

141



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO QUIRÚRGICO DE PACIENTES
VIH (+)

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANOS DENTISTAS
P R E S E N T A N :
VICTOR MANUEL MIRA MORALES
ZOILA MARTÍNEZ GONZÁLEZ



DIRECTOR: C.D. MAURICIO A. VELASCO TIZCAREÑO

[Firma manuscrita]
MÉXICO, D. F.,

[Firma manuscrita]

774128

ENERO 2000



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.

Agradecimientos:

A La Universidad Nacional Autónoma De México

Y A La

Facultad De Odontología

Por Darnos El Privilegio De Estudiar En Ellas

Por Formarnos Día Con Día Como Unos Verdaderos Profesionales.

Al Doctor Mauricio Velasco

*Por Su Apoyo En La Elaboración De Nuestra
Tesis.*

A La Doctora Rocío Fernández

*Por Transmitirnos Algunos De Sus
Conocimientos En Estos Dos Años
De Nuestra Carrera*

Dedicada:

A Mis Padres.

*Por Darme La Dicha De Haber Nacido
Coyeur En Mí Y Permitir Cumplir Uno De
Mis Grandes Sueños.*

A Mis Hermanos Y Sobrina.

*Por Vivir Cerca De Mí Y Disfrutar
Momentos Inolvidables.*

A Mis Amigos Miguel, Ricardo Y Lilia.

*Por Escucharme Y Compartir Buenos Momentos
De Mi Vida.*

*A Mi Amigo Victor Manuel.
Por Su Gran Apoyo En La Elaboración
De Nuestra Tesina Y Su Amistad Sincera.*

A Fernando Martínez Huerta.

*Por Apoyarme, En Todos Los Momentos
Más Difíciles De Mi Carrera
Además De Brindarme Su Amor Y Cariño
Incondicional.*

Zot

Dedicada :

A Mis Padres

Por El Maravilloso Don De La Vida

Por Enseñarme A Ser Autosuficiente

Por Su Amor Y Consejos

Por Que El Ser Humano Que Soy Se Los Debo A Ustedes,

Por Darme La Oportunidad De Cometer Ciertos Y Errores,

Por Las Alegrías Y Sinsabores,

Por Todo Lo Humano Que Son Los Dos,

Por Ser Mi Razón Para Terminar Este Proyecto

Y Comenzar Otro Más Elevado.

A Mis Hermanos

Por Su Amor Y Ayuda Incondicional,

Por Todo El Cariño, Recibido,

Por Todos Los Momentos Que Vivimos Hasta Hoy

Por La Unión Que Nos Enseñaron A Tener Nuestros Padres.

A Mis Tios

Por Su Valioso Apoyo,

Gracias Por Abrirme Las Puertas De Su Casa

Por Preocuparse Por Mí,

Por Ser Tan Buenos Conmigo.

A Quien Considero Mi Hermano Mayor,

Alfredo Bastida Mira,

Por El Inmenso Cariño Mí. Gracias Por Siempre

A Ti Te Debo Lo Que Hoy Soy,

Porque De No Ser Por Ti Hoy Esto No Sería Una Realidad,

No Tengo Palabras Ni Acciones Para Mostrarte Toda Mi Gratitud.

*A Mi Amigo Reymundo,
Por Su Ayuda En El Plano Personal
Gracias Por Demostrarme Quien Soy Y A Donde Voy
Gracias Por La Amistad Y Compresión A Pesar De Mis Errores,*

*A Mi Amiga Janette, Y A Mimi
Por Su Verdadera Y Sincera Amistad,
Por Su Comprensión,
Por Estar Conmigo
En Las Buenas Y En Las Malas.
Por Demostrarme Que Todavía
Se Puede Confiar En Alguien
Y Que Siempre Hay Alguien
A Quien Le Interesas Sin Condiciones.*

*A Mis Amigos Alejandro, Sandy Y Elizabeth,
Por Todos Los Momentos De Sincera Amistad.*

*A Zol
Mi Amiga Y Compañera En Este Trabajo,
Gracias Por Todo Tu Apoyo
Para Que Juntos Realizáramos Este Proyecto,
Gracias A Su Novio, Fer, Por Su Confianza Y Amistad.*

Victor Manuel

*¡ Nuestro Amigo Alejandro Sandoval
Por Tu Amistad
Por Enseñarnos Que La Superación Se Puede Alcanzar
Si Te Frazas Objetivos Claros.*

*¡ Todos Aquellos Y Aquellas Que Han Formado Parte De Nuestras
Vidas Y Que Nos Han Dejado Una Enseñanza, Muchas Gracias Por
Formarnos Como Seres Con Libertad Para Pensar Y Actuar.*

INDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I GENERALIDADES	2
Antecedentes históricos.	2
Clasificación.	4
Definiciones.	8
Agente causal (VIH).	9
Origen	10
Componentes estructurales del VIH.	10
Ciclo del VIH.	15
Patogenia	20
Origen y evolución del SIDA	23
Breve historia del SIDA a nivel mundial	25
Panorama epidemiológico	26
CAPITULO II ASPECTOS CLÍNICOS	29
Vías de transmisión	29
Factores de riesgo	31
Mitos y realidades	31
Medidas de prevención	33
Cómo no se transmite	34
Manifestaciones Clínicas	35
Diferenciación entre portador asintomático (seropositivo) y SIDA	35
Características clínicas del paciente VIH (+) en relación con el conteo de células T CD4	36
Historia Natural de la infección	37
Manifestaciones generales	38

Diagnóstico clínico	40
Manifestaciones médicas	46
Manifestaciones bucales	47
Infecciones oportunistas	48
CAPITULO III TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS	51
Sarcoma de Kaposi	51
Linfoma no Hodgkin	53
CAPITULO IV TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	55
Síndromes Neurológicos	55
Complejo Demencia - SIDA	56
Meningitis Aséptica	59
Toxoplasmosis cerebral	59
Criptocosis meníngea	61
Citomegalovirus(CMV).	62
Neurosífilis	63
CAPITULO V MANEJO DEL PACIENTE VIH(+)	65
Cuidados clínicos de pacientes con SIDA	68
Forma correcta de atender un paciente	68
Recomendaciones preventivas generales	71
Norma generales	73
Normas específicas	74
Pasos dentro del manejo quirúrgico	76
Criterios generales para el manejo de pacientes infectados asintomáticos	79
CAPITULO VI CONTROL DE INFECCIONES	83
Antecedentes	83
Objetivos	83
Conocer las medidas de prevención y control de transmisiones de infecciones	84
Medidas de bioseguridad	86

Factores que influyen en el riesgo de adquirir infección ocupacional de VIII	88
Clases de exposiciones	88
Control de infecciones en el consultorio dental un procedimiento obligatorio de rutina	89
Medidas básicas de prevención de riesgo	97
Precauciones par el personal de atención dental	100
Normas de bioseguridad	101
CONCLUSIONES.	103
GLOSARIO	104
BIBLIOGRAFIA	110

INTRODUCCIÓN

MANEJO QUIRÚRGICO DE LOS PACIENTES VIH (+)

Pretendemos describir la forma correcta de tratar a los pacientes VIH(+) en cirugía bucal. Promoviendo el uso de barreras protectoras al realizar cualquier procedimiento quirúrgico, tomando en consideración que todos los pacientes son de alto riesgo, debemos tomar precauciones adicionales a las que comúnmente usamos.

Deseamos hablar sobre este tema ya que en nuestra comunidad odontológica y en especial en nuestra "Alma Mater" se tiene mucho miedo a estos pacientes, y no necesariamente por ignorancia sino por la satanización que se le ha dado a esta enfermedad. Algunos todavía pensamos que podemos infectarnos de una manera muy sencilla, y no nos ponemos en el lugar del enfermo que requiere de algún tratamiento dental o quirúrgico; y en caso de realizárselo es más fácil que ellos contraigan una infección por un mal manejo en el tratamiento, al no estar nosotros adecuadamente preparados e informados sobre como prevenir infecciones cruzadas

Queremos contribuir un poco, a que en nuestro entorno profesional se realicen tratamientos dentales y procedimientos quirúrgicos, a los pacientes con estas características y que por su puesto sean aptos para tratarlos por medio de cirugía ambulatoria como son las que realizamos en la licenciatura, por lo tanto nuestra tesina va dirigida a todos los alumnos y profesores que están en pregrado y que tengan que realizar cirugía.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES

Población de alto riesgo. Todos los grupos de individuos que por sus características de edad, sexo, raza, problemas sistémicos, poblaciones, ocupación, condición económica u otras variables, se encuentran mayormente expuestos a contraer una determinada patología. (23)

Todos los pacientes deben considerarse como potencialmente infecciosos sin excepción. (23)

Se debe evitar la transmisión de microorganismos de una persona a otra, de paciente a paciente, del profesional de la salud al paciente y del paciente al profesional. (23)

En el presente trabajo hablaremos sobre el manejo en cirugía bucal de los pacientes de alto riesgo que son VIH (+) o portadores del virus del SIDA.

Pretendemos dar una orientación de hasta donde podemos ayudarle a un paciente con dichas características; al realizar un tratamiento dental y específicamente una cirugía bucal.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Es una enfermedad infectocontagiosa que hizo su aparición en el terreno de las ETS en 1981; al describirse en el mes de junio, cinco casos de neumonía por *Pneumocystis carinii* en jóvenes homosexuales en Los Angeles (2) y en julio se publican un informe adicional de 26 casos de Sarcoma de Kaposi en Nueva York y Los Angeles, también en varones homosexuales. Todos ellos mostraban un

deterioro notable en su respuesta inmunológica celular, con gran disminución en el recuento de linfocitos T colaboradores (TH) en la sangre periférica. (3)

Se dice que se origina en Zaire en Africa por la bestialidad con el mono verde, el cual es portador del virus linfotrópico T de los simios (STLV III) que no produce la enfermedad en el animal; pero que pudo sufrir mutaciones al infectar al hombre, transformandose en el virus linfotrópico de células T humanas de tipo IV o virus asociado a la linfadenopatía o VIH. Después de Zaire pasa a Haití y posteriormente en diversos puntos de Europa, Estados Unidos y de ahí al resto del mundo. (1)

A pesar de que es en el 81 cuando se le descubre o mejor dicho se dan más casos; este mal data desde años atrás, en 1969 la muestra de sangre tomada a un joven de raza negra en Missouri, según unos estudios presentaba el virus del SIDA, obviamente no sé tenía clasificado dicho virus, y por ser un caso aislado no se le dio importancia. El joven portador se prostituía

En 1978 se presentan los primeros casos de SIDA en Haití y Africa; en 1979 se presentan casos de Sarcoma de Kaposi muy agresivos, e infecciones raras en africanos, es en 1981 cuando la NPC y el sarcoma se vinculan con la transmisión sexual, y es en ese año cuando surgen los primeros brotes aquí en México.

En 1982 se establece la definición de SIDA y se comienza una vigilancia formal en E.U. y Europa, entre este año y en 1983 se vincula con transfusiones y drogadicción I.V. e infección congénita. Entre el 83 y el 84 aparecen los primeros casos de la infección en Francia; los estudios demuestran que es común en heterosexuales, se aceptan exámenes comerciales y empiezan los primeros estudios controlados.

Actualmente se sabe que el SIDA es causado por un retrovirus, que conoce como virus linfotrópico de las células T humanas de tipo IV o virus asociado a la linfadenopatía, aunque la denominación más aceptada es la de VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana). (2)

Ser portador de VIH no significa automáticamente tener SIDA, pero puede llegar a desarrollarlo.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la infección por VIH en pacientes adulto.

Grupo I	Infección aguda.
Grupo II	Infección asintomática.
Grupo III	Linfadenopatía generalizada.
Grupo IV	Otras manifestaciones. a) Enfermedad constitucional. b) Síndromes neurológicos. c) Infecciones secundarias. Categoría c-1. Infecciones indicadoras de SIDA. Categoría c-2. Otras enfermedades infecciosas. d) Neoplasias secundarias asociadas con infecciones por VIH. e) Otras condiciones.

Clasificación de la infección por VIH en pacientes pediátricos.

Clase P0	Infección indeterminada.
Clase P1	Infección asintomática.
Subclase A	Función inmunológica normal.
Subclase B	Función inmunológica anormal.
Subclase C	Función inmunológica no examinada.

Clase P2	Infección Sintomática.
Subclase A	Hallazgos inespecíficos.
Subclase B	Enfermedad neurológica progresiva.
Subclase C	Neumonitis intersticial linfoide.
Subclase D	Infecciones secundarias.
Categoría D1	Infecciones indicadoras de SIDA.
Categoría D2	Infecciones bacterianas recurrentes o severas.
Categoría D3	Otras enfermedades infecciosas.
Subclase E	Cánceres secundarios.
Categoría E1	Considerados dentro de la definición de SIDA.
Categoría E2	Neoplasias, probablemente relacionadas con infección por VIH.
Subclase F	Otras enfermedades.

CLASIFICACIÓN DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA CAUSADA POR LA INFECCIÓN POR VIH.

Grupo I

Infección aguda

Signos y síntomas transitorios después de la infección inicial
 Síndrome similar a la Mononucleosis con o sin meningitis aséptica asociada con seroconversión para anticuerpos contra VIH.

Grupo II

Infección asintomática

Sin signos y síntomas. Excluye pacientes en remisión.

Grupo III

Linfadenopatía generalizada persistente

Dos o más nódulos linfáticos extrainguales de un centímetro o más; persistentes por más de 3 meses, en ausencia de enfermedad o presencia de otro padecimiento que no sea infección por VIH.

Grupo IV

Otras enfermedades (divididas en subgrupos que no son excluyentes).

Subgrupo A

Enfermedad constitucional

Uno o más de lo siguiente: fiebre por más de 1 mes; pérdida de peso de más de 10%; diarrea de más de un mes de duración en ausencia de otras condiciones que justifiquen los síntomas.

Subgrupo B

Enfermedad neurológica

Demencia, mielopatía, o neuropatía periférica, en ausencia de otras condiciones que justifiquen los síntomas.

Subgrupo C

Categoría C-1

Enfermedad infecciosa secundaria.
Enfermedad infecciosa secundaria como expresión de inmunodeficiencia severa: neumonía por *Pneumocystis carinii*, criptosporidiasis crónica, toxoplasmosis, estrongiloidiasis extraintestinal, isosporiasis

candidiasis (esofágica, bronquial o pulmonar) criptococcosis, histoplasmosis, infección por micobacterias del complejo *M. avium* o *M. Kansassi*, infección por herpes simple: mucocutánea crónica o diseminada, y leucoencefalopatía progresiva multifocal.

Categoría C-2

Incluye a pacientes con manifestaciones de las siguientes enfermedades infecciosas específicas: leucoplaquia vellosa oral, herpes zóster multidermatómico, bacteremia recurrente por salmonella, o nocardosis.

Subgrupo D

Cánceres secundarios

Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin (de células pequeñas de núcleo no hendido o Sarcoma inmunoblástico) y linfoma primario de cerebro.

Subgrupo E

Otras condiciones

Hallazgos clínicos y enfermedad no incluida en este cuadro y que pueden ser atribuidas directamente a la infección por VIH.

DEFINICIONES

SIDA: SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Síndrome	de	Inmunodeficiencia	Adquirida
Conjunto de signos y síntomas (manifestaciones físicas) que tienen una significación clínica determinada.		Deterioro del sistema de Inmunidad por lo que no se puede luchar contra infecciones o enfermedades.	Esta enfermedad no se hereda, sino que se puede contraer en algún momento de la vida.

(22)

VIH y SIDA no es lo mismo.

VIH: es el virus que causa el SIDA, que es la enfermedad.

VIH

Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Virus de la	Inmunodeficiencia	Humana
Cualquier entidad o sustancia de naturaleza indeterminada y dimensiones ultramicroscópicas productor de enfermedad en toda clase de seres vivos.	Inmuno: Sistema de defensa llamado sistema inmunológico Deficiencia: Falta o función deficiente.	Seres Humanos no de animales plantas o insectos.

(22)

VIH:

Es un virus que puede propagarse de persona a persona por vías específicas y que puede provocar el deterioro o desmoronamiento completo del sistema inmunitario de la persona infectada, ya que infecta las células blancas, de la sangre, encargadas de reconocer y eliminar a los microorganismos dañinos para el Ser Humano.

La mayoría de las células blancas se encuentran en dos fluidos corporales: la sangre y el semen, pero también abundan las células blancas infectadas con el VIH en los líquidos vaginales y en la leche materna. Se propaga cuando la sangre, el semen o las secreciones vaginales de una persona infectada penetran en el flujo sanguíneo de otra persona. (1,4,5,6,19,25)

El agente responsable del SIDA, virus de la inmunodeficiencia humana es un virus que pertenece a la familia de los retrovirus, los cuales forman un eslabón entre los ARN-virus y los DNA-virus. Fuera de las células el VIH existe en la forma de una partícula viral, también llamada virión, cuyo contenido genético es ARN.

Al entrar el VIH a una célula humana, una enzima viral denominada transcriptasa reversa, o retrotranscriptasa, utiliza el mensaje genético contenido en dos cadenas de ARN del virus para construir sendas moléculas de ADN viral (ADN proviral). Este provirus elaborado en el citoplasma de la célula humana infectada se desplaza al interior del núcleo donde permanece en forma libre o se integra al ADN de la célula en cualquiera de sus cromosomas. (6,9,13, 15, 25, 26)

Aquí puede permanecer en forma latente como provirus o codificar su mensaje a ARN genómico y mensajero con el objeto de producir nuevos virus (viriones) libres. (6)

ORIGEN DEL VIH.

El tiempo "real" de evolución de un organismo vivo, como los virus, puede medirse con relativa exactitud calculando el índice de mutación genética en las diferentes especies.

En vista de que los retrovirus poseen un índice de evolución un millón de veces más rápido que los organismos constituidos por ADN, se ha calculado su tiempo real de evolución. Para ello se han analizado las mutaciones de los virus aislados a través del tiempo (el más antiguo que se conoce precede de Zaire, Estados Unidos, Francia etc.), y se han comparado con los obtenidos con el VIH-2 descubierto en 1986. (6,10,11,13,25)

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH

De acuerdo con el Doctor Montagnier y col el Doctor Gärderblom col y el Doctor Hasotine y col , de los Institutos Pasteur de París, Robert Koch de Berlín y del Dana Farber Cáncer de Estados Unidos, respectivamente, los principales componentes estructurales del VIH son: envoltura, núcleocapside y enzimas. (10, 11, 25)

COMPONENTES ASOCIADOS A LA ENVOLTURA

El VIH posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nanómetros de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5 a 10% por componentes propios del virus (glucoproteínas) y 90 a 95% por componentes de la membrana de la célula de donde se originaron. Los componentes glucoproteicos (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 a través de todo el espesor de la 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. (6,10)

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. (6,10)

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 con truncado en cuyo interior se aloja la información genética del virus dispuesta en dos cadenas idénticas ARN recubiertas por diversas proteínas, la estructura genética del virus y el cápside reciben en conjunto el nombre de nucleocápside. (6,10)

Las proteínas del cápside del VIH- 1 se conocen por su peso molecular, como p 12/13, P17/18 y p24/25 teniendo como origen a la proteína p 55. En el VIH-2 estas proteínas se denominan p12, p16y 26. En ambos virus las proteínas del nucleocápside son sintetizadas a partir de la información almacenada en el gen viral. (6,10)

COMPONENTE ENZIMÁTICO VIRAL

Dentro del nucleocápside viral, junto al ARN que se 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 integre a los cromosomas de la célula parasitada, estableciéndose de esta manera una infección permanente debido a que el provirus integrado se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide. (6,10)

ESTRUCTURA GENÉTICA DEL VIH

La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, que en el VIH-1 contienen 9749 nucleótidos y 9671 en el VIH 2, ambos 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 componentes virales y los genes reguladores almacenan la información relacionada con el control de la actividad de los genes estructurales, como en el momento en que deben iniciar o suspender su acción, regular la velocidad de la síntesis, controla la cantidad de componentes virales que se requiere biosintetizar. (6,10)

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 del antígeno del grupo) se sintetizan las diferentes proteínas del cápside. Con la información presente en el pol se sintetizan las diferentes enzimas del virus, entre otras la ADN-polimerasa (donde deriva el nombre de gen). El tercer gen estructural, env, cuyo nombre deriva de la palabra envoltura viral (gp externa y gp transmembrana). (6,10)

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. 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 vírales, 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. (6,10)

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 ARNm viral. Este gen se conoce como *nef* (antes llamado *3'ofr*) y es el encargado de detener el crecimiento del virus, permitiendo con ello que el VIH entre en fase de latencia. (6,10)

Aún no se conoce con precisión el mecanismo de interacción de los genes *tat*, *rev* y *nef* responsable de determinar el grado de crecimiento.

Para que todo este complejo mecanismo de control del 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 del virus indica el sitio donde debe iniciarse la lectura del genoma viral, y 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- κ B. La cual activa un protooncógeno celular específico, induciendo con ello la transcripción del genoma y división celular. Cuando el linfocito T se encuentra infectado por el VIH y es estimulado por un antígeno, la proteína NF- κ B favorece la división celular, y la multiplicación viral, ya que el inicio de ambas acciones responde a la misma proteína activadora. (6,10)

No todas las proteínas celulares con acción sobre el genoma del VIH tienen función activadora como la NF- κ B 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 la multiplicación del virus (por ejemplo la NF- κ B) 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 a 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. (6,10)

Una vez que se han dado los mecanismos de activación 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. (6,10)

CICLO DE VIH

Debido a que ambos VIH poseen un solo tipo de ácido nucleico (ARN), y carece de citoplasma para producir su propio energía y elaborar sus propios componentes, únicamente pueden vivir y multiplicarse en el interior de las células, por tal motivo son considerados como “parásitos intracelulares obligados”. (6)

Para que el VIH penetre a las células y se multiplique en su interior, debe llevar a cabo los pasos siguientes:

- 1) Reconocimiento celular.
- 2) Adhesión.
- 3) Entrada.
- 4) Formación de provirus.
- 5) Integración del provirus al genoma celular.
- 6) Biosíntesis de los componentes vírales.
- 7) Ensamblado.
- 8) Salida.

Los primeros cinco pasos constituyen la primera mitad del ciclo de vida del VIH y conducen al establecimiento de la infección; los siguientes pasos representan la segunda mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad. (6)

RECONOCIMIENTO Y ADHESIÓN.

El VIH sólo pueden infecta a aquellas células que poseen receptores de membrana específicos para él, tal como el CD4 A su vez el virus posee en su envoltura un sistema molecular glucoproteico que le permite rastrear la superficie de las células en busca de los receptores; cuando los identifica la gp transmembrana se incrusta en la membrana de la célula, lo que permite que se fusione la envoltura viral a la membrana de la célula atacada.

Las moléculas CD4 forman parte del sistema que poseen ciertas células con función inmunológica para reconocer antígenos extraños y comunicarse con otras células.

Estas moléculas, tan importantes para el sistema de defensa del organismo, son las que el VIH utiliza para su propio provecho. (6)

ENTRADA.

Una vez que el VIH ha fusionado su envoltura a la membrana de la célula, inyectada su nucleocápside al interior de la célula, mientras que la envoltura permanece en el exterior adherida a la membrana de la célula, donde actúa como antígeno extraño. (6)

FORMACIÓN E INTEGRACIÓN DEL PROVIRUS.

El nucleocápside inyectado a la célula contiene a las dos cadenas de ARN y a las enzimas que van a participar en los siguientes pasos del ciclo de la vida del virus. La ADN polimerasa viral primero forma una cadena de ADN que tiene la copia exacta de la información contenida en el ARN del virus; a continuación la ribonucleasa del VIH degrada al ARN viral original y la ADN polimerasa elabora una segunda copia de ADN a partir de la primera. De esta forma la información genética del VIH contenida en dos moléculas de ARN ha pasado a ADN de doble cadena; la composición de este ADN es similar al de las células y se conoce como "provirus". Durante este proceso se degrada también el cápside viral.

Parte del provirus permanece en el citoplasma de la célula parasitada mientras que el resto migra al interior del núcleo donde se integra a los cromosomas por acción de la integrasa viral; de esta manera, el provirus integrado al genoma de la célula se duplica cada vez que la célula se divide, estableciéndose así una infección permanente. (6,10)

BIOSÍNTESIS DE LOS COMPONENTES VIRALES

La segunda mitad del ciclo de vida del VIH consiste en la producción de nuevas partículas vírales infectadas (viriones) y se inicia cuando la secuencia LTR en ambos extremos del genoma viral induce a la célula a producir enzimas capaces de copiar al ADN del provirus integrado y formar ARN, que serán la base de la información genética de la nueva generación de virus; otras moléculas de ARN actuarán como mARN sobre el citoplasma de la célula para elaborar los diversos componentes para la fabricación de los nuevos virus. (6)

ENSAMBLADO

Primero se sintetiza una molécula pequeña que servirá de precursora del cápside, y después otra molécula de mayor dimensión que funciona como precursora del cápside y de las diferentes enzimas del virus. Ambas moléculas migran hacia la periferia de la célula para fusionarse a su porción interna y unirse unas con otras, formando una estructura esférica por debajo de la membrana que protruye hacia el exterior de la célula; durante este proceso ingresan dos segmentos de ARN al interior de este virus naciente.

La molécula de mayor tamaño libera a sus enzimas, una de las cuales corta a cada una de las cuales corta a cada una de las dos moléculas en cuatro segmentos. Tres de éstos forman al cápside que envuelven al ARN y las enzimas, el cuarto segmento permanece adherido a la membrana celular.

El cápside y su contenido (enzimas y dos cadenas de ARN viral) son posteriormente empacados con una envoltura procedente de la membrana celular. Esta envoltura recibe por separado a las glicoproteínas externa y transmembrana que desempeñan un papel importante en la capacidad infectante del VIH. (6)

SALIDA

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

Tanto el VIH - 1 como el VIH - 2 poseen una gran capacidad para mutar, particularmente en su gen env, lo que permite que exista una gran diversidad en la estructura molecular de las glucoproteínas de la envoltura.

Debido a ello se detectan diferencias hasta de 30% entre los virus obtenidos de personas diferentes y de un 10% entre los obtenidos de un mismo individuo con algunos meses de diferencia. Dado que la envoltura del virus es la primera en ser reconocida y atacada por el sistema inmunológico del organismo, su gran heterogeneidad explica la dificultad que tiene el sistema inmune para rechazar a este "maestro disfraz" así como las dificultades existentes para crear una vacuna. (6,10)

La gran diversidad de formas moleculares que pueden presentar ambos VIH ("diversidad de cepas"), explica que existen cepas de virus más agresivas que otras. Diversos estudios señalan que a mediada que pase el tiempo, aumenta la agresividad del VIH que infecta a un individuo dado, en otras palabras, el tiempo parece aumentar la agresividad del virus, lo que contribuye a la progresión del padecimiento. (26)

CÉLULAS ATACADAS POR EL VIH:

Como ya fue mencionado el VIH solo ataca a las células que poseen en la superficie de su membrana un receptor especial conocido como CD4 u OKT4. Las células que poseen este receptor son los linfocitos T colaboradores (T4 o TH.) y las células accesorias de la inmunidad.

Las primeras corresponden a glóbulos blancos con una función primordial en la regulación de la respuesta inmune y de las células accesorias de la inmunidad corresponden a monocitos/macrófagos, células de la glía, todas ellas responsables de capturar a los microorganismos, procesarlos y presentarlos de manera apropiada a las células responsables de llevar a cabo la respuesta inmune. (6,13, 25, 26)

La respuesta inmune puede ser humoral o celular, la primera depende de una variedad de glóbulos blancos conocidos como linfocitos B y la segunda de otra variedad de glóbulos blancos denominados linfocitos T citotóxicos (CD8u OKT8).

Los linfocitos B, responsables de la inmunidad, llevan a cabo su función mediante la producción de anticuerpos que brindan protección contra bacterias que habitan fuera de las células (sthap y strep.). Así como contra toxinas bacterianas y virus en fase de ataque. Los linfocitos CD8 son responsables de la inmunidad celular y protegen al individuo contra microorganismos que habitan en el interior de las células (virus ya establecidos, mycobacterias, hongos, protozoarios, etc.), así como contra células malignas y transplantes. (6, 25, 26)

PATOGENIA:

1 Mecanismo de ataque celular:

Como el VIH ataca solamente células con receptor CD4: linfocitos T colaboradores (TII) y células accesorias de la inmunidad, mientras mayor sea el número de receptores en dichas células, mayores serán sus probabilidades de ser reconocidas e infectadas por el virus. (6, 9, 15, 25)

El VIH una vez adherido al receptor CD4 se fusiona su envoltura a la membrana de la célula y envía sus dos cadenas de ARN y transcriptasa reversa al citoplasma de la célula atacada para ahí sintetizar dos cadenas de ADN viral (provirus). El ADN proviral, como ya fue señalado, viaja al núcleo de la célula donde permanece libre o se integra al ADN de la célula.

Una vez dentro del núcleo puede iniciar la producción de nuevos viriones o permanecer latente durante un tiempo indefinido, conocido clínicamente como "portador asintomático". (6,9)

2. Mecanismo de activación del provirus

El provirus integrado al ADN de la célula puede permanecer latente sin expresarse durante mese o años (posiblemente toda la vida del individuo) hasta que algún cofactor lo active y lo induzca a producir nuevos virus. Aún no se conocen los cofactores que actúan tanto en la infección inicial del VIH como en su conversión de fase latente, o "portador asintomático" a una fase de infección activa que conduce a un cuadro clínico del "complejo relacionado con el SIDA" o al SIDA mismo. Se piensa que cualquier agente que sea capaz de activar al sistema inmune (drogas, microorganismos, agentes ambientales etc.). (6)

3. Mecanismo de daño celular

Aún no se conoce con precisión el mecanismo mediante el cual el VIH provoca destrucción celular. Se ha visto que sólo uno de cada cien mil linfocitos circulantes en la sangre se encuentra infectado con el virus, cifra muy baja para explicar la severa depresión de linfocitos con que cursan los pacientes. Esto ha sugerido que tal vez el VIH emplee diversos mecanismos para producir daño celular, algunos directos y otros indirectos.

Los mecanismos directos consistirían en el efecto que el virus ejerza sobre la propia célula, tal vez induciéndola a producir sustancias tóxicas para ella, o perforando su membrana al salir. Los mecanismos indirectos dependerían de los fenómenos autoinmunes con la producción de anticuerpos o células con acción destructora (lítica) como son las células asesinas naturales (NK) y las células asesinas dependientes de linfocinas (PAK) (6,9,13, 15, 25, 26)

4. Mecanismo de la inmunodeficiencia

El ataque de VIH a los linfocitos TH, responsables de controlar las funciones del sistema inmune, explica como el daño de un subgrupo relativamente pequeño de células puede tener efectos tan profundos y extensos en el sistema inmune. El defecto inmunológico clave de esta enfermedad consiste en una deficiencia cuantitativa y cualitativa de las células TH, lo que motiva pérdida del control de la respuesta inmune y deficiencia inmunológica. La inmunodeficiencia motivada por esta razón deja al individuo inerte siendo presa fácil de infecciones y neoplasias que aprovechan la "oportunidad" para atacar al individuo. (6,9)

5. Consecuencias de la inmunodeficiencia

En vista de que la inmunodeficiencia celular en esta enfermedad es más grave que la humoral, existe mayor predisposición a infecciones

"oportunistas" por microbios intracelulares como son: virus (VHS, etc.), bacterias (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* -intracellulare, salmonellas, etc.), hongos, (*Candida albicans*, *Histoplasma capsulatum*, etc.) protozoarios(*Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, etc.). (6, 19)

También cursa con predisposición a neoplasias malignas "oportunistas" como son el Sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin.

El otro grupo de células atacadas por el VIH corresponde al de las células accesorias de la inmunidad formada por.

- 1) monocitos (una gran variedad de glóbulos blancos).
- 2) macrófagos (presentes es todos los tejidos).
- 3) células dendríticas (presentes en el tejido linfoíde).
- 4) células de Langerhans (presentes en epitelio de piel y mucosas).
- 5) células de la glía (presentes en le sistema nervioso central).

Estas células tiene por función capturar partículas extrañas que entran al organismo con el objeto de procesarlas y presentarlas en forma adecuada a las células encargadas de llevar a cabo el rechazo inmunológico.

El rechazo a las células accesorias de la inmunidad contribuye a explicar varios problemas relacionados con la patogenia de la enfermedad:

- 1) coadyuva a agravar el estado inmunológico del paciente, ya de por sí deteriorado por la lesión de las células TH
- 2) Actúa como reservorio del VIH en la etapa de latencia.
- 3) Sirve como vehículo para transportar al VIH a otros sitios del organismo por las vías linfática y sanguínea.
- 4) Contribuye con el mecanismo de transmisión sexual. (6, 19)

ORIGEN Y EVOLUCIÓN DEL SIDA

La historia parece remontarse a 1981 cuando en la ciudad de los Angeles, California, se encontró que cinco homosexuales padecían neumonía, provocada por *Pneumocystis carinii*, enfermedad poco frecuente entre personas jóvenes, aparentemente el único factor común entre los cinco era su homosexualidad. A partir de entonces se comenzó un estudio serio y sistemático de los casos como estos, hasta que tiempo después se determinó que se debía a un nuevo virus: el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que afecta a la capacidad que tiene el organismo para combatir infecciones. (6, 19)

Quedo claro durante el estudio que no es una enfermedad exclusiva de los homosexuales, sino que la práctica sexual de estos facilita la transmisión del virus y por ende una mayor incidencia, de tal suerte que cualquier persona: heterosexual, bisexual u homosexual, mujer u hombre es candidato para contraer la enfermedad de no tomar precauciones.

El origen exacto del virus todavía es incierto. Hay retrovirus muy parecidos al del SIDA, en algunos animales y que provoca o no enfermedad dependiendo de la especie y el tipo de virus de que se trate; por ejemplo uno de estos virus provoca leucemia en los gatos, algunos virus más parecidos al del SIDA se encuentran en algunos primates sin enfermarlos.

Se cree que tiene su origen en Africa central o en América del sur, también se ha dicho que el SIDA tiene un origen espacial o bien que se trata de una guerra bacteriológica, un error de laboratorio, un experimento fuera de control. (6, 19)

No se sabe como se transmitió el VIH desde Africa central o Sudamérica al resto del mundo. A partir de 1981 se tiene un panorama más claro de su distribución, de los Angeles, California, al poco tiempo se reportan

más casos en Nueva York y San Francisco; siendo NY, quien ocupa actualmente el 1er lugar en incidencia, de ahí a Miami.

Al parecer la transmisión inicial del virus a nuestro país esta asociada con viajes realizados a USA, ya que todos los casos ocurridos en México entre el 81 y el 83 son de personas acomodadas que tuvieron contactos homosexuales en ese país, y a partir de entonces comienza la circulación del virus en nuestro país.

Existen varias teorías con respecto al origen del virus que provoca esta enfermedad. Entre ellas encontramos:

1. Que se creó en un laboratorio como parte de la guerra virológica.
2. Que se escapó de un laboratorio donde se estudiaba un tratamiento para el paludismo.
3. Por ser un virus muy semejante al que posee el mono verde de África, se cree que pasó al hombre hace 40 -100 años adaptándose a su organismo hasta poder afectarlo.
4. Actualmente sólo puede afectar a humanos.

Las dos primeras teorías se descartan por falta de evidencias, aceptándose como posible la tercera por tres razones:

La semejanza estructural entre el virus del mono verde y el que afecta al hombre

Las cepas (tipos) más antiguas del virus se encuentran en la misma zona en que habita el mono verde.

Los casos más antiguos de la enfermedad se encontraron en la misma zona (6,19,13, 15, 25, 26)

BREVE HISTORIA DEL SIDA A NIVEL MUNDIAL

- ⇒ Junio de 1981, se detecta en Los Angeles Los primeros cinco casos.
- ⇒ Septiembre de 1982, se reconoce como una nueva enfermedad y se inicia la vigilancia epidemiológica.
- ⇒ Mayo de 1983, en Francia el doctor Montagnier aísla por primera vez el VIH-1.
- ⇒ Mayo de 1984, el doctor Gallo aísla el virus en Estados Unidos
- ⇒ 1985, se inician las pruebas serológicas en bancos de sangre.
- ⇒ Mayo de 1986, la OMS propone el nombre de Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
- ⇒ 1986, el doctor Montanier aísla el VIH-2.

En México

- ⇒ 1981, aparecen los primeros casos de SIDA
- ⇒ 1983, grupos no gubernamentales como colegio Sol, GOHL, FIGHT, y otros manifestaron su preocupación en los medios masivos.
- ⇒ 1986 (febrero), se integra el comité para el control y prevención del SIDA, con un grupo multidisciplinario
- ⇒ 1986 (mayo), se modifica la ley general de salud, estableciendo como obligatoria la prueba de detección del VIH-1 en toda la sangre que transfunde.
- ⇒ 1986 (noviembre) se establece la vigilancia epidemiológica.
- ⇒ 1987 (abril), se abre el primer centro de información sobre SIDA.
- ⇒ 1987 (mayo), se establece como obligatoria la notificación inmediata de los casos de SIDA.
- ⇒ 1987, se diseña y sale al aire la primera campaña de información sobre SIDA en los medios masivos.
- ⇒ 1988, muchas acciones desde grupos no gubernamentales se consolidaron, participando así la sociedad civil en la lucha contra el SIDA. (6,19,22)

El origen exacto del virus todavía es incierto. Hay retrovirus muy parecidos al del SIDA, en algunos animales y que provoca o no enfermedad dependiendo de la especie y el tipo de virus de que se trate; por ejemplo uno de estos virus provoca leucemia en los gatos, algunos virus más parecidos al del SIDA se encuentran en algunos primates sin enfermarlos.

Se cree que tiene su origen en África central o en América del sur, también se ha dicho que el SIDA tiene un origen espacial o bien que se trata de una guerra bacteriológica, un error de laboratorio, un experimento fuera de control.

PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO

Hace 50 años en África existían protectorados ingleses, franceses, belgas, etc. Al declararse la independencia de los mismos, las tropas que allí estaban regresaron a sus lugares de origen (Europa Occidental). Por otro lado los Habitantes africanos salen con frecuencia del país en busca de mejores condiciones de vida. Probablemente esto pueda explicar la manera en que comenzó a expandirse el virus, ya que entre los emigrantes pudo haber existido gente portadora. Esto se vio favorecido por los medios de transporte y la posibilidad de llegar a cualquier parte del mundo, en poco tiempo. (1, 2, 6, 7, 19)

A pesar de los esfuerzos mundiales para controlar el SIDA, actualmente se infectan por VIH en el mundo 5000 personas al día; se estima que existen 10-15 millones de personas infectadas con el VIH y un millón de enfermos de SIDA. Para el año 2000 se estima que en todo el mundo existirán 30-40 millones de personas infectadas por VIH y 10-15 millones de enfermos de SIDA. El mayor crecimiento de la epidemia en la última década del siglo se espera en África, Asia y Latinoamérica. (1, 2, 6, 7, 19)

Si tenemos en cuenta al continente americano, México ocupa el tercer lugar en número total de casos de SIDA, después de E.U. y Brasil, pero a nivel mundial ocupa 11° lugar en cuanto a casos registrados (personas que ya tiene SIDA y han sido notificados). (1, 2, 4, 6, 7, 19)

Según la organización Mundial de la Salud (OMS), la distribución geográfica del SIDA a mediados de 1995 era de 0.73 millones de personas infectadas en Europa, 0.25 millones en Oceanía, 3.55 millones en Asia y el Pacífico, 2.0 millones en América Latina y el Caribe, 1.1 millones en E.U., 0.15 millones en África del norte y Oriente Medio y 11 millones en África subsahariana

El SIDA infantil en 1995 contaba con 1.5 millones de infectados, y se calcula para el año 2,000 un crecimiento de 5 millones. Por sexos la mujer es la más afectada, con 3,000 nuevos casos de infección, cada día, llegando a ocupar el 75% de los nuevos casos; porcentaje que hace años le correspondía a los homosexuales, y se estima que este será del 90% a comienzos del siglo XXI.

Por zonas, Asia crece en casos a un ritmo de 500 mil nuevos casos anuales, en este continente el VIH se concentra en la India, Camboya, Myanmar y Tailandia. En Hispanoamérica y el Caribe, se estima que durante 1995 había entre 1.2 millones de personas infectadas por VIH, con más de 300 mil casos cada año. (1, 2, 4, 6, 7, 19)

México ocupaba el tercer lugar en casos de SIDA del continente americano y el undécimo del mundo, con 15,605 documentados hasta septiembre de 1999. En 1996 México se reportó más de 40,000 casos de

pacientes con SIDA y diariamente se infectan 6 personas con el virus y se calcula que hay alrededor de 200,000 infectados.

En el año de 1996 se tenía un cálculo de 21.8 millones de personas infectadas, estimándose que este número de personas, aumenta a medida de seis mil a ocho mil casos al día (1, 2, 4, 6, 7, 19)

CAPÍTULO II

ASPECTOS CLINICOS

SIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida representa la fase final de la infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) es un estado de inmunosupresión causado por el retrovirus HTLV-III. Este virus infecta a un subgrupo de linfocitos de la sangre llamado células T4 colaboradores (TH), que tienen a su cargo muchas de las funciones del sistema inmunológico celular. Las células infectadas pierden su capacidad funcional y mueren prematuramente. Este defecto produce sensibilidad a infecciones por agentes oportunistas, con frecuencia de naturaleza viral, micótica o protozoaria. El defecto inmunológico celular también origina el desarrollo de grupos particulares de tumores, especialmente Sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin. (1, 2, 6, 7, 1925, 26)

VÍAS DE TRANSMISIÓN

El VIH se adquiere por transmisión sexual (ETS) esto significa que se puede contraer al practicar relaciones sexuales con alguien infectado, pero, además, existen otras varias formas de transmisión, las cuales enumeramos a continuación en orden decreciente según algunos investigadores.

1. **Vía sexual:**

Por practicar relaciones sexuales sin protección con alguien infectado.

- a) Sexo vaginal.
- b) Sexo anal.
- c) Sexo oral.

El contagio puede darse en:

⇒ Relaciones homosexuales:

- Hombre a hombre
- Mujer a mujer

⇒ Relaciones heterosexuales:

- Mujer a hombre.
- Hombre a mujer.

2. **Vía sanguínea:**

- a) Compartir jeringas y agujas con alguien infectado.
- b) Por transfusión sanguínea (muy remoto, pues la sangre es analizada desde 1985).
- c) Tatuajes corporales.
- d) Perforaciones corporales.
- e) Recepción de injertos o trasplantes de órganos infectados.
- f) Objetos punzocortantes contaminados.

3. **Vía perinatal:**

Una embarazada infectada puede transmitirlo a su producto.

- a) Vía transplacentaria
- b) Al momento del parto
- c) Por Lactancia.

FACTORES DE RIESGO:

Se enlistan en orden decreciente según su grado de riesgo.

1. Homosexualidad masculina (con promiscuidad).
2. Bisexualidad masculina.
3. Drogadicción intravenosa.
4. Parejas sexuales de infectados.
5. Receptores de sangre o derivados.
6. Hemofilia.
7. Contactos heterosexuales.
8. Raza negra (haitianos mayor incidencia).

(1, 2, 6, 7, 15, 19, 25, 26)

MITOS

- Solo los gays o bisexuales contraen VIH.

MENTIRA, en los países en vías de desarrollo, la mayoría de los que padecen SIDA son heterosexuales (especialmente mujeres), estos representan el 75% de infectados. Los actuales datos biológicos y epidemiológicos permiten señalar a las relaciones heterosexuales como la forma más recurrente de adquisición del SIDA, lo anterior está ligado al número de compañeros sexuales, el sexo con prostitutas, el hecho de prostituirse, el tener un compañero sexual con seropositividad y el antecedente de enfermedades de transmisión sexual.

- No soy drogadicto (a) por consiguiente, no tengo por qué preocuparme.

MENTIRA, Muchos adquieren el VIH, por practicar el sexo sin protección, con personas que contrajeron el virus por compartir agujas contaminadas.

- Soy demasiado joven para contraer el SIDA.

MENTIRA, los adolescentes también lo contraemos, uno de cada cinco personas que padecen SIDA, probablemente lo contrajo durante la adolescencia, recordemos que los síntomas pueden tardar varios años en manifestarse, se sabe que el número de adolescentes que contrae VIH, se duplica año tras año. Tal vez esto se deba a que la mayoría de jóvenes nos creemos inmunes a todo y que nada puede arrebatarnos la vida ni mucho menos sus placeres, sean cuales fueren los que nos satisfagan, nuestro ego y el de nuestras amistades.

- Soy hispano, sólo los blancos contraen el VIH.

MENTIRA, inicialmente el SIDA se diagnosticó en blancos homosexuales, sin embargo, cada vez es mayor el número de negros, hispanos asiáticos e indígenas americanos que contraen el SIDA; el índice de crecimiento entre la comunidad negra va en aumento, aproximadamente el 29% de enfermos de SIDA son negros, el 16% hispanos, algunos asiáticos e indígenas americanos, cualquier persona puede contraer el VIH, nadie es inmune. (1)

Recordemos que una de las características del VIH, por ser un virus, es que necesita de un organismo vivo para poder sobrevivir, y lo hace principalmente en los linfocitos, que se encuentran en grandes concentraciones en:

- ⇒ Sangre.
- ⇒ Líquido preeyaculatorio.
- ⇒ Semen.
- ⇒ Fluidos vaginales.
- ⇒ Leche materna. (1, 2, 4, 6, 7, 19)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

◆ **Vía Sanguínea**

Se recomienda:

- i. - Usar jeringas y agujas desechables, o bien hervirlas durante 20'.
- ii. - Esterilizar correctamente cualquier instrumento punzocortante que pueda haber estado en contacto con sangre.
- iii. - No compartir cepillos de dientes ni rastrillos o cualquier objeto punzocortante.

◆ **Sexual**

La vía de transmisión sexual es la más común en nuestro país, por lo tanto se recomienda:

- Tener una sola pareja (monogamia).
- No tener relaciones con alguien que haya tenido muchos compañeros sexuales.
- Exigir el uso del condón.

◆ **Perinatal**

Se recomienda que las parejas que deseen tener un hijo y que tengan relaciones de riesgo, se efectúen un control médico previo y la detección del VIH.

COMO NO SE TRANSMITE:

1. Compartir alimentos.
2. Saludar de mano.
3. Compartir instalaciones sanitarias o albercas.
4. Compartir utensilios de cocina (vasos, platos, cubiertos, etc.).
5. Compartir el mismo empleo.
6. Compartir transporte.
7. Abrazarse.
8. Donar sangre.
9. Picaduras de animales.
10. por besar
11. No se transmite por contacto casual (1, 6, 7, 19, 25, 26)

Si bien el VIH se encuentra en todos los líquidos corporales, sólo tiene poder infectante cuando está en líquido preeyaculatorio, semen, fluidos vaginales y leche materna.

Cuando lo encontramos en saliva, lágrimas, orina, sudor, etc., pierde su poder infectante, porque las condiciones de estos líquidos lo inactivan (acidez - pH -, enzimas) y no se encuentra en la suficiente cantidad para alcanzar a provocar infección.

MANIFESTACIONES CLINICAS

DIFERENCIACIÓN ENTRE PORTADOR ASINTOMÁTICO (SEROPOSITIVO) Y SIDA.

Existe un periodo de "ventanas" que varia de 3- 6 semanas y define al sujeto infectado pero sin dar seropositividad en un examen Dx. de laboratorio ni manifestar signos o síntomas de enfermedad, sin embargo, el 10% de los pacientes pueden tener manifestaciones clínicas recurrentes durante el primer mes posterior al contagio consiste en viremia pasajera, parecida a un resfriado común con malestar general, fiebre, diarrea y suduración nocturna acompañados de pérdida de peso.

Después de la seroconversión existe un periodo de latencia clínica que en promedio va de 7-8 años aunque algunos individuos padecen la enfermedad clínica hasta 10 años, inclusive hay quienes han sobrepasado esta etapa sin manifestar inmunodeficiencia clínica.

Clínicamente la infección por VIH - SIDA se ha dividido en cuatro etapas de acuerdo con la cuenta en sangre periférica de linfocitos T CD4, que de manera normal existen 600 a 800 cels./ mm³, se calcula una disminución de linfocitos T CD4 de 40 a 80 promedio por año. Por definición cualquier paciente con una cuenta de células T CD4 menor a 200/ mm³ es sinónimo de SIDA

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE VIH + EN RELACIÓN CON EL CONTEO DE CÉLULAS LINFOCITOS T CD4.

<p>Etapa temprana</p>	<p>Con una cta. de menos de 500 cels/mm³. El paciente se encuentra asintomático y posiblemente con brotes de herpes zóster.</p>
<p>Etapa intermedia</p>	<p>Con una cuenta de entre 500 y 200 CD4/mm³. El paciente se encuentra asintomático con inicios de herpes s., candidiasis, leucoplasia vellosa, diarrea y fiebre intermitente.</p>
<p>Etapa tardía</p>	<p>Cuenta de CD4 de entre 200 y 50/mm³. Clínicamente cualquier variedad de infecciones oportunistas y algunas neoplasias como úlceras aftosas mayores, candidiasis, leucoplasia vellosa, xerostomía periodontitis ulceronecrosante, herpes simple y Sarcoma de Kaposi. El paciente tiene un pronóstico de vida no mayor de 2 años (50-70% de pacientes)</p>
<p>Etapa avanzada</p>	<p>Cuenta celular de CD4 entre 50 y 0 /mm³ Toxoplasmosis, neumonía, linfoma, Citomegalovirus, tuberculosis, úlceras aftosas mayores, etc. El toma 10 medicamentos diferentes en un "coctail" de 30 pastillas diferentes aproximadamente. El 100% de los pacientes tiene una muerte segura en no más de dos años.</p>

(19, 24)

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN POR VIH

FASES DE LA INFECCIÓN

Fase	I	II	III	IV
Nombre	Infección aguda contagio	Infección asintomática portador asintomático	Linfadenopatía generalizada persistente	SIDA
Características	El virus entra al organismo.	El virus se encuentra latente dentro de las células y sin causar daño.	Se activa el virus y las defensas comienzan a disminuir	Las defensas bajan y el paciente es presa fácil de enfermedades oportunistas
Manifestaciones	Cuadro gripal. Estas manifestaciones varían de un paciente a otro. Pueden no presentarse	No hay manifestaciones; el paciente goza de una aparente buena salud	Se inflaman los ganglios de distintas partes del cuerpo	Se presentan las manifestaciones específicas.
Duración	Semanas	Años	Meses	Meses o años
Resultados del examen de detección del VIH	- (periodo de ventana)	+ -	+	+ o -

(19)

La infección pone en riesgo la función de los linfocitos T CD4. El síndrome retroviral agudo, que asemeja Mononucleosis, aparece 3 a 6 semanas luego de la infección primaria en más de 50% de la gente con VIH. La reacción inmunitaria empieza a poco de la 1 semana a 3 meses.

Manifestaciones generales.

Los signos clínicos tempranos de infección de VIH incluyen el síndrome retroviral agudo, Linfadenopatía generalizada, neuropatía periférica infecciones cutáneas o trastornos malignos. A medida que la infección VIH avanza, aparecen otros padecimientos sistémicos e infecciones oportunistas.

Estas afectan de modo primario la vía digestiva, los pulmones y el sistema nervioso central. El Sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin son las neoplasias más frecuentes registradas en la infección VIH. (2,6,19)

El virus activado se está replicando, afectando a las células del sistema inmunológico, por lo que bajan las defensas del organismo, haciendo que se presenten manifestaciones específicas como son:

Síndrome de desgaste (desgaste físico):

- ⇒ Pérdida de peso del 10 al 15% del peso total, en menos de un mes.
- Fiebre, principalmente nocturna de más de 39° por más de un mes.
- ⇒ Diarreas con cinco o más evacuaciones líquidas o semilíquidas al día por más de un mes.
- ⇒ Debilidad o cansancio.

Infecciones oportunistas graves y de difícil tratamiento o recurrentes y en diferentes partes:

- ⇒ En boca en encías (gingivitis), algodoncillo (candidiasis o úlceras).
- ⇒ En piel: Infecciones por herpes o causadas por hongos (micosis).
- ⇒ En vías respiratorias: tuberculosis o neumonías, como la causada por *Pneumocystis carinii* (pneumonía).
- ⇒ En vías digestivas: cuadros diarreicos provocados por una gran cantidad de microorganismos.
- ⇒ En ojos: daño provocado por virus como Citomegalovirus causante de ceguera irreversible.

Síndrome neurológico, alteraciones físicas o cambios en el comportamiento del individuo:

- ⇒ Físicos: falta o aumento en la sensibilidad de alguna parte del cuerpo, movimientos involuntarios, convulsiones o incapacidad de movimiento.
- ⇒ De conducta: cambios repentinos de carácter sin razón aparente, pérdida de la memoria y finalmente pérdida de la razón.

Neoplasias secundarias (cánceres):

El paciente con SIDA puede presentar con cierta frecuencia uno de los dos tipos de cánceres: Sarcoma de Kaposi (cáncer en vasos sanguíneos), que afecta principalmente la piel y las mucosas como las de la boca, y el linfoma, que es un cáncer del tejido linfático (ganglios o cadenas de ganglios, bazo, etc.). (2, 6)

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de certeza se basa en:

1. Factores de riesgo:

Cualquiera de los que se han citado es suficiente motivo para poder pensar en VIH.

2. Cualquiera de las siguientes condiciones:

- a) Fiebre con pródromos durante semanas o meses, seguida de una infección oportunista.
- b) Comienzo brusco con infección oportunista.
- c) Presentación de Sarcoma de Kaposi.
- d) Complejo relacionado con el SIDA. (2)

El diagnóstico de sospecha consiste en:

1. Cualquiera de los factores de riesgo citados.
2. Dos o más de los siguientes indicios:
 - a) Adenopatías con cambios de tamaño y consistencia.
 - b) Infecciones víricas repetidas y variadas (Herpes, condilomas, etc.).
 - c) Fiebre de 38°C o más grados, intermitente o continua.
 - d) Pérdida del 10% o más del peso corporal.
 - e) Diarrea persistente e inexplicada.
 - f) Tos y disnea persistente. (2)

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes	Historia de enfermedades de transmisión sexual, alergias a medicamentos.
Síntomas generales	Fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso.
Gastrointestinales	Disfagia, diarrea
Cavidad oral	Candidiasis, gingivitis, leucoplasia pilosa, lesiones violáceas (sarcoma de Kaposi).
Dermatológico	Herpes zóster, exantemas, lesiones violáceas (S.K.), candidiasis ungueal, foliculitis.
Respiratorio	Tos, disnea.
Sistema nervioso	Deterioro mental (memoria, conducta, juicio, lenguaje, concentración), cefalea, convulsiones.
Genitales	Úlceras crónicas o recurrentes, condilomas múltiples recurrentes, candidiasis vaginal recurrente, estudio de papanicolau más reciente.

EXAMEN FÍSICO

Habitus exterior	Caquexia, variaciones recientes de peso corporal, temperatura y frecuencia respiratoria.
Regiones ganglionares	Tamaño y localización de adenomegalias.
Inspeccionar cavidad oral	Candidiasis oral, leucoplasia vellosa, (placas blanquecinas no desprendibles en el borde lateral de la lengua) S.K, retracción.
Examen detallado de la piel (incluyendo región perianal)	Dermatitis seborrérica, foliculitis, resequedad y descamación fina, herpes simplex y varicela zóster, molusco contagioso, S.K, infecciones por hongos.
Examen del ojo	Agudeza visual, fundoscopia (retinitis por CMV).
Examen del tórax	Auscultar tórax y practicar RX.
Examen neurológico	Estado mental, marcha, datos de focalización, signos meníngeos.

(19)

LABORATORIO

Los exámenes indispensables en el paciente infectado con VIH son	Biometría hemática completa. leucopenia (< 4,000 leucositos/ mm ³). Linfopenia (< 1,500 linfocitos/ mm ³). Trombocitopenia(< 1,500 plaquetas/ mm ³). Anemia (< 12 g Hb). - VDRL y serología para toxoplasmosis y hepatitis B. - Química sanguínea: urea y creatinina. - Proteínas totales y albúmina. - Conteo de linfocitos CD4.
--	---

(19)

La confirmación de laboratorio precisa la prueba serológica de anticuerpos VHL, las pruebas que se utilizan para este propósito se dividen, en:

1. Pruebas de tamizaje o de escrutinio.
2. Pruebas confirmatorias.

La prueba de escrutinio más usada por ser la más económica es la prueba de ELISA, que es un ensayo inmunológico que detecta anticuerpos en el suero utilizando como antígeno el virión cultivado en células humanas y roto por medio de un detergente, por ser un procedimiento burdo de procesamiento del antígeno, puede dar falsos positivo, en algunos casos:

- Hepatitis viral.
- Lupus eritematoso.
- Mononucleosis infecciosa.

Como pruebas confirmatorias se han utilizado muchas:

1. Western-blot.
2. Inmunofluorescencia indirecta.
3. Radioinmunoprecipitación.
4. Env-core.
5. Radioinmunoensayo para Ag.
6. ELISA para Ag.
7. Southern blotting.

De estas las más utilizadas en México son Western-blot y Env-core. Aún en ausencia de diagnóstico serológico de infección por VIH es obligado considerar la posibilidad de SIDA cuando se presenta:

- Un paciente menor de 60 años con sarcoma de Kaposi o linfoma primario del SNC.
- En los menores de 13 años de edad, con presencia de neumonía intersticial linfocítica o hiperplasia pulmonar, linfoide (complejo LIP/PLH).
- En cualquier caso de enfermedad diseminada por *Mycobacterium Avium* intracellulare o *Mycobacterium Kansasi*.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- En toxoplasmosis cerebral en niños mayores de un mes de edad.

Todas estas implican una severa alteración de los mecanismos de resistencia a la infección, no son exclusivas del SIDA, por ello debemos un diagnóstico diferencial entre las siguientes circunstancias:

1. Paciente con terapéutica basándose en corticoesteroides o inmunodepresores.
2. Inmunodeficiencia congénita.
3. Enfermedad de Hodgkin.
4. Linfoma no Hodgkin.
5. Leucemia linfocítica.
6. Mieloma múltiple.
7. Alguna neoplasia.linforeticular.
8. Linfadenopatía inmunoblástica.

La infección por el VIH o SIDA, expresa una gran variedad de infecciones oportunistas y ciertas neoplasias; las neoplasias, más frecuentes son el sarcoma de Kaposi y el linfoma no-Hodgkin. Otras como la enfermedad de Hodgking, el carcinoma de cérvix y los tumores pediátricos del músculo liso se asocian a la enfermedad en menor grado.

INFECCIONES POR PROTOZOARIOS:

Neumonía por *Pneumocystis Carinii* (NPC).

Inicialmente se creyó que *P. carinii* era un hongo, posteriormente fue identificado en una acumulación de casos de pacientes sin predisposición conocida, como un protozoario. Sigue siendo la causa principal de

morbimortalidad y constituye la manifestación del SIDA en 65% de pacientes diagnosticados. La enfermedad llega a presentarse en otros 20%.

La iniciación de la NPC generalmente es insidiosa, aunque en un gran número de pacientes con SIDA no se diagnostica la enfermedad hasta que ha progresado a etapa avanzada. (19)

INFECCIONES POR MICOBACTERIAS

Las personas con SIDA están bajo riesgo de adquirir infecciones por micobacterias, incluyendo tuberculosis (TB) y complejo por *Mycobacterium Avium-intracellulare* (CMA) en todas las personas con prueba de derivado proteínico purificado (DPP) de tuberculina como parte de la valoración inicial. Si el cultivo es positivo debe dárseles tratamiento.

MANIFESTACIONES MEDICAS

Diarrea es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes con VIH/SIDA en nuestro país. El cuadro clínico y los agentes etiológicos varían de acuerdo al grado de inmunosupresión de los pacientes.

Clinicamente puede distinguirse entre diarrea aguda, diarrea aguda, diarrea intermitente y diarrea crónica. La diarrea crónica es una de las condiciones que más frecuentemente agravan la situación de los pacientes con enfermedad avanzada.

Síndrome de Desgaste. El Centro de Control de Enfermedades definió al síndrome de desgaste como la pérdida involuntaria mayor a 10% del peso corporal; y/o diarrea crónica (2 o más evacuaciones líquidas por día por más

de 30 días), y/o debilidad crónica, y/o fiebre (documentada por más de 30 días continua o intermitente) en ausencia de una enfermedad concurrente que pueda explicar el cuadro (por ejemplo: Tuberculosis, cáncer, etc.).

El síndrome de desgaste es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con infecciones.

La pérdida de peso en los enfermos infectados por el VIH puede ser secundaria a muchas causas y es probable que el síndrome de desgaste en la infección por el VIH también tenga una etiología multifactorial. Las principales causas pueden incluirse en las siguientes categorías: hipermetabolismo, alteraciones en el metabolismo, intolerancia a la vía oral, mala absorción intestinal efectos de las citocinas, replicación viral alteraciones en la función endocrina y enfermedad primaria muscular.
(2,6,19,22,25)

MANIFESTACIONES BUCALES

La cavidad oral es frecuentemente uno de los sitios donde primero ocurren manifestaciones de enfermedad por VIH. Más de 40% de las personas con VIH y más de 90% de las personas con SIDA tienen algún dato clínico en la cavidad oral, por lo que es imperativo revisar la boca siempre que se haga una consulta clínica en pacientes con VIH/SIDA.

Su diagnóstico específico se puede hacer frecuentemente por la presentación clínica y las características macroscópicas pero ocasionalmente se requiere de frotis o cultivos, la biopsia rara vez está indicada en estos casos.

Infecciones bacterianas	Periodontitis, Sífilis, Gingivitis
Infecciones micóticas	Candidiasis
Infecciones vírales	Herpes simples. Leucoplaquia pilosa oral Infección por papiloma virus. Infección por Citomegalovirus
Manifestaciones neoplásicas	Sarcoma de Kaposi, Linfoma. Carcinoma de células escamosas
Otros problemas	Úlceras aftosas gigantes, Xerostomía. Crecimiento de glándulas salivales

(19)

INFECCIONES OPORTUNISTA:

1. CANDIDIASIS

La candidiasis pseudomembranosa es la lesión más característica de este síndrome en pacientes VIH seropositivos, la lesión se presenta en cualquier superficie de la mucosa oral y tiene forma de placas blanquecinas que pueden ser muy pequeñas o extensas y diseminadas. Al desprenderlas dejan una mucosa eritematosa y sangrante.

Ocasionalmente produce hiperqueratosis (leucoplasia moniliásica), puede asentarse en lengua pudiendo confundirse con leucoplasia vellosa con otras formas de leucoplasia.

Su tratamiento es a base de antimicóticos tópicos, como la nistatina vaginal en tabletas a dosis de 100,00 U 3 veces por día, disolviéndolas en la

boca lentamente, en tabletas orales de clotrimazol de 10 mg cada 5 horas. (6, 19, 25, 26)

2. GINGIVITIS Y PROBLEMAS PARODONTALES

Los pacientes presentan formas poco frecuentes de gingivitis y de enfermedad periodontal. Empieza con la superficie gingival que esta enrojecida y ardorosa con sangrado al cepillo.

La enfermedad parodontal se asemeja a una gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) de comienzo y progreso súbito. Se presenta necrosis de la punta de las papilas interdentes, y la formación de úlceras crateriformes. A diferencia de la GUNA, estos pacientes presentan hemorragia intensa y profingada en forma espontanea, dolor ubicado en las capas profundas que no sede con los analgésicos. Puede continuar con una pérdida progresiva de tejidos blandos y duros de apoyo. (6, 19, 25, 26)

3. HERPES SIMPLEX

Las lesiones en boca de este tipo de infección son hallazgos comunes en personas seropositivas al VIH, las lesiones se presentan de manera recurrente en forma de pequeñas vesículas dolorosas que se ulceran, las lesiones pueden aparecer en labios, paladar o encías. Las lesiones sanan en forma habitual, pero recurren. (6, 19, 25, 26)

4. HERPES ZÓSTER

Se presenta también en forma de vesículas que se ulceran y siguen la distribución de una o más ramas del trigémino en un lado de la cara; los síntomas prodrómicos incluyen dolor referido a uno o más dientes sanos y sin caries. Cuando hay dolor puede ser persistente.

Su tratamiento es a base de aciclovir de hasta 4g diarios es útil en casos graves, pero a veces se hace necesario un tratamiento hospitalario intravenoso. (6, 19, 25, 26)

1. LEUCOPLASIA VELLOSA

Es una lesión blanca, muy distintiva que se presenta en los bordes laterales de la lengua y diversas partes de la mucosa oral. Las lesiones van desde unos cuantos milímetros hasta ocupar casi la totalidad de la superficie dorsal de la lengua.

El diagnóstico diferencial de esta lesión se hace con leucoplasia moniliásica, leucoplasia de los fumadores, displasia epitelial, nevus blanco esponjoso y con forma en placa de liquen plano. (6, 10, 11, 1419, 25, 26)

CAPÍTULO III

TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia de origen multifocal que se manifiesta como numerosos nódulos vasculares en la piel y otras localidades.

Fue descrita como una alteración cutáneo crónica, poco frecuente, se denominó hemangiosarcoma múltiple pigmentado idiopático, puede ocurrir en pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor (Transplantados de Organos).

El sarcoma de Kaposi asociado al SIDA se caracteriza por ser progresivo, tener un curso rápido y una distribución multifocal y diseminada que se puede afectar piel o mucosas, ganglios, tracto gastrointestinal y órganos.

Las lesiones de SK bucal pueden ser la primera manifestación de SIDA. La presentación temprana clínica de lesiones se caracteriza por máculas que subsecuentemente forman píasas o nódulos, con o sin ulceración. Generalmente son de color café, rojo o azul púrpura de aspecto vascular; ocasionalmente, las lesiones pueden ser solitarias o múltiples. Se localizan primordialmente en el paladar, la encía y la lengua. Frecuentemente es asintomático, aunque en ocasiones puede causar dolor y disfagia.

La etiología del SK es desconocida, se han mencionado factores asociados como la inmunosupresión y la predisposición genética.

El diagnóstico del SK requiere la confirmación histopatológica. En el diagnóstico diferencial deben considerarse las lesiones reactivas, traumáticas, vasculares e infecciosas. (6, 10, 11, 1419, 25, 26)

El tratamiento del SK varía en cuanto a su localización, tamaño, y progresión y síntomas. Las modalidades terapéuticas son:

- ⇒ La excisión quirúrgica.
- ⇒ La radioterapia.
- ⇒ Las inyecciones intralesionales.
- ⇒ La quimioterapia (se ha utilizado doxorubicina, bleomicina, vincristina, vinblastina).

El tratamiento inicial del sarcoma de Kaposi consiste en tratar la infección por VIH con antirretrovirales. El uso de otras terapias debe individualizarse en conjunto con el tratamiento antirretroviral.

Otras terapias que pueden ser útiles pero no son siempre indispensables son crioterapia a base de nitrógeno líquido. Estos tratamientos pueden ser útiles para tratar lesiones que comprometen el aspecto físico de los pacientes (en la cara) o en sitios de presión (pies y plantas).

Es un tumor vascular originalmente descrito en África, donde es endémico, que sirvió como marcador de la epidemia del SIDA en los dos primeros años de la década de los ochenta, al ser descrito en un número inusualmente alto de jóvenes homosexuales de Nueva York, San Francisco y Los Angeles.

El patrón epidemiológico del sarcoma de Kaposi, predominantemente en hombres homosexuales y bisexuales, hizo sospechar un agente de transmisión sexual.

En 1995 se identificó el virus Herpes-8 como agente casual del sarcoma de Kaposi. El curso de esta enfermedad está ligado íntimamente al sistema inmune y hoy en día empieza a considerarse como una respuesta a factores angiogénicos circulantes más que una verdadera neoplasia.

El curso clínico puede dividirse de acuerdo a si se trata de una manifestación inicial o surge como diagnóstico tardío en un paciente con historia de infecciones oportunistas previas; del número y tamaño de las lesiones; del compromiso o no de mucosas y órganos; de la rapidez de aparición de las lesiones, y de la asociación o no de fiebre y diaforesis.

El Interferón alfa ha probado ser útil en un número muy reducido de pacientes con cuentas superiores a 400 CD4 /ul. Es un recurso poco utilizado por su alto costo y efectos colaterales, asociados a las altas dosis necesarias. (6, 10, 11, 1419, 25, 26)

LINFOMA NO-HODGKIN

Es la segunda neoplasia más observada en los sujetos con SIDA, son linfomas de alta malignidad (como el tipo Burkitt y el inmunoblástico) y el primario de cerebro. El riesgo relativo para desarrollar LNH es 60 veces mayor que en la población en general.

La etiología del LNH se desconoce. Se ha dicho que es por la inmunosupresión inducida por el VIH.

Aproximadamente el 30 % de los LNH están precedidos por una Linfadenopatía generalizada persistente.

Las lesiones bucales del linfoma asociado al VIH son poco frecuentes, pero puede ser la primera manifestación del SIDA y, generalmente son de alto grado de malignidad. Clínicamente pueden observarse como una masa exofítica, pediculada o como un aumento de volumen de consistencia firme, de color púrpura, o del mismo color de la mucosa bucal. Puede ser asintomático o crecer con rapidez y ulcerarse, causando destrucción ósea y movilidad dental y dolor. Se localiza principalmente en el paladar y en el reborde alveolar. El Diagnóstico se basa en el estudio histopatológico.

En el tratamiento es a base de Radioterapia, sin embargo, ni esta ni quimioterapia parecen modificar el tiempo de sobrevida. La QT implica un mayor riesgo de inmunosupresión, lo que empeora el pronóstico.

El linfoma no Hodgkin (LNH) es la segunda neoplasia oportunista más frecuente en los pacientes con SIDA. Se presenta en 1% de los enfermos. Generalmente se trata de linfomas de alto grado, con compromiso extraganglionar. Más de 60% de los pacientes se diagnostican en la etapa IV (avanzado). Los pacientes generalmente tienen cuentas de CD4 menores a 25 Céls./ul y por ello las posibilidades de tratamiento son muy reducidas y malo el pronóstico. Debe individualizarse cada caso en relación con el estado inmunológico, la extensión, el tipo histológico y la localización de la neoplasia.

El linfoma en SNC en un paciente con cuentas de CDA > 200 Céls./ ul, sin extensión sistémica, puede responder a radioterapia y quimioterapia intratecal.

En pacientes con diagnóstico de infección oportunista, como fiebre y diaforesis, deterioro del estado general y aparición de una masa a cualquier nivel (ganglio, pulmón, tubo digestivo, piel) debe sospecharse LNH y debe biopstarse o canalizarse. (6, 10, 11, 1419, 25, 26)

CAPÍTULO IV

TRANSTORNOS NEUROLÓGICOS

SINDROMES NEUROLÓGICOS

Las complicaciones neurológicas constituyen una causa de morbimortalidad, en los pacientes infectados por el VIH. Se calcula que entre el 40 y el 75% de los pacientes presentan disfunción neurológica evidente desde el punto de vista clínico. Entre el 10 y el 20% de los casos de infección por VIH la primera manifestación clínica que suele presentarse es de tipo neurológico. El compromiso puede presentarse en el Sistema Nervioso Central (SNC) y menos frecuentemente en el Sistema Nervioso Periférico (SNP) e incluye alteraciones causadas por el mismo VIH, infecciones oportunistas, neoplasias, mielopatía, neuropatías periféricas y miopatía.

El VIH presenta marcada afinidad por el sistema nervioso, lo que explica la elevada ocurrencia de manifestaciones neurológicas debidas a él.

Las células cerebrales predominantemente infectados por el virus son las de la microglía, ricas en receptores CD4. La invasión precoz del SNC por el virus parece deberse a que puede viajar en las células del sistema fagocítico mononuclear y en los receptores CD4 que penetran al cerebro a través de la barrera hematoencefálica; además, el virus puede infectar las células endoteliales o presentar invasión directa del SNC por el nervio olfatorio u otros nervios periféricos.

Como se mencionó, el compromiso neurológico que se presenta en los pacientes con SIDA puede deberse al daño directo causado por el virus en el

SNC o SNP, por varias razones que aún son motivo de estudio, puesto que hasta el momento no ha podido demostrarse que exista infección directa por parte del virus. (25)

Las manifestaciones neurológicas pueden aparecer en cualquier momento de la infección del VIH, aunque son más comunes en etapa de SIDA. Las manifestaciones neurológicas se deben tanto al efecto del VIH sobre el SN como a las infecciones secundarias y a las neoplasias. Las complicaciones más comunes son:

- 1) Demencia asociada con el SIDA.
- 2) Meningitis.
- 3) Cuadro cráneo - hipertensivo.
- 4) Desmielización.
- 5) Retinopatía.
- 6) Mielopatía y neuropatía periférica. (26)

COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

La demencia asociada con el SIDA es la complicación neurológica más común en los pacientes con SIDA. Se presenta el 50 a 70% de los casos y constituye un padecimiento "indicador" de SIDA. Aparece en la etapa final de la enfermedad. Aparece en la etapa final de la enfermedad 33% de los casos de SIDA cursa con este cuadro en forma clínica y 25 % en forma subclínica.

Un determinado número de pacientes desarrolla el cuadro en alguna etapa de la infección previa al SIDA. (19). Generalmente se presenta durante las fases tardías de la infección, cuando el recuento de linfocitos CD4 es menor de 200 células por mm³. También ha sido llamado Demencia-VIH,

Encefalitis Subaguda o Encefalopatía por VIH. (25) Clínicamente se caracteriza por trastornos en las funciones cognitivas, motores y del comportamiento.

Inicialmente cursan con pérdida de la memoria y de interés del trabajo y de las actividades recreativas, lo que acompañan de temblor fino e inseguridad en la marcha a medida que el daño avanza llegan a la demencia y a un cuadro similar a un Parkinson. Los pasos a seguir en el DX son, además de una historia clínica completa:

- 1) Punción lumbar.
- 2) Electroencefalograma.
- 3) Tomografía axial.

Estos estudios revelan atrofia cerebral y dilatación de ventrículos laterales. (19)

El mecanismo por el cual el VIH causa este síndrome se desconoce, aunque puede asociarse a infecciones oportunistas y/o neoplasias del SNC.

Los síntomas cognoscitivos tempranos incluyen dificultad para la concentración, trastornos en el lenguaje, fugas mentales, alteraciones de la memoria y disfunción sexual, desinhibición, confusión y desorientación. Las alteraciones motoras más frecuentes son dificultades para la marcha, la escritura y los movimientos finos; el síndrome de los pies inquietos y tardíamente retardo severo psicomotor con incontinencia de esfínteres. Los trastornos del comportamiento, más comúnmente encontrados, son la apatía, cambios de personalidad, alucinaciones, agitación, pérdida de la espontaneidad, aislamiento y disminución de la libido. (25)

Dependiendo de la gravedad, se ha desarrollado un sistema para clasificar los pacientes con complejo Demencia-SIDA, que va desde el grado 0 (normales), hasta el 4 (estadio vegetativo-terminal).

Desde el punto de vista clínico, los hallazgos más frecuentes son las siguientes:

- Hiperreflexia: 77%.
- Hipertonía: 45%.
- Ataxia: 40%.
- Incontinencia de esfínteres: 40%.
- Signos de frontalización: 40%.
- Disminución de la fuerza muscular: 40%.
- Alteración de los movimientos rápidos.
- Babinski.
- Temblor.
- Movimientos oculares anormales.

Ningún estudio diagnóstico es específico para el complejo Demencia-SIDA, constituyéndose generalmente en un diagnóstico de exclusión.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con entidades infecciosas, tóxicas o metabólicas que causan cuadros no focalizados, como Citomegalovirus, *Toxoplasma gondii* (encefalitis), *Cryptococcus neoformans*, entre otras. (25)

El tratamiento se hace con antivirales como la zidovudina, pero utilizando dosis mayores a las convencionales (1000 a 2000 mg/día) (25)

La sobrevida de estos pacientes depende factores como la presencia o ausencia de infecciones oportunistas, síntomas sistémicos. De manera que la sobrevida varía de unos 5 a 7 meses. (19, 25)

MENINGITIS ASÉPTICA

Se presenta en el 5 - 10% de los pacientes. Generalmente coincide con la seroconversión, reflejando una respuesta temprana del SNC a la infección. Es causada por el VIH. Su presentación clínica es atípica, y en ocasiones puede ser asintomática; se asocia a encefalopatía, con compromiso del V, VII y VIII pares craneanos. Generalmente este tipo de meningitis es una infección autolimitada, que se resuelve espontáneamente entre la primera y la cuarta semana sin tratamiento específico. (19, 25)

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

Constituye una infección importante en los pacientes con SIDA. La incidencia varía dependiendo de la seropositividad para T. Se calcula que entre un 2.5 y 40% de los pacientes infectados por el VIH tendrán en algún momento de su evolución toxoplasmosis cerebral, constituyéndose así en la infección oportunista del SNC más común de los pacientes con SIDA.

Generalmente la toxoplasmosis cerebral resulta de una infección latente y denota la incapacidad del sistema inmune para mantener *T. gondii* inactivo.

Se estima que entre el 30-50% de los pacientes VIH positivos que tengan anticuerpos contra el parásito desarrollan toxoplasmosis cerebral en algún momento de su enfermedad, especialmente en estadios avanzados de la misma, cuando el recuento de linfocitos CD4 es menor de 200 por mm³.

Los síntomas generalmente se desarrollan de manera subaguda; alrededor del 90% de los pacientes presentan daño neurológico focal, en particular hemiparesia, hemianestesia, afasia y apraxia, todos ellos en

relación con encefalitis necrotizante. El déficit focal puede estar enmascarado en ocasiones por disfunción cerebral generalizada con depresión del estado de conciencia (encefalitis aguda). Otras manifestaciones clínicas que suelen presentarse son:

- Cefalea: 60%.
- Confusión, letargia o coma: 40-60%.
- Fiebre: 35-60%.
- Convulsiones: 39%.
- Signos meníngeos: menos del 10%.

El diagnóstico de toxoplasmosis cerebral se hace mediante pruebas serológicas, análisis de LCR; imagenología y biopsia cerebral.

El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con el linfoma primario del SNC; que por lo general se presenta como una lesión única; en estos casos, como ya se mencionó, se requiere la biopsia cerebral.

En vista de que la respuesta al tratamiento es rápida y satisfactoria, éste generalmente se inicia de manera empírica; con base en los hallazgos clínicos, serológicos y tomográficos.

Las drogas de elección para el manejo de esta entidad son la sulfadiazina (4-8 gm/día) y la pirimetamina (dosis de carga de 200 mg/día, seguido de 25-75 mg/día), en un régimen combinado, al cual se debe agregar ácido fólico (5mg/día) para evitar la mielosupresión provocada por estos fármacos. Este régimen debe ofrecerse durante 2 a 6 semanas. Como alternativas de tratamiento están la clindamicina y algunos macrólidos como la espiramicina, la claritromicina y la azitromicina, que reemplazan las sulfadiazina cuando ésta produce efectos secundarios (hasta en el 40% de los casos) como brote, fiebre, náuseas o vomito. (19, 25)

CRIPTOCOCOSIS MENÍNGEA

Es la micosis que más frecuentemente afecta el SNC en pacientes con SIDA. Se puede encontrar entre el 2-12% de los pacientes que son VIH positivos, constituyendo la tercera causa de infección del SNC en pacientes con SIDA, después del complejo Demencia-SIDA y la toxoplasmosis. En un 25% de los casos de SIDA, esta micosis es la manifestación inicial de la enfermedad.

C. neoformans se adquiere por inhalación, ocasionando una infección pulmonar que puede o no ser sintomática; los pacientes inmunosuprimidos hacen reactivaciones endógenas de esta infección, llevando el hongo al SNC por diseminación hematológica.

El compromiso más común es de tipo meningoencefalitis subaguda o crónica (75-90%); rara vez (menos del 1%) puede manifestarse como una lesión tumoral (criptocoma).

Las manifestaciones clínicas suelen ser las siguientes:

- Cefalea: 80-90%.
- Fiebre: 80%
- Náuseas y vómito: 40-50%.
- Visión borrosa, fotofobia: 19-28%.
- Rigidez de nuca: 30%.
- Alteración del estado mental: 20%.
- Signos de localización, especialmente parálisis de nervios craneales (asimetría): menos del 10%.
- Alteraciones visuales: menos del 10%.

El diagnóstico de la infección por *C. neoformans* se hace generalmente con el análisis del LCR.

El tratamiento debe hacerse con anfotericina B (0.7 mg/Kg. /día) durante 2 a 3 semanas, o hasta que se negativice el cultivo del LCR. La criptococosis en los pacientes con SIDA no es curable; la terapia de sostenimiento tiene como objeto suprimir la recrudescencia y puede hacerse

con fluconazol diario (200mg/día) o, anfotericin B semanal (100 mg semanales). Actualmente se investiga el itraconazol como alternativa del tratamiento.

La mortalidad por criptococosis cerebral es del 40% y puede dejar secuencias hidrocefalia sordera, ceguera o demencia. (19, 25)

CITOMEGALOVIRUS (CMV).

CMV constituye la segunda causa de infección viral de SNC en pacientes con SIDA, después del VIH.

Se encuentra como causa de encefalitis en 1-3% de los pacientes con SIDA, como otros tipos de infecciones del SNC comunes en los pacientes con SIDA; la enfermedad es el resultado de la reactivación viral secundaria a la inmunosupresión propia de estos casos la por CMV se presenta generalmente cuando el recuento de CD4 es menor de 50 células por mm³.

La encefalitis por CMV generalmente se deriva de una infección pulmonar y puede ocurrir sola o asociarse a otros agentes oportunistas del SNC(T. gondii; Herpes virus, C. neoformans, entre otros) e inclusive coexistir con la infección por el VIH. Frecuentemente la infección del SNC por CMV se asocia a infecciones de otros órganos, especialmente adrenalitis y endoftalmitis.

El curso clínico de la encefalitis es agudo y se manifiesta por alteraciones del estado mental, convulsiones, déficit neurológico focal y fiebre.

El diagnóstico de la infección neurológica por CMV es difícil, pues los estudios de laboratorio usualmente no son concluyentes.

El tratamiento de la infección por CMV se hace de manera empírica, dadas las dificultades existentes para un diagnóstico preciso. La droga de elección es el foscarnet, que también se utiliza en el sostenimiento; el ganciclovir constituye una alternativa de tratamiento. Se debe dar terapia de mantenimiento de manera indefinida con alguno de estos fármacos. La sobrevivencia promedio de los pacientes con encefalitis por CMV es de aproximadamente 5 semanas. (19, 25)

NEUROSÍFILIS.

Aproximadamente el 15% de los individuos positivos para VIH tienen neurosífilis.

La infección por el VIH altera la historia natural de la sífilis, pues tiene un curso clínico más agresivo, que en los pacientes inmunocompetentes, con invasión más rápida del SNC y por ende, un período de latencia más corto.

Así mismo, se han descrito casos de pacientes con SIDA, que no responden adecuadamente al tratamiento convencional para sífilis, lo cual obliga al manejo y seguimiento más estricto de estos casos.

Las manifestaciones clínicas suelen ser atípicas, siendo la meningovascular la forma más común de presentación. El cuadro clínico puede confundirse con el que causa el mismo VIH a nivel del SNC, es decir, que puede cursar como una meningitis crónica neuropatía craneana a periférica, demencia, enfermedad cerebrovascular o mielopatía.

El diagnóstico de neurosífilis es difícil, ya que las pruebas de laboratorio utilizadas para tal fin sólo ofrecen una evidencia indirecta de la presencia de *Treponema pallidum*.

En vista de que pueden presentarse casos de neurosífilis asintomática se recomienda realizar punción lumbar a todo paciente con SIDA.

El tratamiento se hace de manera convencional con dosis altas de penicilina cristalina (12-24 millones de unidades al día) por 10 días. También se ha utilizado el ceftriaxone como alternativa de tratamiento con buenos resultados. (19, 25)

CAPÍTULO V

MANEJO DEL PACIENTE VIH (+)

Recordemos que no se puede saber a simple vista quien es portador de VIH.

La ignorancia, la falta de información, los mitos y estigmas, la idea errónea de "grupos de riesgo", provocó que durante mucho tiempo se rechazará a los pacientes. Si bien es cierto que a la fecha todavía ocurre, no podemos decir que la marginación para con ellos, sea la misma que en los comienzos de la epidemia.

Sin lugar a dudas la falta de información o la información amarillista, la interpretación desde posturas moralistas, han llevado y llevan a la gente a no brindar un trato humano a las personas afectadas.

El cirujano maxilofacial y el cirujano dentista habiendo recibido información, sobre el síndrome, tiene, entre otras la posibilidad de trabajar y promover un trato digno a los afectados por el VIH/SIDA, a partir de cuatro temas fundamentales:

1. Vías de transmisión.
2. Medidas de prevención.
3. Como no se transmite.
4. Derechos Humanos.

A partir de ellos es que debe quedar bien claro que el contagio no sólo no es fácil sino imposible por contacto casual y por contacto responsable. Dentro

del último punto entra el derecho a ser atendido por un profesional de la salud, debemos enfatizar la necesidad de un trato humano con los pacientes. (22)

Las manifestaciones bucales asociadas a síndrome dependen directamente del grado de inmunosupresión del paciente monitoreado a partir del conteo de células linfocitos T CD4 y en general pueden ser infecciosas (virales - VHS, VZ, leucoplasia vellosa y condiloma acuminado, bacterianas y fungóticas - candidiasis y Kleibselia-), neoplásicas (sarcoma de Kaposi, carcinoma, linfoma) y otras de etiología diferente o desconocida (periodontitis, EAR, xerostomía, hiperpigmentación, púrpura y leucoplasias).

El tratamiento odontológico es combinado, específico y emergente para cada lesión en particular y dependiendo de la situación sistémica y pronóstico del paciente.

Micóticos	Candidiasis: Pseudomembranosa. Queilitis angular. Glositis romboidea media. Eritematosa. Hiperplasia.	Ketoconazol 200-400 mg/día. Fluconazol 50 mg/día. Enjuagues de clorhexidina.
Virales	Leucoplasia pilosa (E. Barr) Herpes. Varicela zóster. Condolida acuciando (papiloma).	Aciclovir 1-4 mg/día. Foscarnet. Cimetidina. Vitamina A (tópica).

Neoplásicos	Sarcoma de Kaposi. Linfomas no Hodgking. Cancer de células escamosas.	Radioterapia. Quimioterapia (corticoesteroides e inmunosupresores).
Varios	Enf. Periodontal GUNA (bacteroides). Estomatitis gangrenosa.	Profilaxis, motivación e higiene Raspado. enjuagues antisépticos (yodopovidona, clorhexidina) Metronidazol (sistémicos).
	Parotiditis. Xerostomía. Mucositis	Hidratación. Betanecol 25-50 mg 3-4/día (parasimpaticomimético). Zidovudina.
	Estomatitis aftosa recurrente. Lesiones vesículo-erosivas.	Corticoesteroides (tópica).
	Púrpura oral. Petequias/equimosis. Sangrado gingival espontáneo.	Transfusión plaquetaria. Corticoesteroides.
	Neuropatía. Hiperpigmentación mucosa. Queilitis exfoliativa. Granuloma exfoliativa. Granuloma anular. Linfadenopatía.	Sin TX. específico.

(24)

CUIDADOS CLÍNICOS DE PACIENTES CON SIDA:

Los médicos que atienden pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, consideran que la epidemia los ha llevado a un intenso debate público. Mucho más que un mero problema médico, esta enfermedad epidémica presenta importantes dilemas políticos y sociales. La enfermedad obliga a estudiar las estructuras de atención establecidas y hace un llamado para que se busquen nuevos enfoques que solucionen las muchas dificultades engendradas por el cuidado de estas personas. Además de las complejidades médicas y administrativas en la atención al SIDA, los pacientes tienen claras y sobrecogedoras necesidades psicosociales.

FORMA CORRECTA DE ATENDER A UN PACIENTE CON VIH (+)

En el año de 1992 se enfatizaba la importancia de manejar al paciente a nivel consulta externa y de que sólo se hospitalizara al paciente cuando hubiese indicaciones precisas. Este principio, el del manejo ambulatorio de los pacientes, es una de las piedras angulares de la terapia multidisciplinaria.

Las posibilidades de ofrecer una mejor atención y por ende una mayor calidad y tiempo de vida para los afectados mejoran conforme se tiene mayor experiencia y el servicio cuenta con un enfoque multidisciplinario, en el cual exista, además de experiencia clínica, un buen seguimiento. (19)

Es particularmente preocupante el hecho de que persista la discriminación, la negación de la atención, la estigmatización y el maltrato de los infectados por el VIH y/o enfermos con SIDA, por parte del personal de salud dentro del sistema nacional de salud. Dicha actitud es inaceptable y no existe ningún argumento válido que la justifique. (19)

Por tal motivo no hay impedimento alguno para que no se les atienda a estos pacientes en nuestras clínicas de pregrado, ya sea de primer a cuarto año en C.U. o en 5º año en las periféricas; y por lo contrario debemos cumplir con las normas éticas de nuestra profesión ayudando a elevar la calidad de vida de estos seres humanos.

A continuación damos una manera de dar atención a nuestros pacientes VIH (+).

1. Entrevista inicial

Hoy en día al elaborar una historia clínica es indispensable considerar la posibilidad de que cualquier persona esté infectada por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), independientemente de su nivel de escolaridad, su nivel socioeconómico, su apariencia física o el motivo de la consulta (19)

Durante el estudio inicial deberá ponerse particular atención a los siguientes puntos, durante la evaluación clínica.

Antecedentes	Historia de enfermedades de transmisión sexual, alergias a medicamentos.
Síntomas generales	Fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso.
Gastrointestinales	Disfagia, diarrea.
Cavidad oral	Candidiasis, gingivitis, leucoplasia pilosa, lesiones violáceas (sarcoma de Kaposi).
Dermatológico	Herpes zóster, exantemas, lesiones violáceas (S.K.), candidiasis ungueal, foliculitis.

Respiratorio	Tos, disnea.
Sistema nervioso	Deterioro mental (memoria, conducta, juicio, lenguaje, concentración), cefalea, convulsiones.
Genitales	Úlceras crónicas o recurrentes, condilomas múltiples recurrentes, candidiasis vaginal recurrente, estudio de papanicolau más reciente.

(19)

Habitus exterior	Caquexia, variaciones recientes de peso corporal, temperatura y frecuencia respiratoria.
Regiones ganglionares	Tamaño y localización de adenomegalias.
Inspeccionar cavidad oral	Candidiasis oral, leucoplasia vellosa, (placas blanquecinas no desprendibles en el borde lateral de la lengua) S.K, retracción.
Examen detallado de la piel (incluyendo región perianal)	Dermatitis seborréica, foliculitis, resequead y descamación fina, herpes simplex y varicela zóster, molusco contagioso, S.K, infecciones por hongos.
Examen del ojo	Agudeza visual, fundoscopia (retinitis por CMV).
Examen del tórax	Auscultar tórax y practicar RX.
Examen neurológico	Estado mental, marcha, datos de focalización, signos meníngeos.

(19)

<p>Los exámenes indispensables en el paciente infectado con VIH son</p>	<p>Biometría hemática completa.</p> <p>Leucopenia (< 4,000 leucositos/mm³).</p> <p>Linfopenia (< 1,500 linfocitos/mm³).</p> <p>Trombocitopenia (< 1,500 plaquetas/mm³).</p> <p>Anemia (< 12 g Hb).</p> <ul style="list-style-type: none"> - VDRL y serología para toxoplasmosis y hepatitis B. - Química sanguínea: urea y creatinina. - Proteínas totales y albúmina. - Conteo de linfocitos CD4.
---	---

RECOMENDACIONES PREVENTIVAS GENERALES PARA EL PACIENTE CON VIH

El médico tratante deberá de instruir a todos aquellos pacientes con infección por VIH sobre las siguientes medidas, procurando ser lo más claro posible.

1. No compartir objetos potencialmente contaminados con sangre (agujas, jeringas, cepillos de profilaxis, navajas, bisturís) y en general, objetos punzocortantes de uso personal
2. Se recomienda que el paciente informe de su estado al personal que lo atienda cuando se le realicen procedimientos dentales, extracción de sangre, estudios invasivos o cirugías.

3. No es conveniente que este cerca de pacientes enfermos con padecimientos contagiosos, como varicela, y tuberculosis.
4. Evitar la automedicación
5. Solicitar revisión periódica aún en ausencia de sintomatología, para valorar el momento y el tipo de tratamientos preventivos recomendables. (19)

El plan de tratamiento dental deberá de ser a corto plazo y especializado, y deberá de suponerse como parte de un trabajo médico multidisciplinario (hematólogo, infectólogo, dermatólogo, nutriólogo, oncólogo, psicólogo, gastroenterólogo, etc.). (24)

Trabajadores del área de Salud son todas aquellas personas que tienen contacto con pacientes, con sangre y fluidos corporales (Departamento de Salud Pública, Center For Diseases Control Atlanta, USA), (12)

Por lo tanto, en el Servicio de Odontología, donde se presta asistencia a pacientes, todos quienes allí laboran: Odontólogos, personal de limpieza, técnicos dentales, técnicos de diversos laboratorio clínicos, estudiantes y profesores, forman parte de los "trabajadores de salud".

El contagio de diversas enfermedades infecciosas como hepatitis, SIDA, herpes, tuberculosis y sífilis, entre otras puede en un momento dado ocurrir en un consultorio odontológico, bien sea del paciente, al operador, de éste al paciente o de paciente a paciente, a través de sangre, saliva, instrumental y material diverso, extendiéndose esta posibilidad de contagio al personal auxiliar y de limpieza; pero el riesgo de contagio con este virus (lo que es más preocupante) será mínimo, al igual que la transmisión de cualquier otra enfermedad, si durante la práctica Odontológica en las Clínicas, en la consulta particular y en los servicios se tomaran todas las precauciones y se cumplen las normas emanadas de diversos organismos

internaciones y nacionales, para la prevención y control de las enfermedades infecciosas. Brindar una atención integral y segura, de manera de minimizar los riesgos de contagio.

Normas Generales

Todo el personal de salud debe vigilar que sean cumplidas las normas existentes sobre la prevención y control de las enfermedades infecciosas.

Las normas para la prevención y control de las enfermedades infecciosas deben cumplirse siempre, aún ante pacientes que aparenten estar completamente sanos.

No deben de negarse asistencia odontológica a aquellos pacientes que manifiesten o evidencien alguna enfermedad infecciosa (M:S:A:S:Boletín de Salud pública N°58 oct. 1984).

El modo de tratar a estos pacientes debe estar enmarcado dentro de la mayor naturalidad y respeto.

El personal de salud que atiende a pacientes con enfermedades infecciosas o que las padezca, debe ser extremadamente cuidadoso en el cumplimiento de las normas específicas de prevención.

En caso de suceder algún accidente de trabajo que implique riesgos de contagio se deben aplicar las medidas pertinentes.

Normas Específicas.

Obtener de cada paciente una Historia Clínica completa que incluya preguntas específicas que orienten al diagnóstico.

Todo el personal de salud que se encuentre en actividad debe usar bata, guantes, cubreboca, lentes o máscara facial y gorro a fin de evitar que las salpicaduras de saliva y/o sangre entren en contacto con la piel y las mucosas.

Lavar las manos con agua y jabón y secarlas con papel absorbente antes y después de la colocación de los guantes.

Se deberá utilizar un par de guantes por cada paciente, desechándolo inmediatamente.

El uso de guantes es exclusivo del acto clínico. Al utilizarlos no se deben hacer manipulaciones ajenas al mismo, como manipular la Historia Clínica, tocar libros fumar, comer, abrir puertas o ventanas, atender el teléfono, recoger objetos caídos, salir de la sala clínica etc.

Cerciorarse antes de iniciar la actividad, de tener a disposición todo el instrumental y material que se utilizará.

El instrumental debe manipularse cuidadosamente, teniendo especial cuidado con el tipo cortante y punzante.

No debe intentarse colocar con las dos manos el protector de la aguja ya utilizada, debe hacerse dejando el protector sobre la mesa y una vez

introducida la aguja dentro del mismo, completar la acción con la otra mano, evitando así la punción accidental.

Todo el material desechable de tipo punzante y/o cortante, debe ser desechado en envases de paredes resistentes, y de boca angosta para evitar el introducir las manos nuevamente en el mismo.

Todo el instrumental que no pueda ser desechado ni esterilizado mediante calor seco (horno) o húmedo (autoclave), por ejemplo jeringa triple, pieza de mano, entre otros, debe limpiarse muy bien con soluciones desinfectantes que cumplan las condiciones mínimas.

Todo el material desechable como gasas, rollos de algodón, eyectores de saliva, etc., debe ser colocado en bolsas, cerrándolas antes del desecho e identificándolas con una etiqueta en su parte exterior con el rótulo "Material Contaminado".

El personal de limpieza encargado de recolectar el material de desecho debe trabajar con guantes, evitando introducir las manos entre los desperdicios.

Todo recipiente que sea utilizado para la recolección de desperdicios debe estar provisto de una bolsa plástica, la cual se sellará en el momento de desecharla, reemplazándola siempre por una nueva.

El carpule de anestesia debe ser vaciado en su totalidad antes del desecho.

El instrumental usado debe ser colocado antes de lavarlo, en recipientes que contengan solución de cloro (1 parte de cloro y 9 partes de agua) durante 15 minutos.

Todo el instrumental que va a ser lavado y esterilizado debe manipularse con guantes.

El instrumental previamente lavado y acondicionado debe ser esterilizado con el horno(calor seco)durante 30 minutos a 180 grados Centígrados, durante una hora a 160 grados Centígrados o en el autoclave (calor Húmedo) durante 15 minutos a 120 grados Centígrados y a 1 atmósfera de presión (15 libras).

Es necesario limpiar con una solución desinfectante el babero utilizado por el paciente, la bandeja donde se coloca el instrumental, el mango de la lámpara, brazo de la unidad. (12, 13, 16, 19,23)

PASOS DENTRO DEL MANEJO QUIRÚRGICO DE PACIENTES VIH (+).

Vestimenta:

Bata de fela o desechable, gorro, cubreboca y/o máscara, lentes protectores y guantes desechables. El lavado "quirúrgico" preparatorio (manos; uñas, antebrazos) se realizará durante 10 minutos, con agua y jabón de yodopovidona (povidene etc.)Para secarse se emplearan toallas desechables estériles. Al finalizar el acto quirúrgico, se deben desechar los guantes, lavar nuevamente las manos y secar con toalla desechable.

Anestesia:

El carpule de anestesia debe ser vaciado en su totalidad ante del desecho, además de que ya se anestesió al paciente jamás se debe de reencapuchar se debe hacerse dejando el protector sobre la mesa y una ves

introducida la aguja dentro del mismo, completar la acción con la otra mano, evitando así la punción accidental.

Radiología:

Pacientes que requieren radiografías se limpiarán con algún desinfectante potente todos aquellos objetos que hayan estado en contacto con el enfermo.

Acto Quirúrgico:

En el sillón o camilla se cubren con campos estériles o con polietileno, la mesa del instrumental deberá también cubrirse con polietileno sobre ella se colocará el campo de la mesa. Las hojas intercambiables de bisturí deben manipularse con instrumental y no con la mano. No es conveniente enhebrar agujas durante el acto quirúrgico.

El material desechable cortante o punzante se colocará en recipientes rígidos.

El instrumental reutilizable se colocará durante 30 minutos en una recipientes con solución desinfectante. En aquellas situaciones donde sea necesario enviar muestras de tejido para su estudio histopatológico, éstas se colocarán en envases de vidrio (con formol 10-20%), y serán rotulados cuidando no ensuciar el frasco con sangre y de ser así, se procederá a desinfectar. Si la muestra de tejido corresponde a un paciente de riesgo, deberá ser colocada en doble bolsa para su envío.

Al finalizar la operación y retirado el paciente, se realizará la limpieza del quirófano, con abundante solución desinfectante.

Residuos:

El material contaminado estará contenido en bolsa y deberá ser transportado, en recipientes tapados, directamente al incinerador. Los residuos no contaminados, se colocarán en bolsas de polietileno y se transportarán en recipientes, hasta ser arrojados en los contenedores.

Ropa sucia:

La ropa sucia contaminada será introducida en bolsas marcadas como material contaminado. Esta ropa será transportada de manera habitual y llevada al lavadero, sin mezclarla con el resto de la ropa sucia.

Lavadero:

El personal que procesa material contaminado deberá emplear guantes y delantal protector. Las bolsas rotuladas, que contienen ropa contaminada, se abren y se vacía su contenido en recipiente con una solución desinfectante diluida 1: 10 recientemente preparada, dejándola en contacto no menos de 2 horas. Se escurre la solución desinfectante.

Manipulación de elementos:**Desechables Punzantes o filosos (agujas, hojas de bisturí etc.)**

Colocar los elementos en un envase rígido preferiblemente de boca estrecha, que contenga desinfectante.

Introducir el envase rígido en una bolsa plástico roja e incinerar.

No Desechables: Contaminados con sangre o cualquier material biológico.

Desinfectar (sumergir en la solución desinfectante)

Lavar y secar

Esterilizar. (12, 17)

CRITERIOS GENERALES PARA EL MANEJO DE INFECTADOS ASINTOMÁTICOS DEL VIH.

⇒ Manejo ambulatorio.

⇒ Seguimiento clínico - laboratorio - epidemiológico, de cualquier cambio de salud.

⇒ Educación sanitaria, la posibilidad no indica SIDA, el riesgo de desarrollar el SIDA es de 10-25% durante los 5 años posteriores al diagnóstico de infección de VIH.

⇒ Si la persona pertenece a los grupos de riesgo (prostitución femenina o masculina, reglamentaria o clandestina) procurar que cambie de trabajo o en su defecto tener una sola pareja sexual (uso de condón o preservativo en sus relaciones sexuales), si es drogadicto intravenoso procurar la rehabilitación.

⇒ Las personas portadoras del VIH no deben donar sangre, ni semen, ni tejidos, ni órganos. Tampoco deben compartir objetos punzocortantes que perforen la piel y puedan contaminarse con sangre (agujas, tijeras, cortaúñas, navajas, cepillos de dientes, etc.) los cuales deben ser esterilizados antes del uso.

⇒ Las mujeres infectadas por VIH deben evitar el embarazo.

⇒ Superficies (mesas, pisos, paredes) manchadas con sangre o secreciones deben desinfectarse.

⇒ Material desechable, agujas, navajas, condones, etc., deben incinerarse.

⇒ Dar apoyo psicosocial continuo, evitar la estigmatización y discriminación, mantener estricta confidencialidad ante personas ajenas al manejo.

Con frecuencia dentistas generales y cirujanos maxilofaciales se enfrentan a complicaciones posextracción. Presentándose factores que influyen en la incidencia de las enfermedades o infecciones y se sugieren algunas alternativas de tratamiento y el manejo de pacientes VIH - positivos con agentes profilácticos, tomando en cuenta los aspectos económicos no deben escatimarse cuando la salud de la población está en primer plano.

Por lo tanto sentimos que para unificar los métodos, técnicas y criterios de operación del Sistema Nacional de Salud de acuerdo a la NOM 013 SSA2 1994, se consideren principalmente los siguientes puntos:

1. - Que no sea obligatorio comprar piezas de mano desechables. Pero si sea obligatorio desinfectarlas después de cada paciente con germicidas de alto nivel (gluteraldehido) se es manejada como instrumento que toca y no penetra tejidos óseos y blandos de la cavidad bucal (al igual que las puntas de Jeringa triple).

Las piezas de mano y sus accesorios que sean usados como instrumental crítico(en cirugía) deberán ser sometidas a esterilización según las indicaciones del fabricante. Además se debe tener el presupuesto suficiente y oportuno para proveerlas y renovarlas anualmente de acuerdo al tiempo de vida del equipo. Pieza de mano autoclavable alta/vel.

(Dent-Tal -Ez) 5,196.70 M.N. Vida media 500 usos aprox. Durará un año esterilizándose dos a tres veces/día.

2.- Que no sea obligatorio comprar nuevos autoclaves si el sistema de esterilización actual(horno de calor seco) funciona adecuadamente y se adapta a nuestras necesidades de esterilización. Puesto que la esterilización la realiza la temperatura, tiempo y presión del equipo y no la marca del aparato.

Es importante seguir los tiempos y temperaturas para cada sistema de esterilización anotados en la misma NOM.

Autoclave para piezas de mano, importado (Sci Can) \$29,241 m.n.
Autoclave para instrumental, importado (MDT) \$39,446.25 m.n. Vida media cinco años, en México no se dispone de tecnología adecuada para reparación de un autoclave. El costo de reparación es aprox, \$6,000 m.n.

3.-Usar verificadores biológicas por lo menos mensualmente y registrarlo en una bitácora. Los verificadores químicos pueden recomendarse incluso en cada ciclo de esterilización.

Para verificar los ciclos de esterilización se pueden realizar procedimientos químicos(tabletas o cintas testigos) y biológicos(esporas) que actualmente pueden ser realizados por lo menos una vez al mes en el mismo consultorio a un precio accesible en diferentes marcas. Testigos biológicos (autoverificación) \$33.60 (3M) a \$9 00(nal) c/u. Incubadora (3M) \$ 1,962.50.

(27)

Costo promedio por uso de material y equipo.

Costo aproximado de material desechable P/paciente (dls. 4.91us)

Costo aproximado por el uso de equipo básico esterilizable P/paciente(dls. 3.70).

Costo aproximado del equipo (control de infección) reutilizable y proyectado a varios años p/día (dls. 16.82us).

En estos costos falta la amortización y depreciación del equipo dental instrumental básico y complementario, y de mobiliario de cada consultorio. (27)

CAPÍTULO VI

CONTROL DE INFECCIONES

ANTECEDENTES

A fines de los años 80's aparece la Occupational Safety and Health Association (OSHA) quien se encarga de la regulación de la protección a trabajadores que se encuentran expuestos a microorganismos patógenos y sangre, dándose a la tarea de revisar los consultorios dentales y verificar los procedimientos de protección para los trabajadores de dichos lugares.

El CCD en 1986 publica las recomendaciones para el control de infecciones en la práctica dental, con el objeto de reducir el riesgo de transmisión de enfermedades en el consultorio dental, (paciente-dentista o dentista-paciente). (9,13,16,19,23)

Objetivos

Prácticamente los reglamentos en los cuales se rige todo lineamiento de control de infección en un consultorio dental están basados en las publicaciones del CDC y de la OSHA, en las cuales se enlista lo siguiente:

- ⇒ Tener un programa de control de infección y entrenar a todos los empleados que trabajan en el consultorio
- Conocer las medidas de prevención y control de transmisión de infecciones.
- Conocer los procedimientos en caso de contaminarse
- ⇒ Vacunación

- ⇒ Vestimenta adecuada y barreras de protección
- ⇒ Lavado y cuidado de instrumentos
- ⇒ Limpieza y desinfección del mobiliario y superficies
- ⇒ Desinfección del material que sale del consultorio-laboratorio.
- ⇒ Uso y cuidados de las piezas de mano, válvulas y líneas de aire y agua.
- ⇒ Uso de material e instrumental desechable.
- ⇒ Manejo de biopsias y dientes extraídos.
- ⇒ Manejo de la basura.

Tener un programa de control de infección y entrenar a todos los empleados que trabajan en el consultorio.

- ◆ Clasificar el tipo de trabajo realizado (higienistas, asistentes, secretarias, recepcionistas) identificar si hay o no peligro de exposición a microorganismos patógenos para hacerle de su conocimiento y limitar zonas de exposición
- ◆ Explicación de la epidemiología y síntomas de las enfermedades contagiosas.
- ◆ Explicación por escrito del plan de control de infección y cómo obtener una copia
- ◆ Cómo reconocer las labores en las que hay peligro de contaminación con microorganismos patógenos.
- ◆ Cómo seleccionar, usar, removerse, manejar, descontaminar y desechar la ropa protectora y el equipo.
- ◆ Información de las emergencias en las que se involucre sangre y otros materiales potencialmente infecciosos.

Conocer las medidas de prevención y control de transmisión de infecciones

- ◆ Proporcionar y registrar las vacunaciones de hepatitis B a los empleados y crear métodos con el objeto de minimizar el riesgo de contaminación.
- ◆ Lavarse las manos o mucosas inmediatamente después de haber tenido contacto con sangre o material potencialmente infeccioso ocurrido después de quitarse los guantes o ropa protectora.
- ◆ Prohibir el tapar las agujas usadas o removerías con las manos
- ◆ Eliminar los instrumentos punzocortantes desechables en contenedores especiales y marcarlos como material contaminado.
- ◆ Prohibir comer, fumar, aplicarse cosméticos y lentes de contacto en áreas donde existen sangre y materiales potencialmente infecciosos.
- ◆ Almacenar, transportar y enviar materiales potencialmente infecciosos (dientes extraídos, impresiones, etc.) que no han sido descontaminados en contenedores especiales cerrados, impermeables, y de color rojo y con el emblema de material contaminado.
- ◆ Proporcionar a los empleados la ropa y equipo especialmente diseñado para protegerse de la sangre o material potencialmente infeccioso.

- ◆ Los requerimientos que debe cumplir el equipo de protección son:
 - ◊ Protegerse la cara, ojos, nariz y boca.
 - ◊ Usar batas, gorros, etc y sólo en el área donde hay sangre o materiales contaminados.
 - ◊ Usar guantes desechables para el trabajo y guantes gruesos especiales para limpieza del instrumental, material y equipo. (9,13,16,19,23)
 - ◊ La ropa y equipo de protección que se ha contaminado se debe colocar en un área especial y en un contenedor hasta el momento de lavarlo, limpiarlo y desinfectarlo.
 - ◊ Enseñar los métodos, equipo y vestimenta de protección que deben usar para la limpieza instrumental, equipo e inmueble; el manejo de la basura contaminada (almacenamiento y desecho) y el lavado adecuado de la ropa y material contaminado.
 - ◊ Conocer los procedimientos en caso de ocurrir un accidente de contaminación.

MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD Y SIDA

Los trabajadores de la salud están expuestos a riesgos ocupacionales por agentes físicos, químicos y biológicos, los cuales originan enfermedades, en muchos casos prevenibles a través del conocimiento y puesta en práctica de las normas de bioseguridad.

Los agentes infecciosos han sido considerados desde muchos años como un riesgo potencial para los trabajadores de la salud desde el punto de vista de infección ocupacional.

Aunque múltiples microorganismos constituyen un riesgo para el trabajador de la salud, se ha puesto énfasis especial en el virus de la hepatitis B (VHB) y en el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

La aparición del SIDA condujo a los centros para el control de enfermedades (CDC) de los Estados Unidos a publicar en 1982, una serie de recomendaciones sobre riesgo ocupacional y en 1987 a la introducción de los que se llamó las Precauciones Universales. (9,13,16,19,23)

Los modos de transmisión ocupacional para el VHB y el VIH, que están claramente establecidos, son la inoculación percutánea con aguja u otro objeto cortante o punzante, el contacto de una herida abierta, solución de continuidad o proceso inflamatorio de la piel y la exposición masiva de las mucosas orales, nasales y oculares, con una de las sustancias a las cuales se aplican las precauciones universales y que contengan cualquiera de los dos virus. (9,13,16,19,23)

Factores asociados al riesgo de infección

El riesgo para el trabajador es variable y depende de una serie de factores relacionados con el tipo de accidente, las características de la persona de quien proviene el material contaminante lo mismo que las del receptor. Se presentan dichos factores relacionados con el riesgo de adquirir infección ocupacional por el VIH, los cuales en muchos aspectos son también aplicables a la infección por VHB.

Factores relacionados con la injuria

- Ruta de exposición.
- Profundidad.
- Cantidad de líquido.
- Tipo de contaminación (sangre, ICR, etc.). (9,13,16,19,23)

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RIESGO DE ADQUIRIR INFECCIÓN OCUPACIONAL POR VIH.

Factores relacionados con el donante (Paciente)

- Estado de la infección
- Presencia de virus libre (viremia).
- Número y concentración de células infectadas en la circulación.
- Terapia antiviral.

Factores relacionados con el receptor (trabajador)

- Piel no intacta.
- Mala higiene (lavado de manos).
- Inadecuado manejo postexposición.
- Estado inmunológico.
- Infecciones vírales concomitantes.

Clasificación de las exposiciones, propuesta por la Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA) de los EE.UU., según el grado e intensidad de las mismas con el fin de definir las pautas de manejo y seguimiento que deben aplicarse en cada caso en particular.

CLASES DE EXPOSICIONES

⇒ Exposición clase I: Es la exposición percutáneas, de mucosas o piel no intacta con líquidos y tejidos de precaución universal.

⇒ Exposición clase II: Es la exposición percutáneas, de mucosas o piel no intacta con otras secreciones como orina, heces, vómito, esputo.

Exposición clase III: Son las exposiciones de piel intacta, con precaución universal. (9,13,16,19,23)

PAUTAS DE LA OPS SOBRE EL SIDA

RECOMENDACIONES PARA EL PERSONAL DE SALUD:

Es evidente que el personal de salud corre un riesgo especial al estar en contacto con sangre hemoderivados, otras muestras o agujas e instrumentos contaminados con la sangre de personas en alto riesgo de infección por VIH. Diversos estudios indican que el riesgo real de transmisión ocupacional es muy bajo, y aunque millones de trabajadores de salud han tenido exposición parenteral con sangre contaminada, son pocos los que han mostrado seroconversión para VIH (2, 3)

CONTROL DE INFECCIONES EN EL CONSULTORIO DENTAL. UN PROCEDIMIENTO OBLIGATORIO DE RUTINA.

La población de los odontólogos está expuesta a una gran variedad de microorganismos de la saliva y sangre de los pacientes. Estos microorganismos pueden causar infecciones contagiosas, desde una gripa común, neumonía, tuberculosis, hepatitis y SIDA. Desde finales de los años 70's ha quedado muy claro que el dentista tiene mayor un riesgo mayor de contraer hepatitis B, en un estudio realizado; 14% de los dentistas generales fueron positivos, y cerca del doble en cirujanos maxilofaciales fueron positivos.

Por esa razón primeramente la ADA (Asociación Dental Americana) desarrollo junto con la CDC (Centro de Control de Enfermedades) de Atlanta; los lineamientos para el control de infecciones cruzadas (Barreras Universales), las cuales son:

Métodos de esterilización y desinfección

Todos los materiales utilizados deben primeramente desinfectarse con sustancias químicas, posteriormente lavarse con abundante agua y jabón finalmente esterilizarse por ebullición, en calor seco o vapor.

Vacunación

Según la OSHA todo empleado que está expuesto a los microorganismos patógenos de la sangre debe estar vacunado en contra de la hepatitis B, además, según el CDC (centro de control de enfermedades) todo dentista expuesto a la sangre o sustancias contaminadas con sangre debe estar vacunado contra HVB, además, menciona que el dentista está en riesgo de exposición y posible contagio de otras enfermedades que pueden ser prevenidas mediante la vacunación como son la influenza, sarampión, paperas, rubéola y tétanos, por lo que se recomienda ampliamente la vacunación

Vestimenta adecuada y barreras de protección

Al igual que lo marca la OSHA el cirujano debe protegerse y proteger a su paciente al realizar cualquier procedimiento por pequeño que sea.

Deberá usar guantes (látex o vinil) los cuales deben ser utilizados para cualquier procedimiento que involucre el contacto con sangre, saliva o membranas mucosas; y guantes estériles para cualquier procedimiento quirúrgico; todos los guantes deben ser desechables y no deben reusarse

Se deberán usar lentes, o máscara quirúrgica para protección de los ojos, la cual debe lavarse con algún desinfectante.

Usar cubrebocas resistentes a la penetración de fluidos, deberá cambiarse cada vez que se humedezca o moje.

La vestimenta de trabajo tales como batas, filipinas, pijamas quirúrgicas ya sean desechables o no, deben ser exclusivamente para uso dentro del área de consulta. Es muy importante no salir fuera del consultorio con la vestimenta de trabajo, con el objeto de evitar la diseminación de bacteria en otros lugares, o acarrear bacterias de otro lado al área de trabajo.

Existen estudios que han comprobado que una gota de sangre seca llega a conservar su infectividad del HVB hasta por siete días, y el VIH; también se ha encontrado con actividad hasta por siete días a temperatura ambiente y hasta en cadáveres refrigerados, por tal motivo es muy importante la utilización de vestimenta desechable durante los procedimientos que involucren sangre tales como cirugías, extracciones, etc., y no salir a la calle con este tipo de vestimenta.

Es importante utilizar equipos de alta succión cuando se realiza algún procedimiento que produzca aerosoles, con el objeto de evitar la diseminación de estos aerosoles.

Es aconsejable que para reducir la fuente de contaminante en aerosol el paciente realice colutorios con algún enjuague bucal antiséptico antes de iniciar cualquier acto quirúrgico, procurando que la acción del enjuague dure lo más posible dentro de la boca (1 a 2 Minutos).

Se debe cubrir la pieza de mano, jeringa triple y válvulas de eyecciones, y las mangueras de éstos con bolsas especialmente diseñadas para éstos o plásticos autoaderibles, también las manijas de lámpara, sillón, cajones, puerta, etc. Con el fin de no contaminarlos al estar manipulándolos, se pueden cubrir otros aparatos tales como Rx, monitores, lámparas, cabezal del sillón y el mismo sillón, principalmente donde se requiera un campo estéril, es importante para éstos que todo lo que se utilice para cubrir esté estéril.

Lavado y cuidado de las manos

El cirujano dentista debe lavarse las manos antes y después de tratar a cada paciente (antes de ponerse los guantes y al quitárselos) ya que los guantes pueden sufrir pequeñas perforaciones durante su uso, o al tocar algún objeto que esté contaminado con saliva o sangre sin tener los guantes puestos. El lavado debe llevarse a cabo con un jabón preferentemente antimicrobiano (9,13,16,19,23)

Si el cirujano presenta lesiones exudativas, o laceraciones, es importante abstenerse en lo posible de la atención a pacientes y manipular equipo que pudiera estar contaminado hasta que las lesiones hayan cicatrizado. Por eso es importante tener un cuidado y aseo adecuado con las manos, mantener las uñas cortas, utilizar cremas para hidratarlas, etc.

Precauciones con el uso y cuidado de instrumentos y agujas

Los instrumentos filosos como bisturíes, agujas, curtas, hoces, etc. que han sido utilizados en boca deben considerarse potencialmente infecciosos y se deben manejar con cuidado extremo. Las agujas de anestesia según la OSHA no deben reencapucharse o manipularse con ambas manos, en caso necesario de reencapuchado debe hacerse con una sola mano o utilizar los aditamentos especiales para quitar las agujas de las jeringas y de ser posible romper la aguja para evitar su reuso; al quitar las hojas de bisturíes deben utilizarse los aditamentos específicos, no con pinzas o las manos. (9,13,16,19,23)

Esterilización y desinfección de instrumentos

Como ya es sabido los instrumentos se clasifican según la propuesta de Spauling en 1972 en críticos, semicríticos y no críticos dependiendo del sitio que tocan y riesgo de transmitir infecciones y conocer si existe la necesidad

de esterilizarlo o desinfectarlo; los instrumentos que necesitan esterilización son los críticos y algunos semicríticos, y desinfección los no críticos.

Los instrumentos que se desinfectan o en los que no se puede utilizar el calor deben de sumergirse en soluciones específicamente fabricadas para este fin, y requieren estar por lo menos 10 hrs. Para una desinfección completa, estos productos han sido clasificados por la Environmental Protection Agency (EPA) con la siguiente terminología:

Esterilizante y desinfectante (gluteraldehído, dióxido de cloro, peróxido de hidrógeno).

Desinfección hospitalaria, los cuales llevan una leyenda de actividad tuberculocida (compuestos fenólicos, iodóforos y algunos compuestos clorados).

Desinfección hospitalaria pero no tiene la leyenda de actividad tuberculocida (compuestos de amonio cuaternario, algunos iodóforos y algunos compuesto clorados).

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) también ha publicado su terminología.

Para esterilización (químicos esporicida) en periodo prolongado de tiempo, para instrumental crítico y semicrítico sensible al calor.

Desinfección de alto nivel para material semicrítico sensible al calor.

Desinfección de nivel intermedio para material no crítico (fórmulas de hipoclorito registradas) Pero no son para desinfección hospitalaria. Tienen actividad tuberculocida.

Desinfección nivel bajo utilizado para material no crítico o para limpieza de rutina en el consultorio. (9,13,16,19,23)

Usos y cuidado de las piezas de mano, válvulas y líneas de agua y aire

Se recomienda utilizar las piezas de mano esterilizadas, por lo que es importante tener varias y estériles para el uso con cada paciente, las piezas de mano de baja velocidad de igual manera se recomienda tenerlas esterilizadas o al menos la parte que está en contacto dentro de la boca y el resto debe cubrirse con aislante, los contrángulos se recomienda que sean desechables o esterilizarlos en caso de volver utilizarse.

Las válvulas de retracción de agua deben ser eliminadas del equipo dental, ya que esto puede aspirar material infeccioso dentro de la pieza de mano y las líneas de agua, estas válvulas deben ser remplazadas por válvulas de un solo flujo, al iniciar tratamiento con cada paciente se debe accionar la pieza de mano y dejarla correr por lo menos 30 seg.

Uso de material e instrumental desechable

Ultimamente en el mercado han surgido en base a la demanda de evitar infecciones cruzadas una amplia gama de materiales e instrumental desechable, tales como espejos, pinzas, contrángulos para profilaxis, películas de plástico autoadherible, bolsas de plástico de todos los tamaños, jeringas, puntas para succión quirúrgica, puntas para la jeringa triple, etc., los cuales están diseñados para usarse una sola vez, y no deben limpiarse, desinfectarse o esterilizarse para volver a usarlos. La utilización de este tipo de material e instrumental queda bajo criterio de cada odontólogo, aunque es muy recomendable su uso, no es obligatorio ya que normalmente el instrumental convencional de este tipo se puede esterilizar.

MANEJO DE BIOPSIAS Y DIENTES EXTRAÍDOS

Las muestras de tejido que se obtiene para biopsias deben manejarse con cautela y deben depositarse en un frasco con fenol, evitando contaminar el frasco en su parte externa con sangre o saliva, por lo que se recomienda envolver el frasco con plástico desechable y limpiarlo con algún desinfectante (desinfección de alto nivel) el frasco y la tapa e introducirlo en una bolsa de plástico cerrada para evitar escurrimientos y debe de etiquetarse como material potencialmente infeccioso antes de mandarlo al laboratorio de patología.

Los dientes que se ocupan para estudio o que el paciente quiere guardar deben de lavarse perfectamente con cepillo y detergente o con un limpiador ultrasónico para eliminar el tejido residual, la persona que realice este trabajo debe colocarse las barreras de protección ya mencionadas y colocar el diente en solución de hipoclorito de sodio (cloro blanqueador diluido 1:10 con agua), si el diente se le va a dar al paciente se le debe explicar que es importante la desinfección de la pieza antes de ser manipulada por otras personas, ya que por lo regular los dientes extraídos son por causa de algún proceso patológico del diente. (9,13,16,19,23)

PRECAUCIONES ESTANDAR:

El concepto fundamental de las precauciones estándar es que todos los pacientes deben ser considerados como potencialmente infecciosos, por lo que en el manejo de sangre y líquidos corporales, éstos deberán considerarse como infectantes.

Las recomendaciones de las precauciones estándar son:

1. Lavado de manos

Siempre antes y después de tener contacto con pacientes

2. Guantes

Siempre que exista la posibilidad de tener contacto con líquidos y secreciones corporales, mucosas o piel intacta. Las intervenciones quirúrgicas deben realizarse con doble guante.

3. Batas

Usar, bata delantal o ropa impermeable cuando exista la posibilidad de salpicadura o contaminación de la piel con líquidos de alto riesgo, por ejemplo en cirugía.

4. Máscara o lentes

Siempre en procedimientos que puedan producir salpicaduras como endoscopías, cirugía, procedimientos dentales, etc.

5. Prevención de heridas con material punzocortante

Las agujas y materiales punzocortantes deberán ser desechados en contenedores no perforables, nunca se deben reencapuchar las agujas, pero si es indispensable hacerlo entonces se deberá colocar la tapa de la aguja en una superficie sólida y la tapa deberá ser colocada con una sola mano.

6. Esterilización

Todos los instrumentos contaminados con sangre o material biológico deberán ser tratados inicialmente con solución de hipoclorito de sodio en dilución 1:10 para posteriormente ser esterilizados. Debe vigilarse periódicamente la calidad de esterilización.

7. Contaminación ambiental

Las superficies contaminadas deben ser limpiadas con agua y jabón y posteriormente desinfectadas con solución de hipoclorito de sodio en dilución 1:10 a 1:100, dependiendo de la cantidad y características de la contaminación.

8. Manejo de ropa

La ropa contaminada deberá colocarse y transportarse en bolsas impermeables. Si esta contaminada con sangre y / o líquidos corporales hay que sumergirla en solución de hipoclorito de sodio y posteriormente lavarla.
(9,13,16,19,23)

MEDIDAS BÁSICAS DE PREVENCIÓN DE RIESGO EN LOS ESTABLECIMIENTOS Y PERSONAL DE SALUD

Las medidas básicas que pueden adoptarse para la prevención de riesgos son las siguientes.

El personal de salud debe adoptar medidas para su protección para evitar riesgos a la salud de tipo biológico, físico, Químico, Ergonómico, y Psicosocial.

Para el control de la fuente, antes de iniciar el procedimiento clínico, el paciente debe emplear un enjuague bucal con antiséptico. Todo material punzocortante se debe manipular con cuidado para reducir al mínimo la posibilidad de punciones accidentales.

Los residuos peligrosos biológicos infecciosos deberán ser separados en la unidad médica o consultorio, de acuerdo con su potencial infeccioso y conforme a la norma que establece los requisitos para la separación,

almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que prestan atención médica. (8,13,16,19,23)

Los desechos de material líquido como sangre y secreciones se arrojan directamente al drenaje y después se lava y desinfecta la tarja, así como los frascos o recipientes del aspirador; el personal de salud debe utilizar las medidas de prevención para la contaminación cruzada, como son cubiertas desechables para evitar la contaminación de las áreas expuestas a los aerosoles y/o salpicaduras, así como usar un segundo par de guantes de exploración para evitar el contacto durante el acto operatorio o exploratorio con objetos como: teléfono, agenda, lapiceros etc.

Para prevenir la contaminación del equipo, instrumental y mobiliario:

Se debe utilizar los métodos de desinfección y esterilización de acuerdo con el equipo, material e instrumental, así como el tipo de agente y técnica.

Se debe esterilizar todo instrumental, material o equipo crítico que penetre tejidos blandos o duros, que se contamine con sangre o cualquier otro fluido corporal.

Se debe desinfectar, con un germicida de alto nivel biocida o preferentemente esterilizar todo instrumental, material o equipo que toca pero no penetra tejidos blandos y duros de cavidad bucal. Teóricamente existe la posibilidad de transmitir ciertas infecciones a través de la pieza de mano por

lo que es obligatorio su desinfección con soluciones de alto nivel biocida y su purga entre paciente y paciente. (A partir del 1º de enero del año 2000 será obligatoria la esterilización de la pieza de mano o utilizar piezas de mano desechables). (9,13,16,19,23)

Se deben utilizar testigos biológicos para el control de calidad de los ciclos de esterilización aplicándose una vez al mes. Los testigos biológicos deben aplicarse a los hornos de calor seco, vapor húmedo, quemiclaves.

Se debe desinfectar entre cada paciente, con soluciones de nivel medio: sillón, la lámpara, unidad dental y aparato de rayos x o utilizar cubiertas desechables.

Se debe purgar las mangueras de la pieza de mano y jeringa triple, 3 min. Al inicio y término del día y 30 seg. entre cada paciente. Todo equipo y mobiliario deberá ser desinfectado antes de enviarlo a mantenimiento o reparación y los accesorios de equipo que entren en contacto con tejidos del paciente se deberán limpiar y desinfectar antes de ser enviados a mantenimiento o reparación.

Es una obligación, del estudiante de odontología, profesional técnico y personal auxiliar que tenga contacto con sangre, saliva o secreciones de pacientes en su práctica clínica institucional y privada aplicarse la vacuna contra la Hepatitis B. Para realizar la prueba de detección del VIH al personal de salud bucal y al paciente se debe contar con el consentimiento del interesado conforme a la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. (9,13,16,19,23)

PRECAUCIONES PARA EL PERSONAL DE ATENCIÓN DENTAL:

Uso y cuidado de aparatos ultrasónicos, instrumentos para uso manual y unidades dentales: Es aconsejable la esterilización sistemática de los instrumentos para uso manual antes de volverlos a usar con otro paciente. Sin embargo, Debido a la configuración de muchos de estos instrumentos, en muchos casos no es posible esterilizar adecuadamente sus superficies internas y externas. Así pues cuando se utilizan instrumentos que no puedan esterilizarse, se realizarán las siguientes prácticas de limpieza y desinfección entre pacientes:

Después de su uso el instrumento debe enjuagarse y luego cepillarse a conciencia con detergente y agua para eliminar cualquier material adherido.

A continuación se frotará con un paño absorbente saturado con germicida químico que comprobadamente inactivo al VIH y que sea micobactericida a la dilución ordinaria. Esta solución desinfectante deberá estar en contacto con el instrumento durante el tiempo especificado por el fabricante.

Los aparatos ultrasónicos y jeringas de aire/agua también se tratarán de esta forma entre paciente y paciente. Después de la desinfección, cualquier residuo químico se eliminará mediante enjuague con agua esterilizada.

Puesto que el eyector como la pieza de alta pueden aspirar material infeccioso, se hace necesario purgar estos dos elementos de las unidades. El eyector mediante la aspiración de agua antes y después de atender a un paciente, la pieza de mano de alta velocidad deberá purgarse mediante el descargue de agua en la escupidera durante 20 a 30 segundos, esta maniobra se hacen necesarias para enjuagar y desprender el material del

paciente que pueda haber sido aspirado en el instrumento o en el conducto de agua.

Al efectuar intervenciones quirúrgicas que entrañen la incisión de hueso o tejidos blandos, deberá utilizarse agua o solución salina estéril (enfriadores/irrigadores). (9,13,16,19,23)

NORMAS DE BIOSEGURIDAD:

Auxiliares de laboratorio, cirujanos, hemoterapeutas, anestesistas, endoscopistas, personal de hemodialisis o terapia intensiva, Odontólogos

- ⇒ Área restringida, evitar la circulación y concurrencia de personas innecesarias, no salir del área con el uniforme de trabajo.
- ⇒ Todo procedimiento quirúrgico (hemodiálisis, endoscopias, cirugías, etc.) de preferencia realizarlo en último turno, para facilitar la limpieza de las instalaciones.
- ⇒ Forrar con fundas de plástico mesas quirúrgicas, apoya brazos, almohadas, colchones, etc.
- ⇒ lavado de manos antes y después de cualquier procedimiento.
- ⇒ Uso de mandil de caucho, gorro cubrebocas, protectores de ojos, doble guante.
- ⇒ Si los lentes o gafas se contaminan con sangre o secreción, desinfectar con hipoclorito de sodio al 1% durante 30 minutos posteriormente lavarlos.
- ⇒ Preparar antes del acto quirúrgico 2 o 3 bisturíes para evitar accidentes.
- ⇒ Instrumental metálico (pinzas, tijeras, separadores, endoscopios, etc.) al finalizar desinfectar por inmersión en glutaraldehído al 1% durante 30 minutos, lavar con agua y jabón y esterilizar en seco o vapor.

- ⇒ El Odontólogo que realice cirugía dental, bucal o maxilar, extremar la bioseguridad, cubrir con plástico impermeable las superficies que puedan contaminarse con sangre o secreciones.
- ⇒ Manijas, limpiadores, jeringas triples u otro material dental que no pueda desinfectarse por ebullición en seco o vapor se deberán limpiar con cuidado con líquidos bactericidas (hipoclorito de sodio gluteraldehído) según indicaciones de dilución y tiempo, posteriormente lavar con abundante agua y jabón germicida. (9,13,16,19,23)
- ⇒ Cualquier material desechable (guantes, agujas, sábanas, etc.) o de desecho (gasas, algodón, sangre, saliva, piezas dentales, etc.) colocar en doble bolsa e incinerar.
- ⇒ Material de biopsia o muestra de suero u otro para laboratorio, deberá en el traslado identificarse con rótulos de precaución, usar recipientes rígidos de plástico de cierre hermético
- ⇒ No deben realizarse maniobras de respiración boca a boca, usar respiradores mecánicos, después del uso proceder a su desinfección
- ⇒ La habitación al finalizar debe formolarizarse.

Se deberá evitar la formación de aerosoles, no emplear turbinas sino torno convencional, no usar jeringa triple. (9,13,16,19,23)

Recomendación:

En caso de accidente de trabajo (pinchazo, cortadura, etc.) hacer sangrar la herida, lavar con cepillo y abundante agua y jabón germicida, dejar la herida en contacto con hipoclorito de sodio al 1% o alcohol etílico yodado durante 5 minutos, posteriormente proceder a la curación habitual.

Se debe hacer control serológico cada 3 meses durante un año a la persona que sufrió el accidente con material contaminado con VIH.

CONCLUSIONES

Las personas relacionadas con el sector salud como Médicos, Cirujanos dentistas enfermeras u otros deben de incluirse en un programa regular de educación que se oriente sobre una base repetitiva para reforzar la información y ponerlo al día según cambie el entendimiento de la infección por VIH. Las mediadas comprensivas y claramente formuladas respecto del SIDA las cuales incluyan aspectos del control de infección, respuesta ética y responsabilidad profesional en la atención a pacientes con VIH.

Por lo general los pacientes con VIH son jóvenes, están bien informados acerca de su enfermedad, sus complicaciones y repercusiones por lo cual son muy sumisos a su atención médica. Incluso, muchas veces agradecen en extremo por la atención experta que es tanto comprensiva como socialmente sensible. El SIDA pone a muchos temas centrales de la medicina en la sociedad y el trabajar directamente con pacientes del síndrome le permite al sistema médico participar en un debate vital el cual puede cambiar el rostro de la profesión y de nuestra facultad.

La última y más obvia razón para que los Cirujanos Dentistas y sus sistemas se interesen en el tratamiento dental y quirúrgico de los pacientes de inmunodeficiencia es clara; que todos los pacientes con infección por VIH requieren de una atención cada vez más experta, comprensiva y eficiente de su enfermedad

Esperamos que la información aquí presentada, sirva para que todos tomemos un compromiso profesional y social a partir de la información para contribuir al control de la pandemia; además de contribuir a la atención de estos pacientes en nuestra facultad, de tal modo que elevemos la calidad de vida de estos seres que son sensibles a adquirir alguna patología, por ende al realizarles un mal tratamiento podemos acelerar su estado de decadencia.

GLOSARIO

Ácido desoxirribonucleico(ADN) Polinucleótido en el que el residuo de azúcar es desoxirribosa; es el material genético primario de todas las células.

Ácido ribonucleico. Polinucleótido en el que el residuo de azúcar es ribosa y que, además, contiene uracilo en lugar de la timina presente en el ADN. De acuerdo con su estructura y función puede ser de tres grandes tipos: ribosomal (rARN), mensajero (mARN) y de transferencia (tARN)

Anticuerpo. Proteína producida por los linfocitos B como resultado de la exposición a algún antígeno y que tiene la especificidad para combinarse con el antígeno que estimuló su producción.

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

Antiséptico. Sustancia empleada para destruir microorganismos en los tejidos vivos.

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

Bisexual. Individuo que tiene actividad sexual tanto con personas del sexo opuesto como con personas de su mismo sexo.

Cápside. Capa proteica que rodea los ácidos nucleicos de los virus. Esta formado por un número determinado de subunidades denominadas capsómeras cuyo número es constante para cada familia de virus. El conjunto de ácidos nucleicos virales y capside se conoce como nucleocápside.

Células asesina natural (N.K). Linfocito de citoplasma granular capaz de reconocer, atacar y destruir células tumorales y células infectadas por virus.

Ciclo viral. Ciclo del crecimiento de los virus. Consta de dos partes, una dependiente del virus(reconocimiento, adhesión, penetración y control de la célula parasitada) y otra dependiente de la célula parasitada y otra

dependiente de la célula parasitada (biosíntesis de los componentes virales, ensamblado, empaquetado y salida de la nueva generación de virus).

Cofactor. Factor capaz de incrementar la susceptibilidad de adquirir o de favorecer la progresión de un padecimiento. Se ha observado cierta asociación entre la transmisión del VIH y algunos microorganismos, entre los cuales pueden citarse: Citomegalovirus, herpesvirus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis B y agentes que causan enfermedades de transmisión sexual (ETS) tales como la gonorrea, sífilis. La interacción de estos cofactores podría obedecer, por un lado, a que cuando existen infecciones múltiples, el virus se multiplica más activamente, y por el otro, a que estas infecciones producen lesiones genitales que facilitan la entrada del virus.

Desinfección Procedimiento para inactivar a todos los microorganismos en una superficie, excepto las esporas.

ELISA. Estudio inmunoenzimático de laboratorio que permite el diagnóstico de diversos microorganismos, mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos, o de la presencia de sus antígenos. En el caso de la infección por el VIH, permite detectar a los individuos infectados asintomáticos y confirmar la infección en individuos con enfermedades "indicadoras" de SIDA.

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

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

Endémico. Que prevalece en una región o comunidad específica.

Epidemiología. Rama de la medicina que estudia la distribución y casualidad del proceso salud - enfermedad en la población.

Esterilización. Procedimiento mediante el cual se inactivan virus, bacterias, hongos y esporas.

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

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

gag. Gen del antígeno del grupo característico de los retrovirus el cual codifica la síntesis de las proteínas del cápside. En el caso del VIH - 1 las proteínas del cápside son p 12/13, p 17/18 y p 24/25 y en el VIH- 2 son p 13, p15/16 y p 36.

gp. Abreviatura de glucoproteína (proteína rica en carbohidratos). En el caso del VIH son dos y se localizan en la envoltura: gp externa (gp 120 en el VIH - 1 y gp 140 en el VIH -2). La función de la gp externa es reconocer y atacar la superficie de las células con receptores para virus (moléculasCD4) mientras que la gp transmembrana participa en el mecanismo de destrucción celular. La primera estructura viral reconocida y atacada por el sistema inmunológico es la gp externa

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

Gen estructural. Gen que codifica un polipéptido cuya función puede ser la de una enzima, hormona o molécula estructural.

Gen regulador. Gen que codifica una proteína capaz de regular la función de los genes estructurales.

Grupos con prácticas de alto riesgo. Se considera como grupos de alto riesgo aquellos que han demostrado, a través de estudios

epidemiológicos, posee mayor riesgo de adquirir infección por VIH y SIDA que es el resto de la población.

Incidencia. Frecuencia con que ocurre una enfermedad.

Inmunidad celular. Respuesta del sistema inmunológico que depende de la actividad de los linfocitos T para brindar protección contra antígenos proteicos intracelulares.

Inmunodeficiencia. Padecimiento de origen primario (hereditario) o secundario (adquirido), en el cual el sistema inmunológico es incapaz de actuar adecuadamente ante estímulos antigénicos adecuados.

Latencia. Periodo durante el cual un germen se encuentra dentro del organismo en forma inactiva, sin producir enfermedad

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

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

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

Linfocito T Una de las poblaciones de células inmunológicas, la cual se origina en la médula ósea y se diferencia en el timo, constituida por tres subpoblaciones: citotóxica, colaboradora y supresora .

Linfocito T colaborador (CD4). Subpoblación de linfocitos T responsable de regular casi todas las funciones inmunológicas. Se le conoce como CD4 por el tipo de molécula que posee en su membrana y es la principal célula atacada por el VIH.

Morbilidad. Número de enfermos de un padecimiento dado, entre la población expuesta al riesgo de adquirirlo, multiplicado por una constante.

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

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

Nucleocápside. Parte central de VIH constituido por los ácidos nucleicos y el cápside. Porción del virus que penetra a la célula que será parasitada, mientras que la envoltura permanece fuera adherida a la membrana celular.

Período de incubación. Tiempo que transcurre entre la entrada al organismo de un germen, y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.

pol. Gen que codifica la síntesis de dos enzimas, polimerasa de ADN y ribonucleasa, conocidas en conjunto como transcriptasa reversa; en el caso del VIH, ésta corresponde al componente viral p34, y en el VIH-2 al componente viral p 36.

Portador asintomático. Persona poseedora de un trastorno o un microorganismo, sin presentar síntomas o manifestaciones clínicas de enfermedad.

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

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

Receptor CD4 Moléculas presente en la superficie de los linfocitos T colaboradores, así como en la de las células del sistema fagocítico mononuclear y de un 10% de los linfocitos B. Molécula reconocida y atacada por la glucoproteína externa del VIH.

Rev. Gen previamente conocido como *art/trs*, responsable de controlar la actividad de los genes estructurales como reguladores del VIH, por lo que se piensa es el responsable de determinar el paso de la infección latente a crecimiento viral activo.

Seronegativo. Ausencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

Seropositivo Presencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

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

vif. Gen antes conocido como "*orf*", cuya función es la de regular la infectividad del VIH al favorecer su paso de una célula a otra y, más aún, de permitir que el virus libre pueda parasitar células.

BIBLIOGRAFIA

1. CONASIDA: Hechos relevantes sobre el SIDA (síndrome de la inmunodeficiencia adquirida. Secretaria de salud. Boletín No. 2, julio 1989
2. Infectología No. 6 junio 1989
3. Infectología No. 8 agosto 1989
4. SIDA perfil de una epidemiología, edit. (OPS), primera edición
5. IMSS. atención y control de personas con infección del virus de la inmunodeficiencia humana. Lineamientos generales. Subdirección general médica. México, 1987.
6. ICYT INFORMACIÓN CIENTIFICA Y TECNOLÓGICA: septiembre de 1987, Vol. 9 Núm. 132
7. SIDA: Un Problema De Salud Universal, simposio celebrado el 4 de julio de 1987
8. GACETA CONASIDA MAYO-JUNIO 1989, año 11, Núm. 1
9. Cassuto P.J.; Pesce A. Quarata F.J "MANUAL DE SIDA E INFECCIÓN POR VIH", primera edición, edit MASSON 1991
10. CONASIDA "EL ODONTOLOGO FRENTE AL SIDA" Primera edición CONASIDA 1989
11. Perspectives on Oral Manifestations of AIDS, Diagnosis and Management of HIV associated infections, Edited By Paul B. Robertson John S. Greenspan 1988, printed Hong Kong.
12. OPL - SIDA/MSAS, NORMAS PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA; Grupo técnico de patología bucal, Caracas Venezuela, 1994.
13. Sande; Volberding: "MANEJO MEDICO DEL SIDA", segunda edición; edit. interamericana 1992.
14. Nelson Lobos Jaimes, Freyre: "SIDA Y ODONTOLOGIA", primera edición; Ediciones avances Médico-Dentales, 1992

15. Sande Merle A.; Volberding Paul A. "THE MEDICAL MANAGEMENT OF AIDS", cuarta edición, edit. W.B Saunders Company 1995
16. MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD Y SIDA CAPÍTULO 29 pag. 377-393
17. La salud bucodental, REPERCUSIÓN DEL VIH/SIDA EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA, OPS y OMS, 1995
18. Suplemento mensual: de la jornada, "LETRA S SALUD ♦ SEXUALIDAD ♦ SIDA" No. 27 jueves 1 de octubre de 1998
19. Guía Para La Atención Médica de Pacientes con Infección por VIH/SIDA en Consulta Externa y Hospitales, CONASIDA, tercera edición 1997.
20. "LUNES EN LA CIENCIA", la jornada 18 de enero de 1999.
21. Suplemento mensual: de la jornada, "LETRA S SALUD ♦ SEXUALIDAD ♦ SIDA" No. 31 jueves 4 de octubre de 1998
22. Guía de orientación para informadores VIH/SIDA, Area de capacitación CONASIDA, secretaría de salud, 1995
23. Secretaría de salud, subsecretaría de servicios de salud dirección general de medicina preventiva, MODIFICACIÓN A LA NORMA OFICIAL MEXICANA PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES BUCALES. publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 29 de enero de 1999
24. Revista ADM volumen LIV, noviembre -diciembre 1997, No. 6 ASPECTOS RELEVANTES DEL VIH/SIDA Y SUS REPERCUSIONES EN ODONTOLOGÍA pág. 368-372
25. Gloria Velázquez de V. FUNDAMENTOS DE MEDICINA, SIDA ENFOQUE INTEGRAL; segunda edición, edit. CIB, Medellín Colombia 1996
26. CONASIDA, EL MEDICO FRENTE AL SIDA, PRIMERA EDICIÓN 1989, CONASIDA, EL MEDICO FRENTE AL SIDA, primera edición 1989, pgs. 152
27. Revista ADM abril 21 de 1997, ADM informa: La Norma Oficial pág. 64-67