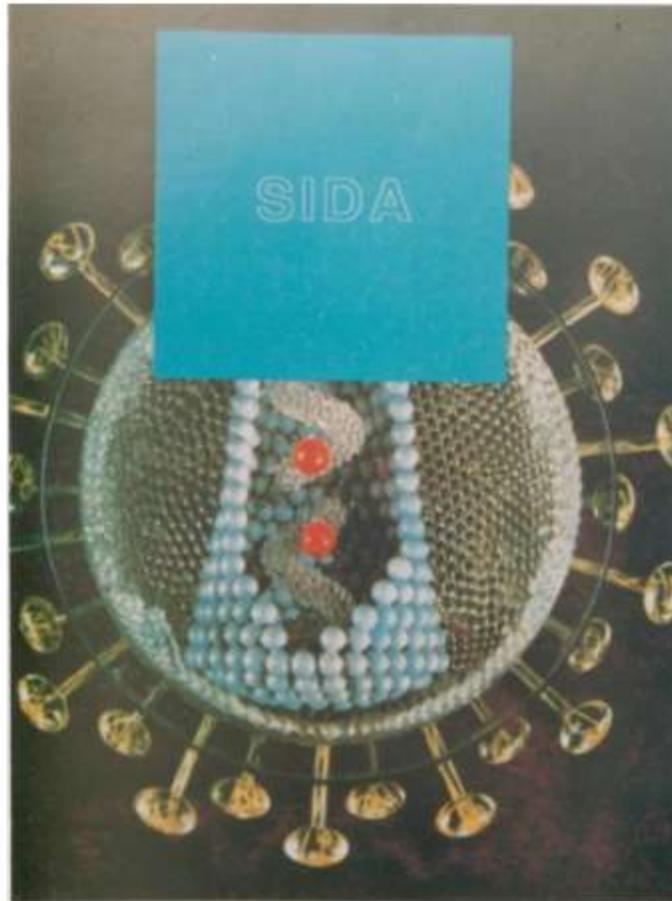


SIDA



CAPITULO I

CAPITULO 1

INTRODUCCIÓN

La finalidad de este trabajo es darle al grupo odontológico (al odontólogo, al higienista dental, al asistente y al técnico de laboratorio), un conocimiento del problema del SIDA en relación a su trabajo.

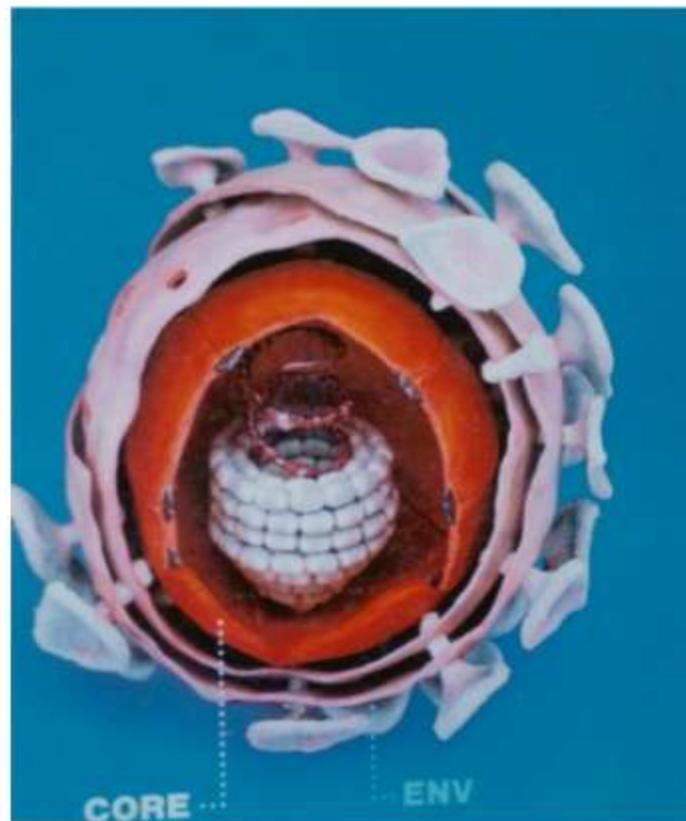
Aparte de dar una descripción de lo que se conoce hoy día acerca de las manifestaciones bucales del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y proveer una introducción actualizada de los aspectos virales y epidemiológicos de la enfermedad, queremos alertar sobre las precauciones que deben ser tomadas por el grupo odontológico y ayudar a desdramatizar algunas de las preocupaciones innecesarias asociadas con el cuidado de las víctimas de infección con el VIH.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una afección viral, el agente es el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, pertenece a la familia de los retrovirus (virus de RNA) que pertenece a la subfamilias Lenticirinae (período largo de incubación 2 a 10 años). Tiene afinidad con los linfocitos y macrófagos, produciendo inmunodepresión.

A diferencia de otras, esta epidemia es, en gran medida, prevenible. La responsabilidad de su prevención recae no solo sobre las autoridades de salud de los países sino, y fundamentalmente, sobre todas las personas. Lo que sigue no es un detalle exhaustivo de lo que es el SIDA, sino que describe sus características más notables para ayudar a los lectores a enfrentarlo mejor.

La cavidad bucal es un escenario por el cual desfilan a lo largo de la evolución de la enfermedad, desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA, una variedad de lesiones. Estas en muchas ocasiones, pueden ser las primeras manifestaciones clínicamente detectables que llevan al diagnóstico. En otros

casos la aparición de alguna de ellas en las distintas etapas de la enfermedad pueden marcar una tendencia respecto de la progresión del Síndrome.



VHI

CAPITULO II

CAPITULO 2

HISTORIA

A principios de este siglo se describen las primeras enfermedades que posteriormente se demostró, eran producidas por retrovirus. Fueron la Anemia Infecciosa Equina y la Leucemia Eritroide del Pollo, descritas por Valle y Carré (1904) y Ellerman y Bang (1908). Los experimentos de Rous, entre 1910 y 1914, llevaron a la demostración de que en un virus filtrable era el agente productor de una serie de tumores en el pollo.

Todos estos virus, en conjunto conocidos como virus tumorales ARN fueron los que, tras el descubrimiento de la TI pasaron a denominarse Retrovirus.

En la década del 60 se produjo en Estados Unidos la llamada "Revolución Homosexual".

La comunidad emerge del anonimato y se libera del camuflaje impuesto desde siempre por la sociedad. Cientos de personas producen una incesante migración interna, y convergen en San Francisco, allí viven, trabajan en diferentes oficios (comerciantes, policías, médicos, etc.) y se divierten.

Por esos días, la desdramatización de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes, como sífilis, herpes y la blenorragia; merced al tratamiento eficaz con medicinas tradicionales, y la popularización de la píldora para evitar embarazos, convirtieron al preservativo en un objeto de extinción.

Todo un jolgorio hasta comienzos de la década del 80.

Un joven médico de 34 años de edad, invertía su tiempo de trabajo en un tema que lo apasionaba: La inmunología. Michael Gotlieb trabajaba en Los

Angeles, California en el servicio del Dr. Dale. El 6 octubre de 1980 Gotlieb, se enfrentaba a un joven homosexual con Candidosis Pseudomembranosa Bucal de brusca aparición, cuya etiopatogenia no respondía a nada conocido.

No era diabético, no había tomado corticoides ni antibióticos, se evidenciaba una inexplicable disminución de glóbulos blancos.

En pocos días y aún sin un diagnóstico definitivo, se cura su micosis con un tratamiento intensivo y se le da el alta.

A la semana, vuelve a internarse, esta vez con un cuadro pulmonar que diagnostican como neumonía por *Pneumocistis Carinii*.

En forma simultánea y para la misma época, entre octubre del 1980 y mayo del 1981, Gotlieb atiende a otros cuatro pacientes con los mismos síntomas, todos homosexuales, los cuales junto con el primero, mueren en un período más o menos corto de tiempo.

La primera información sobre lo que posteriormente se conoció como SIDA apareció en 1981 en la revista "Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad" del Centro de Control de Enfermedad de Atlanta (USA); y consistió en el reporte de cinco hombres jóvenes homosexuales afectados por una rara forma de neumonía por *Pneumocistis Carinii*, admitidos en tres hospitales de Los Angeles, cursaban con alteraciones del sistema inmunológico y concomitancia de Sarcoma de Kaposi. Unas pocas semanas más tarde, la misma revista informó sobre un aumento de Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes de Nueva York y California. Para el 3 de julio de 1981 se habían reportado 26 casos de Sarcoma de Kaposi, todos en homosexuales.

La infección del VIH probablemente se empezó a propagar en la década del 70. Por ejemplo, un médico Danés quien trabajó como cirujano en Zaire, (Africa) desde 1972 y regresó a su país en 1977 con una enfermedad

indeterminada, consistente en diarrea crónica, linfadenopatías y neumonía. Posteriormente a su muerte se comprobó que sus trastornos habían sido a causa de infección de VIH, enfermedad muy prevalente en el Zaire.

A pesar de haberse reconocido la enfermedad, el agente causal permanecía oscuro, hasta que en mayo de 1983, Luc Montagnier, un científico del Instituto Pasteur, de Francia aisló de un enfermo de linfadenopatía un virus que identificó como causante de SIDA y que llamo "LAV o Virus Asociado a Linfadenopatía". Casi simultáneamente en Bethesda, Estados Unidos, el grupo liderado por Roberto Gallo aisló también de un enfermo, un virus (retrovirus) muy parecido al causante de la leucemia T humana llamados HTLV-I y II. Al virus recientemente descubierto, lo llamaron HTLV-III aislado en la universidad de Harvard liderada por el Dr. Myron Essex, serotipo encontrado en el mono verde africano el Cercopithecus Aethiops, por ello, la hipótesis de que el retrovirus agente del SIDA, es un virus de origen animal, que por mutaciones infecta al hombre adquiriendo virulencia notable.

En mayo 1986 el "Comité Internacional de Taxonomía de los Virus" propuso que el virus causante del SIDA se denominara oficialmente "Virus de Inmunodeficiencia Humana o VIH".

El aislamiento del virus VIH y la producción comercial de pruebas para la determinación de la presencia del virus o sus anticuerpos en el suero de los enfermos han hecho posible un gran adelanto en el estudio de la enfermedad y sus características epidemiológicas.

2.1 INMUNIDAD.

Antes de abordar el tema del SIDA, debemos recordar de modo sencillo y práctico algunos conceptos básicos sobre inmunidad.

La definición de inmunidad debería comprender todos los mecanismos fisiológicos que permitan al ser vivo reconocer las sustancias como extrañas a su cuerpo y neutralizarlas, eliminarlas o metabolizarlas, con lesión de los tejidos propios o sin ésta.

Las funciones atribuidas al proceso inmunitario son: defensa, homeostasia y vigilancia.

La defensa natural o adquirida, se pone en funcionamiento en forma inmediata ante cualquier sustancia extraña que haya ingresado al organismo, quebrando las barreras naturales de contención y trata de expulsarla, eliminarla o neutralizarla.

La homeostasia se manifiesta eliminando células viejas o dañadas que ya cumplieron su función en ese organismo. La vigilancia se realiza eliminando células mutadas.

Decíamos " con lesión de los tejidos propios o sin esta", puesto que cada una de estas tres funciones pueden salirse de sus patrones normales, exagerando o no cumpliendo con la respuesta indicada.

La reacción exagerada de la función defensiva se presenta como un cuadro de hipersensibilidad. Así en la inmunidad específica o adquirida, ya sea por un contacto previo con un agente infeccioso o por la susceptibilidad (alérgeno) pueden desencadenarse las denominadas alergias.

Hay individuos que no pueden reaccionar ante agentes externos (hiposensibilidad). Puede ser hereditaria, como la agammaglobulinemia, o adquirida por efecto de drogas inmunosupresoras (trasplantes) o por la acción de virus (SIDA).

En la función de homeostasia pueden aparecer aberraciones inmunológicas o daño tisular. En este caso, el organismo no sólo forma elementos capaces de eliminar células viejas, sino también ataca células normales. Es el caso de las enfermedades de autoinmunidad (lupus eritematoso, esclerodermia, etc.).

Cuando la función de vigilancia está alterada, deprimida o inhibida, aquellas células que mutan no serán neutralizadas y se desarrollarán tumores.

Existen dos tipos de respuesta inmunológica: las inespecíficas, llamadas también naturales y las específicas o adquiridas.

2.2. NATURALEZA Y ORIGEN DEL VIH.

El prefijo "retro" significa "hacia atrás" y el virus lleva ese prefijo porque lleva a la célula invadida a convertir el ARN vírico en ADN, o sea una reversión del metabolismo normal de la célula, que consiste en convertir al ADN en ARN.

El VIH pertenece a la familia de los retrovirus en donde existen tres subgrupos:

1.- Oncovirus: Producen tumores malignos en hombres, tales como: linfomas y leucemias, y en animales producen sarcomas y carcinomas.

2.- Espumavirus: No asociados aún en patologías.

3.- Lentivirus: Originan patologías degenerativas de evolución prolongada en animales y hombres. A los lentivirus pertenecen, entre otros, el VIH-1, VIH-2 y el VIS (Virus de Inmunodeficiencia de Simios); los dos primeros infectan al hombre y el tercero a los monos, siendo los tres derivados de un mismo antepasado. El VIH-1 y el VIH-2, es decir, los lentivirus del humano, adquirieron

durante su evolución un tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre. No así los lentivirus de animales, quienes no la adquirieron.

El origen del VIH-1 continúa siendo un misterio. Los estudios serológicos en retrospectiva indican serologías positivas para estos virus en Zaire y Kinkasha (Africa) en los años 70, pero no antes, de manera que el origen africano no ha podido determinarse. Se hacen hipótesis en el sentido que el VIH-1, haya existido en forma esporádica en poblaciones pequeñas y por accidente han llegado a grupos que por su comportamiento sexual, o por medio de la sangre han hecho este virus epidémico.

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

La difusión de estos dos virus es totalmente diferente.

El VIH-1 se ha extendido a nivel mundial y posiblemente provenga de Africa Central (hipótesis) de donde parece haber emigrado a América del Norte y Europa, y de allí a todos los países. El VIH-2 actualmente se restringe a las naciones de Africa Occidental y ha empezado a difundirse por Europa muy lentamente. Todavía no se hace presente en América, salvo casos aislados en EEUU.

El VIH-2 al principio se creyó poco patógeno, hoy se sabe que origina las mismas patologías que el VIH-1 incluyendo encefalitis.

Su característica fundamental, y de ahí su nombre, es la de realizar un ciclo de replicación incluyendo en él fenómeno de la transcripción inversa, mediante una enzima contenida en el virión, la transcriptasa inversa.

No obstante si consideramos la inclusión de la transcripción inversa como el elemento fundamental definitorio de estos virus, nos encontramos que otros poseen también la característica, pudiendo hablarse de "virus retroides", los cuales, según la propuesta de Hull se podrían clasificar en dos tipos principales:

- Aquellos que encapsidan la fase ARN de su ciclo de replicación y transcriben este ARN a partir de un genoma integrado como ADN.
- Aquellos que encapsidan la fase ADN de su ciclo de replicación y transcriben este ADN a partir de un minicromosoma episomal.

La propuesta mencionada de establecer un nuevo Orden por el Internacional Comité de Taxonomía Viral encapsidan la fase ADN de su ciclo de replicación y no integran su ácido nucleico en el genoma del huésped como una parte esencial de su ciclo de replicación, aun cuando algunos como los Hepadna lo integran regularmente. En esto se diferenciarían de los Retrovirus (Oncovirinae, Spumavirinae y Lentivirinae), que encapsidan la fase de ARN e integran su ácido nucleico en el genoma del huésped.

Recientemente (1991) ha sido publicado el V Informe del "Comité Internacional de Taxonomía de Virus", en el que se recoge la nueva clasificación de los virus ARN en "ds" (double stranded=bicatenarios) y "ss" (single stranded=monocatenarios).

Los "ss" se dividen en: a) sin paso por ADN, y en b) con paso por ADN, donde se encuentra la familia Retroviridae, que se mantiene; sin embargo desaparecen las tres subfamilias clásicas (Oncovirinae, Spumavirinae y Lentivirinae) y se agrupan los virus de esta familia en siete géneros:

- Retrovirus tipo B
- Retrovirus tipo C de mamíferos

- Retrovirus tipo C aviáres
- Retrovirus tipo D
- Spumavirus (tipo espumoso)
- El grupo HTLV-BLV
- Lentivirus

Realmente supone una clasificación de los Oncovirinae según la morfología en partículas tipo B, C y D y separando el grupo HTLV-BLV.

En los simios existen los denominados retrovirus simios 1 a 5 (Oncovirus tipo C y D) y los Virus de la Inmunodeficiencia de los Simios (VIS) (lentivirus). Estos últimos no producen patología en el huésped natural africano, pero sí cuando se inyectan a macacos de origen asiáticos, haciendo que se desarrolle en ellos una patología similar al SIDA.

Hoy día, y gracias al estudio de la homología de secuencia de estos virus y con su comparación humana VIH-1 y VIH-2, podemos establecer una proximidad muy grande entre VIH-1 y el VIS-cpz del orden del 84% de homología, y entre el VIH-2 y el VISsm, 82-89% de homología.

Muy recientemente Gilks, emite la teoría ya sugerida anteriormente de que los retrovirus simios hubieran podido pasar al hombre o a otros monos, a través de los experimentos de paludismo en los cuales, tratando de comprobar la posible infecciosidad para el hombre de plasmodios simios, se inyectó sangre de mono a hombres. En este estudio están documentados numerosos casos en relación con los estudios de "los paludismos" de los primates.

En la búsqueda de explicaciones sobre la vía de transmisión de retrovirus simios al hombre, la anterior podría ser una, pero estaría contestada por el hecho

de no existir documentación de que ninguna de las personas inoculadas con esta sangre desarrollara una enfermedad similar al SIDA.

En este sentido hay que considerar que Noireau describe la existencia en ciertas tribus de Africa central, de ceremonias en las cuales se inyectaba sangre de mono al hombre, en contra de lo que afirma Gilks.

La infección humana pudiera haberse producido de esta manera, a lo largo del tiempo. No obstante en al década de los años 1960 y 1970 ocurren en Africa una serie de fenómenos demográficos de gran importancia, tales como la descolonización y las migraciones de población como no hay constancia que se hubiesen producido anteriormente, conduciendo a situaciones de agregación de población rural y procedente de grupos tribales de la selva, que a su vez, se redistribuyeron después de las guerras.

Todo esto pudo haber conducido a que una posible infección de una o unas pocas personas aisladas pueda haber pasado a poblaciones urbanas en Africa y, de ahí, al mundo occidental a través de las documentadas migraciones de gran número de personas de Haití a Africa y viceversa.

Por otra parte debemos considerar que durante estos mismos años, se produce el desarrollo de la terapéutica frente a distintos trastornos, tales como la hemofilia y dolencias relacionadas. Se da el hecho nuevo en la historia de la medicina, de necesitarse mezclar de 10 a 15.000 sangres diferentes, para obtener un lote de factor VIII. Con motivo de esto, se realizan extracciones de sangre en distintos países de Africa, así como en otros lugares del mundo.

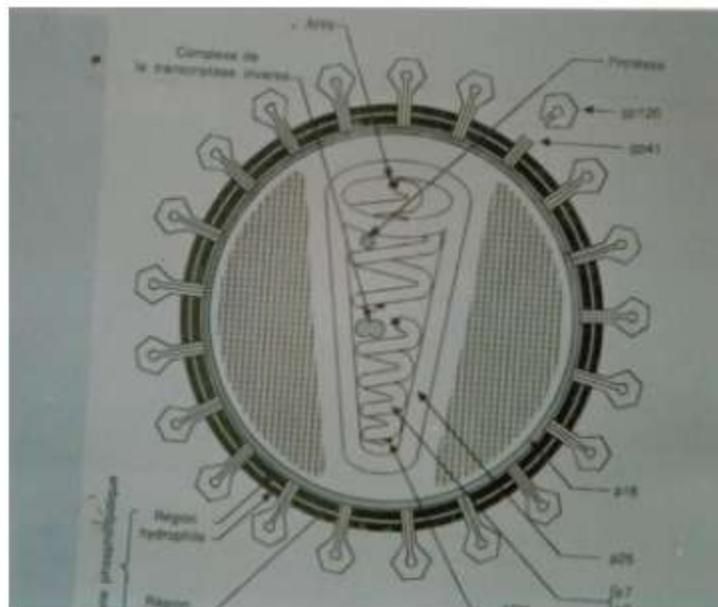
Un fenómeno de muy baja frecuencia, como pudo ser la infección de una persona humana por alguno de los virus mencionados, pudo amplificarse a través de que su sangre contaminara un lote de factores de coagulación. De ahí podría haber distribuido a numerosas personas en el mundo occidental.

Por otra parte, conocemos que en una enfermedad con un período de incubación tan largo, producida por retrovirus, el virus va a poder estar en distintos momentos, latente o activado, a la vez que los viriones que se produzcan podrán ser completos, infecciosos o defectivos.

2.1.1 MORFOLOGÍA DEL VIH

Los trabajos iniciales sobre la morfología del VIH se hicieron en el laboratorio de doctor L.Montagnier, en el Instituto Pasteur, de París. Desde 1983, cuando RC Gallo propuso en Cold Spring Harbor (USA) que el SIDA posiblemente era causado por un virus linfotrópico, presumiblemente del grupo de los virus HTLV, se relacionó la epidemiología del SIDA con la transmisión de la enfermedad a través de la sangre, por similitud con los virus HTLV-I y HTLV-II, así como el retrovirus de la leucemia en felinos, el cual tiene una evolución clínica muy similar al SIDA.

a). MORFOLOGÍA ULTRAESTRUCTURAL DEL VIH.



Esquema

En esquema ideal, el virión constituye una partícula esférica de 80 a 110 nanómetros, constituida por tres capas concéntricas, una interna que contiene un nucleoide de forma de cono truncado, constituida por el RNA, la nucleoproteína y las enzimas, una intermedia formada por la nucleocápside icosaédrica y una tercera, exterior o envoltura, derivada de la célula huésped donde se insertan las glicoproteínas como 72 proyecciones externas constituidas por trímeros de gp 120, lo que supondría la existencia de 216 moléculas de gp 120 por virión.

Su envoltura externa está constituida por dos glicoproteínas: gp 120 y gp 41, que se insertan en la capa lipídica de la envoltura. Por dentro de la envoltura se encuentra la proteína p17, la cual se ubica inmediatamente por debajo de la envoltura externa. Finalmente, el nucleoide central está constituido por la proteína p24, con una configuración helicoidal, la cual, de acuerdo al plano de sección, puede verse como un tubo o como un hueco abierto en un extremo, más estrecho en la punta e indentado en la base que es más ancha. Dentro de esta estructura está el ARN y la Transcriptasa Reversa.

En la envoltura existen, además, gran concentración de proteínas celulares, íntimamente asociadas: beta-2-microglobulina y cadenas alfa y beta de antígenos HLADR, aproximadamente unas 375 a 600 moléculas, lo que supone un 20% de las 2500 a 3000 moléculas que existen de Gag y una concentración mucho mayor que de gp 120.

Esta gran riqueza de proteínas celulares va a condicionar aspectos de la patogenia, aún no bien conocidos, así como deberá ser de transcendencia en el desarrollo de vacunas.

El genoma es un ARN de cadena única constituido por dos hebras idénticas, de polaridad positiva y que como virus retroide, encapsida la fase ARN y se replica mediante la acción de una enzima contenida en el virión, la

transcriptasa inversa, a través de una fase ADN, provirus, que se integra en el genoma de la huésped.

Los extremos repetitivos largos son zonas que franquean el ADN proviral (long terminal repeat, LTR) y que contienen señales que gobiernan la iniciación de la transcripción y la terminación.

Los genes estructurales son aquellos que forman el esqueleto de la partícula, siendo comunes a todos los retrovirus.

- a) Gen de los antígenos internos de grupo: Este se encuentra en el extremo S' del genoma y codifica por la proteína precursora pSS de los antígenos internos de grupo. La pSS es una proteína miristilada que va a procesar, originando una intermedia p41 y finalmente la p17, que constituye la proteína predominante de la matriz (MA).
- b) Gen que codifica las enzimas (pol) : Constituye el segundo marco abierto de lectura del genoma del VIH-1, que se superpone al gen gag en 241 nucleótidos.
- c) Gen que codifica por las proteínas de envoltura (env): Se encuentra situado en el extremo 3' del genoma y se expresa como una proteína precursora gp 160 y que se procesa en al gp 120, proteína de la superficie de la envoltura y gp41, proteína de la transmembrana de la envoltura, en el caso del VIH-1. En el caso del VIH-2, las proteínas correspondientes serían gp 125 y gp 36.

Entre los genes reguladores tenemos:

- a) Transactivador (tat): Es un gen temprano que acelera la replicación viral aumentando su propia síntesis y de las proteínas virales a través de la expresión de todos los genes virales, siendo imprescindible para la replicación del virus.

- b) Reguladora de la expresión de proteínas virales (rev): Es un gen tardío que regula positivamente la expresión de proteínas virales y de forma negativa la expresión de los genes reguladores; esencial para la replicación del VIH-1.
- c) Elemento regulador (nef): Es un gen temprano que expresa una proteína temprana citoplásmica miristilada, Nef (p27), no necesaria para la replicación del virus, cuya función no se conoce.
- d) Segundo transactivador (vpr o rap): Expresa una proteína temprana (p15) que actúa en trans acelerando ligeramente la tasa de producción de proteínas virales. No es esencial para la replicación.
- e) Factor de infecciosidad del virión (nef): Codifica una proteína tardía (p23) que aumenta la infecciosidad del virus extracelular. Se encuentra en el citoplasma de las células infectadas y a veces fuera de las células.

Probablemente afecta a la transmisibilidad del virus de persona a persona.
- f) Gen de montaje y salida (vpu o out): Codifica una proteína no esencial y tardía (16) que facilita el montaje y salida de las partículas virales de la célula infectada, 5 a 10 veces más que cuando no está presente.
- g) Gen que codifica por la proteína Ten o Tnv (vpt): Estas secuencias son procedentes de fragmentos de tres genes diferentes, el primero exón de tat, una región pequeña de env y el segundo exón codificante de rev codifican la proteína Tev o Tnv. Pero realmente su función es desconocida.

El VIH utiliza las glicoproteínas gp 120 y la gp 41 para unirse con los receptores CD4 de las células humanas, especialmente en los linfocitos T4. Después que el VIH penetra al Linfocito T4 (u otra de las células infectables) se descapsida y penetra al núcleo celular, donde por intermedio de su transcriptasa reversa el ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un

provirus antes de integrarse en el ADN de la célula infectada. Allí puede permanecer por mucho tiempo o pasar de nuevo al citoplasma celular y recobrar sus envolturas para gemar (salir) e infectar a otras células.

Es un hecho que el efecto citopático del VIH se produce por la fusión de la gp 120 y la gp 41 de las partículas virales en las moléculas CD4 en la membrana de diferentes células. No obstante, son los linfocitos T4 los más afectados debido a que ellos poseen mayor número de receptores CD4 en la membrana celular.

Como hemos citado, el antígeno de entrada, va a ser la gp 120, por la que el virus se va a poner en contacto con la célula, iniciándose el mecanismo de la penetración del ácido nucleico. Se han identificado también otros receptores, presentes en diversas células, como el Gal-C, galactocerebrósido presente en ciertas células nerviosas CD4-de glioma (V373-MG) y de neuroblastoma (SK-N-NC), así como en células del tracto digestivo, en el epitelio del recto.

Así, el virus se distribuye por todo el organismo, pudiendo afectar a distintas células. No obstante, no alcanza concentraciones suficiente para poderse transmitir más que a partir de sangre, semen, exudados vaginales o leche materna.

Algunas células, como los linfocitos T8, no expresan receptor CD4, no siendo susceptibles a la infección, pero en determinadas circunstancias, como tras la infección por el virus Herpes 6(HHV-6), lo expresan haciéndose susceptibles.

Al ponerse en contacto con la célula, el virus forma una especie de una zona de adhesión con la beta-2-microglobulina y los antígenos HLA, estableciéndose la interacción entre la zona de la gp 120 conocida como la región de unión a CD4 con el receptor CD4 de la célula, así como el receptor CD26 con el bucle V3. Esta zona esta constituida por cuatro fragmentos discontinuos, que

se plegarían para establecer una zona de contacto, denominada "bolsillo" de unión.

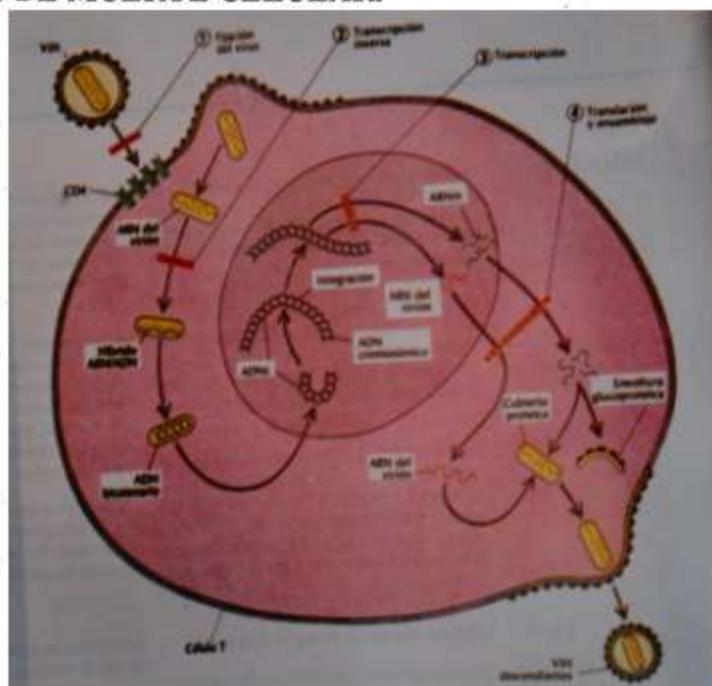
A continuación por medio de la transcriptasa inversa, el RNA se transcribe a DNA, quedando al principio, fundamentalmente como DNA episomal en el citoplasma conocida como latencia "pre-integración", el genoma se integra como "provirus". A partir de ese momento, comienza la "latencia post-integración".

Entre la "pre" y la "post" integración se establece un equilibrio; así, al principio de la infección, la mayor parte del DNA viral está en forma "pre", mientras a medida que avanza la infección va siendo mayoritariamente "post".

Por ello, podemos considerar que la transcriptasa sería la enzima "de entrada" y que la proteasa, sería la enzima "de salida", fundamentales ambas para la replicación e infección del virión. Por ello constituyen las dianas fundamentales para la terapéutica antirretroviral.

2.1.2. PATRONES DE MUERTE CELULAR.

Ciclo del VIH



Las propiedades de la envoltura viral VIH, explica en muchos los patrones de muerte celular, destruyendo las células que infecta de varias formas:

1.-Al brotar el virus VIH de la célula infectadas y unirse a los receptores CD4 de los linfocitos próximos, se produce un efecto citopático. Este proceso requiere la replicación viral y concentración de CD4 de superficie; ambos en cantidades apreciables. Las células T4 cumplen ambos requisitos. Los macrófagos, monocitos y células microgliales producen virus lentamente y exponen pocos receptores CD4, por lo general escapan a este mecanismo de destrucción.

2.-Otro proceso donde intervienen las proteínas de la envoltura viral es el de fusión celular, responsable de la propagación del virus célula a célula.

Comienza con una célula infectada que se va uniendo a otras por la gp 120 y las moléculas CD4, el fenómeno puede progresar hasta reclutar 500 células sanas próximas en una célula gigante formándose una masa celular moribunda llamada "syncytium"; proceso de muerte que puede explicar la gran disminución de la población T4. No obstante muy pocas de estas células portan el virus en forma activa o latente.

3.-Otro mecanismo de muerte celular es el practicado por el sistema inmunológico del enfermo. Los anticuerpos producidos contra las proteínas de la envoltura viral no eliminan o inactivan al virus, sino que inducen la activación del complemento, con la consiguiente lisis de la célula infectada. También estas proteínas pueden activar linfocitos NK (asesinos naturales) conduciendo este proceso a la célula infectada.

La presencia de VIH se ha detectado con mayor precisión que en la sangre en los tejidos humanos. Se ha demostrado en los ganglios linfáticos antígenos del VIH, igualmente en los histiocitos de los sinusoides y macrófagos.

También detectaron partículas como retrovirus en el cerebro con pacientes con SIDA.

Por otra parte, la expresión de receptores para el VIH va a depender, en ciertas células, de la infección previa por otros virus, CMV en fibroblastos humanos, HHH-6 en linfocitos T8, como hemos mencionado anteriormente.

Los mecanismos de lisis celular se explican hoy, según resume Marx mediante la formación de sincicios en el que una única célula podría producir la muerte de varias células infectadas, mediante la unión a éstas, con la formación de células multinucleadas. Otro mecanismo sería mediante "cofactores" tales como micoplasmas.

Recientemente sugieren la presencia de superantígenos en el VIH, al conseguir "agujeros" o eliminación de ciertos grupos de células T. Estos superantígenos producirán en la célula T una incapacidad para responder a los antígenos habituales y su desaparición de la circulación. Los superantígenos estimularían el mecanismo de muerte celular programada o apoptosis.

Otro mecanismo vendría constituido por los fenómenos inmunes, que desencadenarían una respuesta inmune capaz de destruir los linfocitos T infectados.

2.1.3 INMUNOPATOLOGIA DE LA INFECCIÓN VIH

El VIH infecta al linfocito T4 o al macrófago mediante dos fenómenos: fijación e internalización.

1.-Fijación: Puede ocurrir de tres maneras diferentes:

a) Fijación Directa del virus a un antígeno linfocitario (receptor en la superficie del linfocito llamado CD4).

b) Fijación Indirecta del virus, a través de las inmunoglobulinas que cubren al linfocito, las cuales por su acción Fc se unen al receptor Fc de la superficie del linfocito.

c) Transmisión Intercelular, se conoce que las células infectadas por el virus tienden a formar "Sincicios" (grandes masas citoplasmáticas polinucleadas) por lo tanto la transmisión viral puede efectuarse a través de puentes intercelulares.

2.-Internalización: Penetración del virus a la célula (Linfocitos, Macrófagos). Una vez que el virus penetra a la célula, se descapsida y entra en el núcleo celular donde por intermedio de la Transcriptasa Reversa (TR) el ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse al ADN de la célula infectada. Cuando el virus se replica, se expresa a nivel de las membranas celulares e induce la aparición de anticuerpos. Esta expresión antigénica no se hace en forma regular sino que pueden existir fases de restricción donde la expresión es muy poca, lo cual hace que el sistema inmune no trate de destruir al linfocito infectado.

Hay también fases de activación donde se efectúa la expresión viral completa produciéndose la respuesta inmunológica con la consecuente lisis de la célula infectada.

Se habla clásicamente de la respuesta de anticuerpos (célula B), pero ocurre también la de las células T. Se ha comprobado la presencia en el foco infeccioso T8 (T supresores y T citotóxicos). Los T citotóxicos tratan de detener la infección destruyendo las células NK y las LAK. A medida que pasa el tiempo esta medida citotóxica se efectúa cada vez menos hasta que cesa por completo.

b) Fijación Indirecta del virus, a través de las inmunoglobulinas que cubren al linfocito, las cuales por su acción Fc se unen al receptor Fc de la superficie del linfocito.

c) Transmisión Intercelular, se conoce que las células infectadas por el virus tienden a formar "Sincicios" (grandes masas citoplasmáticas polinucleadas) por lo tanto la transmisión viral puede efectuarse a través de puentes intercelulares.

2.-Internalización: Penetración del virus a la célula (Linfocitos, Macrófagos). Una vez que el virus penetra a la célula, se descapsida y entra en el núcleo celular donde por intermedio de la Transcriptasa Reversa (TR) el ARN viral se copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse al ADN de la célula infectada. Cuando el virus se replica, se expresa a nivel de las membranas celulares e induce la aparición de anticuerpos. Esta expresión antigénica no se hace en forma regular sino que pueden existir fases de restricción donde la expresión es muy poca, lo cual hace que el sistema inmune no trate de destruir al linfocito infectado.

Hay también fases de activación donde se efectúa la expresión viral completa produciéndose la respuesta inmunológica con la consecuente lisis de la célula infectada.

Se habla clásicamente de la respuesta de anticuerpos (célula B), pero ocurre también la de las células T. Se ha comprobado la presencia en el foco infeccioso T8 (T supresores y T citotóxicos). Los T citotóxicos tratan de detener la infección destruyendo las células NK y las LAK. A medida que pasa el tiempo esta medida citotóxica se efectúa cada vez menos hasta que cesa por completo.

Una vez que se instala la infección VIH se producen sistémicamente los siguientes cambios:

1. Disminución de los linfocitos Th (ayudadores).
2. Variabilidad de los linfocitos Ts (supresores).
3. Disminución de los linfocitos Tc (citotóxicos).
4. Anormalidades del sistema b: Al principio aumento de inmunoglobulinas y luego disminución de la respuesta primaria de anticuerpos.
5. Anormalidades funcionales de los polimorfonucleares.
6. Anormalidades de los macrófagos por baja producción de IL1 (Interleukina 1).

2.1.4 APOPTOSIS O MUERTE CELULAR PROGRAMADA EN LA INFECCIÓN POR VIH

Las células del organismo deben proliferar y morir en el momento adecuado. Sin esta muerte celular no podrían surgir las conexiones necesarias para el funcionamiento del sistema nervioso, en cuyo desarrollo se produce un excesivo número de neuronas, que mueren antes de llegar a la edad adulta. En el timo, las células aprenden a reconocer sus propios antígenos y a rechazar aquellos tejidos incompatibles. Este aprendizaje induce la proliferación de un excesivo número de timocitos, que deben ir madurando y aprendiendo a reconocer los tejidos del organismo al que pertenecen.

El cáncer es intuitivamente considerado como un acúmulo excesivo de células que proliferan porque se han hecho inmortales y tienen bloqueada la

apoptosis. Pero en el cáncer terminal aparecen claros indicios de activación de muerte celular programada y el número de células muertas es muy elevado.

Los Linfocitos de pacientes con SIDA tienen alterado su equilibrio de apoptosis como se demuestra al estudiar in vitro su viabilidad. Los linfocitos son mucho más sensibles a la muerte celular tras el contacto con superantígenos, que los linfocitos no infectados.

La apoptosis o muerte celular programada, es un mecanismo activo de suicidio o muerte celular, que hoy se interpreta como un fenómeno biológico necesario para el equilibrio tisular. Este equilibrio está relacionado con la respuesta fisiológica durante la linfopoiesis de los timocitos T y de su maduración en el timo. En este órgano existen un gran repertorio de células T, muchas de las células y en especial las células CD+8+8 inmaduras, están destinadas a morir o desaparecer.

El detonante o efector que dispara la muerte celular, parece estar mediado por iones de calcio.

La apoptosis afecta también al control del desarrollo del sistema nervioso. Se ha calculado que la mitad de las neuronas que se producen durante la embriogénesis, mueren antes de alcanzar la edad adulta.

La apoptosis es muy relevante en la patología del SIDA. Existen argumentos para pensar que la atrofia del cerebro y las formas de demencia que aparecen en las fases terminales de esta enfermedad, pueden estar producidas por alteraciones locales en el control del tamaño del sistema nervioso.

El equilibrio regulado por la apoptosis se altera en pacientes con cáncer y en individuos infectados por el VIH.

Se descubrió que la molécula CD4 no era suficiente para iniciar la infección. Hacía falta "algo más" y eso es lo que se acaba de descubrir (mayo de 1996): Una segunda molécula que refuerza el anclaje del virus y está ubicada en la cubierta de las células CD4. Recibió el nombre de fusina, es técnicamente lo que los científicos llaman un "cofactor" que ayuda a que el virus se pegue en el linfocito. Por eso, de algún modo, es un arma suicida de las células inmunitarias. Sin esta pieza el virus no podrá penetrar.

CÉLULAS CD4(+)	CÉLULAS CD4(-)
Linfocitos humanos CD4	Precursos medulares
Monocitos	Células neurales
Macrófagos	Células endoteliales
Células microgliales	Células intestinales
Células de Langherans	Fibroblastos humanos
Células dentríticas	Células B
	linfoblastoideas
Células T leucémicas	

Células de preferencia de los VIH

2.2 EPIDEMIOLOGÍA MUNDIAL DEL SIDA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) situó para mayo de 1995 en 988.024 los casos oficialmente registrados de SIDA en 131 países, pero estima que el número mundial se halla alrededor 6 millones y que entre tres a cinco millones de personas estarían infectadas con VIH en todo el mundo para el 2000.

Se ha informado sobre los casos de SIDA en los continentes, distribuidos a través de todos los países, y el número reportado representa posiblemente sólo una fracción del total, por lo que se estima un sub-reporte, especialmente en aquellas naciones donde los sistemas de detección e investigación son poco adecuados.

Más del 50% corresponde a América del Norte, América Latina y el Caribe, se estima que sólo en América Latina y el Caribe los casos del SIDA son cerca de 296.000. Por otro lado, se ha calculado mediante diversos métodos de análisis que el número acumulado de portadores de VIH en las Américas es de 3,5 millones y que la gran mayoría aún no presenta las manifestaciones características del SIDA.

Alrededor de dos millones y medio se encuentran en América Latina y el Caribe, durante la década de los noventa, pese a la estabilización del número de casos nuevos tendrán una tendencia ascendente, debido al largo período de incubación de la enfermedad. Sin embargo los países europeos son igualmente afectados por esta enfermedad. En los países industrializados, sobre todo Estados Unidos y el Norte de Europa, la curva de evolución del número de casos no se encuentra dentro de una fase exponencial.

La evolución de las tasas de infección en el mundo es muy alarmante. Se estima, en efecto, que alrededor de 1 persona entre 250 es actualmente portadora del virus, y que en el año 2000 alrededor de 40 millones de la población mundial estaría contaminada por el virus.

En Africa, en particular en Africa Central y Africa del Este, la situación es muy grave. En estos países, 1 persona sobre 40 parece estar actualmente afectada por la infección a VIH.

La evolución de tasas de infección de India y en Tailandia es también preocupante. En Tailandia actualmente un aumento del 15% de tasas de infección cada 6 meses (población prostituida de ese país).

1. América: Donde claramente puede apreciarse que USA está en primer lugar de incidencia seguido de Brasil, Canadá, México, Haití y República Dominicana. Todos estos países son de alta incidencia.
2. Europa: Francia en primer lugar, seguido por Italia, España, Alemania, Gran Bretaña, Suiza y Holanda. Especialmente en Italia y España se ha visto que más del 50% son por drogadicción.
3. Africa: Los países que más problemas de infección tienen, son los de Africa Central: Zaire, Uganda, Kenia y Tanzania.
4. Oceanía: La incidencia es mucho menor, solamente Australia y Nueva Zelanda, que son los países más grandes y desarrollados, y los que tienen mejores sistemas de reportes son los que han dado ha conocer más casos.
5. Asia: La incidencia es realmente baja y hay razones culturales que lo explican. Se sospecha que el virus llegó más tarde a estas zonas y está comenzando. Países como Japón que está constituido por islas, tiene mayores posibilidades de controlar la enfermedad, por no tener países limítrofes y porque pueden tratar de limitar la entrada de infectados.

	Nº Acumulado de casos de SIDA Ratificado	Nº Estimado de casos de SIDA acumulado
América	497.012	3,5 millones
América Latina y caribe	296.012	2 millones

América del Norte	200.000	1,5 millones
Europa y Asia	492.012	2,5 millones
TOTAL	988.024	6 millones

Cifras Mundiales.

El Brasil, es el país de América Latina con mayor número de casos notificados de SIDA. En este país, así como en los demás países latinoamericanos, esta epidemia viene a agravar su ya deteriorada economía por añadidura, la cobertura de sus servicios de atención de salud.

El SIDA afecta cada día a un mayor número de ciudadanos, de modo que constituye un problema de prioridad creciente para los responsables de establecer las políticas de salud. La mayoría de los portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) viven en el Tercer Mundo.

El SIDA está presente actualmente en todos los países del mundo, es una enfermedad que aterra con razón, ya que invariablemente resulta mortal. Por ello el temor al contacto con una persona que puede ser "portadora" de esta enfermedad constituye una reacción propia de la naturaleza. Este miedo conduce a lo que el Dr. Jonathan Mann, Jefe del Programa Global de la OMS sobre el SIDA ha denominado "la tercera epidemia".

Durante los próximos años la situación empeorará. El número de personas infectadas por VIH está aumentando y la transmisión continua.

Esta enfermedad afectará a los principios jurídicos, morales y religiosos fundamentales de la sociedad, tendrá graves repercusiones en los servicios de la salud y la extensión de los enfermos supondrá una carga enorme para la sociedad.

El programa Global, dirigido a ayudar a los países a establecer a reforzar programas nacionales, es fundamental para luchar contra esta enfermedad, puesto que no será posible frenar su propagación en ningún país sin la colaboración conjunta de todos ellos.

Se calcula que los adultos infectados por su agente causal, el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), suman ya 13 millones, de los cuales 5 millones serían mujeres. De los 40 millones de personas infectadas para el año 2000, según estimaciones habrá un mínimo de 10 millones de casos de SIDA en adultos, y también 10 millones serán niños.

La estrategia de la prevención del SIDA consiste en reducir la transmisión a través de la vía sexual, sanguínea y perinatal del VIH, para lo cual es imperativo difundir información e impartir educación a todos los niveles, con miras a lograr cambios en el comportamiento no solo de las personas infectadas y de las que están en riesgo de contraer la infección, sino de las comunidades y de la sociedad en general.

CAPITULO III

CAPITULO 3

DEFINICIÓN

El SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, hoy conocido como "Infección por VIH" es una enfermedad viral hasta el presente mortal, que ataca el sistema inmunológico, especialmente a los Linfocitos T4 (Th cooperadores) y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier otro tipo de infección, sobre todo las llamadas oportunistas. No tiene cura conocida y ha terminado en muerte en el 50% de los casos diagnosticados.

Una caso de SIDA se define como enfermedad caracterizada por una o más de las siguientes "Enfermedades indicadoras", dependiendo de la evidencia de laboratorio de la infección VIH.

En los últimos años de la década de los setenta y en los primeros de los ochenta, un raro cáncer llamado Sarcoma de Kaposi, así como una serie de afecciones que hasta entonces solo se habían presentado en personas con las defensas orgánicas muy debilitadas, comenzaron a observarse incluso cuando no existía una razón evidente para que ello ocurriera.

Lo que caracterizaba a estas infecciones era la extrema gravedad de su presentación y evolución clínica, y el hecho de que el sistema inmunitario, normalmente responsable de luchar contra las infecciones, parecía haber claudicado por completo en su función de defensa del organismo. Como las infecciones se presentaban con varios síntomas y signos (lo que se denomina síndrome), se manifestaban por una deficiencia grave de respuesta del sistema inmunitario, y no se transmitían genéticamente sino que eran adquiridas a lo largo de la vida de las personas, a este nuevo cuadro se le dio el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

3.1 ASPECTOS CLÍNICOS DE LA INFECCIÓN VIH.-

La infección VIH se presenta en fases o estadios.

Primero e inmediatamente después de la infección el virus, se replica abundantemente, apareciendo virus libres en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en sangre periférica. Esta primera onda de replicación viral puede acompañarse de: fiebre, urticaria, síntomas de resfriados y algunas veces compromisos neurológicos.

En pocas semanas la concentración de virus en circulación y LCR disminuye drásticamente y los síntomas iniciales desaparecen. Puede detectarse el virus en linfocitos T4 y en células del sistema nervioso, intestino y probablemente en células de la médula ósea (MO).

Los Test detectan la infección de VIH, la concentración de T4 es cercana a la normal y el paciente se siente bien. A los seis meses o un año se desarrolla la linfadenopatía crónica. En algunos años el laboratorio revela defectos inmunes subclínicos muy severos, principalmente de T4 y anomalías en las pruebas cutáneas, varios antígenos. Las cifras de T4 siguen disminuyendo, aparecen las infecciones diseminadas, lo que constituye el síndrome completo o SIDA.

Los pacientes desarrollan tumores malignos y desórdenes del SNC (Sistema Nervioso Central). Estos trastornos pueden estar en cualquier estadio por lo que no se incluyen como criterio para la clasificación por estadios de la enfermedad. Esto es también válido para varios síntomas constitucionales conocidos como Complejo Relacionado al SIDA (CRS) o ARC que consiste en: fiebre, sudores nocturnos, diarrea crónica y caquexia.

El carácter más significativo del síndrome, es la variabilidad de procesos asociados, sin que pueda establecerse a priori unos caracteres morfológicos

válidos para todos los casos; ni siquiera para un mismo individuo a lo largo de los distintos momentos de su evolución.

La enfermedad responsable es la infección por VIH, que tiene caracteres etiopatogénicos y anatomopatológicos propios. Los efectos secundarios a la distorsión del sistema inmunitario, selectivamente producido por el virus, junto con otros factores no aclarados completamente, traen un conjunto de complicaciones patológicas que se reúnen en el SIDA.

De aquí consideremos dos aspectos claramente diferenciados:

- a) Enfermedades causadas por VIH
- b) Complicaciones secundarias: SIDA

Las enfermedades y patologías que se reúnen, son de la más diversa etiología, pero pueden clasificarse en:

- 1) Infecciones oportunistas (IO).
- 2) Tumores poco frecuentes en especial Sarcoma de Kaposi.
- 3) Manifestaciones morfológicas de la depresión inmune.
- 4) Manifestaciones morfológicas evolutivas dependientes de la infección por el propio VIH.
- 5) Patología secundaria de los múltiples agentes terapéuticos: Patología yatrogénica



Herpes Zoster (Fase Vesicular)



Condilomas Acuminados



Condilomas Acuminados

3.1.1 ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIH

3.1.1.1 INFECCIÓN AGUDA

No existe ningún tipo de cuadro lesional que caracterice particularmente el inicio de la infección.

3.1.1.2 INFECCIÓN EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

La linfadenopatía generalizada persistente (LGP) afecta a 2 ó más localizaciones extraingüinales con una persistencia mínima de tres meses y en ausencia de cualquier otra causa de producir adenopatía.

La importancia anatomoclínica de este proceso, radica en que siendo el ganglio linfático el lugar anatómico de mayor destrucción de linfocitos T CD4+ y dada la fácil accesibilidad que tiene para la obtención de muestra para diagnóstico, pueden servir de ventana o punto de referencia para la valoración cualitativa del momento evolutivo de la infección, en un gran porcentaje de los enfermos.

Las alteraciones de los ganglios linfáticos, son variadas y evolucionan en paralelo con la enfermedad. Se inician con cambios muy floridos de tipo hiperplásico para finalizar con una intensa depleción linfocítica.

Los autores Brynes y Ewing consideran tres patrones histológicos que designan como Tipo I y II se asocia a (LGP) o a SIDA y el tipo III es el que suele observar en la necropsias.

El tipo I de Brynes se caracteriza por la presencia de una importante hiperplasia folicular con centros claros muy evidentes y actividad mitótica. Los centros claros son de tamaño y forma variable y a veces confluentes. Se encuentra células multinucleadas, tienen un aspecto moruliforme semejante a las células de Warthin-Finkeldey del sarampión. Estas células se pueden encontrar en cualquier parte del ganglio y se considera como posible marcador de la infección por VIH.

El pronóstico de los enfermos de tipo I es muy variable pero en general no indica inminente progresión a SIDA. Pero lo más frecuente es la estabilidad durante 1-2 años con una progresión a SIDA a los 5 años en el 30%.

El tipo II de Brynes se caracteriza por los borramientos parciales de la arquitectura ganglionar. La cápsula del ganglio está adelgazada y los folículos son pequeños, inactivos o involucionados. El signo más significativo es la proliferación vascular.

El pronóstico de los enfermos que muestran este tipo II, está asociado al inminente desarrollo de SIDA.

El tipo III es el estadio evolutivo final que observamos (nada que ver con la primoinfección). Si el tipo I y II suponen hiperplasia, aumento de tamaño, aquí hay todo lo contrario, atrofia, depleción linfocítica y proliferación angio-fibrosa,

linfocitos son muy escasos y predominan las células plasmáticas, pudiendo observarse fenómenos de eritrofagocitosis.

3.1.1.3 INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

Las lesiones pueden clasificarse:

- 1) Encefalopatía subaguda VIH
- 2) Mielopatía vacuolar
- 3) Meningitis aséptica

1) Encefalopatía subaguda: Son alteraciones neuropatológicas, otros términos que se han utilizado son : Encefalomielitis subaguda, leucoencefalopatía difusa progresiva y complejo-demencia. Como forma de infección primaria del sistema nervioso central (SNC) está absolutamente demostrada.

No hace muchos años se definía el cerebro desde el punto de vista inmunológico, como un órgano privilegiado, insensible e incompetente. La barrera hematoencefálica impedía el paso de agentes infecciosos y de complejos antígenoanticuerpo circulantes. Hoy sabemos que hay virus neurotrópicos que utilizan la barrera de forma selectiva como puerta de entrada como ser herpes, sarampión, polio, etc., y que la barrera no está absolutamente cerrada, pues existen ventanas abiertas.

La presencia de VIH en macrófagos, células multinucleadas y microglía. También se ha descrito infección viral en astrocitos, neuronas, axones, células semejantes a oligodencrocitos y células endoteliales.

El cerebro presenta signos de atrofia con peso disminuido y ensanchamiento de los surcos, cisuras y ventrículos, muy poco las lesiones

focales en sustancia blanca y resto de estructura. Las meninges pueden estar ligeramente adelgazadas y moderadamente opacas.

- 2) **Mielopatía vacuolar:** En las primeras descripciones, se consideró un proceso subagudo casi idéntico a la patología por deficiencia de vitamina B12 y caracterizado por desmielinización de los cordones medulares y degeneración esponjosa. La desmielinización se manifiesta por un aspecto esponjoso de la sustancia blanca con predominio en los cordones laterales y posteriores con tendencia a la simetría y mayor afectación de los segmentos torácicos.

En las vacuolas pueden observarse restos axónicos, el componente celular es muy escaso.

- 3) **Meningitis aséptica:** Se desarrolla un cuadro meníngeo sin que se pueda demostrar la participación de ningún agente oportunista.

3.1.1.4 OTROS SISTEMAS Y ÓRGANOS AFECTADOS

Estos órganos son: miocardio, glomérulo renal, intestino y testículo.

- 1) **Miocardio.** La presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos dispuestos focal o difusamente en el espesor del miocardio.
- 2) **Glomérulo renal:** La glomeruloesclerosis focal y segmentaria es una lesión como complicación asociada al SIDA. Este proceso está reconocido como relacionado a la heroína, "nefropatía por heroína", nefropatía por abuso de analgésicos y agenesia renal unilateral.
- 3) **Intestino:** Se ha descrito la presencia de cuerpos apoptóticos que aunque están relacionados con situaciones fisiológicas, también pueden asociarse con patologías inducidas por infecciones, hormonas, enfermedades autoinmunes y otros muchos procesos.

- 4) Testículo: Es la atrofia testicular que generalmente es bilateral, testículos de muy bajo peso y tamaño con ausencia de maduración de los espermatozoides y moderada fibrosis a este nivel.

3.1.2. COMPLICACIONES SECUNDARIAS A LA INFECCIÓN POR VIH: SIDA

3.1.2.1. INFECCIONES OPORTUNISTAS

La presencia de infecciones oportunistas es sin lugar a dudas la complicación más frecuente de la infección por VIH y por lo tanto el componente de mayor importancia en el SIDA. El 90% de los fallecimientos se producen por esta causa. Las infecciones oportunistas, no respetan ningún sistema de la economía, pueden presentarse en solitario o asociadas.

En la actualidad existen remedios terapéuticos de suficiente eficacia frente a la mayor parte de los agentes oportunistas de ahí que la prevención y el diagnóstico rápido y precoz son de capital importancia.

Los agentes oportunistas capaces de producir enfermedades son muy numerosos, los que puede observarse en el SIDA, destacan de manera especial:

- a) Virus: Citomegalovirus, herpes simple, varicela-zoster (VZ), Epstein Barr, Papova JC y virus del papiloma humano (VPH).
- b) Bacterias: *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. typhimurium* y con menor frecuencia: *Shigella flexneri*, *Helicobacter pylori*, *Rhodococcus equi*, *Listeria monocitogenes* y arañazo de gato.
- c) Micobacterias: *Mycobacterium tuberculosis* y entre las micobacterias atípicas, *Mycobacterium avium intracelulare*.
- d) Hongos: Cándidas, *Cryptococcus* e *Histoplasma*.

- e) Parásitos: *Pneumocystis carinii* (PC), *Toxoplasma* y *Cryptosporidium*.

3.1.2.2 TUMORES ASOCIADOS AL SIDA.



Sarcoma de Kaposi

- 1) **Sarcoma de Kaposi (SK).** Fue el primero de los tumores asociados al SIDA. Este tumor fue descrito por el médico húngaro Kohn en 1962, posteriormente auto apellidado Kaposi. Lo define como "sarcoma hemorrágico múltiple idiopático"..

SHMI

Los caracteres epidemiológicos y las diferentes formas han venido sugiriendo múltiples causas en los últimos años. así se han considerado diferentes virus, factores de crecimiento, oncogenes, factores inmunológicos, hormonas sexuales, cortisona, factores genéticos variables, estasis y oclusión sanguínea, traumatismos y drogas como el nitrato de amilo.

Su localización más frecuente es la mucocutánea y en distintos órganos como los del aparato digestivo, respiratorio, sistema linfático, adventicia de aorta, perineuro, testículo, etc.

El tumor está constituido preferentemente por células fusiformes que, con frecuencia se ordenan en espacios vasculares y se acompaña de extravasación.

Tumor multicéntrico, formado por vasos sanguíneos, en cuya etiología se teoriza que debe estar el VIH, bien por efecto directo sobre las células endoteliales o por su mediación para que los macrófagos produzcan una interleukina llamada "factor angiogénico", que permite el desarrollo y proliferación de las células endoteliales. En la infección por VIH este tumor tiene la particularidad de presentarse en cualquier estadio de la enfermedad.

- 2) **Linfomas.** Los linfomas no-Hodgkin (LNH) están aumentados en su incidencia entre los enfermos con SIDA. Frecuentemente son extraganglionares de alta malignidad (inmunoblásticos, células grandes e indiferenciados). Las localizaciones anatómicas son muy variables. Destacan el SNC en forma solitaria o múltiple, pudiendo afectar a meninges, pares craneales o nervios

periféricos. También es frecuente en el aparato digestivo en forma múltiple. Otros órganos son, riñón, hígado, bazo, corazón, médula ósea, huesos, etc.

Linfoma no-Hodgkin de células B, proliferación neoplásica maligna de Linfocitos B que se observa con cierta frecuencia en los enfermos con SIDA. En su etiología se involucran dos virus oncogénicos el CMV (Citomegalovirus) y el Epstein Barr. (EB).

- 3) **Lesiones Tumorales por Virus Papiloma.** En los pacientes con SIDA el VPH está señalado como causante de verrugas y condilomas y en algunos tipos el (VPH 16 y el 18) están involucrados en la producción de Carcinoma Epidermoide mucoso, especialmente bucal y genital. Posiblemente el bucal necesite del sinergismo del Virus Herpes Simple.
- 4) **Hepatocarcinoma.** En enfermos con SIDA que a la vez sean portadores del Virus de Hepatitis B, se ve aceleración marcada de cambio neoplásico en los hepatocitos, instaurándose rápidamente el tumor maligno del Hígado o Hepatocarcinoma.

3.2. CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DE LA INFECCIÓN VIH.

Se desarrolla una clasificación en la cual a medida que la enfermedad progresa, el paciente se mueve a través de seis estadios, el último de los cuales es el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). En este sistema la presencia de infección oportunista es un criterio para el diagnóstico de SIDA no así el Sarcoma de Kaposi, que puede aparecer en el curso de la infección de VIH.

La clasificación se basa en la declinación de las cifras de linfocitos T4, en la sangre del paciente como indicador de los estadios de la enfermedad.

Otros indicadores incluyen:

1. El comienzo de la linfadenopatía crónica.
2. La respuesta a los Test de piel que revelan la funcionalidad de la inmunidad celular.
3. Presencia de infecciones que inequívocamente se asocian grados específicos de inmunosupresión.

Estadio 0: Consiste en el conocimiento de exposición al virus a través de cualquiera de las rutas conocidas de transmisión, pero sin ningún síntoma.

Puede tardar entre seis semanas o un año antes de que el VIH se detecte por los métodos conocidos : Pruebas de ELISA (Enzimoimmunoensayo), Western Blott. (WB), Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), Radioinmunoprecipitación (RIPA).

Estadio 1: Demostrada la presencia del VIH por cualquier prueba confiable, se dice que el paciente está en estadio 1. La identificación de anticuerpos VIH, algunos laboratorios detectan por cultivo del virus o por identificación del ARN viral o la proteína viral en la sangre o tejidos. Muchos pacientes no tienen síntomas cuando el VIH se diagnostica por primera vez, otros desarrollan una enfermedad parecida a la mononucleosis, cuyos síntomas incluyen fatiga, fiebre y linfadenopatía y en algunos casos erupción cutánea. Puede también aparecer trastornos pasajeros del SNC, que pueden variar desde dolores de cabeza, encefalitis debido a la irrupción del virus al tejido cerebral, llevado por los macrófagos. Estos síntomas desaparecen en algunas semanas, no así el VIH que continúa replicándose, lenta, pero persistentemente para destruir a los linfocitos T4.

Estadio 2: El primer signo de que algo ocurre en el sistema inmune es el desarrollo de la linfadenopatía crónica. El agrandamiento de los ganglios denota la irrupción del VIH a estos órganos linfoides. El estadio 2 persiste de 3 a 5 años, no presentando el paciente mayores molestias.

Estadio 3: Está definido por una caída del conteo, en la sangre de linfocitos T4 a menos de 400, con lo cual comienza a declinar la función inmune.

Estadio 4: Aproximadamente 18 meses más tarde se descubren trastornos de la inmunidad celular. Esto se evidencia por falta de respuesta de al menos tres a cuatro pruebas dérmicas, lo cual es conocido como "Trastorno de la Hipersensibilidad Retardada".

Estadio 5: Se determina en base al descubrimiento de la Anergia o ausencia total de respuesta de la Hipersensibilidad Retardada. El paciente desarrolla infecciones micóticas y virales muy severas y persistentes en la piel y membranas mucosas como por ejemplo la infección de VHS en forma de úlceras dolorosas en piel, mucosas de los labios, el ano, áreas genitales e intrabucales y también presencia de *Candida Albicans* no solo en la cavidad bucal, sino en vagina y zonas húmedas de la piel.

La presencia de Leucoplasia Pilosa que consiste en placas blancas en los bordes laterales de la lengua de distribución perpendicular al eje mayor de la lengua, causada por el virus Epstein-Barr. Estas lesiones son las más comunes, del estadio 5, pero cualquier patógeno tipo hongo o virus puede causar infecciones igualmente severas en este estadio.

Estadio 6: Desarrollan infecciones oportunistas diseminadas en órganos internos, es decir más allá de la piel y mucosas al año o dos años después de entrar al estadio 5. Entonces está en el estadio 6 o terminal de la enfermedad. Refleja una declinación de las funciones inmunológicas o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Casi todos los pacientes en el estadio 6 tienen un conteo de menos de 100 T4 y mueren en los siguientes dos años.

Una de las enfermedades más frecuentes en este estadio es la Neumonía a *Pneumocistis Carinii*, que es característica, pero también puede manifestarse la tuberculosis y otras dolencias como:

Parasitarias:

- a) Toxoplasmosis que frecuentemente infecta el cerebro y es la causa de mareos, convulsiones y coma.
- b) Criptosporidiosis crónica que típicamente ataca el tracto intestinal causando diarrea crónicas.

Micóticas:

- a) Criptococcosis que frecuentemente causa meningitis y daño al hígado, huesos, piel y otros tejidos.
- b) Histoplasmosis que causa neumonía autolimitada, infección al hígado, médula ósea, etc. Fiebres crónicas.

Virales:

- a) Citomegalovirus que causa neumonía, encefalitis, ceguera e inflamación del tracto gastrointestinal.

Bacterianas:

Pueden ser de todo tipo, pero algunas muy raras, como es el caso de infecciones por *Legionella* y *Salmonella*.

3.3. RUTAS DE TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Las rutas conocidas de la transmisión de la enfermedad son: por sangre, relaciones sexuales y perinatal.

a) **Vía sanguínea:** Frecuente en personas drogadictas intravenosas que comparten objetos cortopunzantes contaminados con el VIH sin esterilizar (agujas , jeringas, navajas, tatuajes, etc.) o la inoculación de sangre por transfusión. Los trabajadores de la salud expuestos a un paciente de SIDA, pero que se pinchan y a través de heridas o a través de mucosas adquieren el virus. O que son sometidas a trasplantes de órganos o tejidos, que están infectados con el VIH.

El intervalo mínimo entre la transmisión sanguínea del VIH y las manifestaciones clínicas del SIDA, es de 30 a 60 meses en el adulto y de 20 a 40 meses en niños.

b) **Vía sexual:** Más frecuente, el riesgo aumenta con la promiscuidad sexual, prostitución y presencia de enfermedades de transmisión sexual. El VIH se encuentra en gran cantidad en el semen y fluidos vaginales debido a la cantidad de células linfocitarias que tienen ambos líquidos. El riesgo es mayor en prácticas homosexuales (coito anal), por las lesiones traumáticas que se producen en la mucosa rectal.

c) **Vía perinatal:** Que puede ser durante el desarrollo del embarazo por vía transplacentaria o a través de la leche materna en el período postnatal. La prueba de diagnóstico de infección en niños en los dos primeros meses es la prueba de reacción de polimerasa (PCR), cultivos víricos o medición de antígeno P24. No puede usarse la prueba de detección de anticuerpos (ELISA), debido a la presencia de anticuerpos maternos y persisten en la sangre del recién nacido 15 meses o más. Solo el 30% de los niños nacen infectados del VIH o enfermos de SIDA.

EFICACIA DE TRANSMISIÓN DEL VIH

TIPO DE EXPOSICION	EFICACIA ANTE EXPOSICION UNICA %
Transfusión sanguínea	90
Perinatal	30
Relación (sexual)	
(vaginal)	0,1 - 10
(anal)	20 - 30
Uso de Drogas intravenosas, Intercambio de agujas.	0,5 - 10
Profesionales de la Salud : Pinchazos, etc.	0,5

SIDA EN ADULTOS*:

Es una asociación de manifestaciones clínicas, y es:

Serología positiva para el VIH, con un puntaje que reúna un mínimo de 10 puntos.

Sarcoma de Kaposi, Tuberculosis pulmonar diseminada, extrapulmonar o pulmonar cavitaria.

Tuberculosis pulmonar cavitaria, Herpes Zoster, Disfunción del sistema nervioso central, Candidiasis oral o leucoplasia vellosa.

Diarrea constante, intermitente por 1 mes o más, Pérdida de peso del 10% o más, Astenia mayor a 1 mes, tos persistente, Dermatitis persistente, Infiltrado intersticial difuso y/o bilateral en radiografía pulmonar, Anemia, Linfopenia absoluta y/o trombocitopenia.

*** La presencia de Sarcoma de Kaposi generalizado o meningitis criptocócica por sí sola, es diagnóstico de SIDA.**

SIDA EN NIÑOS:

Todo menor de 12 años que presente positividad al VIH en sangre o cultivo de tejidos, con/sin alteración inmunológica más dos signos mayores y dos signos menores.

a) Signos mayores:

Pérdida de peso mayor al 10% o crecimiento pondoestatural lento.

Diarreas crónicas por más de un mes.

Fiebre prolongada, más de un mes.

b) Signos menores:

Linfadenopatía

Candidiasis orofaríngea

Infecciones a repetición

Tos persistente

Dermatitis Generalizada

Infección materna por VIH confirmada

Se debe descartar en un niño las siguientes condiciones:

Gondii en menores de un 1 mes, Herpes simple en menores de un mes, Citomegalovirus en menores de 6 meses.

Inmunodeficiencia primaria (Síndrome de DiGeorge, S. de Wiskott-Aldrich), ataxia-telangectasia, desnutrición severa.



Síndrome de Stevens Jhonson

CAPITULO IV

CAPITULO 4

MANIFESTACIONES BUCALES

DE LA INFECCIÓN VIH

Desde los primeros reportes de 1981, de lo que después se llamó "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida" SIDA (hoy conocido como infección VIH) se comprobó que las manifestaciones de la enfermedad eran signos constantes y/o prodrómicos. La candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua, constituyeron lesiones casi siempre presentes.

Desde entonces hasta ahora, han sido muchas y muy variadas las patologías bucales descritas, presentándolas a continuación en una clasificación.

Sus características explicaremos a objeto de que los odontólogos, las higienistas y los estudiantes de odontología las conozcan y puedan posteriormente identificarlas en sus pacientes y también comprendan su problemática en relación al trabajo profesional y al peligro eventual de adquirir la enfermedad.

4.1 MANIFESTACIONES BUCALES DEL VIH

Infecciones por Hongos

Candidiasis:

- a) Pseudomembranosa
- b) Eritematosa
- c) Hiperplásica
- d) Queilitis angular.

Histoplasmosis.

Infecciones Bacterianas**Gingivitis Necrosante****Enfermedad Periodontal Agresiva****Úlceras, osteitis y Osteomielitis producidas por:**

- a) **Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium cloacae**
- b) **Mycobacterium avium intracellulare**
- c) **Escherichia coli.**

Actinomicosis**Sinusitis****Exacerbación de Periodontitis Apical****Celulitis mandibular****Virus Herpes Simple:**

- a) **Gingivoestomatitis herpética**
- b) **Herpes recurrente**

Virus Herpes Zoster:

- a) **Lechía. (Varicela)**
- b) **Zoster intrabucal o peribucal**

Virus Epstein-Barr:

a) Leucoplasia Pilosa

Citomegalovirus

Virus Papiloma:

a) Verruga Vulgar

b) Condiloma Acuminado

c) Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck.

Tumores:

Sarcoma de Kaposi

Ca. Epidermoide

Linfoma No-Hodgkin

Trastornos Neurológicos:

Neuropatía Trigeminal

Parálisis Facial.

Etiología Desconocida:

Ulceración Aftosa Recurrente

Ulceración Necrotizante Progresiva

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Epidermolisis Tóxica

Cicatrización Demorada de Lesiones Bucales

Agrandamiento de Glándulas Salivales y Xerostomía

Enrojecimiento del Borde de las Encías

Hiperpigmentación Melanótica

Trastorno del Desarrollo de Estructuras Bucales.

4.1.1. INFECCIONES POR HONGOS:

1.- **Candidiasis bucal:** Más frecuente de todas, su localización preferente es en orofaríngea, esófago cervix, aunque puede observarse lesiones diseminadas por generalización.



Candidiasis

Los caracteres morfológicos de la lesión se caracterizan por la demostración del hongo en tejido fresco, frotis, etc.

La candidiasis bucal es una característica muy prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes positivos VIH. Puede ser de valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA.

Por lo tanto, los odontólogos deberían estar pendientes de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

1.1.- Aspectos Clínicos: La descripción clínica de la lesión y localización se consideran importantes, ya que los diferentes tipos pueden estar asociados con varias causas y/o cofactores.

- a) Candidiasis pseudomembranosa: Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, como placa color crema con aspecto de cuajada sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, y se observan en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar.



Candidiasis Pseudomembranosa

Se extirpan fácilmente, pero a menudo queda una superficie sangrante. Esta lesión había sido descrita hasta hoy como de evolución aguda y frecuente en recién nacidos, pero en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica en adultos, siendo esta una diferencia que debe llamar la atención al profesional que la observe.

- b) **Candidiasis Atrófica o Eritematosa:** Aparece clínicamente como una lesión roja, generalmente en el paladar y dorso de la lengua. Estas manchas rojas son visibles durante la etapas iniciales de la enfermedad por VIH. Se observa también en forma crónica.

Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemaduras).



Candidiasis Palatina Eritematosa

- c) **Candidiasis Hiperplásica (Leucoplasia Candidiásica):** Tipo de candidiasis crónica que se observa en estos enfermos y que consiste en placas blancas fuertemente adheridas y duras y no se pueden remover de la mucosa.



Candidiasis Hiperplásica

- d) **Queilitis Angular:** Puede verse con gran intensidad ; consiste en fisuras, eritema o ulceración, costrosas en los ángulos labiales de etiología de *Candida*. Puede presentarse durante períodos inicial y de VIH progresivo, algunas veces en conjunto con Xerostomía.

1.2.- **Diagnóstico:** El diagnóstico se basa en las características clínicas y en la presencia de la pseudohifas y blastoporas del hongo, demostrables en especímenes examinados con KOH (hidróxido de potasio), PAS (Acido Periódico de Schiff), o coloración Gram.

Existen también pruebas adicionales de diagnóstico como cultivo en medios específicos (Saboureaud, Medio de harina de maíz).

La Candida en forma de levadura, o más raramente, como pseudohifas, se observa en la mucosa bucal de la población normal. Por lo tanto, para el diagnóstico de Candida se requiere una alta proporción de colonias en los cultivos.

Usualmente los procedimientos nombrados son suficientes para establecer el diagnóstico de candidiasis, sin embargo, en ocasiones se hace necesaria una biopsia.

1.3.- Tratamiento: El tratamiento puede ser tópico o sistémico. La respuesta al tratamiento es frecuentemente buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión subyacente aún existe. El tratamiento tópico se hace a base de tabletas vaginales de Nistatina (100.000 unidades chupadas tres veces al día). Los pacientes con el Síndrome de Boca Seca, pueden tener dificultades al chupar las tabletas ; para estos pacientes la Nistatina se presenta en forma líquida, utilizándose dos o tres goteros por dosis, tres a cuatro veces al día (pastillas 4-5 veces al día de 200.000 unidades).

El tratamiento recomendado para la candidiasis orofaríngea es el Ketoconazol (200 mg o 400 mg/día) durante 10 días o hasta la resolución (una o dos tabletas diarias).

El fármaco alternativo de elección es el Fluconazol, otro derivado imidazólico, que presenta una biodisponibilidad oral del 80% y una vida media de 24 horas, lo que permite la administración en dosis única diaria por vía oral. Se ha utilizado con éxito en el tratamiento de la Candidiasis oral, incluso en dosis de 50 mg/ día o como dosis única de 150 mg. La administración de 200 mg de

Fluconazol, un día por semana, ha demostrado eficacia para prevenir la candidiasis oral y esofágica.

Se han empezado a describir resistencias, en ocasiones esto ocurre porque la especie fúngica protagonista de la lesión no es *Candida Albicans*, sino *Candida Krusei*, que es resistente a los imidazoles y que precisa para su resolución la administración de Anfotericina B. Otras veces la resistencia es dosis dependiente y se resuelve aumentando la dosis o administrando el Fluconazol por vía endovenosa.

Los pacientes tratados con Ketoconazol deben ser seguidos cuidadosamente ya que esta droga puede producir daño al hígado, y aunque raramente, induce a reacciones de hipersensibilidad.

El Clotrimazol (pastillas) 10 mg, cinco veces al día.

La Nistatina (suspensión oral) 1000.000 u/ 1 ml., 5 ml., cuatro veces al día, enjuagando por dos minutos y luego deglutiendo la solución.

El tratamiento de la queilitis angular se realiza con aplicaciones tópicas de ungüentos a base de Clotrimazol al 1%, Miconazol al 2% o Nistatina, cuatro veces al día.

2.- Histoplasmosis: Es poco común en Europa en contraste en áreas geográficas de América donde el microorganismo es endémico.

En general el diagnóstico se realiza a partir de biopsias de ganglio linfático o médula ósea.

Los caracteres tintoriales que permiten identificar al Hongo, destacan pequeños corpúsculos rodeados de un halo claro.



Histoplasmosis (El piso de la boca)

Micosis profunda producida por el *Histoplasma Capsulatum*, algunos enfermos presentan histoplasmosis diseminada una de cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de la boca, paladar ,etc.

4.1.2 INFECCIONES BACTERIANAS

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciones de origen bacteriano sobre todo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. De gran interés para el odontólogo son las lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y tempranos signos de la infección VIH.

1.- **Gingivitis Necrosante:** Mientras que la **Gingivitis Ulcero-Necrosante Aguda (GUNA)** era una enfermedad frecuente, después de la Segunda Guerra

Mundial, su prevalencia había sido reducida en años recientes en las naciones industrializadas. Sin embargo, en algunos países en desarrollo (Colombia, India y Nigeria) la GUNA es una enfermedad común, encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo.



Gingivitis Aguda Necrosante

Con la infección VIH la ocurrencia de Gingivitis Necrosante (GN por VIH) tiene una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia por lo que se llama Gingivitis Ulceronecrosante (GUN) o simplemente Necrosante (GN).

1.1.- Características Clínicas: El inicio de esta gingivitis puede ser repentino o insidioso con sangramiento al cepillado, dolor agudo y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuente recurre. Las encías (hiperémicas) aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas

interdentales son el asiento de una lesión necrótica amarilla grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía de los dientes anteriores es la más frecuentemente afectada. Parece que la GN en algunos pacientes con VIH tiene un curso más bien destructivo, llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de secuestros. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con la exposición ósea lo recuerda al NOMA. La bacteria más frecuente aislada en esta lesión es el *B.intermedius*. Igualmente se pueden presentar otras afecciones de las encías tales como el eritema gingival linear. Puede ser precursora de periodontitis ulcerativa necrosante.

1.2.- Tratamiento: La GUNA es rutinariamente tratada con metronidazol (1 tableta diaria de 500 mg) combinada con una cuidadosa profilaxis bucal. Una combinación de los siguientes métodos:

- Detartraje de las áreas afectadas
- Administración de antibióticos por vía sistémica. Metronidazol en tabletas de 250 mg, una tableta cada cuatro veces al día por cinco días.
- Enjuagues bucales con agentes antibacterianos. Gluconato de Chlorhexidine al 0,12%, 10 cc dos veces al día.

La GN asociada a la infección de VIH puede responder negativamente al tratamiento y las recurrencias son comunes.

2.- Enfermedad Periodontal Agresiva (Bacterias Gram Negativas Aneoróbicas): En pacientes infectados con VIH se ha observado una forma progresiva de la enfermedad periodontal, donde se ve una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar y pérdida dental muy agresiva.



Enfermedad Periodontal

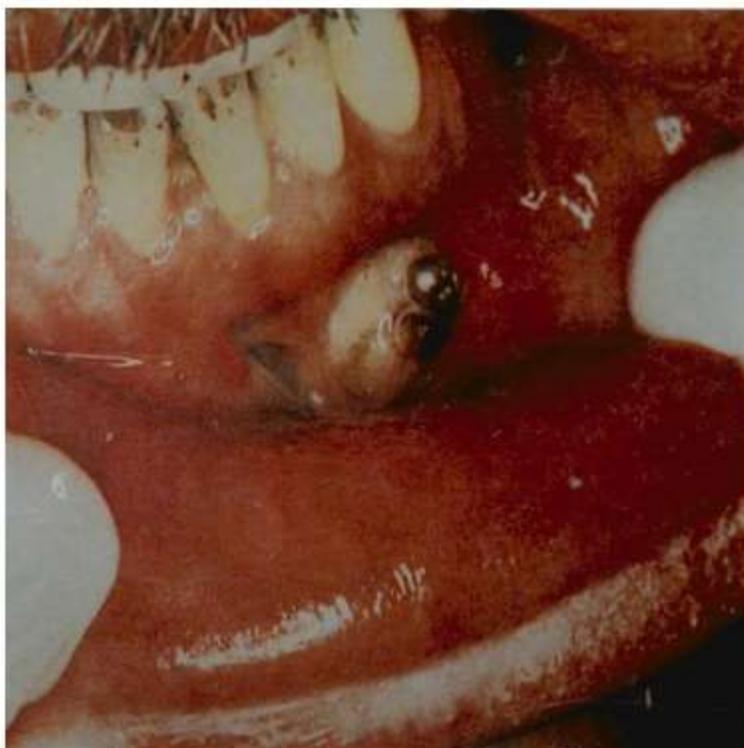
La lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida ocasionalmente aparecen secuestros óseos, pero ésta se limita al hueso interdental. Puede complicarse con una GN.

3.- Otras Lesiones Bucales de Etiología Bacteriana:

a) *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacterium Cloacae*: Han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas bucales en pacientes con inmunosuprimidos por quimioterapia del cáncer. Lesiones similares se han visto en la boca de homosexuales infectados por VIH. Estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que afectan el hueso maxilar en forma de osteitis y osteomielitis.



Lesión lingual debido a Klebsiella Pneumonía



Defecto en la Mucosa y osteitis debido al Entrobacterium Cloacae

b) **Micobacterium Avium-intracellulare (MAI):** Es un contaminante ambiental que rara vez había causado enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del Sur-Este de USA que tienen enfermedad pulmonar preexistente.

En pacientes con VIH la lesión con MAI es relativamente común y está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento.

La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas. Volpe y Colab han reportado el primer caso, en pacientes con SIDA, de una manifestación de infección con MAI localizada en el paladar en forma de dos lesiones con bordes firmes y centro necrótico extendiéndose hacia el hueso. Hasta el momento no existe un tratamiento realmente efectivo frente a esta entidad. Numerosos antimicrobianos (isoniacida, etambutol, estreptomycin, rifampicina, etc.) y sensible a amikacina, ciprofloxacina, ansamicina y clofacimina, que son los fármacos que se han recomendado con combinaciones múltiples. Uno de los regímenes terapéuticos más recomendados es la combinación de ansamicina, isoniacida, etambutol y clofacimina. El tratamiento se lo realiza por tiempo indefinido, esta terapia se apoya en la demostración de una mayor supervivencia de los pacientes que siguen este tratamiento.

4.- Manifestaciones bucales bacterianas menos frecuentes:

a) **Echerichia coli:** Silverman, describió un caso VIH positivo con una úlcera lingüal de donde fue cultivada la Echerichia Coli.

b) **Actinomicosis:** Se describe el caso de un bisexual con VIH positivo con inflamación facial y trismo después de la extracción de un molar inferior. El cultivo del exudado purulento fue positivo para Actinomicos Israelí.

- c) **Exacerbación de Periodontitis Apical:** Hurlen y Gerner reportaron un paciente con SIDA donde ocurrían frecuentes exacerbaciones de periodontitis apical en un diente con endodoncia.
- d) **Sinusitis:** Marcusen, menciona haber encontrado sinusitis crónica en pacientes con SIDA.
- e) **Celulitis Mandibular:** En Africa fueron publicados 10 casos de Celulitis Difusa Cervical provenientes de dientes sin tratamiento. Nueve de los 10 pacientes fueron VIH positivos.

4.1.3 INFECCIONES VIRALES



Estomatitis Herpética

1.- Lesiones por Virus Herpes Simple (VHS): Se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede o no ser automática, y es seguida por una latencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémino. La Gingivo-Estomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones

locales y sistémicas. Los pacientes usualmente son niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Hay fiebre y malestar, usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales. luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y en borde de los labios. Las lesiones están restringidas a zonas localizadas, son vesículas que se rompen, se unen y convierten en úlceras irregulares y dolorosas. Las lesiones son de 0,5 a 3,0 cm de diámetro.

En individuos sanos la curación ocurre en diez días o dos semanas y los síntomas desaparecen y sanan sin dejar cicatriz, no así en los infectados por VIH quienes pueden continuar con los síntomas y tener complicaciones. En no infectados puede presentarse conjuntivitis herpética. Puede no haber otros episodios de enfermedad VHS, o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de herpes simple en los labios o piel peribucal, las cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. La recurrencia es muy frecuente en los enfermos con SIDA . El herpes recurrente puede ser precipitado por el sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación, stress e inmunosupresión. Las lesiones VIH intra-bucal recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se ulceran rápidamente pudiendo confundir el diagnóstico con otras lesiones ulcerosas, como por ejemplo: aftas.

La recurrencia de VHS es muy frecuente, en pacientes con SIDA se ve continuamente.

El tratamiento por herpes simple recurrente, el uso de Acyclovir en tabletas de 800 mg cuatro veces al día por dos semanas puede reducir la severidad de la lesión. Cuando las lesiones son extensas, se recomienda la administración endovenosa del fármaco en dosis de 10 mg/kg/día, fraccionada en tres tiempos. El Foscarnet se ha mostrado eficaz para el tratamiento del herpes

resistente al Acyclovir; en dosis de 60 mg/kg/8 horas por vía endovenosa durante 2 a 6 semanas.

2.- Herpes Zoster (VHZ): El VHZ produce varicela, (lechina) en su primoinfección y Zoster (culebrilla) en infecciones posteriores.



Herpes Zoster

Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el Zoster se observa mayormente en ancianos, incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección VIH.

El tratamiento es en base de Acyclovir, tanto en ungüento como en tabletas, en dosis altas. Posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas.

3.- Lesiones a Virus Papiloma (VPH): El VPH en la cavidad bucal produce papilomas, verrugas, condilomas e Hiperplasia Epitelial Focal o enfermedad de

Heck. El virus de Papiloma Humano, comúnmente se encuentra en grupos de homosexuales y pacientes infectados por VIH. El virus puede producir manifestaciones en la forma de condiloma acuminado, "verrugas" e hiperplasia focal epitelial.

Estas lesiones se caracterizan por presentarse con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosado, sésiles o pedunculadas.

4.- Verrugas Vulgares (papilomas): Las verrugas bucales se observan frecuentemente en homosexuales, VIH positivos.



Verrugas Vulgares

5.- Condiloma Acuminatum: Lesión producida por el VIH, antes se veía frecuentemente en genitales. Actualmente se ha observado en la cavidad bucal de pacientes con SIDA donde se presentan con su apariencia papilomatosa y achatada. El tratamiento se realiza por extirpación quirúrgica de la lesión, pero la recurrencia es bastante común.



Condilomas

6.- Hiperplasia Epitelial Focal: Lesiones múltiples por VPH en la mucosa bucal que antiguamente se observaron en niños de ascendencia indígena. Aparecen como papilomas rosados, casi siempre en mucosa del labio inferior.



Hiperplasia Epitelial Focal

El tratamiento para las lesiones VPH es usualmente quirúrgico simple; aunque los condilomas múltiples fueron resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el láser con dióxido de carbono.

7.- **Virus de Inclusión Citomegálica (CMV):** La infección con este virus está raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo, se describe una úlcera palatina muy dolorosa asociada a CMV en un paciente con SIDA.

8.- **Leucoplasia Pilosa (Velluda):** Fue observada por primera vez en San Francisco, New York, Los Angeles, Copenhague, Londres y otras ciudades, en pacientes VIH positivos.



Leucoplasia Velluda

Generalmente no se trata, debido a su recurrencia, una vez que se ha discontinuado el tratamiento.

8.1 **Manifestaciones Clínicas:** La Leucoplasia Pilosa se ha observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y de diferentes tamaños

y apariencias unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos.

Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentran en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también pueden crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tienen apariencia plana.

La Leucoplasia Pilosa puede también aparecer en la mucosa bucal donde por lo general tiene apariencia plana. También se ha encontrado en el piso de la boca y en el paladar. Los pacientes son usualmente asintomáticos.

a) **Leucoplasia Pilosa y Candidiasis:** Se ha encontrado evidencia de infección con *Candida Albicans* en muchas de las lesiones de Leucoplasia Pilosa diagnosticada mediante cultivo, pero luego de la administración de terapia antimicótica las lesiones no desaparecieron.

8.2 Etiología: La Leucoplasia Pilosa tiene las características de lesión inducida por virus. En estudios primarios se sospechó la presencia del virus Epstein-Barr y en otros se encontró evidencia de la presencia del VPH, pero usando cultivos se encontró la fuerte presencia del virus Epstein-Barr.

8.3 Diagnóstico Diferencial:

a) **Leucoplasia Irritativa de los Bordos de la lengua:** Se debe a obturaciones de amalgamas rotas y/o en mal estado de las superficies lingüales de los molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Las placas Leucoplasia se observan bien definidas y de color blanco. Cuando las obturaciones son reemplazadas por otras: resinas u oro ; las lesiones blancas desaparecen en pocas semanas lo cual no ocurre en la Leucoplasia Pilosa.

- b) **Leucoplasia Idiopática:** Se localiza frecuentemente en la lengua especialmente en la cara ventral y en algunos casos en el borde lateral. Se encuentra usualmente en mujeres de mediana edad, las lesiones son frecuentemente extensas y tienen una superficie suave, características contrarias a las de la Leucoplasia Pilosa.
- c) **Leucoplasia Asociada al Tabaco:** Localizada en el borde de la lengua, este tipo de lesión es bien definida, con una superficie suave, y se mejora dejando de fumar.
- d) **Liquen Plano:** La localización favorita del Liquen Plano es en la mucosa bucal, el tipo más frecuente es el reticular. En algunas instancias el Liquen Plano puede afectar el borde de la lengua. Debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua, es raro encontrar el tipo reticular.
- e) **Candidiasis Crónica Hiperplásica:** Se localiza frecuentemente en las comisuras labiales extendiéndose a la mucosa bucal. No obstante, en casos raros puede localizarse en el borde de la lengua. A diferencia de las lesiones antes mencionadas, tiene la superficie corrugada, tal como sucede con la Leucoplasia Pilosa. Sin embargo, el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la Candidiasis Crónica Hiperplásica, pero no de la Leucoplasia Pilosa.

4.1.4. TUMORES MALIGNOS BUCALES

1.- Sarcoma de kaposi:

En 1962 Moricz Kaposi descubrió una entidad tumoral que él llamó "Idiopathies Multiples Piigmentsarkom de Haut" la cual más tarde recibió su nombre.

De acuerdo al reporte de Kaposi el tumor es un sarcoma de origen multifocal, encontrado principalmente entre los judíos. Él, notó que las lesiones

ocurrían más comúnmente en la piel de las extremidades, pero también podían involucrar órganos internos.



Sarcoma de Kaposi

Los reportes de Sarcoma de Kaposi eran escasos antes del SIDA, actualmente en estos enfermos se observa frecuentemente. También puede verse en pacientes con trasplante renal y con desórdenes inmunológicos, luego de tratamiento de agentes inmunosupresivos. Parece ser que en estos pacientes el tumor tiene preferencia por el paladar.

1.1 Manifestaciones Clínicas: El Sarcoma de Kaposi en la infección VIH despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas del clásico Sarcoma de Kaposi. Se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados, rojos o violeta en la piel o en las superficies mucosas.

Las lesiones de piel están frecuentemente localizadas en el tronco, brazo y cuello, en contraste de la distribución de las lesiones en las piernas en el Sarcoma de Kaposi clásico. Las lesiones de la piel se vuelven oscuras y largas.

Frecuentemente están involucrados el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, también puede encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales, bazo y testículos.

1.2 Manifestaciones Bucales: En algunos pacientes el Sarcoma de Kaposi puede comenzar en la mucosa bucal. Sin embargo, en la mayoría aparece primero en la piel.

El hallazgo en la paladar como localización favorita para las lesiones bucales, es confirmado por otros investigadores. La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadios tempranos. En los estadios más avanzados las lesiones pueden ponerse más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es más común que de las lesiones de la piel. La mucosa gingival está frecuentemente involucrada; en algunos pacientes las manifestaciones gingivales del tumor pueden tener la forma de un granuloma piogénico.

Es generalmente asintomático, puede haber dolor si la lesión se ulcera o se infecta con Candida. El tamaño puede variar de unos pocos milímetros a varios centímetros. también puede estar localizado en la lengua; además del Sarcoma de Kaposi pueden presentarse otras manifestaciones en el mismo paciente como petequias en el paladar, púrpura idiopática trombocitopénica y queilitis angular.

1.3 Histopatología: Los hallazgos histológicos del Sarcoma de Kaposi están bien definidos y son los mismos en todas las formas clínicas (clásico, africano y

epidémico o VIH). El tumor está formado por bandas entremezcladas de células endoteliales fusiformes y/o redondeadas y canales vasculares atípicos sumergidos en fibras colágenas y reticulares. El patrón histológico puede dividirse en dos estadios:

- a) El temprano: Que clínicamente corresponde a la lesión aplanada, histológicamente corresponde a proliferación focal de vasos de paredes muy delgadas que frecuentemente muestra células endoteliales redondeadas.
- b) El tardío o Tumoral: las células endoteliales son fusiformes y forman nódulos prominentes con numerosos eritrocitos extravasados ; la presencia de cuerpos eosinófilos es otro hallazgo importante.

1.4 Origen: La histogénesis del Sarcoma de Kaposi es aún controversial. Varios estudios indican que su origen es en el endotelio vascular sanguíneo, otros sugieren su derivación linfática.

La hipótesis de Brooks, en el sentido de que el Sarcoma de Kaposi no es un tumor maligno sino una hiperplasia benigna reversible y potencialmente controlable. A pesar de ser capaz de infiltrar órganos vitales, la causa de la muerte de los pacientes con SIDA es más comúnmente por infecciones oportunistas que por el Sarcoma de Kaposi.

1.5 Etiología: Su etiología también es controversial. Primero se sugirió que la presencia del VIH podía actuar como factor promotor para el desarrollo del tumor, esto, es células mononucleadas infectadas producirían factores angiogénicos, que permitirían el desarrollo y proliferación de células endoteliales. Posteriormente, se señaló al Citomegalovirus como factor etiológico principal y se vuelve a involucrar el VIH en la etiología de la lesión.

1.6 Tratamiento: Cuando las lesiones del SK se presentan de forma cutánea aislada y limitada a una sola región anatómica, se puede tomar una actitud

expectante, siempre y cuando no se observe progresión del tamaño o aumento del número de lesiones. Son causas de problemas estéticos o presentan un componente edematoso importante, se puede optar por la cirugía local, la radio terapia o la administración intralesional de vincristina, vimblastina o interferón. Se precisa dosis elevadas de 10 mg/kg/8 horas por vía endovenosa y durante 7-10 días. Con estas dosis endovenosas es frecuente la flebitis y el deterioro de las funciones renales y hepática, de modo que algunos recomiendan utilizar la vía oral a dosis de 800 mg cinco veces al día, por igual espacio de tiempo.

En un intento por frenar el crecimiento del SK por diferentes mecanismos, se ha ensayado pautas combinadas de citostáticos que persiguen eliminar las células neoplásicas inmunomoduladores con el interferón- y antirretrovirales.

2. Carcinoma Epidermoide:



Carcinoma (Borde lateral de la lengua)

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del Carcinoma Epidermoide intrabucal.

El hecho de que en pacientes con trasplantes de riñón, tratados con drogas inmunosupresivas; tiene mayor incidencia de neoplasia malignas, incluyendo carcinomas bucales y el lugar con mayor frecuencia que se observa es la lengua.

3. Linfoma No-Hodgkin:



Linfoma No-Hodgkin

Los Linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresores a largo plazo. La supresión de la inmunidad mediada por células es acompañada por evidencias de aumento de la actividad de células B.

4.1.5 TRASTORNOS NEUROLOGICOS.



Complicaciones Neurológicas

1. **Neuropatías Trigeminales:** Se reportó un caso que involucraba el nervio mentoniano con odontalgia y anestesia en un paciente positivo al VIH.
2. **Parálisis Facial:** Se ha reportado numerosos casos de parálisis facial como parte de la infección VIH.

4.1.6 ETIOLOGIA DESCONOCIDA.

1. **Ulceración Aftosa Recurrente (Aftas):** Las aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre (no adherida), característicamente cubiertas de membranas blancuzcas de tejido necrótico y rodeadas de un halo eritematoso. Existen pocas dudas sobre la etiología inmunológica de las aftas bucales (reacción de hipersensibilidad), lo que no está determinado es el mecanismo patogénico mediante el cual ocurre la lisis de las células epiteliales de la mucosa,

formándose la úlcera aftosa, ni cuál es el antígeno /exógeno, endógeno) que precipita la reacción.

Se necesita de factores desencadenantes tipo trauma, factores endocrinos, psíquicos y alérgicos. Las aftas se consiguen de dos tipos aftas menores y aftas mayores. La hipersensibilidad celular en contra del estreptococo Afta Hemolítico de la mucosa bucal, parece ser característica de las aftas recurrentes.

Un aparente aumento de la frecuencia de las aftas menores y mayores se ha visto en los grupos de riesgo de SIDA, frecuentemente el paciente va a reportar ataques recurrentes de aftas, luego de 10 o más años libre de esta condición.

Inicialmente las lesiones aparecen como pequeñas pápulas que ulceran y pueden alcanzar un tamaño de 0.3 a 1.0 cm. Regularmente cicatrizan en 7 a 14 días. Sin embargo, en el paciente infectado por VIH estas úlceras son más grandes y dolorosas y pueden interferir con el lenguaje y la deglución. Ocasionalmente pueden necrosarse, lo cual dificulta el diagnóstico, en este caso la biopsia está indicada para descartar otra enfermedad.

1.1 Tratamiento: El tratamiento consiste en administrar glucocorticosteroides por vía sistémica y/o tópica. (prednisona en tabletas o elixir de dexametasona).

2. Púrpura Trombocitopénica: Trastorno hemorrágico caracterizado por disminución del número de plaquetas. Se ha descrito con manifestación de la infección VIH. En la cavidad bucal se observa en forma de equimosis y petequias palatinas.



Equimosis oral como parte de una púrpura

3. **Enrojecimiento del Borde de las Encías.** En algunos pacientes con SIDA se ha observado un enrojecimiento gingival en forma festoneada siguiendo los bordes de la encías a veces sangrantes. Su etiología es desconocida, pero se ha observado con relativa frecuencia.
4. **Úlcera Necrotizante Progresiva:** Ocasionalmente se observa en pacientes VIH positivos, úlceras recurrentes de la mucosa bucal de característica diferente de las aftas tanto clínica con histológicamente. No se conoce su etiología.
5. **Epidermolisis Tóxica:** Variante del Eritema Multiforme caracterizada por necrosis difusa cubierta de escaras de la superficies cutáneas y mucosas parecida a una quemadura de tercer grado. Parece ser una reacción de hipersensibilidad a ciertas infecciones y drogas, a tumores malignos y a enfermedades colágeno-vasculares (Lupus). Se observa en SIDA pediátrico y también se ve en adultos.
6. **Hiperpigmentación de la Mucosa Bucal:** Recientemente se ha observado hiperpigmentación de la mucosa bucal por acúmulos de melanina. Las lesiones pudieron deberse a terapia con Clofasimina o Ketoconazol; en los restantes la

causa es desconocida. Clínicamente se observaron máculas color negro-marrón en la mucosa, encía, paladar duro y bordes laterales de la lengua.

7. **Lenta cicatrización de Heridas Bucales:** La lenta cicatrización se ha visto en las exodoncias y de las osteotomías de los pacientes VIH positivos.

8. **Trastornos del Desarrollo o Embriopatías:** Se han observado trastornos del desarrollo facial y cavidad bucal en niños con SIDA perinatal.

9. **Agrandamiento de las Parótidas y Xerostomía:** En algunos pacientes pediátricos y en adultos africanos positivos para VIH que muestran agrandamiento de las glándulas parótidas y xerostomía, teniendo una inflamación uni o bilateral de las glándulas parótidas.



Agrandamiento de las Parótidas



Agrandamiento de las Parótidas

La xerostomía puede reflejar una infección de la glándula salival con el Citomegalovirus, el cual se encuentra comúnmente en pacientes con VIH.

Se consigue Sarcoma de Kaposi dentro del tejido parotídeo en un caso de agrandamiento parotídeo, por lo que se le nombra como causante del agrandamiento. Otras posibles causas pueden ser linfomas o infecciones.

9.1 Tratamiento: Para el tratamiento del agrandamiento parotídeo y la xerostomía, se hace por medio de substitutos de saliva artificial, chupar dulces sin azúcar y medicamentos con posible acción colinérgica (pilocarpina).

CAPITULO V

CAPITULO 5

CONTROL DE LA INFECCION VIH EN ODONTOLOGIA

PRINCIPIOS Y PRACTICAS

La infección de VIH es aparentemente mucho menor que la infección del virus de la hepatitis B. no se puede negar el interés, en parte, a la cobertura recibida por el caso de un odontólogo que aparentemente infectó con el VIH a sus pacientes durante la administración de tratamiento.

El profesional se ha dedicado en los últimos años, en lo que se refiere a prácticas y procedimientos que minimicen la posibilidad de contaminación por agentes infecciosos durante el tratamiento, se conoce como "precauciones universales".

El concepto es la imposibilidad de saber a ciencia cierta si un paciente es portador de un proceso infeccioso; por lo tanto, todo paciente debe ser considerado como posible transmisor de infecciones. Todo paciente debe ser tratado bajo las máximas condiciones clínicas que prevengan la contaminación del profesional odontológico o de otros pacientes.

En general, el riesgo de adquirir una infección durante la prestación de servicio dental es mucho más elevada en el profesional que en el paciente. El riesgo ocurre cuando se utiliza material contaminado y no esterilizado con la consiguiente transmisión de paciente a paciente por el odontólogo y el personal.

5.1 INACTIVACION DEL VIH.

Numerosos estudios han demostrado que el VIH es inactivado por muchos desinfectantes. El VIH es termosensible inactivándose a 56° C durante 30 minutos o con cualquier desinfectante como alcohol, acetona, agua oxigenada,

hipoclorito de sodio, glutaraldehido, fenol, iodóforos. Por supuesto, éstos son sólo desinfectantes; deben tomarse las medidas adecuadas para una completa esterilización.



Desinfectantes

Sólo hay un estudio que sugiere que el VIH puede sobrevivir a temperatura ambiente fuera del cuerpo. Esto aún no ha sido confirmado. No se recomienda radiación ionizante, ni luz ultravioleta.

5.2. BIOSEGURIDAD EN ODONTOLOGÍA.

Se entiende por Bioseguridad al conjunto de medidas que deben tomar los agentes de salud para evitar la infección cruzada y las enfermedades de riesgo profesional.

El odontólogo es uno de los agentes de salud que está más expuesto a contraer las enfermedades infectocontagiosas como el SIDA, la hepatitis B, la tuberculosis, el herpes virus hominis.

La infección en la práctica dental se produce por:

- a) Contacto directo con lesiones infecciosas, saliva o sangre infectada.
- b) Contacto indirecto con objetos contaminados.
- c) Salpicadura de sangre o saliva, secreciones nasofaríngeas sobre piel o mucosa sana o erosionada.
- d) Contaminación por aerosoles infectados.

5.3. USO DE VESTIMENTA PROTECTORAS Y TÉCNICAS DE BARRERA.

1.- Una de las recomendaciones más elementales en el control de la infección es el uso de guantes descartables. Para la protección del personal y de los pacientes, siempre deben usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o

membranas mucosas. El personal odontológico debe usar guantes cuando toca instrumentos con sangre, fluidos corporales, secreciones o superficies contaminadas. También deben usarse cuando se examinan lesiones bucales. Al completarse los trabajos de un paciente, deben lavarse las manos y volver a colocarse nuevos (otros) guantes para empezar los procedimientos en otro paciente. El uso repetitivo de un par de guantes no es recomendable, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante, lo cual disminuiría su valor como barrera efectiva, el látex tiende a formar microporos cuando es expuesto a desinfectantes líquido e inclusive el jabón de manos y se deterioran cuando son expuestos a ciertos procedimientos térmicos como el autoclave.

Hay profesionales que aún sienten rechazo al uso de guantes durante todas las prácticas odontológicas, pero olvidan que la principal razón de su uso es la acción de barrera protectora para el mismo profesional, las manos de los agentes prestadores de salud tienen un número muy significativo de cortes y abrasiones, especialmente en los dedos índice y pulgar derecho e izquierdo. También se ha comprobado que el profesional que atiende con las manos desnudas, retiene sangre oculta debajo de las uñas hasta durante 5 días después del tratamiento, aun luego de haberse cepillado cuidadosamente esta zona.

2.- También debe usarse máscara quirúrgica (tapaboca), lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón cuando se trabaja con saliva, sangre y fluidos corporales tal como es común en odontología.

Los aerosoles contaminados que se producen durante las diferentes prácticas odontológicas contienen bacterias y virus potencialmente patógenos que pueden alcanzar incluso los alvéolos pulmonares; de ahí la necesidad de usar barbijos descartables para todo el equipo de salud involucrado en un tratamiento odontológico.

Es importante aclarar que el barbijo se usa especialmente para cubrir la mucosa nasal, la elección de barbijos descartables, se aconseja los fabricados con fibra de vidrio o mezclas de fibras sintéticas ya que filtran mejor (filtran el 95% de las partículas dentro del tamaño de 3u a 5u) que los de gasa o papel.

Deben ajustar bien el puente de la nariz para evitar el empañamiento de los protectores oculares y calzar de manera que sea cómodo para el operador.

Para evitar la contaminación cruzada se aconseja descartar los barbijos entre pacientes y en el caso del mismo paciente, cambiarlo por lo menos cada hora durante un tratamiento prolongado, ya que la respiración del operador creará una superficie húmeda en la cara interna del barbijo favorables para el crecimiento microbiano.

3.- Es necesario el uso de gorros desechables, batas de laboratorio o uniformes cuando la vestimenta pueda mancharse con sangre u otros fluidos corporales. Luego, estas batas deben lavarse, deben quitarse antes de salir del cuarto operatorio o del laboratorio.

Los protectores oculares deben usarse no sólo en las lesiones oculares causadas por partículas proyectadas hacia la cara del profesional, sino también previenen las infecciones. Las lesiones de mayor consideración son las provocadas por el virus del herpes simple y por el *Stafilococcus aereus*.

Actualmente se fabrican también con ajuste adaptado a los anteojos recetados comúnmente. Hay que lavarlos entre pacientes con agua y jabón y si es posible desinfectarlos con un agente que no dañe su superficie.

4.- Debe usarse papel de aluminio o papel plástico para cubrir superficies (cabezales de los RX) que puedan contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles o imposibles de desinfectar. Estas coberturas deben quitarse cuando aún

el personal esté enguantado, descartarlos y reemplazarlos por material limpio siempre que sea necesario para cada paciente.

5.- Todos los procedimientos y manipulación de material potencialmente infectado debe hacerse cuidadosamente para minimizar la formación de gotas, manchas y aerosoles. Siempre que sea posible debe usarse diques de goma cuando se trabaje con alta velocidad.

6.- La eficacia del enjuague antiséptico en la reducción del número de bacterias de la boca. La eficacia del Gluconato de Clorhexidina (plac-out, Hibitane y Peridex) al 0,12% ha sido probada.

5.4. LAVADO Y CUIDADO DE LAS MANOS.

Las manos siempre deben lavarse entre paciente y paciente y luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operatorio. Las manos deben lavarse después de quitarse los guantes porque estos pueden perforarse durante su uso, y las manos pueden haberse contaminado a través del contacto con material del paciente.

Para muchos procedimientos odontológicos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, parece adecuado lavarse las manos con jabón y agua ya que el resto removerá los microorganismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes. Para los procedimientos quirúrgicos debe usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano. Deben evitarse cuidadosamente los traumas de las manos durante los procedimientos odontológicos. Sin embargo, cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan éstos deben removerse de inmediato, se lavan con cuidado las manos, y se vuelven a colocar guantes nuevos antes de terminar el procedimiento dental.

El odontólogo que tenga lesiones exudantes o dermatitis en las manos debe abstenerse de atender pacientes hasta que la condición se resuelva.

Con el lavado de las manos previo a la colocación de guantes de látex, se reduce la flora bacteriana transitoria hasta un 99% y se combate la posibilidad del aumento de bacterias debajo del látex.

5.5. USO DE INSTRUMENTOS AFILADOS Y AGUJAS.

1.- Objetos afilados (agujas, bisturí e instrumentos afilados) deben considerarse potencialmente infectados y deben manejarse con mucho cuidado para prevenir traumas accidentales.

2.- Las jeringas desechables, agujas y hojas de bisturí así como otros objetos afilados deben colocarse en envases resistentes que estén al alcance del área en la cual va a usarse.

Las agujas dentales nunca deben recubrirse utilizando ambas manos porque esa técnica está asociada con pinchazos. en estos casos debe usarse la técnica de "cuchara" que utiliza una mano para sujetar la cámpula y un dispositivo mecánico que mantenga la tapa de la aguja en una posición que permita la inserción del extremo libre de la aguja.

3.- Tapar la aguja puede aumentar el riesgo de un pinchazo. Para prevenir los pinchazos las agujas desechables no deben ser tapadas, dobladas o rotas, deben removerse de la inyectora (cámpula) o manipularse con la mano luego de su uso.

4.- Debido a ciertos procedimientos dentales, en un mismo paciente, se puede requerir de inyecciones múltiples de anestesia u otros a partir de una sola inyectora, sería más prudente colocar la aguja sin tapar en un campo estéril, que

tapar la aguja. Debe usarse para cada paciente una nueva inyectora estéril y solución fresca.

5.6. INDICACIÓN PARA LA DESINFECCIÓN DE ALTO NIVEL O PARA LA ESTERILIZACIÓN DE INSTRUMENTOS.

Para reducir las chances de transmisión de las enfermedades en la práctica dental se necesita utilizar instrumental estéril.

Es necesario aclarar los términos desinfección, esterilización, desinfectante y antiséptico, para evitar la confusión en la manipulación del material.

La desinfección es el método por el cual se matan o inhiben microorganismos patógenos y no patógenos según su concentración y temperatura, pero no matan esporas.

La esterilización es el procedimiento por medio del cual se destruyen todas las formas microbianas, incluyendo virus y esporas de la superficie o el interior de los objetos o sustancias.

El desinfectante actúa sobre superficies inertes.

El antiséptico es el agente que inhibe, pero no necesariamente destruye microorganismos. Actúa sobre tejidos vivos.

Los instrumentos quirúrgicos y de otro tipo que normalmente penetra, en el tejido blando y/o el hueso (fórceps, bisturí, limas de hueso, raspadores y fresas quirúrgicas), deben ser esterilizados después de cada uso. Los instrumentos que no penetran los tejidos, blandos bucales o el hueso (condensadores de amalgamas, instrumentos plásticos y fresas) pero que pueden entrar en contacto, con los

tejidos deben si es posible ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, si la esterilización no es posible, estos deben recibir una desinfección de alto nivel.

5.7. MÉTODOS PARA LA DESINFECCIÓN DE ALTO NIVEL O ESTERILIZACIÓN.

Antes de la desinfección o esterilización, los instrumentos deben lavarse para remover los restos. La Limpieza debe obtenerse frotando los instrumentos con jabón y agua y con detergentes, o con el uso de aparatos mecánicos (limpiado ultrasónico). Las personas involucradas en la limpieza deben usar guantes duros de limpieza para prevenir el daño a las manos.

Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse antes del uso y con vapor a presión (autoclaves), calor seco o vapor químico. La correcta esterilización debe probarse usando material poroso de prueba.

Por fuera de cada paquete debe colocarse indicadores químicos sensibles al calor o vapor para asegurarse que todo ha sido bien esterilizado. Los instrumentos sensibles al calor pueden requerir hasta diez horas de exposición de un agente líquido químico; esto debe ser seguido por un baño de agua estéril. La desinfección de alto nivel puede conseguirse por inmersión, bien sea, en agua hirviendo ó 10 minutos en un desinfectante/esterilizante durante el tiempo recomendado por el fabricante.

5.8. DESCONTAMINANTES DE SUPERFICIES AMBIENTALES.



Al completar los procedimientos, los toques y superficies que pudieron haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico, y luego ser desinfectados con un germicida químico aceptable. Una solución de hipoclorito de sodio (cloro casero) preparado diariamente será un germicida muy efectivo y no costoso. Las concentraciones que van de 5.000ppm (dilución de 1:10 de cloro casero), a 500ppm (dilución de 1:100 de hipoclorito de sodio) son efectivas, dependiendo del material orgánico (sangre y moco, etc.) presente en la superficie a limpiar y desinfectar. Debe tenerse cuidado, ya que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales, en especial el aluminio.

5.9. DESCONTAMINACIÓN DE SUMINISTROS Y MATERIALES DE LABORATORIO.

La sangre y la saliva deben ser cuidadosamente limpiados de los suministros y materiales de laboratorio que han sido usados en la boca (material de impresión, registros de mordida) especialmente antes de pulir y tallar aparatos intrabucales. Deben lavarse y desinfectarse antes de manejarlos, ajustarlos o mandarlos al laboratorio dental. También deben lavarse y desinfectarse cuando regresen del laboratorio y antes de ser colocados en la boca del paciente.

Debido siempre a la creciente variedad de materiales dentales debe consultarse con los fabricantes de acuerdo a la estabilidad de los materiales específicos relativos a los procedimientos de desinfección.

Es preferible el uso de un germicida químico y que tenga etiqueta de microbactericida, ya que la microbacteria representa uno de los grupos de microorganismos más resistentes, por lo tanto, los germicidas que son efectivos contra la microbacteria también son efectivos contra otras bacterias y virus.

5.10. USO Y CUIDADO DE TARTRECTOMOS ULTRASÓNICOS, PIEZAS DE MANO Y UNIDADES DENTALES.

1.- Es deseable la esterilización de rutina de las piezas de mano, entre pacientes, no obstante, no todas las piezas de mano, pueden ser esterilizadas. La actual configuración física de estos aparatos no permiten una desinfección de alto nivel, tanto en la superficie externa como interna, por lo tanto, cuando se usa, se deben completar entre cada paciente las siguientes medidas: La pieza de mano debe ser irrigada y luego cuidadosamente limpiada o frotada con un detergente o agua para remover el material adherido, posteriormente limpiada con un

material absorbente saturado con un germicida químico que sea desinfectante de hospital y que sea microbactericida cuando sea usado en dilución.

La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo especificado por el fabricante. Los Tartrectomos ultrasónicos y la jeringa triple deben ser tratados de manera similar entre pacientes. Luego de la desinfección cualquier residuo químico debe eliminarse con agua estéril.

2.- Debido que las válvulas de retracción de agua en las unidades dentales pueden aspirar material infectante hacia la pieza de mano o a la línea de agua, se debe instalar una válvula chequeadora para disminuir el riesgo de transferir este material infectante, aunque no se conoce la magnitud de este riesgo, es prudente para las piezas de mano enfriadas por agua dejarlas correr y descargar agua en un contenedor de 20 a 30 segundos después de completar el trabajo de cada paciente.

Esto se hace para dejar salir el material del paciente que pudo ser aspirado en la pieza de mano o en la línea de agua. Hay evidencias que durante la noche la acumulación de bacterias puede reducirse significativamente al permitir que las piezas de mano descarguen agua al empezar el trabajo diario. Cuando se realizan procedimientos quirúrgicos que involucran corte de tejido o hueso debe usarse solución salina o agua pura.

3.- Algunos componentes de la unidad dental son termolábiles (los mangos o manijas de la unidad, tubos de succión, jeringa de agua/aire, el componente que no puede removerse de la jeringa), por lo tanto deben ser cubiertos con barreras impermeables (cubiertas de plástico o aluminio). Estas cubiertas deben ser cambiadas entre pacientes, desinfectando con un germicida.

4.- Instrumentos o dispositivos que entran en contacto con la piel intacta del paciente, como los conos de RX, presentan un riesgo relativamente bajo,

pueden reprocesarse entre pacientes utilizando un desinfectante químico. Los controles de los aparatos de RX deben cubrirse con plástico. El uso de un control de pie para la activación del aparato de RX, evita la contaminación de los controles del aparato de RX por los guantes del operador.

5.11. MANEJO DEL ESPÉCIMEN DE BIOPSIA.

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

5.12. MATERIAL DE DESECHO.

Todos los instrumentos afilados (especialmente agujas) contaminadas con tejido o sangre, deben considerarse potencialmente infectantes y manejarse con precauciones especiales.



Material de Desecho

Las agujas y los bisturíes deben ser colocados intactos en contenedores resistentes a la punción antes de botarlos. La sangre, los fluidos succionados y otros líquidos de desecho deben ser vertidos en una tubería conectada a un sistema de desagüe sanitario. Los desechos sólidos contaminados con sangre y otros fluidos corporales deben colocarse en bolsas selladas, para prevenir el derrame de estos materiales.

Los dientes extraídos como material de enseñanza, deben ser considerados infecciosos, estos dientes, de ser posible, deben ser esterilizados antes de utilización como elemento de enseñanza. Se debe remover cualquier material adherente (periodonto remanente), los dientes pueden almacenarse en soluciones de hipoclorito de sodio (solución 1:10) u otro germicida.

La sangre, líquidos succionados y otros desechos líquidos pueden descargarse en el servicio de alcantarillado público.

5.13. MÉTODOS PARA ESTERILIZACIÓN.

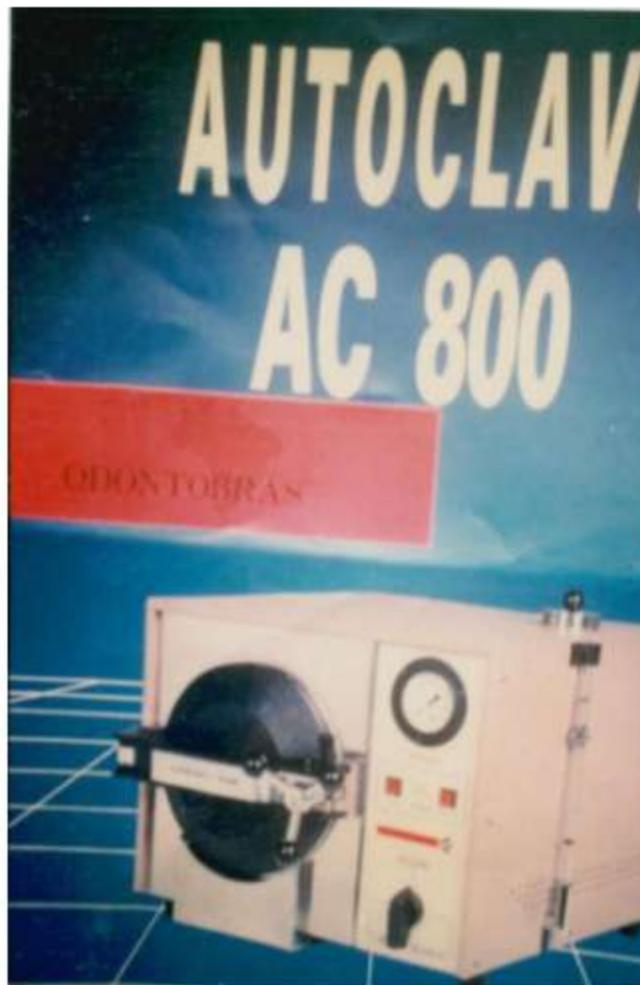
Auto Clave	Calor Seco
Temperatura: 121°C (250°F)	160°C (320° F)
Presión: 1.05 kg/cm ²	
Tiempo del Ciclo: 15-20'	2 Horas
Temperatura: 134°C (273°F)	170°C (360°F)
Presión: 2 Kg/cm ²	
Tiempo del Ciclo: 3-5'	1 Hora
Vapor Químico No Saturado	Oxido de Etileno

Temperatura: 131°C (270°F) Ambiente (25°C/77°F)

Presión: 1.4 Kg/cm²

Tiempo del Ciclo: 30' 10-16 horas dependiendo del material.

a) **Auto Clave.-** El Auto Clave de Vapor de Agua, es el método más utilizado para lograr la esterilización del material odontológico, posee una gran capacidad de penetración y, por lo tanto constituye una garantía de seguridad. El instrumental que no es de buen acero inoxidable puede sufrir alteraciones físicas.



Autoclave

Hay tres tipos de autoclaves:

1) Para instrumentos y utensilios desenvueltos, no requieren ser conectados a tuberías de agua, vapor o drenaje, toman su electricidad del cableado normal, tiene una operación automática y alcanza cualquier temperatura estándar (tiempo/temperatura). No se utiliza en la esterilización de cargas envueltas o porosas. La esterilización se hace por el calor húmedo.

2) Para cargas porosas; estos tienen ciclos de vacío previo y secado posterior, cuando se esteriliza instrumentos envueltos o paquetes quirúrgicos (tela), es necesario remover el aire; del interior con bomba de vacío, que no haya bolsas de aire, la carga tiene que ser secada en la cámara al final del ciclo para garantizar que no quede humedad.

3) Para líquidos; puede tener variables en temperatura/tiempo por las diferentes condiciones de los líquidos y sus recipientes, además puede tener un ciclo de enfriamiento post-esterilización.

b) Calor Seco o Estufa.- Este método de esterilización no corroe al instrumental. Existe un material plástico que no puede ser sometido a estas temperaturas. Hay que secar muy bien todo el instrumental antes de introducirlo en el horno, ya que puede alterarse si no es de buen acero.

c) Vapor Químico no Saturado.- No corroe el material se utiliza para instrumentos delicados, estos instrumentos deben estar secos antes de empezar el ciclo. No se usa para líquidos ni textiles.

d) Oxido de Etileno.- Es el gas más empleado para realizar la esterilización, sus inconvenientes son el volumen físico y que su ciclo es muy prolongado. por la acción del gas esterilizante es necesaria su ventilación por su toxicidad.

e) Bolsas de Vidrio.- Para la esterilización del material de endodoncia esto se logra a 250°C, en 15 seg. Previamente se eliminan los restos del material que existan con un desinfectante, o bien en 20 seg. si no se han eliminado. El instrumental debe situarse a 1 cm de la pared del contenedor de bolas, ya que la mayor parte de ellos presenta resistencia periférica.

d) Esterilización de Líquidos a Temperatura Ambiente.- Existen en el mercado una multitud de productos desinfectantes para odontología. Sin embargo, el Glutaraldehído Alcalino al 2% goza de reconocimiento universal como realmente eficaz.

Las condiciones para que un producto de desinfección sea idóneo, es decir, que reúna unas condiciones de aptitud como tal, son las siguientes:

1. Poscer un espectro antimicrobiano lo más amplio posible.
2. No ser tóxico.
3. Ser de fácil empleo.
4. No ser caro.
5. Tener una acción sumamente rápida.
6. No corroer los diferentes instrumentos de la consulta, tanto metálicos como plásticos.
7. No producir malos olores.
8. Idealmente ser activos frente a las esporas.

La esterilización por líquidos a temperatura ambiental, se emplea fundamentalmente para esterilización de materiales que no pueden ser sometidos a temperatura de auto clave, calor seco, o incluso por medio de óxido de Etileno.

5.14. GUÍA DE AGENTES QUÍMICOS.

Producto Aceptado	Clasificación Química	Desinfectante	Esterilización
Wescodine-D Biocide	Iodóforos 1%	Diluido de acuerdo a instrucciones del fabricante 10'	
Cloro-Casero	Hipoclorito de Sodio	Diluido 1:15-1:100 10-30'	
Dentaseptic Multicide Omni II	O-fenil-fenol 9% y O-bencil p- clorofenol 1,0%	Diluido 1:32,10' temp. Ambiente	
Sporicidin	Glutaraldehído 2% alcalino con buffer fenólico	Diluido 1:16,10' a 20°	Fuerza total 20°
Glutarex	Glutaraldehído 2% neutral	Fuerza completa 10'a temp Amb.	Fuerza total 10 horas
Banicide Sterall Wavicide 01	Glutaraldehído ácido al 2% potenciado con etocilatos noniónicos de alcoholes lineales	Diluido 1:2,10' 25°(77°F)	Fuerza total 1.h. a 60°C 4.h. a 40°C a 50°C

Export	Dioxido de clorine	2'.atemp. ambiente	10.h.a 25°C 6.h.a temp. Ambiente
Centra	Glutaraldehído alcalino al 2%	Fuerza total	Fuerza total 10 h a temp ambiente
Ciodex 7		10' a temp. ambiente	
Colcide			
Germ-X.			
K-Cide 10,			
Maxicide			
Omnicide,			
Orthcide,			
procide,			
Protectop,			
Saslow,			
Sporex,			
Strelize,			
Vitacide.			

CAPITULO VI



LABORATORIO

DEL BIOQUIMICO ALVARO JUSTINIANO

CAPITULO 6

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : J.F.C.Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : 3-6612 Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País Brasil Desde 1990 Hasta 1993

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Bisexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodgkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : S.S.M.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : _____ Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : Circunvalación

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País _____ No _____ Desde _____ Hasta _____

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Heteroexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi -	
Candidiasis : P-E-H -	
Queilitis Angular -	
Gigivitis Necrosante -	
Enfermedad Periodontal Agresiva -	
Gingivo Estomatitis Herpética -	
Condiloma Acuminado -	
Hiperplasia Epitelial Focal -	
Liquen Plano -	
Leucoplasia Pilosa (Velluda) -	

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodgkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : K.T.V.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : _____ Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País _____ Desde _____ Hasta _____

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Heterosexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide	-
Linfoma No Hodkin	-
Examen ExtraBucal	
Sarcoma de Kaposi	-
Tuberculosis	Diseminada
Extrapulmonar	-
Tuberculosis Pulmonar Cavitaria	-
Herpes Zoster	-
Disfunción del sistema Nervioso Central	-
Diarrea Constante o Intermitente por 1 mes o más	-
Fiebre Constante o intermitente por 1 mes o más	-
Caquexia o pérdida de peso de 10% o más	-
Astenia por 1 mes o más	-
Tos persistente	-
Dermatitis Persistente	-
Laboratorial	-
ELISA (Detección de Anticuerpos)	Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : M.V.D.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : 3-6612 Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País No Desde _____ Hasta _____

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Heterosexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodgkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : J.R.M.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : 3-6612 Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País _____ No _____ Desde _____ Hasta _____

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Heterosexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide	-
Linfoma No Hodkin	-
Examen ExtraBucal	
Sarcoma de Kaposi	-
Tuberculosis	Diseminada
Extrapulmonar	-
Tuberculosis Pulmonar Cavitaria	-
Herpes Zoster	-
Disfunción del sistema Nervioso Central	-
Diarrea Constante o Intermitente por 1 mes o más	-
Fiebre Constante o intermitente por 1 mes o más	-
Caquexia o pérdida de peso de 10% o más	-
Astenia por 1 mes o más	-
Tos persistente	-
Dermatitis Persistente	-
Laboratorial	-
ELISA (Detección de Anticuerpos)	Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : N.C.L.G.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : 3-6612 Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País Chile Desde 1992 Hasta 1993

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Bisexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Eitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : C.R.M.F.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : _____ Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País Brasil Desde 1989 Hasta 1991

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Bisexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gingivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : J.T.S.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : _____ Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : Potosí

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País Colombia Desde 1991 Hasta 1994

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Bisexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gingivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : D.C.B.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : _____ Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País No Desde _____ Hasta _____

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Bisexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

Diarrea Constante o Intermitente por 1

mes o más -

Fiebre Constante o intermitente por 1

mes o más -

Caquexia o pérdida de peso de 10% o

más -

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo

MANEJO DE FORMULARIO DE SIDA

Nombre del Paciente : E.A.R.

Fecha : _____ Sexo : F Teléfono : _____ Ocupación _____

Residencia Habitual : País _____ Localidad : _____

Permanencia en el Exterior del País 5 años antes :

a) País Argentina Desde 1993 Hasta 1994

Estado Civil _____

Conducta Sexual : Bisexual

Examen Intraoral

Condición	Fecha de Inicio
Sarcoma de Kaposi	-
Candidiasis : P-E-H	-
Queilitis Angular	-
Gigivitis Necrosante	-
Enfermedad Periodontal Agresiva	-
Gingivo Estomatitis Herpética	-
Condiloma Acuminado	-
Hiperplasia Epitelial Focal	-
Liquen Plano	-
Leucoplasia Pilosa (Velluda)	-

Carcinoma Epidermoide -

Linfoma No Hodkin -

Examen ExtraBucal

Sarcoma de Kaposi -

Tuberculosis Diseminada

Extrapulmonar -

Tuberculosis Pulmonar Cavitaria -

Herpes Zoster -

Disfunción del sistema Nervioso

Central -

**Diarrea Constante o Intermitente por 1
mes o más -**

**Fiebre Constante o intermitente por 1
mes o más -**

**Caquexia o pérdida de peso de 10% o
más -**

Astenia por 1 mes o más -

Tos persistente -

Dermatitis Persistente -

Laboratorial -

ELISA (Detección de Anticuerpos) Negativo



Prueba de Elisa



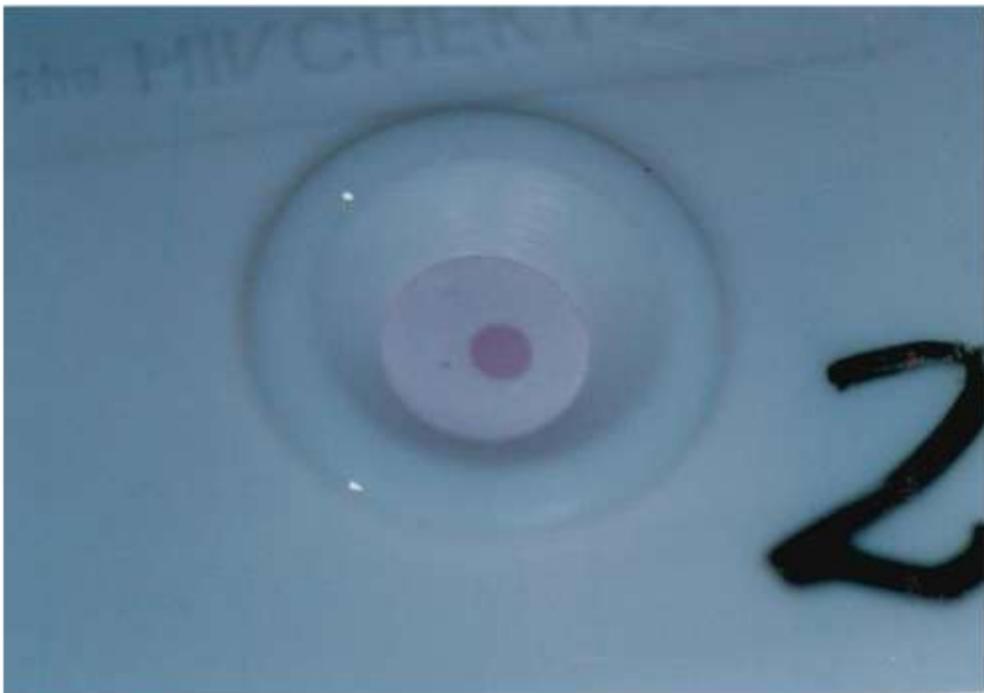
Prueba de Elisa



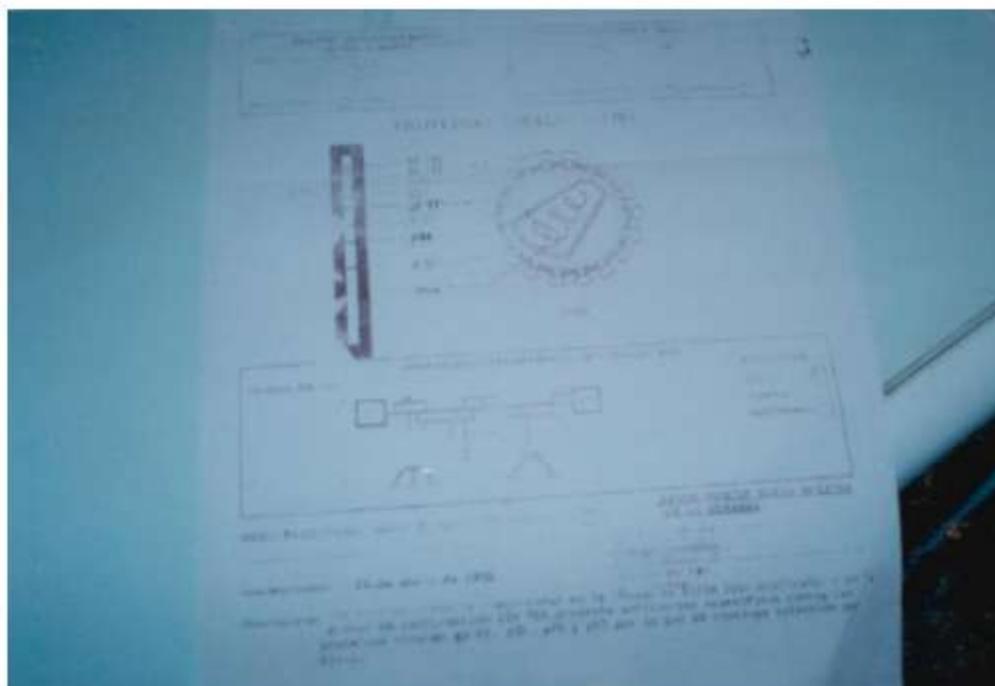
Reactivos



Pruebas VIII Positivas y Negativas



Prueba VIH Positiva



Documento de Laboratorio de VIH Positivo

CAPITULO VII

CAPITULO 7

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Aunque no hemos encontrado casos concretos de VIH en Tarija, queremos especialmente concluir y recomendar sobre las precauciones que deben observarse para prevenir la transmisión de enfermedades a través de agentes sanguíneos entre los pacientes o entre los trabajadores que asisten en los procedimientos operatorios. Estos últimos incluyen procedimientos dentales definidos como "la manipulación, corte o remoción de cualquier tejido bucal o peribucal, incluyendo dientes donde exista sangre".

Los trabajadores de salud incluyen a odontólogos, estudiantes de odontología, higienistas dentales, técnicos de laboratorio y cualquiera que trabaje con o a lado del paciente. Las recomendaciones para enfatizar los aspectos dentales son:

1.- Todo el que haga o asista a un procedimiento dental invasivo debe ser educado en relación a la epidemiología, modo de transmisión y prevención de la infección VIH y la necesidad del uso rutinario de barreras de precaución adecuadas durante y posteriormente a los procedimientos con sangre.

2.- Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben llevar guantes cuando tocan membranas mucosas o piel no intacta de todos los pacientes y deben usar barreras de precaución (máscara, lentes y batas cuando ocurra tratamiento con aerosoles).

En la silla dental, deben usarse guantes para tocar cualquier membrana mucosa y debe cambiarse entre pacientes (lavar los guantes no es adecuado). si el guante se rompe o se pincha con una aguja, este debe cambiarse tan pronto y seguro como sea posible y la aguja o instrumento debe ser removida del campo estéril.



Protección de Equipo Dental



Protección de Equipo Dental

3.- Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben tener extremo cuidado para prevenir traumas causados por agujas, bisturís y otros instrumentos afilados durante el procedimiento, cuando se lavan los instrumentos usados durante la disposición de agujas y cuando se manejan los instrumentos afilados luego del procedimiento. Luego de su uso las inyectoras y agujas desechables, las agujas de bisturí y otros instrumentos afilados deben colocarse en envases resistentes a la punción para su desecho para prevenir los pinchazos, las agujas no deben retaparse, doblarse o romperse; deben removerse de la inyectora.

Para evitar la posibilidad de heridas al limpiar instrumentos punzantes/agudos, se debe utilizar guantes fuertes como los de uso doméstico.

4.- Si ocurre un incidente durante el procedimiento invasivo que resulte la exposición de un paciente a la sangre de un trabajador de salud, el paciente debe ser informado del incidente, y debe dársele las recomendaciones para el manejo de tal exposición.

5.- Nadie que tenga lesiones exudativas o dermatitis húmeda debe hacer, o asistir a procedimientos invasivos u otros directamente relacionados con el cuidado del paciente o manejar equipo usado para el cuidado del paciente.

6.- Todos los trabajadores de salud con evidencia de cualquier enfermedad que pueda comprometer su habilidad de hacer adecuada y seguramente procedimiento invasivo deben ser evaluados médicamente para determinar si están física y mentalmente capacitados para realizar los procedimientos invasivos.

7.1 COMO SE TRASMITE EL VIH.

El VIH se puede encontrar tanto en algunas células como en líquidos y secreciones orgánicas de las personas infectadas, su presencia en distintos

líquidos y secreciones orgánicas no supone el mismo riesgo de transmisión de todos ellos. El VIH se puede aislar en forma más o menos fácil del semen, de las secreciones vaginales y de la sangre. También se lo ha aislado de la leche materna y, con bastante dificultad, de las lágrimas, la saliva, la transpiración, las heces y la orina. Sin embargo actualmente se acepta que solo a través de la sangre, el semen, las secreciones vaginales y la leche materna se puede transmitir el virus a otra persona.

Las principales puertas de entrada del VIH son las mucosas (membranas muy delicadas que recubren el recto, la vagina, la uretra, la boca y parte de los ojos), y la piel dañada como resultado de las cortaduras, abrasiones o ulceraciones.

Los mecanismos de transmisión de la infección por el VIH son:

- A través del contacto sexual.

- A través de la sangre o sus componentes, y por órganos o

tejidos infectados por el VIH.

- De una mujer infectada por el VIH al feto o al recién nacido.

- A través del contacto sexual con una persona infectada es el modo de transmisión más frecuente de la infección por VIH, especialmente si se practica el coito no protegido, o sea cualquier acto sexual penetrante en el que no se utilice condón (profiláctico o preservativo).

En cuanto al coito oral sin protección, no permite extraer conclusiones definitivas al respecto a esta forma de transmisión, debe ser considerado una práctica que implica riesgo de contagio.

Poco tiempo después de la infección inicial por el VIH, la cantidad de virus es grande y el grado de contagiosidad es alto; en etapas subsiguientes disminuye la cantidad de virus y aumenta la de anticuerpos, pero la persona infectada continúa siendo una fuente de contagio. Al cabo de varios años, la cantidad de virus aumenta nuevamente, hasta que se presentan los síntomas del SIDA.

De acuerdo con la facilidad con que se produce el contagio puede clasificarse en prácticas sexuales sin riesgo, poco riesgosas, riesgosas y peligrosas.

Entre las prácticas sexuales sin riesgo se incluyen las caricias, los besos secos, la masturbación si la piel esta sana, y el sexo oral con condón. En el grupo de las poco riesgosas están el coito vaginal con condón, los besos húmedos o lingüales y el coito anal con condón. Las prácticas riesgosas abarcan el sexo oral sin protección y la masturbación en los casos en que la piel está lesionada, e implican el posible contacto de las secreciones genitales infectadas con la piel o las mucosas de las personas receptoras. Las prácticas peligrosas, por último, incluyen el coito vaginal y anal sin condón (este último entraña un riesgo mayor).

En la prevención de la transmisión sexual priman dos conceptos generales fundamentales: el ejercicio responsable de la sexualidad y las prácticas de sexo seguro.

El ejercicio de la sexualidad tiende, principalmente, a evitar las múltiples parejas sexuales y las relaciones sexuales ocasionales, desprovistas de un significado más profundo que el mero deseo sexual. Debe tenerse en cuenta:

- El SIDA y las otras enfermedades de transmisión sexual se evitan totalmente mediante la abstinencia sexual. Esto no siempre resulta posible o deseable para la mayoría de las persona.

- Las relaciones sexuales entre dos personas no infectadas, mutuamente monógamas y estables, mantienen exentas de riesgo a esas dos persona.

- A través de la sangre o sus componentes, y por órganos o tejidos infectados por el VIH, esta forma de transmisión incluye el uso de agujas y jeringas contaminadas, la transfusión de sangre contaminada y el trasplante de órganos o tejidos infectados por el VIH.

El uso de agujas y jeringas contaminadas por las personas adictas a las drogas es una de las formas más importantes de transmisión del VIH en los países industrializados; sin embargo actualmente, y debido al aumento del número de adictos a las drogas inyectables, hoy lo es también en muchos países en desarrollo.

Otro modo de transmisión por agujas y jeringas contaminadas se puede dar entre los agentes de salud que atienden a personas con SIDA, o entre el personal de laboratorios donde se manipula material contaminado, quienes pueden infectarse por pinchaduras accidentales con agujas contaminadas.

- De una mujer infectada por el VIH al feto o al recién nacido, aun cuando la corriente sanguínea de la madre y del feto están separadas por la placenta,

esta separación solo previene el intercambio de células, pero no de sustancias nutritivas o de partículas pequeñas tales como los virus. El recién nacido también entra en contacto con la sangre materna durante el parto, cuando es posible que la infección se transmita de la madre a su hijo. La transmisión de la madre a su hijo también es posible durante la lactancia.

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA INFECCION POR VIH.

Diagnóstico Rápido.-

Aunque estos métodos reducen a pocos minutos la realización de estos ensayos, en la actualidad ya no se realizan y solamente están indicados en casos de urgencia en centros de transplante de órganos o donde la donación de sangre sea de imperiosa necesidad. Su principio estriba en la sensibilización de partículas de látex, eritrocitos, o bien las dot-inmunoensayo que utiliza como antígeno de captura una proteína recombinante absorbida sobre una membrana de celulosa. A nivel de la membrana se encuentran los antígenos de captura que una vez que se produce el encuentro con los anticuerpos del suero del paciente, esta reacción es posible visualizarla con una solución proteica marcada con oro (se obtiene de *Estafilococos aerus*). Los estudios de campo reportan para estas pruebas una sensibilidad del 84.6 y 99.1% y una especificidad del 92.7 y 98.8%.

PRUEBAS DE ELISA.- (Enzimoinmunoensayo)

La prueba de ELISA es un método que permite la detección de anticuerpos anti-VIH, pudiendo ser las mismas : Indirectas ó competitivas.

Así mismo dentro de estos dos grupos existen las pruebas de ELISA de 1ª, 2ª y 3ª generación según el tipo de antígeno que utiliza, es decir, lisado viral, recombinante ó péptido sintético.

El principio es la captura sobre una fase sólida de los anticuerpos presentes en la muestra y su evidenciación mediante la adición secuencial de un anticuerpo indicador conjugado a una enzima que descompone a un sustrato específico.

La lectura se realiza con un lector de ELISA y la determinación de la reactividad ó no de la muestra depende de la D.O de los controles introducidos en el ensayo.

Tanto la Sensibilidad como la Especificidad oscila en un 99%.

WESTERN BLOTT.- (WB)

Este inmunoensayo utiliza como fase sólida un soporte de papel de nitrocelulosa en el que han sido electrotransferidas las proteínas virales del virus previamente separadas electroforéticamente en un gel de poliacrilamida según sus diferencias de pesos moleculares. Por lo tanto la técnica permite visualizar las reacciones entre antígenos y anticuerpos en forma de bandas individuales. Esta es la "Prueba de confirmación" en el diagnóstico de infección a VIH. Si bien es cierto que esta metodología tiene la misma sensibilidad que el de ELISA, su especificidad es superior alcanzando el 99.9%. En cuanto se refiere a la mecanización, estandarización y lectura de resultados, requiere de un personal entrenado para tal efecto.

Habiendo realizado una investigación en personas de alto riesgo con posible infección de VIH ; en los pacientes que hemos tratado con motivo en esta tesis las pruebas de laboratorio son el resultado. No conocemos nuestra realidad por la infección del SIDA.

Aunque se tiene una información sobre la enfermedad del SIDA, la mayoría de las meretrices y comerciantes del sexo se deben inculcar y exigir el uso de protección. Ya que la mayoría de las meretrices no se cuidan con la gente

de la ciudad, pero si tiene miedo a las personas que vienen de otra ciudad o del exterior ; porque algunos no quieren usar medios de protección y el posible contagio con el VIH.

El odontólogo no tiene que descuidarse de una posible infección y contaminación del instrumental ; aunque la incidencia sea baja en la ciudad de Tarija, se debe tener mucho cuidado con la gente que llega de la Argentina en las épocas de fin de año ; existiendo un gran movimiento de la población.

