, siendo probable que el virus haya estado presente en esas comunidades aisladas durante generaciones. Debido a su capacidad de mutación, aparece por fin como patógeno, diseminándose al integrarse aquellas poblaciones con la civilización, sin embargo el origen africano no ha podido determinarse. (1)

De momento se conoce que el VIH-1 no tiene virus semejantes a el en los monos, es único, mientras que el VIH-2 es sumamente parecido al Virus de Inmunodeficiencia de Simios (VIS), por lo que el VIH-2 puede provenir del paso de un virus de mono al hombre.

El cuadro clínico de ambas afecciones es similar aunque al principio se creyó poco patógeno hoy se sabe que origina las mismas patologías que el VIH-1, incluyendo encefalitis. Se han publicado casos de pacientes infectados por los dos virus; tienen en común con el VIH-1 que son lentivirus, tienen efectos citopático "in vitro", afecta los linfocito y se contagia por las mismas vías.

El VIH-1 y el VIH-2 se diferencian en sus proteínas de envoltura , y en las del core (nucleoide central del virus), según estudios morfológicamente ambos virus guardan gran similitud. (2)

Desde mediados de 1986 aparecen comunicaciones sobre pacientes con VIH-2, en donde la difusión de estos dos virus es totalmente diferente; el VIH-1 se ha extendido a nivel mundial y probablemente según hipótesis provenga de Africa Central y tuvo emigración a todos los países partiendo de Africa del Norte y Europa. El VIH-2 actualmente se restringe a Africa Occidental y salvo casos aislados últimamente se detectaron pacientes en USA, Brasil y Africa del Sur.(1)

NATURALEZA DEL VIH

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus.(1). El prefijo "retro" significa " hacia atrás" y el virus tiene ese prefijo porque lleva a la célula invadida a convertir el ARN vírico en ADN o sea una reversión del mecanismo normal de la célula que consiste en convertir al ADN en ARN, acción destinada a producir proteínas o a reproducirse.

En la familia de los retrovirus existen tres subgrupos:

- 1.- Oncovirus que producen tumores malignos en hombres tales como linfomas y leucemia, y en animales producen sarcomas y carcinomas.
- 2.- Espumavirus que todavía no están asociados a patologías.
- 3.- Lentivirus que son los que originan patologías degenerativas de evolución prolongada en hombres y animales.

A los lentivirus pertenecen entre otros, el VIH-1, VIH-2 y el VIS (Virus de Inmunodeficiencia de Simios) los dos primeros infectando a el hombre y el tercero a los monos, siendo los tres derivados de un mismo antepasado. el VIH-1 y el VIH-2 lentivirus del humano adquirieron durante su evolución un tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre y los lentivirus de animales no lo adquirieron.(2)

Los Lentivirus se caracterizan por las siguientes particularidades, entre otras :

- 1.- Están relacionados con una enfermedad por un largo periodo de incubación (lentivirus).
- 2.- Complican al sistema hematopoyético.
- 3.- Afectan al sistema nervioso central.
- 4.- Hay infección latente en algunas células infectadas.
- 5.-Tienen pleomorfismo, particularmente en la envoltura (mutantes).
- 6.- Poseen actividad citopática en cultivo celular.

Se conocen otro lentivirus, como el virus de la leucemia de células T humanas, la paraparesia espástica tropical (HTLV-1) y los retrovirus HTLV-II aislados en pacientes con leucemia y linfomas.(2)

I. VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

DEFINICION

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), hoy conocido como "Infección por VIH" es una infección viral hasta el presente mortal que ataca al sistema inmunológico, especialmente a los linfocitos T4 cooperadores y a los macrófagos destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier tipo de infección sobre todo las llamadas oportunistas. (1)

MORFOLOGIA

Los trabajos iniciales sobre la morfología del VIH se hicieron en el laboratorio del Dr. Luc Montagnier; en el Instituto Pasteur de París desde 1983, a la fecha los trabajos más recientes han demostrado en detalles la morfología ultraestructural del VIH. (1)

La microscopía electrónica muestra que el VIH contiene ARN en su núcleo y está rodeado por una envoltura lipídica, mostrando la presencia de las principales proteínas virales; su envoltura externa está constituida por glicoproteínas GP120 de la envoltura se acompaña de pequeñas protuberancias sobre la superficie del virión y está unida a la cápside viral por una proteína de transmembrana llamada GP41. Inmediatamente por debajo de la capa lipídica de la envoltura se encuentra la proteína P17.

El nucleóide central o core, está constituido por la proteína P24 formando la cubierta del centro con una configuración helicoidal, la cual, de acuerdo al plano de sección, puede verse con un tubo o como un cono hueco abierto en un extremo, más estrecho en la punta e indentado en la base que es más ancha. Dentro de esta estructura se encuentra el ARN nuclear y la transcriptasa reversa (RT o retrotranscriptasa). (1)

Esta enzima es la encargada de copiar al ADN de la célula invadida y por el mecanismo retro explicado, disfrazar el ARN viral en ADN y permite así que ingrese al material genético nuclear de la célula víctima. (2)

El número de las proteínas corresponde al peso molecular, estas actúan como antígenos generando la producción de anticuerpos, el VIH necesita una superficie celular receptora para ligarse y penetrar en la célula; hay en el organismo varias células que poseen ese receptor de membrana llamado CD4, a través del cual se producirá el contacto y posterior ingreso del virus VIH. (2)

El sector de la envoltura del virus VIH que toma contacto con el receptor de la membrana celular son las glicoproteínas GP120 y la GP41 para unirse a los receptores CD4 de las células humanas, especialmente en los linfocitos T4 u otra de la células infectables; se descapsida y penetra al núcleo celular donde por medio de transcriptasa reversa el ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse en el ADN de la célula infectada, donde puede permanecer por mucho tiempo o pasar de nuevo al citoplasma celular y recobrar sus envolturas para gemar (salir) e infectar a otras células. (1)

Ambas moléculas GP120 viral, GP41 viral y CD4 celular son necesarias para la infección y el efecto citopático del VIH se produce por la fusión de la GP120 y la GP41 virales con las moléculas CD4 en la membrana de diferentes células; no obstante son los linfocitos T4 auxiliares (helpers), los más afectados debido a que ellos poseen mayor número de receptores CD4 en la membrana celular. (2)

Además de los linfocitos T4 varias células hematopoyéticas, los linfocitos B y los macrófagos, así como algunas células del cerebro, tienen el receptor CD4, sin embargo se descubrió que otras células que no poseen CD4 también pueden infectarse por otros mecanismos que permiten la entrada del virus a la célula, hasta el presente las células susceptibles a la infección por VIH pertenecen al sistema hematopoyético, células cerebrales, de la piel y otras como células del carcinoma del colon, epitelio intestinal y epitelio renal.

Al convertirse el VIH en parte integrante del material genético de la célula la infección de esta es irreversible, y hasta hoy no hay perspectivas de eliminar el ADN vírico integrado. El virus puede permanecer latente por varios meses o años, a este estado se le llama de provirus y puede comenzar a reproducirse para lo cual hará copias que infectarán a otras células humanas. El ADN vírico comienza a dar instrucciones a las células para que produzcan componentes víricos como proteínas y ARN, los dos elementos principales de VIH; como otros lentivirus el VIH muta con mucha frecuencia, las diferencias se encuentran en su mayoría en la envoltura viral de ahí la dificultad para elaborar una vacuna. (2)

II. FORMAS DE TRANSMISIÓN Y GRUPOS DE RIESGO

FORMAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH

El virus del VIH se encuentran en diferentes secreciones orgánicas, pero solo se puede diseminar entre las personas a través de fluidos fácilmente transmisibles.

Las cuatro formas conocidas hasta hoy son :

- a) Por la sangre: en drogadictos endovenosos, transfusiones y exposición por punción con instrumental contaminado.
- b) De la madre seropositiva al hijo: antes del parto, durante este o después que se produzca (sangre, tejido fetal, líquido amniótico y leche materna).
- c) La donación de órganos y de esperma, también han sido citadas como fuentes de contagio.
- d) Transmisión sexual: en homosexuales y heterosexuales.

De las formas de transmisión del VIH, la vía sexual es la causa del 73% de los casos de SIDA; el 68% de todos los pacientes es homosexual o bisexual y el 27% es heterosexual, aunque solo el 5% de hecho adquirió la enfermedad por relaciones heterosexuales. Se estima que hasta el 15% de los varones homosexuales tienen pareja femenina, por lo tanto, sus parejas sexuales y su descendencia están en riesgo potencial de infección.

Hasta un 94% de los adultos con SIDA adquirió la infección a través de un acto consensual, ya sea sexual o por el uso de drogas intravenosas, siendo frecuente el desconocimiento del riesgo. Entre los niños menores de 13 años el 80% adquirió el síndrome de una madre infectada.

La relación anal receptora confiere el riesgo de infección más grande a hombres homosexuales y parejas femeninas de hombres bisexuales.

La infección heterosexual en cualquier dirección casi siempre resulta de tipo vaginal; la transmisión entre mujeres homosexuales sugiere la posible función de las secreciones vaginales como vía única

de la infección además de que este virus se ha obtenido en secreciones vaginales y sangre menstrual, aunque en baja proporción.

La sangre contaminada usada en la transmisión contribuye con el 2% de todos los casos de SIDA y la hemofilia y otras alteraciones de la coagulación contribuyen con el 1%.

Una mujer infectada de VIH tiene la posibilidad de tener un hijo en un 30% a un 50%. como el virus se ha identificado en la leche materna se ha considerado forma de transmisión de madres infectadas postnatalmente.

La donación de semen es una fuente de infección y se ha identificado transmisión de VIH por donación de riñones e hígado.

GRUPOS DE RIESGO

Los grupos de riesgo que han sido claramente establecidos para la infección por inmunodeficiencia humana son:

Patrón 1, los homosexuales y bisexuales masculinos, personas que usan drogas intravenosas en forma recreativa.

Patrón 2, la mayoría de los casos ocurre entre heterosexuales y la transmisión perinatal es común.

Patrón 3, Se dice que el virus ha sido introducido recientemente, en este caso hay transmisión homosexual como heterosexual, pero especialmente en personas que han tenido contacto sexual con prostitutas, hemofílicos, receptores de transfusión de productos sanguíneos que contienen el virus, hijos de mujeres de los grupos de alto riesgo, especialmente drogadictas y prostitutas, aunque también se considera a los haitianos y los heterosexuales promiscuos que son personas que tienen múltiples compañeros sexuales en un período relativamente corto. (1)

La transmisión sexual puede ser tanto homosexual como heterosexual de hombre a mujer y de mujer a hombre, y la perinatal que puede ser durante el desarrollo del embarazo o en el momento del parto.

Las rutas investigadas, pero no demostradas como transmisoras de infección son: el contacto personal cercano, ya sea en el hogar o en profesiones de la salud no expuestos a la sangre del paciente.

Por último, no ha sido demostrado tampoco, aunque se ha investigado, la transmisión por insectos, como ocurre en otras enfermedades virales, al igual que las investigaciones que se han hecho en fluidos bucales como la saliva.

III. SEROLOGIA EN LA INFECCION POR VIH.

La presencia de la infección por VIH puede ser detectada a través de muestras de sangre. Puede lograrse por métodos directos (identificando al virus o componentes, antígeno P24 o ADN viral), o indirectos, constatando la presencia de anticuerpos contra los antígenos virales.

METODOS DIRECTOS

a) Aislamiento del virus :

Es una técnica complicada ya que en algunos pacientes el virus solo se detecta durante determinados periodos, siendo muy alta la capacidad potencial de contagio entre el inicio del padecimiento primario y el momento de la seroconversión.

b) Identificación del antígeno P24 :

Este método es útil , pues puede indicarse en pacientes con síntomas recientes de infección aguda, logrando un diagnóstico temprano y previniendo la diseminación posterior.

c) Amplificación del ADN viral :

La técnica de reacción en cadena de la polimerasa permite la amplificación de una parte del material genético hasta un millón de veces, detectando su presencia en pequeñas cantidades de sangre.

METODOS INDIRECTOS O DE DIAGNOSTICO

Existen en la actualidad los denominados test de tamizaje (screening) y los test llamados confirmatorios . Entre los primeros se utiliza el ELISA , el citoinmunoensayo y la microaglutinación; entre los segundos , el ELISA confirmatorio y el Western Blot.

1.- Test de Screening

a) ELISA (Inmunoabsorbencia de enzimas unidas por su abreviatura en ingles).

Se cultiva, centrifuga, lava e inactiva el VIH, los antígenos virales (proteínas GP120, P24, etc.), se acopla a la superficie de un tubo de ensayo o de partículas esféricas.

Se toma el suero de un paciente, teóricamente infectado, y se pone en contacto con los antígenos del test.

Si tiene anticuerpos anti-VIH en el suero, estos se unen a los anticuerpos virales, que están en la superficie del tubo o de las partículas esféricas, y se forman complejos antígeno-anticuerpos.

Se lava el tubo para eliminar los anticuerpos libres (los que no se unieron a los antígenos). Se agrega entonces un anticuerpo enzimático que se "pegará" al anticuerpo enzimático y al complejo antígeno-anticuerpo y la cuantificación de la enzima podrá ser detectado por espectrofotometría.

El valor obtenido se compara con sueros testigos negativos.

b) CITOINMUNOENSAYO

Utiliza células infectadas que se fijan a un portaobjetos y se incuban con el suero supuestamente infectado, se forma el complejo antígeno (células infectadas) anticuerpo (del suero problema), y en una segunda incubación, se le agrega una proteína conjugada enzimáticamente, que se une a la fracción Fc del anticuerpo. Cuando se agrega otro sustrato revelador, que colorea a la proteína A y por lo tanto al complejo formado, aparece un color marrón rojizo si es positivo.

c) MICROAGLUTINACION

Utiliza partículas de gelatina recubiertas con antígenos virales purificados a partir de cultivo de células infectadas con VIH. Empleando placas de microaglutinación, son comparadas con el suero en estudio.

a) DETECCION DE VIH EN SALIVA

La infección por VIH últimamente se ha diagnosticado mediante las secreciones bucales, que se componen de saliva y transudado gingival como fuente de anticuerpos.

Estas secreciones contienen las mismas inmunoglobulinas que la sangre pero en menor concentración. De ahí que algunas de las pruebas tradicionales para la detección de VIH se hallan mejoradas con la intención de aplicarlas a las secreciones bucales y que se haya diseñado un nuevo ensayo para la captación de IgG anti-VIH. (GAC-ELISA), en dichas secreciones. Numerosos estudios preliminares han revelado que la especificidad y sensibilidad de estas pruebas mejoradas son de 95 a 100% respectivamente, y que el GAC-ELISA suele dar excelentes resultados.

No obstante la aparente utilidad de los métodos propuestos, conviene examinar sus ventajas y desventajas antes de promover su uso general. Entre las primeras se encuentra la posibilidad de obtener la muestra por goteo salival o con aparatos mecánicos comerciales, sin riesgo de punción con materiales contaminados.

La saliva contiene menos virus que la sangre y reduce a un mínimo la eliminación de desechos riesgosos, sobre todo en países sin buenas prácticas de higiene.

La recolección de secreciones bucales también eliminan las dificultades técnicas de la extracción de sangre y no requiere un adiestramiento técnico costoso.

Por otra parte las secreciones bucales no se prestan fácilmente para el tamizaje poblacional del VIH porque raras veces se obtienen para pruebas de otro tipo. Además, las inmunoglobulinas en la saliva sufren degradación proteolítica si no se agregan sustancias estabilizantes. No es fácil obtener saliva en cantidades suficientes para llevar el control de la calidad.

Por último el uso de secreciones bucales aumenta el riesgo de infección por varios microorganismos y la fácil obtención de muestras plantea el problema ético o domiciliarios.

Pueden también aparecer trastornos del SNC, que pueden variar desde dolores de cabeza a encefalitis debido a la presencia del virus en el tejido cerebral, llevados por los macrófagos. Estos síntomas desaparecen en algunas semanas, no así el VIH que continua replicándose lenta pero constantemente a los linfocitos T4.

ESTADIO 2

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

ESTADIO 3

El principio de este estadio esta definido por una caída persistente del conteo de los linfocitos T4 en la sangre del paciente, a menos de 400, con lo cual comienza a declinar la función inmune.

ESTADIO 4

Aproximadamente 18 meses más tarde se descubren trastornos en la inmunidad celular, comenzando el estadio 4. Esto se evidencia por falta de respuesta de al menos 3 a 4 pruebas dérmicas, lo cual es conocido como trastorno de la Hipersensibilidad Retardada.

ESTADIO 5

La progresión al estadio 5 se determina en base al descubrimiento de la Anergia o ausencia total de respuesta de la hipersensibilidad retardada. En términos generales el paciente desarrolla infecciones micóticas y virales muy severas y persistentes en piel y mucosas, como por ejemplo la infección por VHS en forma de úlceras dolorosas en piel, mucosas labiales, ano, áreas genitales e intrabucales y también presencia de Candida Albicans no solo en cavidad bucal sino en vagina y zonas húmedas de la piel.

En este estadio se a encontrado la presencia de leucoplasia pilosa, causada por el virus Epstein-Barr. Estas lesiones parecen ser las más comunes en el estadio 5, pero aparentemente cualquier microorganismo patógeno tipo hongo o virus puede causar infecciones igualmente severas.

ESTADIO 6

Muchos pacientes desarrollan infecciones oportunistas diseminadas en órganos internos, es decir, más allá de piel y mucosas, al primer y segundo año después de entrar al estadio 5. Se dice entonces que el paciente está en el estadio 6 o terminal de la enfermedad, por que las infecciones reflejan una disminución de las funciones inmunológicas o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Casi todos los pacientes en este estadio tienen una cuenta de linfocitos T4 en menos de 100, y mueren en los siguientes dos años aproximadamente.

Una de las infecciones más frecuentes en este estadio es la neumonía por *Pneumocystis Carinii*, la cual es característica, pero también puede manifestarse la tuberculosis y otras enfermedades como toxoplasmosis, histoplasmosis, criptococcosis y citomegalovirus.

En los estadios avanzados se observa demencia y pérdida gradual de precisión en pensamientos y movimientos. Posteriormente en la fase terminal muchas personas son incapaces de caminar y comunicarse.

V. ENFERMEDADES MICOTICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH

Desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA la cavidad bucal es un escenario por el cual desfilan numerosas enfermedades. Estas en muchas ocasiones pueden ser las primeras manifestaciones clínicamente detectables que llevan al diagnóstico; de ahí la importancia de estudiar algunas de las enfermedades más frecuentes que se presentan en la cavidad bucal.

CANDIDIASIS

La candidiasis bucal es una característica prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes con SIDA. Más aún entre las personas de los grupos de riesgos, pueden ser de valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA. La candidiasis se puede presentar en cualquiera de las etapas de la enfermedad, siendo las más frecuentes :

- a) Pseudomembranosa
- b) Eritematosa ó Atrófica
- c) Hiperplásica
- d) Quelitis Angular

a) CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA.

La forma más frecuente de las candidiasis es sin duda la Pseudomembranosa, se presenta en cualquier superficie de la mucosa bucal y adquiere una forma de placas blanquecinas que pueden medir de 1 a 2 mm., siendo muy extensas y diseminándose con gran facilidad, si se desprende la mucosa quede eritematosa y puede sangrar. Estas placas en ocasiones son de color blanco-amarillento cremoso, con aspecto de gotas y áreas de pseudomembranas que confluyen.

La afección es usualmente aguda, pero si no hay tratamiento constante por varios meses adopta un curso crónico. Las áreas más frecuentes en donde se presenta son la lengua, el paladar duro y blando y la mucosa del carrillo.

b) CANDIDIASIS ERITEMATOSA O ATROFICA.

Este tipo de nomenclatura ha llevado a confusión y desacuerdo, pues la coloración rojiza es provocada por un aumento de vascularización con presencia de atrofia del epitelio o sin ella; por lo que se acepta en su mayoría como candidiasis de tipo eritematosa y no Atrófica.

Aparece clínicamente como una lesión roja, localizada en paladar duro, además del dorso de la lengua. También es de tipo crónico, presenta sintomatología de ardor (como en una quemadura), como dato diferencial a lo clásico en la infección por VIH el tipo eritematoso procede a la variedad pseudomembranosa.

c) CANDIDIASIS HIPERPLASICA.

Este es otro tipo de candidiasis crónica que se presenta en forma de placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, localización habitual es labios y carrillos.

El borde de la lengua puede ser un lugar donde se localice candidiasis hiperplásica y confundirse el diagnóstico con leucoplasia pilosa; una prueba terapéutica con fungicidas y por supuesto con frotis o biopsia definen la lesión.

d) QUELITIS ANGULAR.

Este tipo de lesión es subsecuente a candida, y se localiza en el ángulo labial (de ahí su nombre), presentando eritema, grietas y fisuras con ulceración o sin ellas, acompañado de sintomatología subjetiva de leve sensibilidad, ardor dolor o ambas cosas; estas lesiones al evolucionar se vuelven costrosas.

DIAGNOSTICO

Puede ser clínico por las características de la enfermedad, pero existen otros métodos en el que se emplea hidróxido de potasio (KOH) en el frotis de la lesión, la prueba de PAS (Acido Periódico de Schiff), o coloración de gram o puede utilizarse la biopsia.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la candidiasis bucal puede ser de dos tipos, sistémico y tópico; este último es a base de tabletas vaginales de Nistatina (100,000 U) pueden ser chupadas tres veces al día, o bien pueden emplearse gotas y de esta forma emplear dos goteros tres veces al día; o bien si se prefiere emplear Clotrimasol de 10 mg.

El tratamiento sistémico puede utilizarse no solamente cuando existe candida en boca, sino en cualquier otra mucosa como en el esófago, y consiste en tomar tabletas de Ketoconazol de 200 o 400 mg. una o dos veces al día según sea el caso.

El tratamiento debe de ser constante y debe durar de una a dos semanas, aunque algunos pacientes requerirán tener un tratamiento de sostén o pueden presentar constantes recaídas, en cuanto al tratamiento específico en pacientes seropositivos se recomienda como mínimo dos semanas y si presentase algún tipo de prótesis colocar antifungicida en forma tópica sobre la prótesis, después de lavarla con una solución de hipoclorito de sodio.

En SIDA se observa un 80% de recaídas.

VI. ENFERMEDADES BACTERIANAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH

GINGIVITIS NECROSANTE

También llamada gingivitis atípica, esta enfermedad se ha visto aumentada considerablemente ya que se ha diagnosticado en un gran número de pacientes seropositivos con la característica de ser crónica y recurrente; se presenta como una lesión que que afecta el margen gingival, encía y mucosa alveolar.

El inicio es repentino o insidioso con sangrado al cepillar, dolor y halitosis. Las encías son rojas e inflamadas, las papilas interdentes así como el margen gingival en una etapa más avanzada se observa necrótica. La lesión toma un color amarillo-grisáceo que sangra con mucha facilidad, en ocasiones sin ninguna causa física que la provoque.

En pacientes con VIH la enfermedad tiene una evolución más rápida y de tipo destructivo del tejido blando y hueso. Además existe dolor espontáneo que no cede a los analgésicos, en algunos casos se llegan a formar úlceras crateriformes. Esta enfermedad se puede confundir con GUNA pero esta es crónica y recurrente en los pacientes que reciben tratamiento.

La flora predominante en esta enfermedad incluye : Albicans, proformalis gingivalis, Bacteroides intermedios siendo esta la más abundante, Fisubacterium nucleatum, Willonella recta y Actinobacillus actinomycetemcomitas.

TRATAMIENTO

En general se puede tratar con Metronidazol (Flagyl). Además de una minuciosa y cuidadosa profilaxis bucal puede mejorar el estado del paciente. Aunque no responde como se quisiera puede lograrse una mejoría, pero en los enfermos con VIH hay un alto grado de reincidencia y recaída; Pindborg, propone una aplicación tópica de Nistatina con cubetas de acrílico individuales, además de enjuagues colutorios de Clorexhidina.

ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA

Denominada por otros autores como periodontitis asociada a VIH, esta enfermedad se puede presentar con gingivitis necrosante por lo que se complica; tiene características muy parecidas con la gingivitis necrosante pero se le adiciona dolor intenso, hemorragia gingival y rápida destrucción de tejido de sostén. La lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente hay secuestros óseos únicamente en lo que se refiere a hueso interdental; hay una destrucción irregular del ligamento periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimientos y pérdida de órganos dentales en un período corto y rápido.

El dolor que refieren los pacientes en la periodontitis se localiza en hueso y en la gingivitis necrosante es en la encía, suelen comentar que sienten que se clavan los dientes (CECOTTI) cuando mastican.

No suelen formarse bolsas periodontales por que la severa necrosis gingival usualmente coincide con pérdida ósea alveolar, las bacterias que se encuentran son semejantes a las que se presentan en la gingivitis necrosante solo que la diferencia estaría en la alta proporción de candida albicans y wollinella recta en pacientes con VIH.

TRATAMIENTO

En general se pueden tratar como si fuese un caso de gingivitis necrosante solo que es mínima la mejoría por lo que se concluye que no responde a la terapia convencional.

SINUSITIS

Según un reporte del año 1985 Marcusen menciona haber encontrado Sinusitis Crónica en pacientes con SIDA.

CELULITIS MANDIBULAR

En Africa fueron publicados 10 casos de celulitis difusa cervical proveniente de dientes sin tratamiento, 9 de los 10 pacientes fueron VIH.

VII. ENFERMEDADES VIRALES ASOCIADAS A PACIENTES CON VIH

Las enfermedades virales más frecuentes que se presentan en la cavidad bucal en pacientes VIH son:

- a) Herpes Simple
- b) Herpes Zoster
- c) Virus Epstein Barr (Leucoplasia pilosa).
- d) Citomegalovirus.

HERPES SIMPLE (HS)

El virus Herpes Simple se presenta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente, la primera puede o no ser asintomática y es seguida por una latencia de por vida en el ganglio trigeminal donde se aloja. Su inicio puede ser repentino o insidioso, se presenta por un cuadro prodrómico de fiebre, malestar y linfadenopatías cervicales, después de uno o dos días aparecen las lesiones en encía, paladar duro, mucosa y labios.

Las lesiones son vesículas que pasan por el mismo cuadro ya mencionado en la zona donde posteriormente se formará, la vesícula después se rompe y se convierte en una ulcera irregular y dolorosa; el origen es multifactorial entre los cuales se encuentra, la exposición al sol, menstruación, infecciones respiratorias altas, traumas, stress, inmunosupresión y fiebre.

En pacientes inmunosuprimidos VIH, la localización labial, bucal y cutánea se ven aproximadamente un 10% de los casos, si bien la cifra no es alta las lesiones se ven en mayores cantidades y la duración es hasta de semanas, además de que se extienden con facilidad,. Cuando afecta la cavidad bucal sobre todo en el área labial, se disemina con facilidad a la piel y a otras zonas de la cara; la localización intrabucal puede afectar el paladar duro y blando, mucosa y la lengua, presentándose en una o varias zonas en una sola vez.

DIAGNOSTICO

Es una lesión que por su localización y características se puede identificar en un examen de rutina, pero si se quiere estar completamente seguro el uso de un frotis nos puede ayudar para detectar el virus herpes simple además de que se presentan células gigantes, a donde podemos también identificar células de VIH mediante cuerpos monoclonales e inmunofluorescencia.

Son oportunistas por excelencia y se mantienen latentes después de ocurrida una infección aguda.

En pacientes con SIDA y CMV diseminado se puede observar úlceras en intestinos, estas pueden causar hemorragias y perforación provocando una peritonitis, puede afectar la piel con úlceras, placas y ampolla. Aunque no es muy común ver que se presenten lesiones en la cavidad oral en 1987, se observó uno de los primeros casos de CMV en mucosa palatina.

Cuando se presentan primero se forman úlceras grandes bien delimitadas de forma oval múltiples y dolorosas, el virus se transmite por vía sexual, donaciones de sangre. Este virus puede ser eliminado por la orina y por el semen, en un 35% de los pacientes seropositivos homosexuales se presenta eliminación activa de CMV.

TRATAMIENTO

Se utilizan DHP6 (9-[1,3 dihidroxi-2 propoximetil]), guanina o ganciclovir usado desde 1989, este fármaco difiere del aciclovir por una sola cadena lateral de hidróxidos, este cambio estructural le confiere 50 veces más actividad que el aciclovir, por lo tanto recomendándose a los pacientes con CMV con ganciclovir.

VIII. LINFOMAS Y NEOPLASIAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH

Los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o con el complejo relacionado al SIDA, desarrollan una serie de condiciones clínicas que no son directamente debidas al virus de Inmunodeficiencia humana (VIH), pero que son secundarias al efecto deletéreo del virus sobre el sistema inmune, así como el VIH hace a los pacientes susceptibles de infecciones y predispone a un aumento de neoplasias malignas.

De las neoplasias asociadas al SIDA las más frecuentes son: El Sarcoma de Kaposí (SK) y los linfomas no Hodgkin (LNH). Otras neoplasias que también se han reportado en estos pacientes son; la enfermedad de Hodgkin, el carcinoma escamoso de orofaringe y el carcinoma cloacogénico del recto. Este aumento en la frecuencia de neoplasias en pacientes con SIDA no es sorprendente ya que se encuentran inmunosuprimidos.

SARCOMA DE KAPOSÍ (SK)

En el año de 1962, Moricz Kaposí descubrió una entidad tumoral que le llamo "Idiopathisches múltiples Pigment-sarkom der Haut" (Sarcoma cutáneo idiopático múltiple pigmentario); prevalece en adultos principalmente de ascendencia italiana o judía sobre todo en Askenazis.

En 1963 se determinó que era un tumor maligno prevalente en Africa ecuatorial con una incidencia del 9%, hasta la aparición del SIDA los reportes eran escasos, actualmente esta enfermedad es muy frecuente en dichos pacientes. Se pueden describir 4 tipos de sarcoma de Kaposí:

- a) El SK clásico, descrito originalmente por Kaposí.
- b) El SK africano endémico en ese continente en su formas cutáneas y linfadenopática.
- c) El SK asociado a transplante renal y otras inmunosupresiones.
- d) El SK epidémico vinculado con la infección de inmunodeficiencia humana (VIH).

La ocurrencia de SK en boca es muy frecuente sobre todo en los primeros estadios de VIH, más frecuente en homosexuales blancos que negros.

Se define como una tumoración maligna con proceso neoplásico multicéntrico, que inicia con máculas, papulas o nodulos únicos o múltiples; de color rosado, rojo o violeta, localizados en mucosa y piel generalmente. Las manifestaciones bucales pueden iniciar en la mucosa, sin embargo en su mayoría aparecen primero en la piel; su localización intrabucal mas frecuente es en el paladar.

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas o rojizas las cuales son inicialmente planas, en tanto en estadios avanzados pueden cambiar de color a un tono negruzco violáceo presentándose en forma de elevaciones frecuentemente ulceradas y lobulares. En una lesión multicentricas puede iniciarse con uno o varios elementos rosados, planos o exofílicos y que duelen con cierta frecuencia.

Se encuentran histologicamente bien definidos y son formados por bandas entremezcladas de células endoteliales fusiformes y canales vasculares atípicos sumergidos en fibras colágenas y reticulares.

Suelen dividirse en dos etapas:

1. Etapa temprana. Clínicamente corresponde a la lesión aplanada e histologicamente a proliferación focal de vasos de paredes muy delgadas que frecuentemente presentan células endoteliales redondas.
2. Etapa tumoral o tardía. Las células endoteliales son fusiformes y forman nódulos prominentes con numerosos eritrocitos extravasados y hemosiderofagos. Las células endoteliales fusiformes muestran pleomorfismos que no se observa en células epiteliales y hay presencia de células o cuerpos eosinófilos.

El origen es controversial, primero se sugirió la presencia de VIH como factor promotor para su desarrollo y posteriormente se señaló al CMV como factor etiologico principal, datos de 1990 vuelven a indicar como factor promotor al VIH en la etiología de la lesión.

TRATAMIENTO

Debe ser evaluado según cada individuo, el tratamiento es paliativo para mejorar los síntomas y estética de los pacientes, su tratamiento local incluye radioterapia sobre todo en pacientes con pocos nódulos por razones estéticas y con quimioterapia intralesional. También se han utilizado esclerosantes, crioterapia y el laser. El tratamiento sistémico se aplica a pacientes en estadios avanzados es diseminado y doloroso aplicándose Vincristina, vinblastina y etoposida.

CARCINOMA EPIDERMOIDE (CE)

También conocido por otros autores como carcinoma espinocelular, en 1982 apareció el primer reporte del carcinoma epidermoide intrabucal en jóvenes homosexuales. más tarde Silverman y colaboradores encontraron 7 carcinomas bucales. 6 de los cuales ocurrieron en lengua entre 375 casos de pacientes con VIH. Su localización más frecuente es en el borde lateral de la lengua, pudiendo ser unilateral o bilateral constituido de células escamosas; aunque no es muy frecuente y no es predictoria de SIDA esta enfermedad esta siendo estudiada por la relación que guarda con el VIH.

LINFOMA NO HODGKIN (LNH)

Desde el punto de vista de presentación clínica el linfoma puede proceder otras manifestaciones del SIDA o bien desarrollarse en pacientes con un cuadro bien establecido de SIDA, presentan algunas características que distinguen al LNH de los linfomas primarios o de novo: en primer lugar la población afectada es más joven con un promedio de 37 años, por otro lado, estos linfomas frecuentemente tienen una presentación extranodal con infiltración del sistema del SNC de la médula ósea y del tracto gastrointestinal, una localización cerebral primaria es otro hallazgo característico de los LNH asociados al SIDA.

En cuanto al tipo histológico, el más comúnmente reportado ha sido el de células pequeñas no hendidas tipo Burkitt-like; linfoma que sería clasificado como "difuso indiferenciado" en el sistema de Rappaport, y que presenta por otro lado pocos casos de los LNH espontáneos. Las variedades histológicas que siguen en frecuencia son : El Linfoma inmunoblástico, el difuso de células grandes y el difuso de células pequeñas hendidas; lo que hace que un 90% de los linfomas asociados a SIDA sean de alto o de medio grado de malignidad, y se ha demostrado un origen de células B ó pre-B.

En cuanto a la extensión del proceso linfomatoso alrededor del 60% de los casos se presenta en estadio avanzado; siendo los estadios I frecuentemente de localización extranodal, inicialmente se produce estipulación crónica de linfoma de Burkitt que condiciona una hiperplasia folicular en múltiples nódulos linfáticos y eventualmente hipergamaglobulinemia, con posterioridad a esa actividad policlonal se origina una proliferación monoclonal que determinaría en definitiva el surgimiento de la neoplasia.

TRATAMIENTO

El tratamiento se caracteriza por quimioterapia combinada basada en el esquema CHOP (Ciclofosfamida, Adriamicida, Vincristina y Prednisona), lográndose en un 53% de los pacientes remisión completa (RC), respuestas que no son permanentes ya que recaen a cabo de algunos meses. Utilizando esquemas aún más agresivos (dosis altas de Ara-C, dosis altas de Ciclofosfamida o dosis elevadas de methotrexate), los resultados no han sido mejores y en cambio la toxicidad ha sido mayor con desarrollo de infecciones oportunistas en 68% de los casos.

ENFERMEDAD DE HODGKIN (EH)

Varios reportes han descrito el desarrollo de la enfermedad de hodgkin en sujetos pertenecientes a grupos de alto riesgo para desarrollar SIDA a pesar de esto no existen suficientes datos epidemiológicos que apoyen un aumento en la frecuencia de EH en pacientes infectados con el VIH.

Por otro lado ya que la infección de VIH puede favorecer el desarrollo de neoplasias linforeticulares lo mismo podría plantearse para la EH condicionándose una alteración en la inmunidad celular que predispone al desarrollo de infecciones oportunistas, pudiendo ser el VIH una de ellas.

Desde el punto de vista clínico en general los pacientes se presentan en estadios avanzados y en tres cuartas partes de ellos el patrón histológico ha sido el de celularidad mixta. En cuanto al tratamiento, la respuesta es variable utilizando los esquemas convencionales, aunque se ha asociado a una elevada frecuencia de infecciones oportunistas.

IX. PREVENCIÓN Y CONTROL DE INFECCIONES EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

TRANSMISIÓN OCUPACIONAL.

A pesar de los miles de empleados de salud pública expuestos a lesiones por manejo de material punzocortante, sangre u otros líquidos corporales de pacientes infectados por VIH o de alto riesgo, solo unos cuantos casos se han confirmado como probables infecciones asociadas al cuidado de la salud.

El riesgo de transmisión de la evidencia actual sugiere que el riesgo de adquirir SIDA a través del trabajo en la salud, aunque posible es mínimo. Los esfuerzos para prevenir la Infección por VIH en trabajadores de salud pública incluyen acciones educativas fácilmente disponibles y repetidas, mantenimiento riguroso de los lineamientos de control de Infección establecidos por el Centro de Control de Enfermedades Infecciosas (CDC), siendo las siguientes:

Unidades desechables de agujas, impermeables fáciles de conseguir, evitar la reutilización de agujas y usar adecuadamente el equipo de protección general cuando se este en contacto con líquidos corporales o cuando se este expuesto a los potencialmente infecciosos por salpicadura.

Las precauciones universales contra la sangre y los líquidos del cuerpo aumenta de manera significativa en los trabajadores de la salud contra de personas infectadas que ignoran que lo están, garantizar la seguridad de estos se centran en la identificación y corrección de conductas relacionadas en general con las vías de inoculación, que son a través de las lesiones de heridas y por pinchazos de agujas en piel y mucosas, o contactos cutaneomucosos con sangre o líquidos contaminados y una búsqueda continua de productos para inyección mas seguros y calidad de los materiales más usados en la practica diaria.

El riesgo de transmisión influye en varias causas como, volumen de material inoculado, la cantidad de virus existente en ese material, si esta libre o asociado a células, la profundidad de la inoculación, la duración prolongada del contacto con los líquidos y la etapa evolutiva que esta cursando el paciente infectado, son factores que parecen influir sobre la transmisión de la enfermedad.

La sangre es el elemento fundamental en la transmisión del VIH, la orina, las lagrimas y la saliva poseen una concentración inferior de virus, comparada con sangre y semen, y no han sido reportadas como causa de contaminación, hasta la fecha.

Diversos estudios concluyen que el riesgo de contagio por pinchazo o herida es de aproximadamente 0.3% y por la exposición a líquidos contaminados y mucosas es prácticamente inexistente. En la práctica dental la contaminación por VIH es hasta hoy extremadamente bajo pero de ninguna manera debemos minimizar la cuestión, proponiendo considerar a todos los pacientes como potencialmente infectados.

El bajo riesgo existe, pero si no tomamos las precauciones debidas puede aumentar la estadística. Los pacientes con CRS (Complejo Relacionado SIDA) e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son en su mayoría portadores del virus y también potencialmente contagiosos. La conducta a seguir después de un accidente durante la atención dental es dejar sangrar por un momento y luego lavar con agua y jabón, y aplicar alcohol u otro líquido antiséptico, si la piel tomo contacto con líquidos contaminados, se debe secar sin frotar con algodón o gasa, y lavar como el caso anterior.

Los centros de control de enfermedades recomiendan que aquéllos profesionales que tuvieron un accidente por pinchazo o injuria en piel y mucosas no intactos deben ser evaluados serologicamente y sugerido al paciente un testeo si este lo acepta.

HISTORIA MEDICA

Las normas aceptadas en la práctica dental requieren que los dentistas obtengan una completa historia médica antes de comenzar el tratamiento de cualquier persona. El objeto de obtener una historia médica completa es identificar cualquier condición que signifique un compromiso de la salud del paciente por el tratamiento dental, y llevar acabo los exámenes, como determinar el estado VIH o cualquier otro examen que este indicado antes o durante el tratamiento dental.

Deben incluirse preguntas específicas sobre medicación, enfermedades actuales, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin razón, linfadenopatía, lesiones del tejido blando bucal y otras infecciones. Deben producirse consultas inter-profesionales cuando se descubran enfermedades sistémicas o de historia de infección activa.

El estado de salud del paciente es importante por varias razones, como la entrega de información para el diagnostico de lesiones orales, infecciones persistentes o antes de cirugía mayor en que el estado inmunológico del paciente sea importante para el resultado del tratamiento.

QUIMIOPROFILAXIS DESPUES DE LA EXPOSICION (AZT)

En la vacunación se a propuesto la utilización del AZT en trabajadores de la salud que han sufrido accidentes durante la atención médica, se indican 200 mg. de AZT cada 4 Hrs., 5 veces al día, durante 4 semanas, aconsejando tomar la primera dosis antes de la hora siguiente a la exposición. La eficacia de esta práctica es muy difícil de valorar, ya que se lograría una seroconversión retardada por acción del fármaco inhibiendo la replicación viral.

Los efectos secundarios a nivel hematológico por el AZT en cortos periodos de administración son reversibles y se presentan rara vez, pueden aparecer síntomas de intolerancia, fatiga y signos parecidos al resfriado común, no obstante deben considerarse también trastornos hepáticos, renales y neurológicos.

Los investigadores del Instituto Nacional de Salud (NIH), CDC y SFGH (Hospital General de San Francisco) están tratando de colaborar en la valoración de la seguridad del AZT como medida profiláctica. Mientras tanto, algunas instituciones (incluyendo el NIH y SFGH) desarrollaron protocolos para ofrecer AZT de tipo profiláctico a trabajadores de la salud expuestos al VIH. Hasta que se tenga más información los protocolos de tratamiento profiláctico deben considerarse como una terapéutica experimental que amerita un consentimiento escrito del trabajador de la salud que decide tomar el tratamiento.

La mayor parte de las autoridades piensa que el AZT profiláctica o terapéuticamente debe iniciarse lo antes posible (dentro de minutos a horas) después de la exposición para optimizar las probabilidades de eficacia. La dosis optima y la duración de la quimioprofilaxis todavía no se determina, pero en la mayor parte de los protocolos se emplean las dosis convencionales para el tratamiento del SIDA, durante 2 a 6 semanas. El tratamiento de embarazadas o personas que no practican la contracepción efectiva, no debe aconsejarse.

METODOS DE BARRERA

Se denomina así al los procedimientos y elementos utilizados para la protección del personal y de los pacientes para evitar el contacto con material contaminado por algún microorganismo infeccioso, en este caso el VIH. Para tal caso se recomienda siempre usar guantes de látex nuevos para cada paciente cuando se toca saliva o membranas mucosas, nunca la reutilización de los mismos guantes; cuando tocan instrumentos con sangre, fluidos corporales, secreciones o superficies contaminadas y se examinan lesiones bucales también deben de usarse.

Al terminar el procedimiento con cada paciente o su tratamiento sea el que sea deberán de lavarse las manos y volver a colocarse guantes para empezar a tratar a otro nuevo paciente si lo hubiera. No se recomienda la reutilización porque durante el tratamiento se podrían producir defectos en el material y disminuiría el valor del guante como barrera efectiva.

El uso de máscara quirúrgica (tapaboca), lentes de protección o máscara para el mentón deberá usarse cuando se trabaje con saliva, sangre y fluidos corporales. El uso de gorro desechable, bata de laboratorio o uniforme después de usarse se deberá lavar. Deberá cubrirse superficies que puedan contaminarse con sangre, saliva y estas coberturas se deberán quitar cuando todavía se esta enguantado, reemplazándolo con otros materiales limpios para cada paciente.

El uso de dique de goma se recomienda usar cuando se trabaje con alta velocidad, y se deberá proceder cuidadosamente en la manipulación de material potencialmente infectado, la FDI reconoce que los procedimientos odontológicos preventivos minimizan la necesidad de tratamientos dentales invasivos y reducen la posibilidad de transmisión del VIH durante el tratamiento dental.

TRATAMIENTO INVASIVO

Se define que tratamiento dental invasivo es el ingreso quirúrgico a tejidos, cavidades u órganos, o reparación de traumatismos importantes asociados con cualquiera de las siguientes eventos (según CDC) :

- I. Pabellón quirúrgico, departamento de emergencia o ambulatorio y clínicas odontológicas.
- II. Manipulación corte o remoción de tejido oral o perioral, incluyendo estructura del diente, durante el cual se produzca sangrado o posibilidad de este.
- III. Administración intravenosa de cualquier sustancia aparte de la establecida a través de un aparato de infusión, obtención de muestra de sangre para examen, obtenida de un vaso o por simple punción de piel.

Por esto la FDI reconoce que odontólogos asistentes clínicos, estudiantes y auxiliares dentales que ejecutan procedimientos invasivos deben someterse regularmente a exámenes para establecer su estado VIH.

CONTAMINACION CRUZADA

El profesional dental deberá, además de practicar los métodos de barrera, estar consciente de no producir en atención dental contaminación cruzada.

Para esto se deberá hacer una reducción del campo de contaminación, minimizando la dispersión de saliva, aerosoles o gotas, con una posición correcta y con dique de hule. cuando se este en procedimientos operatorios se recomienda no tocar agendas, teléfonos, etc., en caso de que lo hiciera se recomienda cambio de guantes.

También será sumamente importante el lavado de manos con jabón que contenga sustancias antisépticas, utilización de material e instrumental preferentemente desechable, buen manejo del material e instrumentos punzocortante y procedimientos de desinfección y esterilización de equipo, superficies y material e instrumental usado.

ESTERILIZACION Y DESINFECCION

Los instrumentos quirúrgicos y de otro tipo que normalmente penetran en tejidos blandos y hueso, y también los que no penetran pero están en contacto con tejidos y fluidos corporales y que son usados regularmente en el tratamiento dental deben de ser esterilizados. luego de cada uso, si la esterilización no es posible deberán recibir desinfección de alto nivel. Para esto, antes de la desinfección, los instrumentos deben lavarse con agua y detergentes, con el uso de aparatos mecánicos, si no lo hubiera se frotará con cepillos, la persona deberá usar guantes duros de limpieza para evitar daño.

Los instrumentos metálicos deberán esterilizarse después de cada uso en autoclaves, calor seco o vapor, y utilizar poroso de prueba. La desinfección de alto nivel puede conseguirse por inmersión en agua hirviendo, o por 10 minutos en un químico desinfectante-esterilizante registrado.

Al terminar los procedimientos, los topes y superficies que pudieron haberse contaminado con sangre o saliva deberán limpiarse con material absorbente como papel y remover material orgánico adherido y después desinfectados con un germicida aceptable.

La sangre y la saliva deberán ser cuidadosamente limpiado de los suministros y los materiales de laboratorio que han sido usados en la boca como materiales de impresión, registros de mordida, y especialmente antes de pulir y tallar aparatos intrabucales antes de manejarlos o mandarlos a laboratorio dental, cuando regresan de este y antes de colocarlos en boca del paciente.

Es deber del odontólogo la esterilización de rutina de piezas de mano entre pacientes, como no todas son esterilizabais y también por su configuración no se permite una desinfección de alto nivel en las superficies se recomienda que sea irrigada y luego limpiada con detergente y agua, para remover material adherido y después limpiado con germicida químico que sea micobactericida usado en dilución.

También se deben instalar válvulas checadoras en las válvulas de retracción de agua que puede aspirar material infectante para disminuir el riesgo de transferir este material y no exista la posibilidad de acumulación de bacteria diariamente en el trabajo, los agentes desinfectantes recomendados incluyen yodoformo, hipoclorito de sodio, fenol y glutaraldehidos, tomándose las medidas adecuadas para una completa esterilización.

MANEJO DEL ESPECIMEN DE BIOPSIA

El espécimen deberá ser colocado cuidadosamente en un recipiente con tapa segura el cual no permita que se destape en el transporte. Evitar la contaminación al tomar la muestra y colocarlo en el envase, cuando esto ocurra debe limpiarse y desinfectarse lo contaminado, se recomienda evitar el contacto directo con líquidos orgánicos, tejidos y también evitar salpicaduras de estos. Posteriormente de obtener las muestras se etiquetara con todos los datos necesarios del paciente, fecha en que se tomó la muestra y sintomatología demostrada.

MATERIAL DE DESECHO

Todos los instrumentos punzocortantes desechables contaminados con sangre deberán considerarse potencialmente infectantes y deberán tener un manejo especial, las agujas y los bisturíes deberán ser colocados intactos después de su uso en contenedores resistentes a la punción antes de tirarlos. Los fluidos succionados (saliva y sangre) y otros líquidos de desechos deben ser vertidos a un sistema de desagüe sanitario, desechos sólidos contaminados con sangre y otros fluidos corporales deberán colocarse en bolsas selladas.

CONCLUSIONES

Tomando en cuenta la problemática actual y el bajo control que se tiene en general en lo que respecta al virus de Inmunodeficiencia humana, es de vital importancia que como profesionista de la salud se adopten las medidas necesarias para disminuir la propagación de la enfermedad abordada en la tesina.

Sabemos que el SIDA es causado por un retrovirus de los cuales existen tres tipos: Oncovirus, Lentivirus y Espumavirus; el VIH esta clasificado dentro de los lentivirus que se caracterizan por causar enfermedades de un tiempo de incubación largo, complican el sistema hematopoyético, causan linfadenopatías, afectan el sistema nervioso central principalmente.

Hasta el momento las células susceptibles a la infección por VIH pertenecen al sistema hematopoyético, cerebrales, de la piel y células que contienen el receptor de membrana CD4 como los linfocitos T4 auxiliares, linfocitos B y los macrófagos.

Además de aislarse en los tejidos ya mencionados, también se encuentra en fluidos corporales como los vaginales, seminales, lagrimas, secreciones del oído, suero y saliva. Por lo anterior debemos tomar en cuenta las medidas de protección adecuadas para así disminuir el riesgo de contagio en nuestra profesión.

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome completo, no obstante los pacientes con el complejo relacionado SIDA (CRC) e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus y también potencialmente contagiosos, por lo tanto, no es fácil establecer si un paciente tiene infección de VIH u otras enfermedades, tales como hepatitis, herpes, tuberculosis o sífilis. Por lo tanto deben tomarse medidas adecuadas de rutina para todos los pacientes y en todos los procedimientos que realicemos, para prevenir la transmisión de agentes infecciosos.

Es un deber ético como profesional de la salud dar la debida atención a pacientes VIH-seropositivos, incluyendo a aquellos donde la infección a progresado a SIDA.

La Federación Dental Internacional en 1992 reconoce que los odontólogos debe proporcionar tratamiento dental a personas VIH seropositivas o con SIDA, y no rehusar tratamiento también a quienes pertenecen a grupos reconocidos de alto riesgo (homosexuales, bisexuales, heterosexuales, etc.), debiendo proveer tratamiento dental dentro de sus límites de habilidades y experiencia, o remitir y rehusar tratamiendo basandose en su juicio clínico respecto al tipo de tratamiento requerido.

Estos pacientes requieren buena atención dental e instrucciones sobre higiene bucal durante el período de latencia para disminuir los riesgos y retardar el desarrollo de enfermedades bucales graves, ya que la infección VIH progresa hacia la inmunosupresión y finalmente a SIDA.

El Odontólogo tiene un papel importante en el control de pacientes VIH al poder detectar los primeros signos de avance de la enfermedad al poder examinar la cavidad bucal.

BIBLIOGRAFIA

1. Aldape Barios B. Montesinos Flores A. Sarcoma de Kaposí, revisión de la literatura. Practica odontologica. Vol. 15, Num. 11 Nov. 1994.
2. Ceccotti E.L. Clínica estomatológica. SIDA, Cáncer y otras afecciones 1era. Edición. ED. Médica Panamericana. Buenos Aires 1993.
3. Dir. Carlyle Guerra de Macedo. Boletín de la oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 116, Num. 4 Año 73 . Abril 1994 Washington D.C.; E.U.A. Pp. 338.
4. Dir. Jesús Kúmate Rodríguez. Boletín Mensual del SIDA. Sistema Nacional de salud. Año 3. Num.6. Junio, 1989 . Pp. 695- 698.
5. Farthing, Brown, Staughton. A Color Atlas of AIDS and HIV Disease. 2a. Edición . ED. Wolfe Medicinal Publication. L.I.D. Inglaterra, 1988.

6. Revista de la Asociación Odontológica Argentina. SIDA. Vol. 1; No. 1
Enero-Marzo, 1993. Pp. 42.
7. Greenspan D; Greenspan J. S; Pindborg J.J. Schidot M. El Sida en la
Cavidad Bucal. 1era. Edición en español. ED.
Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamerica
Venezuela, 1990.
8. Sande M. A.; Volberding. Manejo Médico del SIDA. 2da. Edición.
ED. Interamericana. México, 1992
9. Sadowsky D; D.D.S; Kunzel Carol. Are you willing to treat AIDS
patients ?. The Journal of the American Dental .
Vol. 122. Num. 2 . February , 1991
10. Tamashiro H., Constantine N.T. Serological Diagnosis of HIV Infection
using oral fluid samples. Bull Worl Health Organ. 1994;
Vol. 72. 135-143.