

52384

R 499

TG586S  
1988

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE PATOLOGIA Y  
DIAGNOSTICO ORAL  
VALPARAISO

"SIDA: MANIFESTACIONES ORALES PRECOCES EN UN  
GRUPO POBLACIONAL DE ALTO RIESGO"

Ia. PARTE

Seminario de Tesis para optar al Título de  
Cirujano Dentista

Docente Guía : Dra. Silvia Nicolini R.  
Profesor Adjunto  
Cátedra de Patología y  
Diagnóstico Oral.

Tesistas : Claudia Gómez G.  
Humberto Sirandoni R.  
Claudia Varela D.  
Rossana Vásquez M.

## AGRADECIMENTOS

- Al Dr. Máximo Hernandez, por su inestimable ayuda en la obtención de los datos estadísticos, entregados por el computador de la Facultad de Odontología y que se necesitaron en este Seminario de Tesis.
- Al Dr. F.Francis, Director del C.E.T.S, dependiente del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio, por las facilidades otorgadas para el desarrollo del presente Seminario de Tesis.
- A los profesionales del C.E.T.S., por su valiosa cooperación, durante nuestra estadía en dicho Centro.
- Al Dr. Nelson Pardo , por su apoyo clínico en la realización de esta investigación.
- Al Sr. Patricio Carmona, por su asesoría profesional en el material fotográfico.
- Finalmente, es nuestro deseo de mencionar muy especialmente, la valiosa cooperación, apoyo y constante disposición de la Dra. Silvia Nicolini, docente guía de nuestro Seminario de Tesis, quien motivó e incentivó el desarrollo de éste.

INDICE

INTRODUCCION

A nuestros padres, agradecemos todos los esfuerzos, estímulos, confianza y preocupación, que hicieron posible lo que somos hoy: profesionales del futuro.

A ellos ..... GRACIAS, por este momento maravilloso.

# INDICE

	Página
INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	6
REVISION BIBLIOGRAFICA	
1. Historia del SIDA .....	7
2. Epidemiología del SIDA.....	10
2.1. Distribución en E.E.U.U.....	11
2.2. Distribución en Europa .....	12
2.3. Distribución en el resto de América.....	13
2.4. Distribución en Africa.....	13
2.5. Distribución por grupos de riesgo.....	13
2.6. Distribución por sexo y edad.....	15
2.7. Distribución por enfermedades asociadas...	15
2.8. Casos pediátricos.....	16
2.9. Prevalencia de anticuerpos anti-VIH.....	17
2.10. Infección por VIH y riesgo de SIDA.....	18
2.11. Curso futuro de la epidemiología del SIDA.....	18
2.12. Epidemiología del SIDA en Chile.....	19
3. Etiopatogenia de la infección por el VIH.....	23
3.1. Características generales de los retrovirus.....	23
3.2. Clasificación del VIH.....	24
3.3. Características del VIH.....	25
3.4. Interacción con la célula huésped.....	30

3.5.	Mecanismo patogénico.....	32
3.6.	Alteraciones inmunológicas en el SIDA.....	34
4.	Clinica del SIDA.....	38
4.1	Manifestaciones generales.....	38
4.1.1.	Clasificación de la infección por el VIH.....	39
4.1.2.	Vías de contagio y transmisión.....	41
4.1.3.	Etapas clínicas de la infección.....	42
4.2.	Manifestaciones Orales.....	50
4.2.1.	Infecciones por hongos.....	51
4.2.2.	Infecciones bacterianas.....	56
4.2.3.	Infecciones por virus.....	60
4.2.4.	Neoplasias.....	68
4.2.5.	Lesiones orales de etiología discutible.....	75
5.	Pruebas diagnósticas de la infección por el VIH.....	77
5.1.	Pruebas rápidas (screening).....	78
	- ELISA.....	78
5.2.	Pruebas confirmatorias.....	81
	- Western Blot.....	81
	- Inmunofluorescencia.....	82
	- Pruebas para antígenos virales.....	83
6.	Prevención y Medidas de Control en Odontología.....	85
6.1.	Historia médica.....	87
6.2.	Precauciones para examen y tratamiento.....	88

6.3. Recomendaciones de la C.D.C. para procedimientos invasivos.....	92
6.4. Recomendaciones de la Facultad de Odontolo- gía de la Universidad de Chile.....	94
6.5. Métodos de inactivación y destrucción del VIH.....	100
MATERIAL Y METODO .....	101
RESULTADO .....	103
DISCUSION .....	115
CONCLUSIONES .....	130
ANEXOS .....	133
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	149

## I. INTRODUCCION

## INTRODUCCION

Uno de los problemas más relevantes de Salud Pública a nivel mundial en los últimos años, es sin duda la pandemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Se entiende por SIDA a una situación clínica con distintas manifestaciones y que se caracteriza por una inmunodeficiencia celular subyacente. Debido a esto, el paciente es vulnerable a enfermedades graves con compromiso del estado general, linfadenopatías, infecciones intercurrentes y sarcoma de Kaposi (28, 55, 67).

Se ha establecido que existe una progresión de la enfermedad cursando inicialmente en forma asintomática o con un cuadro de infección aguda inespecífica. Posteriormente es seguida por un período de ventana o silencio (de 6 a 10 semanas), en donde el virus estimula al sistema inmunológico y se producen anticuerpos que sólo podrán ser detectables a las 6-10 semanas de producido el contagio.

La persona infectada se transforma así en un portador asintomático con pruebas serológicas positivas; esta etapa de portador asintomático puede durar meses o años. Un porcentaje de estos pacientes desarrolla la etapa de complicaciones relacionadas al SIDA propiamente tal (ARC = Aids Related Complex). El estado de complicaciones relacionadas al SIDA puede permanecer estacionario por años, puede regresar a una etapa asintomática o progresar hacia SIDA (3 al 10% al cabo de 5 años) (49). Planteado de esta

forma, podemos distinguir en esta enfermedad aspectos claramente diferenciales e independientes entre sí:

La primera etapa implica la infección y entrada de VIH al torrente circulatorio. Sólo en el 20% de los casos se acompaña de signos clínicos inespecíficos, como fiebre intermitente, adenopatías cervicales y eritema cutáneo (Síndrome Mononucleósico), el cual desaparece a los pocos días. Este individuo desarrollará los anticuerpos antivirales en un lapso aproximado de 3-4 meses. (etapa de ventana) . .

En el 10 - 20% de los portadores asintomáticos, puede desarrollarse a continuación el Complejo relacionado con el SIDA (ARC). El período de aparición va entre los 6 meses y 5 años posteriores a la primoinfección.

Según las estadísticas, el 95% de los pacientes en esta etapa o en la siguiente (SIDA declarado) presentan manifestaciones clínicas a nivel de piel y cavidad oral. En la etapa de Complejo relacionado con el SIDA (ARC), se pueden identificar mediante el examen clínico las siguientes patologías en el territorio cervicofacial y oral

1. Adenopatías cervicofaciales persistentes, sin causa aparente, que comprometen por lo menos 2 cadenas ganglionares no vecinas.
2. Candidiasis bucal crónica, refractaria al tratamiento.
3. Gingivorragias espontáneas, no siendo los factores lo-

cales los probablemente causales. De igual forma, se pueden observar petequias.

4. Leucoplasia pilosa : forma de leucoplasia recientemente definida y que afecta predominantemente a homosexuales. Se ubica preferentemente a nivel de los bordes de la lengua. Actualmente, se considera la única lesión específica oral de la infección por el HIV.
5. Aftas (ulceraciones aftosas recurrentes).

Del total de pacientes con el ARC, se estima que el 5 - 10% desarrollará el SIDA en un lapso aproximado de 5 años. Este último estado de la enfermedad se caracteriza por el desarrollo de múltiples infecciones oportunistas, neoplasias malignas y grave compromiso del SNC.

A nivel oral del paciente con SIDA declarado, se describen las siguientes lesiones (8, 9, 24, 28):

1. Candidiasis buco faríngea crónica.
2. Infecciones herpéticas severas (herpes simplex, herpes zoster).
3. Sarcoma de Kaposi a nivel de piel facial o a nivel de cavidad oral (paladar, encía).
4. Linfoma de Burkitt.
5. Carcinoma espinocelular de la mucosa oral.
6. Síndrome de Stevens-Johnson.
7. Histoplasmosis.
8. Guna. Periodontitis.
9. Verrugas, Papilomas.

Debido a que el SIDA o su complejo relacionado puede manifestarse inicialmente con signos y síntomas orales, el odontólogo debe estar capacitado para reconocer estas lesiones y así aplicar las normas básicas de atención de estos pacientes, con el fin de evitar la diseminación del virus entre pacientes y personal auxiliar. Tanto este diagnóstico precoz como el conocimiento de los grupos poblacionales de alto riesgo, han permitido establecer las actuales medidas para el control de la transmisión de la enfermedad.

Uno de los principales problemas es el prolongado período de incubación de la enfermedad, su curso variable y la presencia de gran número de portadores asintomáticos, los que constituyen un reservorio latente y potencialmente infectante.

Estudios efectuados en grupos poblacionales de alto riesgo especialmente homosexuales (40), indican la manifestación de las siguientes lesiones a nivel oral:

Candidiasis (67%), Leucoplasia vellosa (47%), Enfermedad periodontal (14%), Xerostomía (8%), Lesiones herpéticas (11%), Aftas (9%) y Verrugas (8%).

El seguimiento de estos pacientes durante 27 meses arrojó una cifra de 10% de SIDA declarado en el grupo examinado (n=378). Este y otros estudios epidemiológicos similares recientemente publicados, apuntan hacia la importancia del control periódico y sistemático de todos aquellos individuos categorizables dentro de alguno de los grupos de alto riesgo como son: homosexuales, prosti-

tutas, sus parejas, drogadictos endovenosos, receptores de derivados sanguíneos, hemofílicos, hijos de madres infectadas, y heterosexuales promiscuos.

Dentro del sistema de control y detección temprana de estos pacientes, el odontólogo se encuentra en una situación privilegiada gracias a los aportes que puede entregar el examen minucioso de la cavidad oral.

## II. OBJETIVOS

#### OBJETIVO GENERAL :

Realizar un estudio prospectivo de las diversas patologías de la cavidad oral y sus variaciones en el tiempo de un grupo poblacional de alto riesgo de SIDA (prostitutas, homosexuales y bisexuales) sus hábitos y estilo de vida. Así mismo se contempla la correlación entre los hallazgos clínicos de la cavidad oral y los estudios serológicos pertinentes (ELISA, SERODIA, WESTERN BLOT).

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS :

1. Sistematizar el examen clínico de la cavidad oral de un grupo poblacional de alto riesgo.
2. Realizar el fichaje inicial de una muestra poblacional de alto riesgo de SIDA, la que será controlada en sucesivos estudios prospectivos.
3. Identificar la patología oral prevalente en pacientes de alto riesgo de SIDA y seropositivos (HIV - ab+).
4. Actualizar la información existente del tema, especialmente en sus aspectos orales, a través de una exhaustiva revisión bibliográfica.
5. Elaborar un documento que proporcione las normas y recomendaciones para una atención odontológica segura.

III. REVISION  
BIBLIOGRAFICA

## 1. HISTORIA DEL SIDA

El primer informe de lo que hoy se conoce como SIDA, apareció en el *Morbidity and Mortality Weekly Report*, el año 1981 (28, 74).

La mayoría de los investigadores coinciden con esta fecha (8, 15, 30, 35, 43, 46, 50, 61, 64, 71, 75), aunque otros consideran que los primeros casos ocurrieron antes, entre 1977 y 1980, al presentarse una rara combinación de enfermedades en hombres jóvenes homosexuales (14, 16, 34, 40, 55, 62).

El *Morbidity and Mortality Weekly Report* refería el caso de 5 hombres jóvenes homosexuales previamente sanos afectados por una neumonía poco común, causada por una bacteria denominada *neumocystis carinii*, además de un cuadro general de inmunosupresión celular, infecciones oportunistas especialmente causadas por el citomegalovirus, candidiasis de la mucosa oral y una neoplasia infrecuente, el Sarcoma de Kaposi (28, 74).

Un informe retrospectivo de año 1977, relata el caso de una mujer danesa quien, trabajando en Zaire, contrae una enfermedad no diagnosticada y caracterizada por linfadenopatía, diarrea crónica y neumonía por *neumocystis carinii* (28).

El número de pacientes con SIDA ha aumentado en forma alarmante desde 1981. Hasta el mes de mayo de 1986 se habían reportado 20.531 casos solamente en Estados Unidos (28). En Europa, a fines de Junio del mismo año, el número de casos totalizaba 2.523 (28).

En 1982, el Centro para el Control de la Enfermedad (C.D.C.) de Atlanta, sugiere una definición para el SIDA, con fines de estudio y uniformidad de criterios (28).

En Julio de 1982, se informan los primeros casos de SIDA en hemofílicos y asociados a la transfusión de productos hemáticos (28, 34, 35). Pronto aparecen nuevos informes en que se ven afectados otros grupos de individuos, como los drogadictos por vía endovenosa, haitianos e hijos de madres haitianas adictas a la heroína (34, 61).

En 1983, se confirma la transmisión de la enfermedad vía heterosexual, luego de comprobarse la infección en dos mujeres: la primera, con SIDA declarado y compañera sexual de un drogadicto endovenoso; la segunda, afectada por el síndrome de linfadenopatía persistente (28, 55).

En Mayo de 1983, un grupo de investigadores del Instituto Pasteur de Paris, encabezado por L. Montagnier, realizan el aislamiento de un virus T-linfotrópico, denominándolo Virus Asociado a Linfadenopatía (LAV) (28, 55, 61). Meses después, en Estados Unidos, R. Gallo y colaboradores aíslan un virus de pacientes afectados por el SIDA al cual denominan Virus Linfotrópico de células T humanas, tipo III (HTLV) (28), que corresponde al mismo virus aislado en el Instituto Pasteur. Al cabo de algunos meses, es aislado un tercer virus, el cual se denomina retrovirus asociado al SIDA (ARV) (28).

En Mayo de 1986, el comité de Taxonomía de los Virus, propone el nombre de Virus de la Inmunodeficiencia Humana y su abreviación en HIV, con el fin de uniformar las diferentes nomenclaturas existentes hasta la fecha (28, 61).

Recientemente, dos nuevas variaciones del HIV han sido descritas. La primera, LAV 2, fue aislada de pacientes con SIDA provenientes de Africa Occidental la que sólo muestra una leve homología genética con el HIV; la segunda, denominada HTLV IV, fue aislada de individuos aparentemente sanos de Africa Occidental. Ambos virus están estrechamente relacionados entre sí y con el virus T-linfotrópico tipo III del simio, más que con el HIV (61).

## 2. EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA

En un corto período de tiempo, el SIDA se ha convertido en una epidemia de proporciones gigantescas, constituyendo actualmente un serio problema de salud pública mundial. Lo que ha hecho del SIDA uno de los mayores desafíos de la medicina actual, son las características propias de este síndrome: aumento en el número de afectados en una progresión geométrica (su número se duplica en aproximadamente un año), su curso fatal, largo período de incubación (alrededor de 7 años) y la ausencia hasta este momento de una terapia efectiva (64).

### DISTRIBUCION POR AREA GEOGRAFICA :

Inicialmente, el SIDA fue reportado en Nueva York, Los Angeles y San Francisco, extendiéndose poco después a otras regiones de Estados Unidos (28, 64).

La epidemia de SIDA en Europa sigue el mismo patrón que en Estados Unidos, aunque el número de afectados es proporcionalmente menor y con algunos años de atraso. Durante el año 1986, numerosos informes dieron a conocer una alta prevalencia de SIDA en Africa Central. También se conocen actualmente las estadísticas de Europa del Este, Australia, Asia, América Central y del Sur y Oceanía (64). En Noviembre de 1986, 34.448 casos de SIDA provenientes de 5 continentes habían sido reportados a la Organización Mundial de la Salud. La distribución de casos era la siguiente (64) :

<u>Continente</u>	<u>No. de Casos</u>
Africa	1.069
América	29.273
Asia	68
Europa	3.694
Oceanía	34.448

## 2.1 DISTRIBUCION EN ESTADOS UNIDOS :

Los grupos de individuos en los cuales se detectó por primera vez el SIDA, correspondían a hombres homosexuales y bisexuales, hemofílicos, haitianos, receptores de transfusiones de sangre donadas por individuos de uno de los grupos de alto riesgo y los contactos heterosexuales de pacientes con SIDA o en riesgo de contraerlo. También se incluye entre los individuos de alto riesgo a los drogadictos endovenosos (4, 28, 43, 49).

En 1984, el SIDA se convirtió en la primera causa de muerte prematura de hombres de 25 a 44 años de edad en Manhattan y San Francisco (28, 56, 64).

Los reportes de casos en Estados Unidos efectuados al C.D.C., han ido aumentando en el tiempo, según diferentes fuentes de información :

AÑO	CASOS	&
Mayo 1983	1.556	(8)
1983	2.000	(40)
1984	6.254	(56)
Agosto 1985	10.678	(74)
1985	12.000	(71)
1986	16.458	(28 - 08)
1986	24.000	(65)
1987	35.158	(8)

&( ) : Referencia

Las tasas de mortalidad también han ido variando según las diferentes fuentes consultadas :

AÑO	%	&
1981	100	(17)
1982	41	(75)
antes 1983	73	(74)
1983	40	(40)
1983	43	(56)
1984	33	(63)
1984	40-60	(16-74)
1985	80	(71)
Julio 1986	55 (Sn.Francisco)	(17)

& ( ) : Referencia

La distribución de casos por área geográfica en Estados Unidos para el año 1984, era la siguiente (50) :

Area	No Casos	% del Total	C. por millón
New York	288	48.3	31.6
Sn.Francisco	78	13.2	24
Miami	31	5.2	19.1
Newark	15	2.5	7.6
Houston	15	2.5	5.2
Los Angeles	37	6.5	4.9
Otros	129	21.8	0.9
TOTAL	592	100.0	2.6

## 2.2 DISTRIBUCION EN EUROPA

En Diciembre de 1985, el número total de casos de SIDA reportados provenientes de países europeos era de 2.006(28). La tasa de incidencia es menor que en Estados Unidos, existiendo variaciones dentro de Europa (64). El país más afectado es Francia y, entre las ciudades, Baviera (Alemania).

La U.R.S.S. ha reportado sólo 32 casos (8).

La tasa de incidencia en algunos países europeos en el mes de Junio de 1986 fué la siguiente (64) :

País	No de Casos	Tasa/Millón
Suiza	138	21.2
Dinamarca	93	18.2
Bélgica	171	17.3
Francia	859	15.6
Malta	5	12.5
Países Bajos	146	10.1
Islandia	2	10
R.F.A.	538	8.8
Luxemburgo	3	7.5
Reino Unido	389	6.9

### 2.3 DISTRIBUCION EN OTRAS PARTES DE AMERICA :

El país más afectado es Brasil, con 1.542 casos reportados; le sigue México, con 407 (1987) (8). Otras fuentes indican que en Junio de 1985 se totalizaron 802 casos en América Latina (28).

### 2.4 DISTRIBUCION EN AFRICA :

Estudios iniciales en Africa Central sugieren una incidencia acumulativa de 550 a 1000 casos por millón, los que exceden a los de Estados Unidos y Europa (64). La curva epidémica es idéntica a la desarrollada en Estados Unidos y Europa (6).

### 2.5 DISTRIBUCION POR GRUPOS DE RIESGO :

Los grupos de riesgo son idénticos en Estados Unidos y Europa (8, 14, 16, 17, 28, 30, 43, 55, 56, 58, 64, 74):

1. Hombres homosexuales y bisexuales
2. Drogadictos endovenosos
3. Hemofílicos
4. Receptores de transfusiones y derivados hemáticos
5. Asociación de 1 y 2
6. Sin factor de riesgo conocido

Otros autores también incluyen (8, 14, 15, 16, 28, 29, 30, 49, 50, 55, 56, 58, 63):

- \* 7. Haitianos

\* El C.D.C. excluye actualmente a esta población de los grupos de alto riesgo .

8. Prostitutas

9. Parejas sexuales de personas de alto riesgo

10. Hijos de madres infectadas .

El porcentaje de afectados para cada uno de estos grupos varía dependiendo del año y de la fuente de información :

PORCENTAJE DE INFECTADOS

GRUPO DE RIESGO	% (64) EEUU	% (64) EUR	% (14)	% (15)	% (16)	% (56)	% (63)	% (74)	% (28) CAN	% (28) EUR
Hombres homosexuales y bisexuales	65	67	85	66	75	71	75	73	75	60-100
Drogadictos Endovenosos	17	11	56	17	13	17	12	17	0,5	37-45
Hemofílicos	1	4		1		1	3	1	1,5	
Receptores de Transfusiones	2	2		2		1		1	1	
1 y 2	8	2		8						
Sin factor de riesgo	4	12		3		6		7		6,1
Parejas sexual.				4		1		1		
Haitianos					3	6				

% ( ) : Referencia

## 2.6 DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD :

En Estados Unidos y Europa la proporción de afectados según sexo (F:M) es de 1:10, debido probablemente a la alta proporción de homosexuales y bisexuales (8, 28, 64).

Otras fuentes señalan que dicha proporción es de 1:19 (6).

En Africa, por el contrario, no existen diferencias notables, siendo la proporción de 1:1 debido a la transmisión predominante heterosexual (6, 8, 17, 28, 55, 64).

El pick de incidencia se produce entre los 20 y 39 años de edad (64), aunque otros autores señalan un leve incremento del límite superior etario, hacia los 49 años (4,15). Esto coincide con la edad de actividad sexual normal en el individuo (6).

## 2.7 DISTRIBUCION POR ENFERMEDADES ASOCIADAS :

La distribución de las enfermedades asociadas es similar en Estados Unidos y Europa, pero diferente de Africa (64).

La prevalencia de infecciones oportunistas y del Sarcoma de Kaposi varía de acuerdo al grupo de riesgo y de la fuente de información : por ejemplo, el Sarcoma de Kaposi es raro entre drogadictos y hemofílicos, pero muy frecuente entre homosexuales (64). Algunos datos actuales se pueden resumir en la siguiente tabla:

	Número de casos	%	Mortalidad	Tasa de Mortalidad
Infección oportunista	2,046	17,2	1,159	56,6 %
Sarcoma de Kaposi	545	17,9	165	30,3 %
1 y 2	367	12,1	216	58,9 %
Otros	83	2,7	49	59 %

De esta información se puede deducir que los pacientes con infecciones oportunistas poseen peor pronóstico (64). La infección oportunista más frecuente es la neumonía por el *neumocystis carinii* (40, 65) con una frecuencia del 63 %, según otros investigadores (28).

Otras infecciones y sus incidencias son (28) :

Esofagitis Candidiásica	14 %
Citomegalovirus	7 %
Criptococosis	7 %
Herpes Simplex Crónico	4 %
Criptosporidiosis	4 %
Toxoplasmosis	3 %

## 2.8 CASOS PEDIÁTRICOS :

En Septiembre de 1986, se habían reportado 345 niños con SIDA en EEUU y 93 casos en Europa (Junio de 1986) (64). El 75 % de ellos provenían de familias en las cuales uno o ambos padres tenían SIDA o eran pacientes pertenecientes a grupos de alto riesgo, como parejas sexuales de hombres infectados o drogadictos endovenosos (28, 56, 64). El 14 % había recibido transfusiones de sangre antes del establecimiento de la enfermedad y el 5 % eran hemofílicos (28, 56, 64).

El 50 % de los niños desarrolló el SIDA durante el primer año de vida, y el 82 % durante los 3 años siguientes. El 65 % de los casos tuvo un curso fatal (64).

La distribución de casos según grupos de riesgo y por área geográfica se presenta en la siguiente tabla (64):

GRUPOS DE RIESGO	E.E.U.U.		EUROPA	
	No	%	No	%
Hemofilia, desórdenes de coagul.	11	5	15	16
Receptor de Transfusión	33	14	12	13
Padres con SIDA o de alto riesgo	175	76	63	68
Desconocido	12	5	3	3
T O T A L	231	100	93	100

## 2.9 PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-HIV :

La presencia de anticuerpos anti-HIV o seropositividad (HIV-ab+), se observa en el 90% de personas con SIDA (64). La prevalencia de estos anticuerpos en pacientes que no tienen SIDA varía de acuerdo al grupo de riesgo y lugar geográfico (64).

Tanto en EEUU como en Europa, en las personas sanas que no constituyen parte de los grupos de riesgo, la prevalencia de anticuerpos HIV es inferior al 1 %. No ocurre lo mismo en Africa, donde este porcentaje es mayor, oscilando entre el 2 y 16 % (64).

En los grupos de riesgo definidos, se han detectado altas

seroprevalencias. En Agosto de 1985, la seropositividad entre homosexuales jóvenes de San Francisco alcanzó un 73 % (64). En 1986, la prevalencia informada en los grupos de alto riesgo era la siguiente (55) :

- Drogadictos endovenosos	46-87 %
- Drogadictos hemofílicos	34-95 %
- Homosexuales	53 %
- Parejas sexuales de estos grupos	42 %

En Africa se han reportado altas prevalencias en prostitutas (6), oscilando entre un 31-80 % (64).

Basados en estudios previos, se estima que un total de 1-1.5 millones de americanos están infectados y entre 5 y 10 millones en el mundo (7, 64).

## 2.10 INFECCION CON HIV Y EL RIESGO DE SIDA :

En un principio la probabilidad de desarrollar el SIDA entre personas infectadas con HIV (seropositivas) era de un 5 a 10 %. Los datos recientes indican tasas mucho mayores, influyendo en esto el tiempo variable en que demora la enfermedad en desarrollarse (64).

Se estima que un 4 a 20 % de personas seropositivas (HIV-ab+) desarrollarán posteriormente el SIDA (15). El ARC, o complejo asociado al SIDA, puede progresar hacia SIDA en el 25 a 50 % de los casos (15, 64).

## 2.11. CURSO FUTURO DE LA EPIDEMIA DEL SIDA :

En Junio de 1986, el Servicio de Salud Pública Americano

(PHS), proyectó el curso del SIDA hasta 1991. Para fines de 1991, el número acumulativo de casos de SIDA en EEUU se estima en 270.000 casos, con una incidencia de 74.000 casos nuevos en 1991. Debido a que el tiempo transcurrido entre la infección HIV y el desarrollo del SIDA es más de 4 años, la mayoría de las personas que tendrán SIDA en 1991, están infectadas actualmente. La gran mayoría continuarán perteneciendo a los grupos de alto riesgo. Los casos pediátricos aumentarán a más de 3.000 casos acumulativos en 1991 (64).

## 2.12 EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA EN CHILE :

Los datos epidemiológicos actuales fueron obtenidos del Ministerio de Salud y están fechados el 30 de Abril de 1989.

NUMERO DE CASOS POR FECHA DIAGNOSTICO

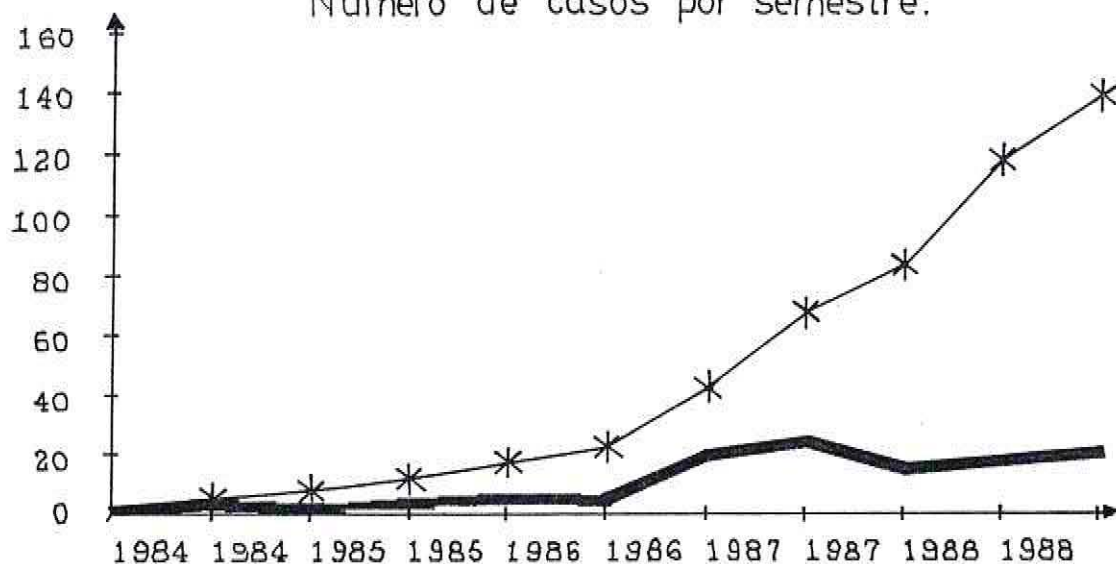
AÑOS	MESES	NUMERO DE CASOS			TOTAL ACUMULAD	TASA POR MILLON
		Trimest.	Semest.	Año		
1984	Ene-Jun	-	1	5	5	0,4
	Jul-Dic	-	4			
1985	Ene-Jun	-	2	6	11	0,4
	Jul-Dic	-	4			
1986	Ene-Jun	-	6	11	22	0,8
	Jul-Dic	1 4	5			
1987	Ene-Jun	6 14	20	45	67	3,5
	Jul-Dic	15 10	25			
1988	Ene-Jun	15 1	16	51	118	4,0
	Jul-Dic	17 18	35			
TASA ACUMULADA					118	9,2

NUMERO DEFUNCIONES POR FECHA OCURRENCIA

AÑO	MESES	NUMERO DE CASOS			TOTAL ACUMULAD	TASA DE LETALIDA
		Trimest.	Semest.	Año		
1984	Ene-Jun	-	1	2	2	40,00
	Jul-Dic	1	1			
1985	Ene-Jun	1	1	4	6	66,66
	Jul-Dic	1	3			
1986	Ene-Jun	2	3	8	14	72,72
	Jul-Dic	1	5			
1987	Ene-Jun	3	8	18	32	40,0
	Jul-Dic	2	10			
1988	Ene-Jun	4	8	15	47	29,4
	Jul-Dic	4	7			
TASA ACUMULADA					47	39,8

TENDENCIA DE SIDA EN CHILE.

Numero de casos por semestre.



— NUMERO D \*— TOTAL AC

X : Número de casos.

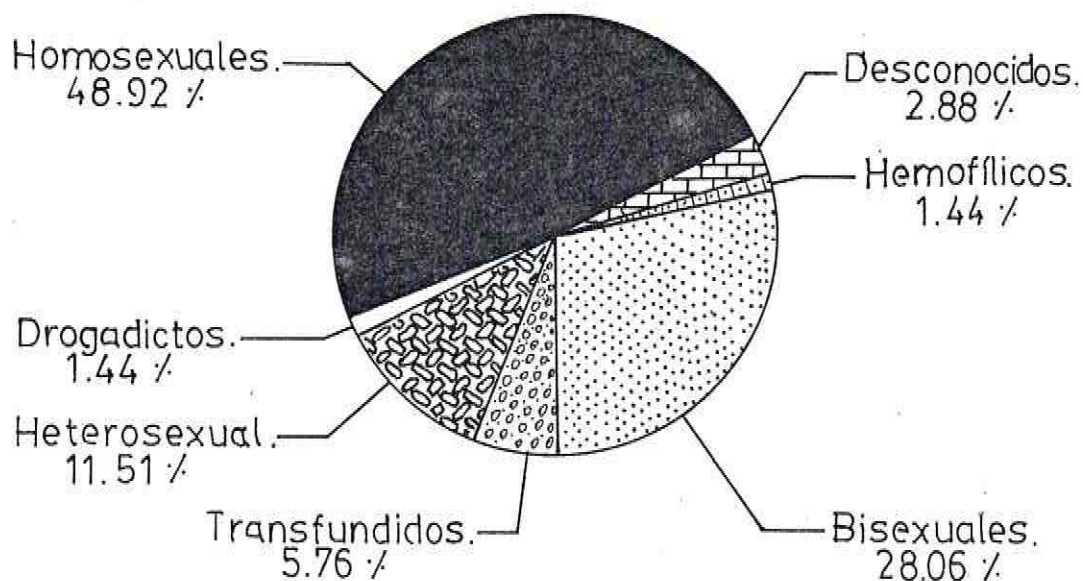
y : Año y semestre.

Distribución por grupos de riesgo :

FACTOR DE RIESGO

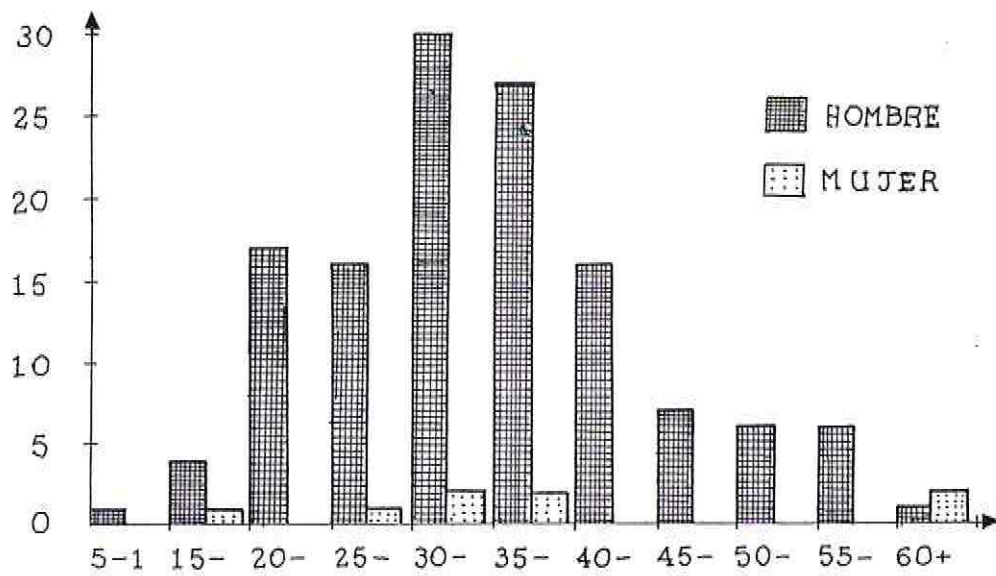
ADULTOS 15 AÑOS	HOMBRE	MUJER	TOTAL	%
HOMBRE BISEXUAL	39	-	39	28.6
HOMBRE HOMOSEXUAL	68	-	68	48.92
USUARIOS DROGAS E.V.	2	-	2	1.44
HEMOFILICOS	2	-	2	1.44
CONTACTO HETEROSEXUAL	11	5	16	11.56
TRANSFUSION SANGUINEA	4	3	7	4.6
DESCONOCIDO	4	-	4	2.88
PEDIATRICOS				
TRANSFUSION SANGUINEA	1	-	1	1.15
T O T A L	131	-	139	100

Factores de riesgo:  
SIDA (30-4-89).



SIDA por GRUPO ETARIO  
y SEXO.

(30-04-89).



**x** : NUMERO DE CASOS.

**y** : GRUPO ETARIO.

### 3. ETIOPATOGENIA DE LA INFECCION POR EL VIH

#### 3.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS RETROVIRUS :

Los retrovirus representan una familia de virus ampliamente distribuidos y que están constituidos por 3 subfamilias:

1. los Oncovirus, causantes de tumores
2. Los Lentivirus, que son virus no oncogénicos causantes de enfermedades en ovejas y gatos con largos periodos incubación, de establecimiento insidioso y curso progresivo lento en huéspedes infectados, a pesar de la presencia de anticuerpos neutralizantes.
3. Los Spumavirus, que inducen infecciones persistentes en especies mamíferas incluyendo al hombre, sin un potencial patogénico aparente.

Los miembros de la familia de los retrovirus denominados **lentivirus**, son uniformes respecto a su bioquímica, vía de propagación y morfología. Son agentes esféricos envueltos, cuyos diámetros oscilan entre los 90 y 120 nm. Poseen una cadena de RNA y proyecciones superficiales glucosadas, incluidas en su envoltura lipídica. Estas glicoproteínas median la adsorción específica a la célula huésped, y por otra parte, son el blanco para anticuerpos neutralizantes del virus. Directamente por debajo, y en contacto con la membrana viral, existe una proteína asociada a la membrana (proteína matriz), la cual probablemente regula la morfogénesis del virus y el egreso de la célula huésped. (Ver figura No 1).

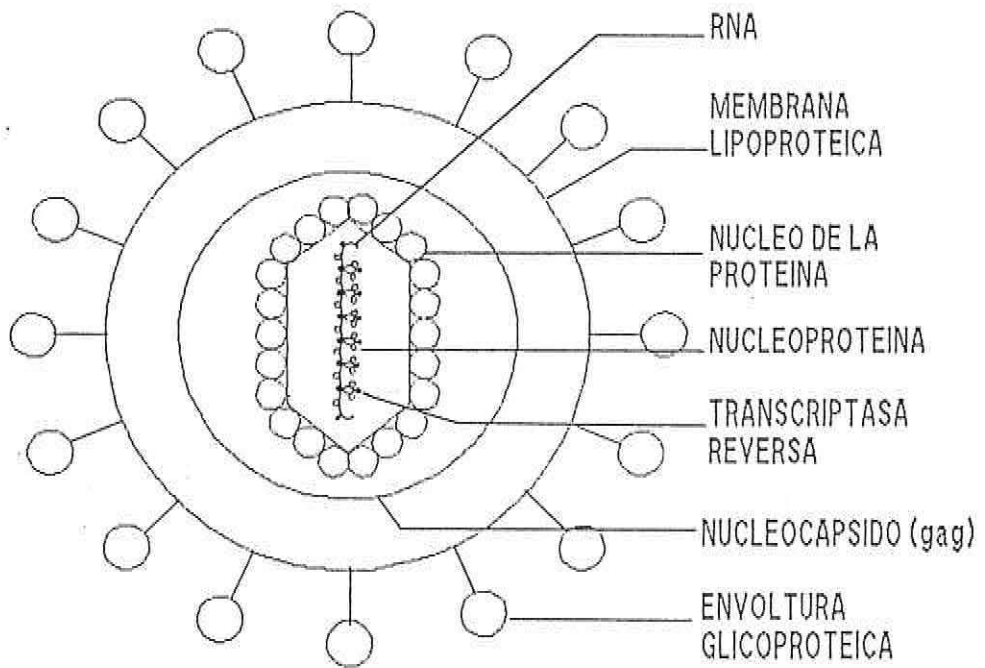


FIGURA NUMERO 1: ESTRUCTURA BASICA DEL V.I.H..

El grupo de genes del virus codifica para una proteasa y para la **transcriptasa reversa**, una enzima que opera en forma opuesta al flujo normal de la información genética, y transcribe la información de 1 cadena de RNA a 2 cadenas de DNA de la célula huésped.

Este DNA viral se integra a los cromosomas del huésped, usualmente en varias copias. Esta integración es un requisito previo para la replicación del retrovirus, como también para su latencia. Después de la activación, el DNA viral es transcripto en RNA genómico y muchos RNA mensajeros, como precursores de proteínas.

La morfogénesis de los retrovirus se desarrolla en las membranas celulares, en un proceso durante el cual los componentes del core del virus empiezan a ser envueltos por una membrana lipídica derivada de la célula, la que contiene las proteínas. Después de su liberación desde la célula, la partícula inmadura, debido a un clivaje de las proteínas precursoras, experimenta cambios morfológicos (maduración). Por ello, los viriones maduros e inmaduros difieren en su estructura (61).

### 3.2 CLASIFICACION DEL VIH :

Las diferencias morfológicas entre los diferentes retrovirus fueron usadas como criterio para su clasificación. Esta clasificación morfológica se correlaciona con las propiedades biológicas de los agentes virales.

Los **retrovirus endógenos** están integrados al DNA de doble cadena del provirus, dentro de los genomas de todos los vertebrados. Durante la división celular, los provirus son

transmitidos a las células hijas como parte de su herencia genética normal. De este estado de latencia celular controlada, pueden ser activados por medios físicos o químicos. Los retrovirus exógenos, sin embargo, son liberados como agentes infecciosos. Por lo tanto, dicho genoma no constituye parte de las células normales (61).

El VIH, se comporta como un retrovirus exógeno (36, 55, 61 65). Su genoma de RNA de una sola cadena de 8900 bases, se transcribe durante la replicación del virus dentro de DNA. Por muchas características, el VIH se clasifica como un lentivirus :

1. Lento curso de la enfermedad.
2. El marcado tropismo in vivo del HIV por células T.
3. La acción citocídica in vitro durante la infección productiva de las células LT4.
4. La organización del genoma.
5. Detalles estructurales finos observados durante la morfogénesis y la forma tubular-prismática del core en el virión maduro (61).

### 3.3. CARACTERISTICAS DEL VIH :

#### a) Origen del virus:

El VIH o agente causal del SIDA, no pudo haberse originado de novo. La identificación del agente progenitor del cual este agente mutó o recombinó, implica gran significación. Por una parte, el agente antecesor no ha sido identificado y su patrón de enfermedad en el

hombre puede diferir a la del VIH(6). Por ello, dicha diferencia podría llevar a identificar qué parte del genoma del VIH es la patógena, conduciéndonos a resultados terapéuticos óptimos. Por otra parte, el progenitor no patógeno podría ser una fuente de material inmunizador, si es que existe cualquier tipo de reactividad cruzada neutralizante entre los 2 agentes (6, 61). El agente mutante puede ser un virus humano con una patogenicidad similar al VIH, o un virus proveniente de un reservorio animal (6). Se ha logrado establecer que un virus similar, de reactividad cruzada, causa inmunodeficiencia en macacos, un mono asiático, e infecciones asintomáticas en monos verdes de Africa (6, 28, 61). A este virus se le conoce como retrovirus de inmunodeficiencia de simios o SIV (61).

Se ha encontrado en EEUU seropositividad en suero obtenido de monos verdes africanos de hace 2 décadas y recientemente se han capturado monos verdes en varias partes de Africa que también muestran seropositividad (6).

No obstante, se desconoce si el VIH en su presente forma en el hombre se origina de una mutación de un virus previo no patógeno, o si fue transmitido directamente de los animales al hombre (28).

Los últimos descubrimientos han detectado que el SIV posee mayor afinidad al HTLV IV o LAV 2, formas diferentes recientemente descubiertas, que <sup>el</sup> HTLV III o LAV, conocido universalmente como HIV-1(61).

b) Características del Virus :

La partícula del VIH es una estructura redonda de un diámetro de 100 nm., que consiste en una envoltura de glicoproteína rodeando el núcleo interno protéico (28).

Es sensible al calor y una temperatura de 56 grados C reduce su infectividad por lo menos 100 veces.

Es relativamente resistente a las radiaciones ionizantes y a la luz U.V. Se inactiva rápidamente por éter, acetona, etanol al 20%, hipoclorito de Sodio al 0,2%, beta propiolactona en dilución de 1/400, hidróxido de Sodio en concentración de 40 nm. por litro, y glutaldehído al 1% (17).

Es menos virulento que el virus de la hepatitis B, que es capaz de infectar una herida con sólo una gota de sangre infectada. El VIH, al parecer, requiere de grandes concentraciones para hacerlo (65).

La información genética y el ciclo de vida del VIH es 100.000 veces menor que la información genética contenida en una célula humana, y posee sólo 9,749 nucleótidos (31, 61).

La cadena simple del genoma viral (ARN) está constituida por 7 genes (55, 61). Contiene 3 genes mayores: **gag**, para el núcleo viral interno de la proteína; **pol**, para la transcriptasa reversa; y **env**, para la envoltura de superficie de la proteína (24, 28, 31). La figura 6 muestra la estructura íntima del VIH.

La actividad enzimática del gen pol, que codifica para la transcriptasa reversa, es usada comunmente como ensayo cuantitativo para la producción del virus in vitro.

Existen 2 proteínas regulatorias de importancia para la replicación del VIH (tat III y art). Una vez iniciada por activación de la célula infectada latente, la replicación del VIH es eficiente debido a la acción de estas 2 proteínas. Además, otros 2 genes (sor y 3'orf) fueron revelados por el análisis de la secuencia de DNA. Son inmunogénicos, y se pueden detectar anticuerpos en personas infectadas por el VIH.

Las proteínas estructurales del core viral son polipéptidos de peso molecular de 15, 17 y 24 Kd. y productos de la proteína precursora del gag. El precursor del env, gp 160, está asociada a la proteína transmembrana gp 41 y a la proteína externa gp 120. La gp 120 está solamente unida a la superficie del virión "maduro".

(Ver figura No 2).

Los análisis de varios VIH aislados, han revelado una variación marcada de variabilidad en la porción del gen env que codifica para la proteína externa gp 120. Esta variabilidad es probablemente de importancia fundamental para la biología y patogenésis del VIH. Se cree que las variaciones de la envoltura del VIH pueden evadir la respuesta inmune del huésped (31, 61).

c) Replicación :

Para que el virus pueda replicarse, se necesita una

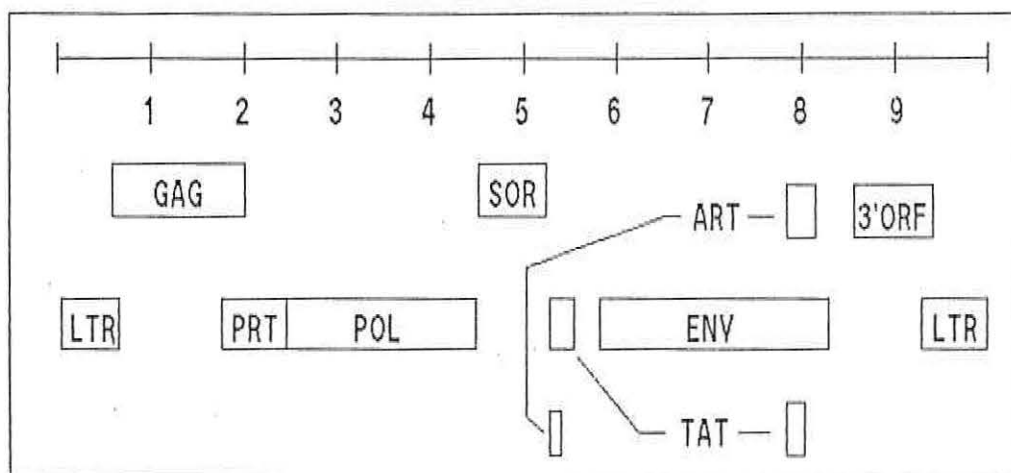


FIGURA NUMERO 2: ESTRUCTURA GENOMICA DEL V.I.H..

Los rectángulos representan genes que codifican para proteínas estructurales y no estructurales.

célula huésped (55). Inicialmente se pensó que las células blanco eran los linfocitos T4 (17, 24, 28, 31, 55, 60, 65), pero luego se vió que también infectaba a monocitos y macrófagos, células del sistema nervioso e intestino y probablemente otras células de la médula ósea (28, 31, 56, 61).

En las células, el material genético es el DNA, que se transcribe en un mensajero (RNAm), el que sirve de modelo para la producción de proteínas. Los genes de un retrovirus están codificados en RNA, pero antes de su expresión, deben ser convertidos en DNA. El ciclo puede ser dividido en 2 partes :

#### 1a Parte

El VIH se une a la superficie externa de la célula y le inyecta su core, que contiene 2 cadenas idénticas de RNA. Luego, 1 enzima, la **DNA polimerasa**, hace una copia de DNA a partir del RNA viral. Otra enzima asociada, la **ribonucleasa** destruye el RNA original y la polimerasa realiza una 2a. copia de DNA, usando el primero como modelo (las 2 enzimas se denominan **transcriptasa reversa** o **inversa**) (24, 55). La información genética migra hacia el núcleo celular. Una enzima llamada **integrasa**, incluye el genoma VIH dentro del DNA de la célula huésped. El DNA viral o provirus, puede duplicarse junto a los propios genes de la célula, cada vez que la célula se divide. Con esto, ya existe una infección establecida.

## 2a parte

La producción de las partículas del virus empieza cuando las secuencias de nucleótidos, de las "repeticiones terminales largas", -que son estrechamientos de DNA al final del genoma viral-, dirigen enzimas que pertenecen al huésped para copiar el DNA del virus a RNA.

Parte de ese RNA proveerá información para otras partículas de regeneración del virus. Otra parte servirá para guiar la maquinaria celular en la producción de proteínas estructurales y enzimas del nuevo virus. Estas partículas o viriones, son almacenadas en múltiples copias de 2 moléculas protéicas diferentes, en una relación de 20:1. La más abundante, es la precursora de la cubierta protéica que contendrá el RNA y las enzimas en los viriones completos. La otra molécula es más grande, y contiene los mismos componentes estructurales y segmentos adicionales, que serán las enzimas virales.

Ambas proteínas migran hacia la periferia de la célula, y tan pronto como son producidas, un ácido graso al final de cada una de ellas, lo fija al interior de la membrana celular. Dos cadenas de RNA viral se incluyen dentro de este virión naciente (31). (Ver figura No 3: Ciclo de vida del VIH).

### 3.4 INTERACCION CON LA CELULA HUESPED :

El VIH puede ser aislado de linfocitos T4 de personas infectadas en forma regular (17, 31, 55, 60, 61). Puede replicar también en linfocitos B activados, monocitos y

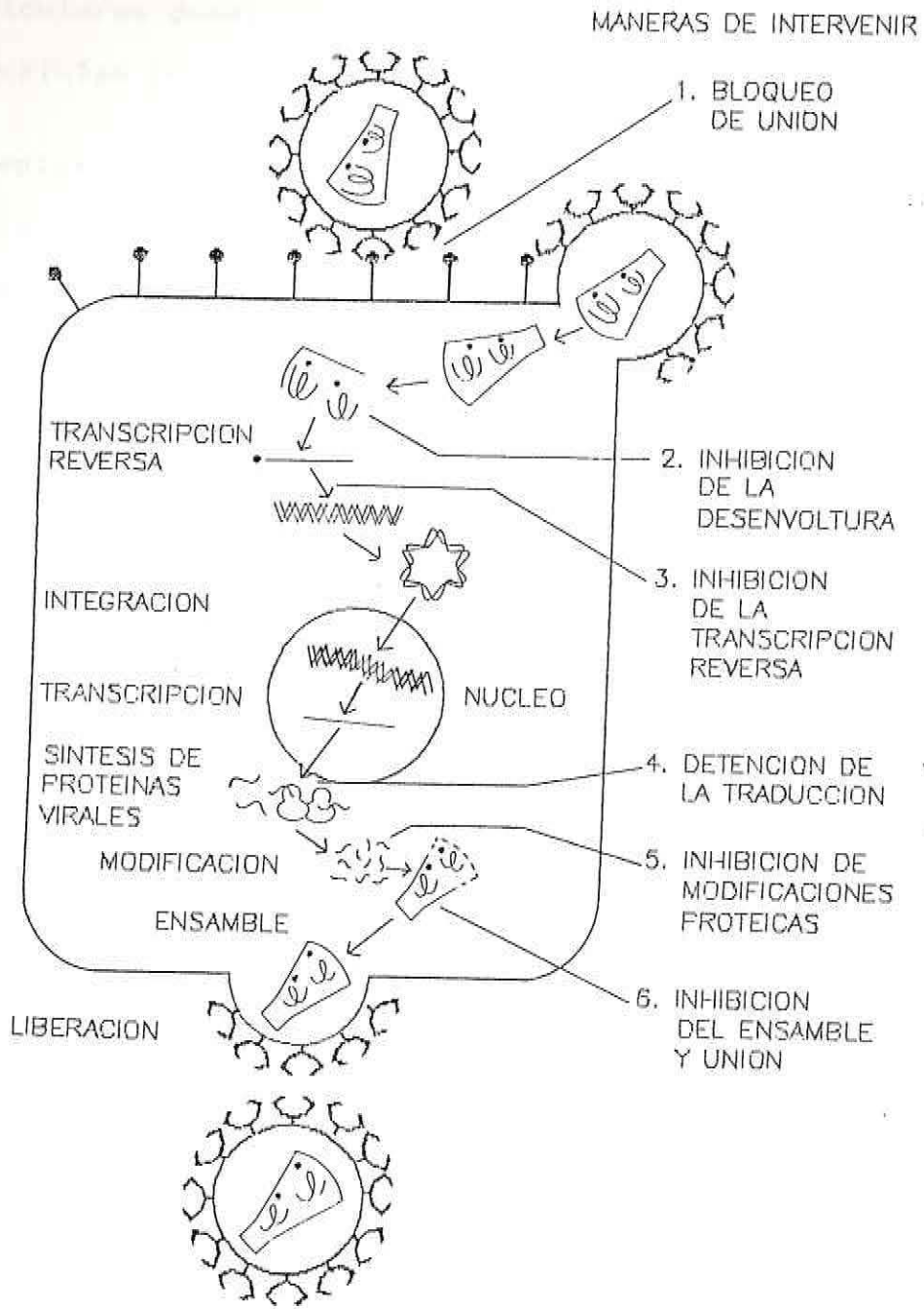


FIGURA NUMERO 3: CICLO DE VIDA DEL V.I.H..

macrófagos, células de Langerhans de la piel, células foliculares dendríticas, nódulos linfáticos infectados y en células cerebrales (31, 56, 61).

Exceptuando los linfocitos B, todas estas células normalmente expresan en su superficie un marcador el cual se pensó inicialmente era exclusivo de linfocitos T4 (61).

Parte de este antígeno, denominado CD4, sirve como receptor de la glicoproteína viral gp 120, para la adsorción específica del virus a la célula huésped (61, 61, 65).

El paso del virión hacia el interior de la célula huésped parece ser mediado por receptores y controlado presumiblemente por otras moléculas (61).

Dentro del linfocito infectado, la replicación del VIH está usualmente restringida, y en la latencia de las células no se expresan proteínas virales. Estas células persisten infectadas y no pueden ser reconocidas por el sistema inmune del huésped hasta que el linfocito sea activado por mitógenos, antígenos solubles de una bacteria, otros virus o células alogénicas (28, 31 61, 65).

También pueden ocurrir que se active, comience a ser infectante y llegue a producir signos y síntomas en el huésped que se correlacionan con el SIDA. En forma alternativa, la infección por el VIH puede provocar otros signos y síntomas, que se conocen como complejo relacionado al SIDA (ARC o AIDS related complex) que implica un grado de riesgo para el posterior desarrollo de la enfermedad (31, 65).

Las interacciones son complejas, dependiendo del tipo de célula huésped y del nivel de actividad de la célula. En los macrófagos y sus percursoros, los monocitos, el virus crece continuamente pero en forma lenta, alterando la función celular (31).

Se puede explicar la progresión lenta de la enfermedad por dos razones. La primera es que el virus replica lentamente en pequeña cantidad, tornándose más citotóxico. La segunda razón, es que los efectos citotóxicos permanecen controlados por un tiempo por el sistema inmunológico a través de la neutralización, prevención de la unión a otras células huésped y estimulación de células citotóxicas.

Cuando la declinación de células T4 es tan significativa como para que el sistema inmune no pueda funcionar eficientemente en el control del VIH, se produce el SIDA(60).

### 3.5 MECANISMO PATOGENICO

El mecanismo propuesto para la infección celular por el VIH es el siguiente :

Se produce la unión de una proteína del virus, la gp 120, con otra proteína (CD4) en la superficie celular. Posteriormente se transcribe su RNA dentro del DNA celular. El DNA viral se incorpora al material genético celular y dirige la producción del RNA viral y proteínas propias, las que se combinan en la formación de nuevas partículas. Estas nuevas partículas se desprenden de la membrana celular

pudiendo infectar otras células. (Ver figura No 4).

Se ha establecido que la replicación del VIH y la muerte celular aumentan cuando las células T4 infectadas están activadas. Debido a que estas células se multiplican, también lo hacen las partículas del virus.

La replicación del VIH puede ser demostrada solamente en una pequeña fracción de células T4 recogidas de pacientes infectados con el VIH. Las células destruidas sólo determinan la replicación y puede dificultar el mecanismo inmunológico, pero no causa la inmunodeficiencia. Por lo tanto, se supone la existencia de otros mecanismos de muerte celular, los cuales no son aún reconocidos.

Un mecanismo probable es la formación de un sincicio, que son cuerpos consistentes de muchas células fusionadas. Se desarrolla después que una célula simple es infectada por el VIH y produce proteínas virales incluyendo al gp 120. Esta proteína se une al CD4 de células sanas adyacentes ; la estructura resultante no funciona y va a la muerte (60, 61).

Otro mecanismo puede ser el de muerte por actividades standard de anticuerpos citotóxicos y celulares. Una partícula libre de gp 120 puede circular libremente, tornándose susceptible al ataque inmune (61).

Otro mecanismo especulativo es el efecto del VIH en la producción de citokinas en varios tipos de células. No sólo infecta y replica en T4, sino que también en monocitos, macrófagos y células similares llamadas células tisulares dendríticas de la piel, membranas mucosas,

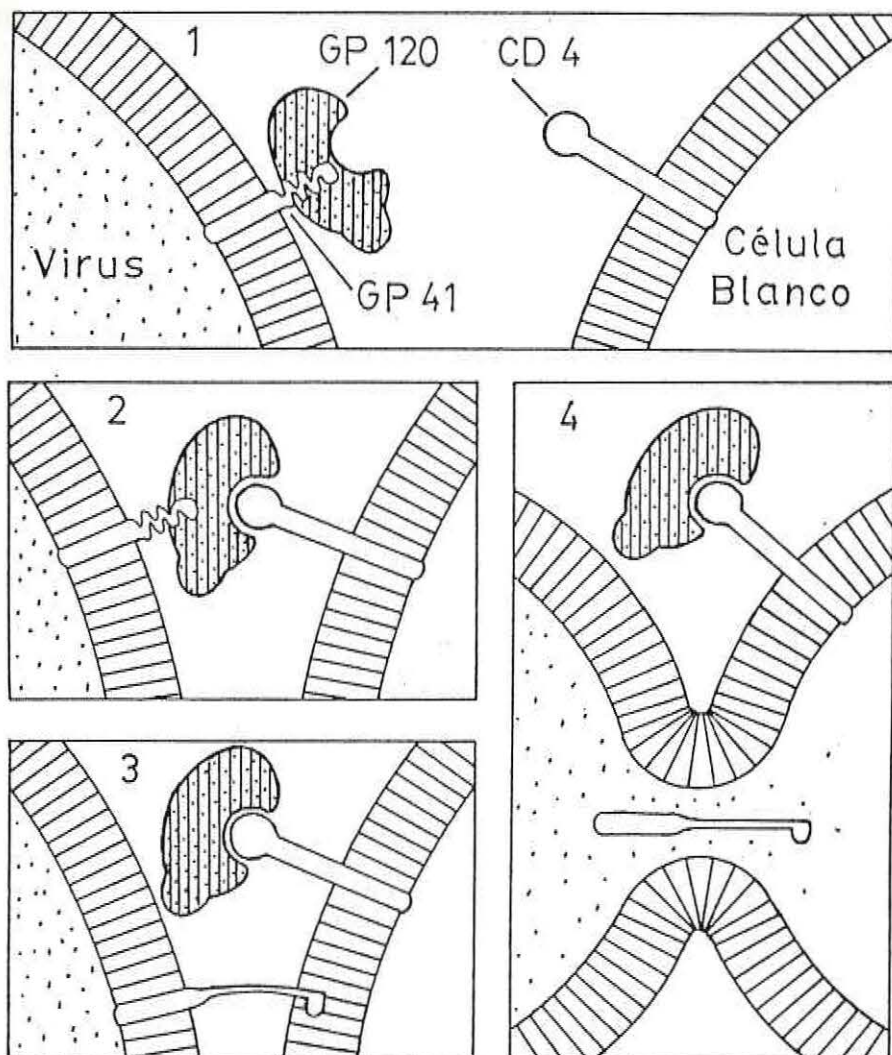


FIGURA NUMERO 4: UNION DEL VIRUS A UNA CELULA LT 4 :

1. El virus se acerca a la célula.
2. Una proteína viral clasificada como "GP 120" se une a una molécula de superficie conocida como "CD 4".
3. Esa interacción deja al descubierto otra proteína llamada "GP 41". Una terminación de la "GP 41" se introduce por sí misma en la membrana celular.
4. Esto último lleva a la fusión eventual de la membrana viral y la membrana celular.

nódulos linfáticos, hígado, bazo y cerebro. Dichas células no son destruidas, pero su función disminuye o se afecta (60).

### 3.6 ALTERACIONES INMUNOLOGICAS EN EL SIDA :

La inmunodisfunción presente en el SIDA se fundamenta en la depresión de un set específico de células blancas sanguíneas llamadas linfocitos T4 o ayudantes (17, 24, 49, 55, 60). El T4 reconoce antígenos extraños en células infectadas y ayuda a la activación de los linfocitos B, que producen anticuerpos específicos que se unen a células infectadas y también a organismos libres, inactivándolos y/o destruyéndolos (24, 60).

Los linfocitos T4 también influyen en la inmunidad mediada por células T8 o asesinas y por otro tipo de células, como los monocitos y macrófagos.

La pérdida del LT4 dificulta la capacidad de defensa especialmente contra virus, hongos, parásitos y ciertas bacterias que incluyen también a las mycobacterias (14,55,60).

Al disminuir las células T4, se produce una relación invertida entre linfocitos T ayudantes y los supresores (14, 17). También se produce un aumento de células supresoras, que actúan sobre células T citotóxicas, lo que provoca la propagación de células neoplásicas (14). Por último, los linfocitos T4 que persisten poseen una función anormal (24).

El VIH posee una selectividad por LT4, lo que llevó a deducir que tiene un tropismo especial por receptores CD4+ (24, 61). Inicialmente se pensó que estos receptores eran marcadores específicos del linfocito ayudante e inductor, pero también está presente en macrófagos y monocitos (24, 61).

Los mecanismos citotóxicos son críticos en las defensas del huésped contra los patógenos virales. Los linfocitos de los pacientes con SIDA, poseen dificultades en los mecanismos citotóxicos específicos (natural killer) para células tumorales.

Se describen además anormalidades en la inmunidad humoral en los pacientes con SIDA y ARC. Tanto adultos como niños, poseen una hipergammaglobulinemia policlonal de la IgG y IgA. Las respuestas de anticuerpos primarios y secundarios pueden ser deficientes, factor que contribuye a la alta frecuencia de septicemias e infecciones bacterianas.

Otros hallazgos comunes son la leucopenia y neutropenia, particularmente en pacientes con un prodromo febril del SIDA o con infecciones oportunisticas, cuando ya se establece la enfermedad. Las leucopenias son exacerbadas frecuentemente por terapias de Trimetropin-Sulfametoxazol o Pentamidina para la neumonia por neymocystis carinii. La muerte mediada por monocitos es normal y puede ser aumentada con interferón gamma.

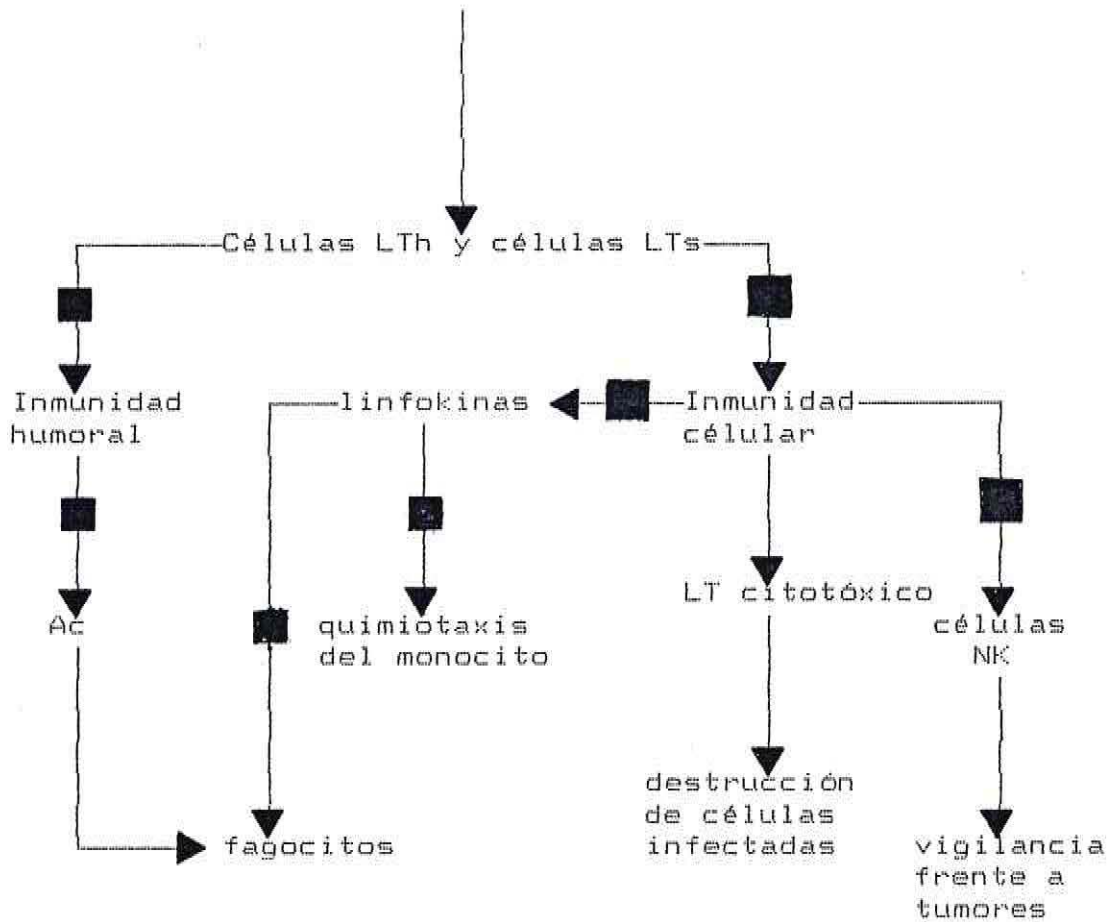
Las infecciones agudas y crónicas que complican el SIDA caracterizan la inmunodeficiencia inducida por el retrovi-

rus, y hacen más difícil la reconstitución del sistema inmune (24).

Las principales alteraciones inmunológicas descritas en los pacientes con SIDA son (56):

- linfopenia de los LT (Th/Ts disminuida).
- disminución de la función de los LT.
- disminución de la producción de linfoquinas.
- disminución de la respuesta a interleukina 2 (IL-2).
- defecto en las células NK (natural killer).
- menor actividad de los LB.
- hipergammaglobulinemia.
- alteración de los subtipos de inmunoglobulinas.
- fenómenos de autoinmunidad.
- complejos inmunes circulantes.
- alteración de la quimiotaxis y fagocitosis del monocito.
- displasia tímica.
- niveles alterados de la hormona tímica.
- aumento del interferón ácido-lábil.
- aumento en la B2 microglobulina sérica.

Reconocimiento y procesamiento del Antígeno (56):



## 4. CLINICA DEL SIDA

### 4.1 MANIFESTACIONES GENERALES :

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), constituye la expresión extrema de la infección por el VIH (28, 49). En el otro extremo del espectro de la enfermedad se ubican los individuos sanos, pero que han estado expuestos al virus, se han infectado, presentan anticuerpos en el suero y usualmente el virus mismo. Entre estos dos extremos se distribuye un gran número de casos que muestran una amplia variedad de manifestaciones clínicas e inmunológicas de la infección por el VIH (28).

Este gran espectro de manifestaciones del SIDA puede variar desde la ausencia de síntomas, síntomas inespecíficos como fiebre, pérdida de peso y linfadenopatía generalizada, o enfermedades específicas que pueden asociarse con inmunodeficiencias, tales como tuberculosis, candidiasis, herpes zoster y neoplasias malignas (30).

El tiempo que transcurre entre la entrada del virus al organismo y la presentación del SIDA, es de aproximadamente 5 años o más (49, 65). Sólo un 3 a 10 % de las personas infectadas por el retrovirus desarrollarán la enfermedad (49).

Un individuo infectado puede no presentar síntomas de la infección, denominándosele portador asintomático (49, 65).

La presencia de manifestaciones clínicas menores, corresponde a un estado que se reconoce como Complejo Asociado al SIDA, o ARC (Aids Related Complex) (49).

Los tres aspectos de la infección son independientes entre sí. Esto significa que una persona que posee en su organismo el retrovirus puede permanecer toda su vida como portador asintomático o, después de un período, desarrollar un ARC y puede que nunca evolucione a SIDA (49). La comunidad científica estima actualmente que de los individuos infectados, el 50 a 70 % son portadores asintomáticos y de éstos un 25 a 30 % desarrollará el ARC (49).

#### 4.1.1. Clasificación de la infección por el VIH :

La C.D.C. clasifica la infección del VIH en pacientes donde se ha comprobado la seropositividad en las siguientes categorías (28) :

Grupo I : Infección aguda

Grupo II : Infección asintomática

Grupo III : Linfadenopatía persistente generalizada

Grupo IV : Otra enfermedad

Subgrupo A: Enfermedad constitucional

Subgrupo B: Enfermedad neurológica

Subgrupo C: Enfermedades infecciosas secundarias

Categoría C-1: Enfermedades secundarias específicas enumeradas para SIDA

Categoría C-2: Otras enfermedades infecciosas secundarias

Subgrupo D: Cáncer secundario

Subgrupo E: otras condiciones

Otra clasificación que también se describe en la literatura es la siguiente (34):

- Grupo 0 : pacientes seropositivos, sin manifestaciones al examen físico. Estos pacientes son funcionalmente normales pero pueden tener anomalías celulares T, globulinas moderadamente altas o neutropenia
- Grupo Ia : pacientes con linfadenopatía que incluye 2 cadenas de nódulos del área posterior cervical, axila, postauricular, o inguinal. Estos pacientes no tienen síntomas ni infecciones exageradas.
- Grupo Ib : pacientes que poseen linfadenopatía y además infecciones exageradas, incluyendo tija versicolor de la piel, molusco contagioso extensivo, pitiriasis rosa, tija cruris, condiloma acuminate recurrente, sífilis secundaria, o infección por el CMV de curso prolongado.
- Grupo 2a : linfadenopatía sin infección pero con antígenos de superficie de hepatitis B.
- Grupo 2b : linfadenopatía sin infección , pero con hipergammaglobulinemia IgG.
- Grupo 3 : candidiasis oral, sin linfadenopatía.
- Grupo 4 : definición de SIDA dada por la C.D.C.
- Grupo 5 : neoplasias que requieren quimioterapia y además presentan una infección oportunista.
- Grupo 6 : linfoma de cualquier tipo, adenopatía angioinmunoblástica, sarcoma angioinmunoblástico y/o anemia refractaria.

#### 4.1.2. Vías de contagio y transmisión :

El SIDA se transmite predominantemente por contacto sexual o por vía sanguínea y sus derivados. La amplia mayoría de los pacientes de SIDA son homosexuales y la relación sexual anal se considera como el medio principal de transmisión. Pocos pacientes han contraído SIDA a través de contactos heterosexuales, y en estos casos la enfermedad ha sido principalmente transmitida del hombre a la mujer.

También se ha reportado la transmisión de SIDA a los receptores de productos sanguíneos. Por ello, la mayoría de los países han implementado un sistema de control para la sangre donada y de sus derivados. Adicionalmente se ha introducido en muchos países el calentamiento de los productos de la sangre. De este modo, las posibilidades actuales de contraer SIDA por esta vía son extremadamente bajas.

La transmisión del VIH entre el grupo de drogadictos endovenosos, ocurre por el uso compartido de agujas contaminadas.

El SIDA también puede transmitirse verticalmente de madres infectadas a sus hijos, vía intrauterina (transplacentaria) o perinatal.

Actualmente existen numerosas evidencias de que el SIDA no es transmitido por contacto casual o de alguna manera distinta de aquellas ya enumeradas (ejemplo: por elementos cortopunzantes) (4, 8, 14, 16, 17, 28, 30, 35, 43, 56, 58, 63, 64, 65, 68, 71, 74).

#### 4.1.3. Etapas de la infección :

El curso de la infección puede subdividirse en varias etapas, con diferentes manifestaciones clínicas en cada una de ellas.

##### 1. Etapa inicial o primoinfección

La introducción del virus al organismo a través de alguna de las vías de contagio pasa desapercibida, dando por iniciada la infección. Luego de 6 a 10 semanas -algunos autores consideran hasta 18 semanas después (8)- se detectan los anticuerpos para el VIH, lo que se denomina **seroconversión**.

En la mayoría de los infectados no se observan síntomas; sólo el 20 % de ellos (49) presentan un cuadro clínico caracterizado por fiebre de 38 a 40 grados C, adenopatías cervicales y erupciones cutáneas (49). Otros pueden manifestar síntomas parecidos a una mononucleosis o bien signos neurológicos como convulsiones y parestias (8). Estos signos desaparecen en forma espontánea después de 10 días (49). La mayoría de los virólogos consideran que la infección durará toda la vida pudiendo pasar el virus rápidamente de un estado de reposo a uno de una intensa actividad (8).

El paso del estado de inactividad del virus a otro en que es nocivo, puede explicarse por los siguientes mecanismos:

1. La conjunción de muchos factores o cofactores que favorezcan el paso de un estado de déficit inmunitario moderado a otro severo o irreversible.

2. El estado constitucional de los individuos infectados. Algunos serán más susceptibles que otros, determinados genéticamente.

3. La destrucción de linfocitos T4, no se produciría exclusivamente por el VIH, sino que también por una reacción autoinmune debido a la incapacidad de las propias células defensivas para reconocer las células infectadas de las sanas.

Al individuo seropositivo que no posee signos clínicos se le conoce como **portador asintomático**. Este estado puede prolongarse por más de 5 años. El paciente durante ese período, posee una gran capacidad infectante. El 75 % de los pacientes (VIH-ab+) estudiados no presentan síntomas, aunque se desconoce la evolución precisa de este estado en el largo plazo, el cual depende de las propias características individuales de cada paciente (8).

## 2. Complejo relacionado al SIDA : (ARC)

Se reconoce con este nombre a una serie de manifestaciones clínicas de infección con VIH severa, aunque menos grave (8).

La definición dada por la C.D.C., es la siguiente (8, 28, 29, 49, 56, 65, 67, 71):

El paciente debe tener 2 o más signos/síntomas y 2 o más valores anormales de laboratorio.

- I. Signos/síntomas inespecíficos clínicos de condición crónica presentes por 3 meses o más sin explicación:
  1. Linfadenopatía en 2 lugares o más, no inguinales.
  2. Pérdida de peso mayor a 7 Kgs. (15 lbs.) o 10 % del peso normal, sin causa aparente.
  3. Fiebre mayor a 38 grados, intermitente o continua.
  4. Diarrea.
  5. Fatiga/malestar.
  6. Sudor nocturno.
  7. Pérdida de memoria progresiva.

II. Estudios de laboratorio :

1. Disminución en células T ayudantes.
2. Relación disminuida de linfocitos T ayudantes y linfocitos T supresores.
3. Anemia o leucopenia, trombocitopenia o linfopenia.
4. Niveles aumentados de globulinas séricas.
5. Respuesta blastogénica disminuida de los linfocitos.
6. Reacción cutánea a pruebas múltiples de antígenos.
7. Niveles aumentados de complejos inmunes circulantes.

Este nivel de infección carece de infecciones oportunistas o tumores, que son requeridas por el C.D.C. para el diagnóstico de SIDA (3).

3. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA):

La definición de la C.D.C. para el SIDA, es la de una enfermedad caracterizada por (28, 55, 67) :

- a) Una o más enfermedades oportunistas (diagnosticada por métodos considerados seguros) que sean al menos moderadamente indicativas de una inmunodeficiencia celular subyacente.
- b) Ausencia de otras causas conocidas de inmunodeficiencia celular (diferente a la infección con VIH) y ausencia de otras causas de resistencia reducida reportadas en asociación con al menos una de estas enfermedades oportunistas.

Se excluye a : a) Pacientes con resultados negativos a las pruebas de anticuerpos para el VIH en el suero.

- b) Número normal o alto de linfocitos T4 y relación normal o alta de T4 a T8.

En resumen, el diagnóstico se basa en una combinación de entidades específicas (infecciones oportunistas o malignas) o hallazgos específicos de laboratorio (por ejemplo, neutropenia, anemia o trombocitopenia), o ambas (3).

Existen además otras definiciones para el SIDA, según la literatura (8) :

1. Presencia de por lo menos 2 signos principales como:

- a) Fiebre persistente
- b) Pérdida de peso mayor del 10%
- c) Diarrea crónica persistente (más de un mes y que no responde a tratamiento), asociados a un signo secundario sin existir causas conocidas de depresión inmunitaria:
  - tos persistente, de más de un mes

- dermatitis pruriginosa generalizada
- herpes zoster recidivante
- infección progresiva generalizada y crónica por herpes simplex tipo 1
- candidiasis orofaríngea
- linfadenopatía generalizada

2. Enfermedad al menos moderadamente predictiva de un defecto en la inmunidad mediada por células, que se presenta en un individuo con una causa no conocida para una resistencia disminuida a la enfermedad (30, 74).

Dichas enfermedades incluyen el Sarcoma de Kaposi, la neumonía por *neumocystis carinii* e infecciones oportunistas: candidiasis, aspergillosis, CMV, herpes simplex, nocardiosis, toxoplasmosis (30).

Según la C.D.C., las siguientes son enfermedades al menos moderadamente indicativas de inmunodeficiencia celular subyacente (8, 9, 24, 28) :

#### A. Infecciones Protozoarias y Helmínticas

1. Cryptosporidiosis intestinal; causante de diarrea por más de un mes.
2. Neumonía por *neumocystis carinii*.
3. Strongyloidosis, causante de neumonía, infección del sistema nervioso central, o infección diseminada.
4. Toxoplasmosis

#### B. Infecciones por hongos

1. Candidiasis, causante de esofagitis (por hallazgos histológicos o microscópicos de una preparación "húmeda" del esófago, o por hallazgos endoscópicos o de biopsia de placas blancas en una

base mucosa eritematosa, pero no sólo por cultivo).

2. Cryptococosis causante de infecciones del sistema nervioso central u otras infecciones diseminadas extra pulmonar y ganglionar.

C. Infecciones bacterianas:

1. Mycobacterium Avium intracelular (complejo M. Avium o M. Kanasali), causante de infección diseminada extra pulmonar o ganglionar.

D. Infecciones virales:

1. CMV causante de infección en órganos internos diferentes al hígado, bazo o nódulos linfáticos.

E. Cáncer:

1. Sarcoma de Kaposi.
2. Linfoma limitado al cerebro.

F. Otras infecciones oportunistas con pruebas positivas para el VIH:

En ausencia de las enfermedades oportunistas antes mencionadas, cualquiera de las siguientes enfermedades es considerada indicativa de SIDA si el paciente tiene una prueba positiva al VIH.

1. Histoplasmosis diseminada (en cultivo, histología, o citología).
2. Candidiasis bronquial o pulmonar.
3. Isosporiasis, causante de diarrea crónica.

G. Neumonitis crónica linfoide intersticial.

H. Linfoma no-Hodgkin con prueba positiva para el VIH.

Se consideran enfermedades patognomónicas del SIDA al Sarcoma de Kaposi (8, 71), a la meningitis por criptococos (8) y a la neumonia por *neumocystis carinii* (71).

Los síntomas y signos clínicos generales como resultado de la infección por el VIH y sus enfermedades asociadas son las siguientes (9, 24, 55, 74) :

1. Fiebre intermitente mayor a 38 grados C.
2. Pérdida de peso mayor al 10% del peso corporal.
3. Tos persistente.
4. Linfadenopatía persistente.
5. Alopecia.
6. Sudor nocturno
7. Púrpura trombocitopénica idiopática.
8. Diarrea prolongada.
9. Astenia.
10. Infección dermatológica.
11. Disminución de linfocitos T4 y aumento de linfocitos T8, anomalías en función de linfocitos B.
12. Leucopenia.

Por otra parte, la C.D.C. define como una entidad totalmente aparte al SIDA pediátrico en la siguiente forma(28):

1. Un niño, menor de 13 años, que ha tenido una enfermedad diagnosticada de una manera confiable, moderadamente indicativa de inmunodeficiencia celular subyacente.
2. Una inmunodeficiencia celular subyacente de causa desconocida o alguna otra resistencia reducida reportada en asociación con esta enfermedad.

Las condiciones específicas que deben ser excluidas en un niño son:

- Enfermedades por inmunodeficientes primarias, inmunodeficiencia severa combinada, síndrome de Di-George, síndrome de Wiskott-Aldrich, Ataxia-Telangectasia, enfermedad de injerto contra huésped, neutropenia, función anormal neutrofílica, agammaglobulinemia o hipogammaglobulinemia con aumento de IgM.
- Inmunodeficiencia secundaria asociada con terapia inmunodepresiva, malignidad linfoproliferativa, o inanición (28)

## 4.2 MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones orales asociadas al SIDA son variadas, pudiendo agruparse en una clasificación general según su naturaleza o etiología. Las diferentes fuentes de información consultadas (3, 4, 5, 14, 28, 61, 63, 64, 65, 76), citan las siguientes entidades patológicas:

### 1. Infecciones por hongos:

- a) Candidiasis oral: pseudomembranosa  
eritematosa  
hiperplásica  
nodular
- b) Queilitis angular
- c) Histoplasmosis oral.

### 2. Infecciones bacterianas:

- a) Infección fuso-espiroquetal: G.U.N.A.
- b) Infecciones no específicas: periodontitis crónica.
- c) *Micobacterium Avium* intracelular.
- d) *Klebsiella pneumoniae*.
- e) *Enterobacterium cloacae*.

### 3. Infecciones virales.

- a) Herpes simplex
- b) Herpes Zoster.
- c) Leucoplasia pilosa.
- d) Condiloma acuminado oral.
- e) CMV (Citomegalovirus).
- f) Xerostomía secundaria e infección viral.

4. Neoplasias:

- a) Sarcoma de Kaposi.
- b) Carcinoma de células escamosas o espinocelular.
- c) Linfoma No-Hodgkin.

5. De etiología desconocida :

- a) Ulceras aftosas recurrentes.
- b) Púrpura trombocitopénico ideopático.
- c) Equimosis oral.
- d) Agrandamiento de glándulas salivales.

4.2.1 Infecciones por hongos

A) Candidiasis Oral:

La candidiasis constituye una de las infecciones más frecuentes asociadas al SIDA (66).

No se considera dentro de los criterios definitivos para el diagnóstico del SIDA, pero se manifiesta en el 75 % de los pacientes con ARC y SIDA. Si está considerada dentro esos criterios la candidiasis esofágica (28, 43, 64).

A la forma clínica oral observada en grupos de riesgo, se le asigna un valor predecible para el posterior desarrollo del SIDA y como un marcador de candidiasis de tipo esofágica (28, 61, 64, 36).

En un caso reportado en la literatura del año 1985, la candidiasis fue la única manifestación específica en un paciente con SIDA, el cual fallece posteriormente (10).

Aunque la presencia de la infección no es condición obligatoria de la solicitud de exámenes de detección del HIV,

la evidencia acumulada indica que la expresión clínica de la candidiasis de no existir condiciones predisponentes para su desarrollo (inmunodepresión conocida, uso de antibióticos de amplio espectro) en una persona previamente sana, debe ser investigada especialmente si pertenece a uno de los grupos de alto riesgo (3, 10, 67).

Tavitian y colaboradores en 1986 (70), apoyan la consideración de la candidiasis oral como "marcadora" de la forma esofágica en pacientes con ARC y SIDA. Al respecto estos autores sugieren la siguiente conducta clínica:

ante cualquier lesión oral que no responda a tratamiento antimicótico convencional, debe efectuarse una endoscopia exploratoria para confirmar o descartar la presencia de una lesión esofágica asociada, la cual puede ser la causa de la persistencia de la lesión oral (70).

La clasificación más reciente de la C.D.C. para enfermedades asociadas al HIV incluye a la candidiasis oral dentro de "otras enfermedades infecciosas secundarias" (grupo IV, categoría C2) (64).

La severidad de la candidiasis puede variar desde la forma crónica focal, que es una infección limitada que abarca 1 o 2 áreas de la boca, hasta una forma diseminada fulminante, que compromete el tracto gastrointestinal completo. Ante una lesión crónica, el paciente debe ser monitoreado cuidadosamente o instruido para reportar cualquier exacerbación o compromiso esofágico, ya que una lesión fulminante puede evolucionar hacia la esofagitis hemorrágica o perforaciones esofágicas, lesiones potencialmente

comprometedoras de la vida del paciente.

En la Reunión Anual de la IADR (international Association for Dental Research) efectuada en 1989 en La Haya, Holanda J.J.Pindborg y colaboradores (54) proponen una clasificación clínica de la candidiasis que afecta a los pacientes infectados por el HIV. Esta clasificación comprende los siguientes tipos: pseudomembranosa, atrofica, hiperplásica y multifocal. Las observaciones clínicas posteriores efectuadas por estos investigadores han dado base a ligeras modificaciones de esta clasificación, sugiriéndose actualmente las siguientes formas clínicas: pseudomembranosa, eritematosa (roja), hiperplásica y queilitis angular. Esta modificación se fundamenta en que, según estos autores, la forma clínica eritematosa precede a la instalación de la forma pseudomembranosa, de carácter más grave. Esta nueva clasificación ha sido aceptada por el Programa Especial para el SIDA, dependiente de la OMS (WHO Special Programme on AIDS).

Diagnóstico : Se fundamenta en las características clínicas y hallazgos histopatológicos de hifas del hongo, con tinciones de PAS (ácido peryódico de Schiff), hidróxido de potasio o coloración de Gram.

Para un diagnóstico diferencial se hace necesario una biopsia incisional (28, 66).

Clinica : Generalmente se ven comprometidas la mucosa de la lengua, labios y carrillos. En la mayoría de los casos, existe en forma concomitante una infección crónica

de las comisuras mucocutáneas de la boca. No se afectan la piel ni las uñas (36).

En la población general, cursa en forma asintomática y tiene una prevalencia del 40%. Su etiología se relaciona con el desbalance de la flora microbiana oral, como aquella originada por el uso de antibióticos, diabetes, xerostomía, prótesis totales en mal estado y leucopenia (66).

Son síntomas son ardor, gusto metálico y malestar, con un gran rango de variabilidad (3, 66).

a) Candidiasis Pseudomembranosa:

Ha sido descrita como aguda aunque asociada al SIDA puede persistir durante meses (28). Clínicamente se caracteriza por la presencia de placas color blanco cremoso o amarillento, delgadas, compuestas de material micelial y unas pocas células inflamatorias sobre una mucosa eritematosa o normal (28, 36, 64). Al raspado, se remueve la parte blanca o pseudomembrana dejando una superficie sangrante (28, 76).

Puede afectar cualquier parte de la mucosa oral, pero con mayor frecuencia asienta en labios, lengua, paladar duro y blando (28, 49, 64, 76, 74).

Es dolorosa o sensible, no pudiendo el paciente ingerir líquidos ácidos o alimentos sazonados (36).

b) Candidiasis Eritematosa :

También denominada atrófica, es una lesión roja, ubicada más frecuentemente en el paladar y en el dorso de la lengua (28). Es prevalente en todos los estados de la infec-

ción por el HIV (28, 64). La lesión de la lengua está característicamente localizada a lo largo de la línea media y las papilas filiformes se presentan atróficas (28, 64, 49). Las mucosas están rojas, dolorosas y sensibles. En el paladar, se asocian el tipo eritematoso y pseudomembranoso, dando como resultado lesiones rojas y blancas, respectivamente ( 49, 64).

c) Candidiasis Hiperplásica :

Poco asociada al SIDA pero cuando se le observa, es en la mucosa oral. Es poco frecuente en el área retrocomisural (28, 64).

d) Queilitis Angular :

Es, en general, muy poco asociada al SIDA (64), aunque en 1989 se incluyó dentro de la clasificación de candidiasis asociada a la infección por el HIV (54).

Histopatología : El exámen microscópico de la biopsia revela la colonización de hifas de cándida en las partes superficiales del epitelio, especialmente la capa de paraqueratina. Mientras que la infección por cándida en pacientes no comprometidos inmunológicamente está asociada a una fuerte infiltración de neutrófilos en el epitelio y linfocitos en el corion, estas respuestas inflamatorias están reducidas o ausentes en pacientes infectados con el HIV (28).

Tratamiento : Puede ser tópico o sistémico. Las recidivas son frecuentes debido al problema de inmunosupresión subyacente (28, 66).

En infecciones agudas, limitadas a la boca y orofaringe, el control local puede ser efectuado con Nistatina, suspensión oral, 4 veces al día durante 3 semanas (3). Según otros autores, lo más indicado es el Cotrimazol (36, 43). Las lesiones que no responden a la terapia tópica, pueden indicar una infección generalizada que requiere de un agente antifúngico sistémico, como el Ketoconazol. Este fármaco debe administrarse en forma cuidadosa por el médico tratante, ya que puede producir una insuficiencia hepática (3, 76). Un caso reportado en la literatura relata los beneficios del Ketoconazol en el control de la candidiasis que afectaba un paciente, la cual era resistente a tratamientos convencionales. El uso de Ketoconazol mejoró el aspecto clínico y sintomatología en forma ostensible (4).

#### B) Histoplasmosis Oral:

Sólo se ha publicado un caso de histoplasmosis diseminada con compromiso de cavidad oral (piso de boca) en un hombre homosexual de 41 años de edad con SIDA, el cual falleció un año después del diagnóstico (28, 64).

#### 4.2.2. Infecciones Bacterianas

##### a) Gingivitis Ulcero Necrótica Aguda (GUNA) :

La GUNA era una enfermedad más bien frecuente después de la 2a. Guerra Mundial. Su prevalencia ha ido disminuyendo en forma progresiva en los países industrializados. Sin embargo, en algunos países en desarrollo la GUNA es una enfermedad común en desnutridos o inmunodeprimidos (28, 64). Con la aparición de la infección por HIV, la ocurrencia de

la GUNA ha alcanzado una nueva dimensión, ya que ha sido diagnosticada en pacientes con SIDA, ARC o seropositivos (28, 64).

Clinica : De inicio repentino e insidioso, se caracteriza por el sangramiento gingival al cepillado, dolor y halitosis (64).

Los síntomas desaparecen en 3 a 4 semanas, pero la condición suele recurrir (28). La encía se presenta eritematosa e inflamada, las papilas interdentes muestran necrosis con ulceraciones cubiertas por una capa de fibrina (64,73) La zona más afectada es la anterior. En pacientes con infección por HIV, tiene un curso más bien destructivo, con pérdida de tejido blando y óseo y formación de sequestros (28).

Tratamiento : Su control se basa en la terapia acostumbrada con Metronidazol y una profilaxia dental adecuada (28).

b) Enfermedad Periodontal:

Se ha observado un aumento en la frecuencia y severidad de las enfermedades periodontales en pacientes infectados por el HIV (28, 73). Esto no es inusual si se considera el gran número de infecciones oportunistas que afectan a esta población (73).

Existe una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso y un deterioro acelerado de las condiciones periodontales preexistentes (3, 28, 64, 66, 67, 73).

Las enfermedades periodontales asociadas a la infección por el HIV, se han categorizado en los siguientes tipos (73):

HIV-gingivitis (HIV-G) : Compromiso exclusivo del margen gingival (encía libre).

HIV-periodontitis (HIV-P): Lesión que compromete y destruye la inserción epitelial.

HIV-estomatitis necrotizante : Involucra la destrucción de los tejidos blandos periodontales como también la estructura ósea subyacente, comprometiendo en forma difusa el periodonto de inserción (73).

La hemorragia existente frecuentemente obedece a una trombocitopenia subyacente, debido al proceso autoinmune (49). Los estudios clínicos demuestran que estas paradenciopatías son notablemente refractarias a la terapia periodontal convencional. Estas características hacen fundamental su diagnóstico precoz e intercepción ya que constituye una patología que se sobreagrega a un paciente con una inmunosupresión marcada, lo cual agrava aún más el deterioro de su condición sistémica (66, 73).

Un tratamiento periodontal básico, con rigurosos controles posteriores, aliviarán la mayoría de los síntomas. Los cuidados del paciente (cuidados caseros e higiene adecuada) reducirán la posibilidad de complicaciones. La infección periodontal aguda puede requerir de terapia antibiótica. Se recomienda la Tetraciclina, pero el paciente debe

ser monitorizado cuidadosamente debido a que se puede exacerbar una infección subclínica, intensificar problemas gastrointestinales o bien contribuir al desarrollo de discrasias sanguíneas. Se deben evitar procedimientos traumáticos y el uso de agua oxigenada, ya que se puede complicar cualquier infección oral anexa (3).

c) Micobacterium Avium Intracelular (MAI):

El MAI es un bacilo ácido-rápido y contaminante ambiental que rara vez causa enfermedad diseminada (28, 71).

La inmunidad celular disminuida asociada al SIDA, predispone a su infección y es patognomónico del síndrome (71).

El paciente con SIDA, se manifiesta por un cuadro sistémico caracterizado por pérdida de peso y debilitamiento (28). Las reacciones tisulares pueden incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas sin caseum o células gigantes (28, 71).

Generalmente, se detectan luego del fallecimiento del paciente durante su autopsia si es que no ha sido causal de síntomas definidos. De cursar con sintomatología, el diagnóstico se confirma con biopsias bronquiales (43).

El tratamiento requiere de más de 6 drogas antituberculosas, que son pobremente toleradas por los pacientes (43, 71). Se ha calculado que la mortalidad después de 2 años es de casi un 100% (43).

d) Klebsiella pneumoniae y enterobacterium cloacae:

Ambos han sido reportados en asociación con las lesiones orales en pacientes que reciben quimioterapia para cán-

cer. Lesiones similares han sido observadas en cavidad oral de homosexuales inmunosuprimidos, en datos no publicados (28).

#### 4.2.3. Infecciones por virus

##### a) Herpes simplex:

La infección por el virus del herpes simplex se puede dividir en 2 tipos: la primo-infección herpética y la infección crónica (28, 49, 64, 66). La primo-infección ha sido reportada como una manifestación de SIDA y/o ARC (3).

##### - Primo-infección herpética:

En sujetos sanos, la primo-infección es en el 99% de los casos asintomática o silente (28, 49), y sólo el 1% restante presenta las lesiones cutáneo-mucosas localizadas a nivel de la parte interna o externa de la cara, los labios y la lengua (3, 28, 49). Su cuadro clínico se manifiesta por un eritema importante, seguido de una aparición de vesículas pequeñas arracimadas de 1 a 4 mm. de diámetro repletas de un líquido claro. Estas se rompen dejando úlceras dolorosas (28, 49, 64). El virus puede ser identificado en muestras del fluido de las vesículas (28).

Luego, estas ulceraciones se recubren de una capa de fibrina, cicatrizando en 8 a 15 días (28, 49, 66). La primoinfección se acompaña de signos funcionales y de una hipersecreción salival y disfagia, además de fiebre y nódulos linfáticos cervicales inflamados o sensibles (28, 49).

En inmunodeprimidos y en el SIDA, las lesiones son impor-

tantes y están constituidas por una multitud de vesículas que confluyen, formado al romperse una gran úlcera necrótica. Pueden comprometer el esófago y laringe. El estado general está alterado, habiendo una gran adenopatía, y un cuadro febril importante (más de 40 grados C) (49). La evolución es desfavorable, siendo esta una lesión crónica que no va a remisión (3, 49). Cuando una lesión de este tipo persiste por más de 4 semanas, cumple el criterio de infección oportunista asociada al SIDA (64).

Su control es difícil de lograr en estos pacientes y constituye una enfermedad debilitante, ya que con frecuencia el paciente no puede alimentarse bien (3). El tratamiento se fundamenta en el empleo de un antiviral tópico o sistémico, eliminación en la dieta los alimentos de los alimentos ácidos, alcohol y tabaco, lo cual puede disminuir la sintomatología dolorosa (3).

#### - Infección herpética recurrente

Después de la primo-infección, el virus queda latente probablemente de por vida, alojado en el ganglio del trigémino (28).

Es más frecuente en hombres homo y bisexuales, siendo un proceso recidivante, persistiendo las lesiones por más de 6 semanas debido al problema inmunitario (49).

Existe la posibilidad que el paciente no tenga otros episodios de la enfermedad, o que tenga ataques recurrentes de lesiones de herpes en los labios o piel perioral (28).

El herpes labial es usualmente recurrente, con brotes de vesículas en labios y piel adyacente.

Intraoralmente, se observan pequeñas vesículas en el paladar duro o encía (28, 66).

Normalmente el brote es precipitado por el sol, infección respiratoria alta, trauma, menstruación, stress emocional e inmunosupresión (28).

En pacientes con SIDA, son frecuentes las siguientes complicaciones: vesículas intraorales y genitales de larga duración, viremia, encefalitis herpética (28) y sobreinfección de la lesión (49).

Un estudio efectuado en 1985, reporta el hallazgo del virus en biopsias de pacientes con SIDA (74).

b) Virus Varicella Zoster (VZV) :

El virus humano VZ es causante de la varicella, enfermedad predominante infantil, y del zoster, observado en adultos (28, 49).

Ocurre con mayor frecuencia en individuos inmunodeprimidos e infectados por el HIV (28, 66).

Al afectar al V par, compromete los tejidos orales (28, 64). Se caracteriza por ser estrictamente unilateral, y se sitúa a lo largo de una rama nerviosa sensitiva (49, 64, 66).

Generalmente es precedida por un síndrome mononucleósico; la erupción declarada se caracteriza por la formación de placas eritematosas recubiertas de pequeñas vesículas perlas, parecidas a las del herpes simplex (49). De igual manera, se rompen originando erosiones que se recubren de una malla de fibrina y desaparecen en 15 días (28, 73).

Suele dejar cicatrices rodeadas de un halo pigmentado. La enfermedad es dolorosa y la duración es prolongada (49).

La complicación más frecuente es la neuropatía, que persiste por 1 o 2 meses después de la regresión (28, 49, 66). A nivel buco-facial, se distinguen 3 formas topográficas según el recorrido del nervio afectado:

- 1) Trigémino : Oftálmico  
                  Maxilar superior  
                  Maxilar inferior
- 2) Intermediario de Wrisberg
- 3) Glossofaríngeo y Neumogástrico

La infección puede ser diseminada (49).

El tratamiento consiste en altas dosis de aciclovir para acelerar el proceso de cicatrización y disminuir el dolor luego de la aparente resolución clínica (28, 66).

c) Infección por CMV (citomegalovirus) y VEB (virus Epstein Barr) :

Se ha establecido la existencia de altos títulos de anticuerpos anti CMV, herpes simplex y VEB en pacientes con SIDA y en homosexuales asintomáticos. El CMV se libera en la saliva, orina y semen. Su cuadro clínico presenta características similares a la mononucleosis infecciosa, pero es de curso crónico y persistente. Su transmisión es vía sexual; su prevalencia en homosexuales es de un 90%, a diferencia del 45% en controles heterosexuales.

El VEB se encuentra implicado en la génesis del linfoma de Burkitt. Se caracteriza clínicamente por un cuadro sistémico semejante a la mononucleosis infecciosa y asociado a Carcinoma nasofaríngeo.

La asociación de VEB, CMV y virus de la hepatitis B causan inmunosupresión y reversión de la relación LTh/LTs.

Esta relación es útil como indicador de activación de las células T, aunque algunos investigadores sostienen que no dice relación con la actividad in vivo.

No se ha logrado definir claramente cual es el evento primario: la infección viral o el defecto de las células T, aunque es reconocido el hecho que el contacto o exposición frecuente al virus desencadena una supresión del sistema inmune medido por células, hecho que facilita la manifestación de infecciones oportunisticas y Sarcoma de Kaposi (44).

d) Leucoplasia pilosa:

Fue observada por primera vez en San Francisco, a fines de 1981 (28).

En un estudio de pacientes con leucoplasia pilosa en San Francisco (USA), se observó que de 123 afectados por la lesión, el 11 % tenía SIDA en el momento del diagnóstico. De los restantes 110 pacientes, el 18 % desarrolló el SIDA después de un periodo medio de observación de 7.5 meses (28). Usando valores estimados, la probabilidad de desarrollar SIDA en pacientes con leucoplasia pilosa es de un 48% para 16 meses y 83% para 30 meses después del diagnóstico de la lesión (28, 64).

El diagnóstico de leucoplasia pilosa, es una indicación de inmunodeficiencia y/o exposición del virus del SIDA (28, 27, 61, 67, 74, 65).

Al existir una alta proporción de pacientes con leucoplasia pilosa que progresaban hacia el SIDA, se considera a

la lesión como un precursor específico del SIDA (28, 27, 67, 74, 3). Se ha sugerido que el HIV no está asociado a la leucoplasia pilosa por sí sólo, pero provoca cambios que hacen al paciente susceptible a la lesión (27).

Greenspan y colaboradores, en 1987 observaron que casi la totalidad de los pacientes con leucoplasia pilosa, habían estado expuestos al HIV. La incidencia de anticuerpos para el HIV en pacientes con leucoplasia pilosa es igual a la de pacientes con SIDA (27, 28).

La leucoplasia pilosa ha sido incluida en la clasificación de la C.D.C. en "enfermedades asociadas al HIV" (64).

Se ha descrito principalmente en homosexuales (19, 26, 27, 64, 65, 66, 74), pero no es una lesión exclusiva de este grupo, ya que otros autores también han observado en hemofílicos, receptores de transfusiones sanguíneas, parejas sexuales infectados por el HIV y drogadictos (64, 66, 74). Estudios ultraestructurales (TEM) muestran la presencia del virus Epstein Barr asociado a esta lesión.

Clinica : Se observa como una lesión blanquecina de superficie irregular, con pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos (de ahí su nombre). Puede ser una lesión pequeña con corrugaciones finas y en algunas áreas suave y plana.

Se encuentra en los bordes laterales de la lengua y algunas veces se puede expandir hacia arriba, hasta cubrir toda la superficie dorsal lingual. También puede expandirse hasta la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. Es asintomática, y no puede

removerse al raspado (3, 27, 28, 49, 64, 65, 66, 76).

La extensión puede variar desde lesiones pequeñas, casi invisibles, hasta expansivas incluyendo casi toda la lengua. No existe relación entre el mayor tamaño de la lesión y el desarrollo a corto plazo del SIDA (28, 64).

#### Diagnóstico Diferencial :

##### 1) Lesiones debidas a materiales restauradores:

Lesión lingual debido a restauraciones como amalgamas, que están en contacto con la lesión. Es bien definida y desaparece cuando se reemplazan las obturaciones.

##### 2) Leucoplasia :

a) idiopática: en superficie ventral de la lengua es frecuente en mujeres de mediana edad; son extensivas y de superficie suave.

b) Asociadas al tabaco: se presentan en el borde de la lengua, e involuciona cuando el individuo suprime el hábito tabáquico.

c) Liquen plano: se localiza preferentemente en la mucosa oral y en el borde de la lengua.

d) Candidiasis crónica hiperplásica: se expresa en las comisuras labiales, extendiéndose hacia la mucosa bucal. Desaparece con un tratamiento funguicida y no posee superficie como corrugada la leucoplasia pilosa (28).

#### Histopatología:

Se observa un engrosamiento del epitelio en la superficie, debido a la proyección de crestas queratinizadas o

paraqueratinizadas, que le dan el aspecto piloso.

En la capa espinosa, las células están tumefactas, agrandadas, con un núcleo picnótico. También se observa hiper-cromatismo, y una desorganización ligera de las células espinosas y basales, asociada a un aumento en la frecuencia de mitosis.

El tejido conectivo subyacente no está inflamado (3, 19, 28, 49, 64, 66).

Estas características son específicas sólo cuando se acompañan de un contexto clínico definido (bordes laterales y ventral de la lengua y hombres homosexuales) (19).

Esta lesión es inducida aparentemente por un virus. En un estudio reciente, el virus Epstein-Barr ha sido identificado claramente y también se encontró evidencia de la presencia de un virus parecido al del papiloma (3, 4, 20, 25, 26, 28, 49, 64, 65). Aún no se dilucida el rol etiológico de estos virus (26, 49).

También se ha detectado la pérdida de células de Langerhans en la lesión como resultado de la infección con HIV. Este hecho contribuiría al desarrollo de la lesión (26, 27).

Se ha reportado la asociación de la candida albicans en las lesiones (28, 74).

El tratamiento incluye drogas antifúngicas, medicación antiviral o agentes quimioterapéuticos (3).

#### e) Papilomavirus Humano:

Es causante de papilomas orales, verrugas, condilomas e hiperplasia epitelial. Son lesiones usualmente localiza-

das, papulares o nodulares, cubiertas por múltiples proyecciones papilíferas (28, 64).

En individuos inmunosuprimidos se ha observado un aumento en la frecuencia de verrugas cutáneas y anales. Las verrugas anales son frecuentes en hombres homosexuales (28). Se han observado también en localizaciones intraorales en pacientes con SIDA o seropositivos (28). La mayoría de estas han sido papilomatosas, sésiles o pediculadas en la encía maxilar y el paladar duro (28).

Las verrugas venéreas pueden aparecer como un pequeño papiloma o pueden simular pequeñas fibromas. Se encuentran en la superficie de la mucosa y son contagiosas. Frecuentemente se asocian lesiones anales o genitales, por lo tanto el manejo requiere erradicación simultánea (66).

El tratamiento es la excisión quirúrgica (64), aunque las verrugas floridas son persistentes (28).

#### 4.2.4. Neoplasias

##### a) Sarcoma de Kaposi: (SK)

En 1872, Moricz Kaposi describió una entidad tumoral que llamó "Idiopathisches multiples Pigmentatsaron del Haut", y que después llevó su nombre (14, 20, 28, 35, 37, 43, 50, 64).

De acuerdo a este reporte original, el tumor era un sarcoma de origen multifocal, principalmente encontrado entre judíos. Observó que las lesiones ocurrían más comúnmente en la piel de las extremidades, pero pensaba que

también podía involucrar órganos internos (20, 28).

En 1963, en un simposio llevado a cabo en Uganda, se estableció que desde tempranos reportes en 1956, el SK era un tumor maligno prevalente en Africa Sub-Sahara. Se concluyó que el SK constituía el 9% de todos los cánceres observados en Uganda, indicando que la enfermedad era más frecuente en Africa Ecuatorial.

El Sarcoma de Kaposi puede ocurrir en personas con transplantes renales y en pacientes con tratamientos inmunosupresores. En 1981, se reportó el aumento del SK entre hombres jóvenes de New York y California (28).

Actualmente, es reportado como la manifestación inicial del SIDA y la lesión neoplásica mayormente asociada al síndrome (3, 28, 35, 63, 65, 66, 74, 75, 76).

Su incidencia en pacientes con SIDA oscila entre el 30 y 50% (28, 35, 37, 43, 48).

Aunque ha sido reportado entre todos los grupos de riesgo del SIDA, es más frecuente entre los blancos y homosexuales que entre negros y grupos de drogadictos intravenosos (28, 37, 48).

Posee una predilección por hombres de 15:1 (20).

Posee una rápida progresión hacia la muerte (74), y se considera un signo potencial de fallecimiento dentro de meses a 3 años después de su diagnóstico (61).

Definición: El SK en el SIDA se define como proceso neoplásico de origen vascular, multicéntrico, que frecuentemente se caracteriza por múltiples pápulas, máculas, nódulos rosados, rojos o violetas en la piel o en superficies

mucosas (14, 20, 35, 61, 63, 66, 74).

Se describen 4 tipos de Sarcoma de Kaposi: clásico, africano, asociado a transplantes y epidémico o asociado al SIDA.

1) Clásico : Neoplasia poco frecuente que ocurre en países mediterráneos, en judíos y en individuos de ascendencia italiana (35, 76, 63).

Se manifiesta con mayor frecuencia en extremidades inferiores con características maculares de placa o nodulares (20, 35).

Ocasionalmente se presenta a nivel oral (20, 29). Responde a la quimioterapia simple y el paciente presenta una sobrevida de 10 años aproximadamente (35, 61).

2) Africano: Parecido al clásico, pero es más agresivo (35, 63, 76). Afecta a hombres blancos ecuatorianos (35). En Uganda representa el 10% de todos los tumores malignos (35, 37, 43, 50, 76).

También afecta piel, mucosas, órganos viscerales y nódulos linfáticos (20, 35). Poco frecuente en localización oral (20).

3) Asociado a transplantes: Se manifiesta por lesiones en piel de carácter progresivo (35, 50).

4) Epidémico, asociado al SIDA : Sin ubicación específica tiende a manifestarse en la unión de piel con mucosa (20, 35). Intraoralmente se ubica con mayor frecuencia en el paladar (20, 35, 49, 74, 76). El 93 % ha sido diagnosticado en hombres homo o bisexuales (35).

El tratamiento no ofrece un buen resultado comparado con el clásico. Con frecuencia el paciente fallece antes por otras enfermedades asociadas (35, 37, 50). Su carácter es agresivo y diseminado (61).

Características clínicas extraorales :

Las lesiones de la piel se localizan en el tronco, brazos y cuello (14, 35), en contraste con la distribución de la lesión en las piernas del SK clásico (20, 35).

Las lesiones de la piel se vuelven oscuras y extensivas. Se involucran además el tracto gastrointestinal, nódulos linfáticos, pulmones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, bazo y testículos (35, 37). A nivel de cara, se observan pápulas y nódulos, de color rosa pálido o violeta que suelen afectar los lóbulos de las orejas, punta de nariz y piel frontal y geniana (49).

Características clínicas intraorales :

A veces la manifestación primaria puede ser intraoral, pero en la mayoría de los pacientes aparece primero en piel (28, 64).

La mayor cantidad de estudios sobre el SK oral hasta 1986, se han efectuado en la Escuela de Odontología, Universidad de California, San Francisco (28). Entre 53 hombres homosexuales (edad media 38 años) con SK, el 51% presentaba lesiones orales (28, 40, 61, 64). Veinticuatro de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar (28). El hallazgo en el paladar como localización predominante, también es

confirmada por otros investigadores (20, 35, 49, 74, 76). Nueve pacientes tenían localización múltiple oral y a excepción de dos, todos menos 2, tenían SK que involucraba piel. La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales del SK (28).

Las lesiones orales se caracterizan por la aparición de máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadios tempranos. Después, las lesiones se tornan más oscuras, elevadas y frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones orales es más común que la de las lesiones de la piel (3, 20, 28, 37, 52, 64, 76). Los tumores frecuentemente se localizan en la submucosa. Se caracterizan por la formación de tumores esponjosos de más de 2 cm. de diámetro, los que pueden formar vegetaciones (52).

Usualmente siguen un curso indolente, y el color rojo-púrpura o rojo-café se debe a depósitos progresivos de hemosiderina (28, 37).

Las lesiones orales se manifiestan de preferencia en encía, base de la lengua, además de paladar, faringe y amígdalas (3, 20, 49, 52, 55, 76).

Existen varias formas de presentación del SK:

1. Forma nodular : posee curso clínico benigno y prolongado (61). Es de un mamelón de color rosa o violeta, firme y no doloroso (55).
2. Formas floridas e infiltrativas: poseen un curso más severo, con lesiones cutáneas importantes y frecuentemente comprometen el hueso subyacente (61).

3. Forma linfadenopática: afecta a adultos, jóvenes y niños, involucrando la piel, nódulos linfáticos y vísceras y particularmente del tracto gastrointestinal con un curso agresivo y fatal (61).

Diagnóstico:

Debe ser confirmado por la biopsia (66). El diagnóstico diferencial debe hacerse con equimosis, granulomas piogénicos, hematomas, tumores vasculares (hemangioma, linfangioma, angiofibroma, hemangiopericitoma) o melanomas malignos (52).

Histología :

Las características histológicas del SK en el SIDA son indistinguibles de aquellas del SK clásico (20, 28).

Se caracteriza por bandas intercaladas de células en forma de huso y/o canales vasculares atípicos (3, 20, 43, 63, 64) . Además hay extravasación de eritrocitos, depósitos de pigmentos de hemosiderina, infiltrado inflamatorio mononuclear (principalmente linfocitos y plasmocitos) y figuras mitóticas esparcidas entre las células en forma de huso (20, 40, 43, 64). También se ha reportado la presencia de glóbulos eosinofílicos intracelulares de naturaleza indeterminada (20, 43).

Las lesiones pueden dividirse en tempranas y tardías. Las lesiones tempranas, están localizadas en la lámina propia y consisten en proliferaciones focales de los vasos de pared delgada con morfología irregular. Estos vasos están frecuentemente obliterados por las células endoteliales (28, 35).

Las lesiones tardías o tumorales, consisten en nódulos bien definidos o lesiones con compromiso difuso de la lámina propia. Una proliferación prominente de células espinosas puede verse en conjunción con vasos atípicos. En algunos, los vasos están ausentes o detectables sólo en la periferia de los nódulos. La mayoría de las lesiones tardías son prominentes o exofíticas (28, 35, 37).

Se considera un criterio temprano de neoplasias a las células endoteliales con núcleos alargados, pleomórficos, y membranas basales desintegradas en los capilares. El CMV es considerado como un posible virus oncogénico debido a su capacidad de estimular la síntesis de DNA y RNA. Se ha reportado una asociación con el CMV debido a su hallazgo en suero de pacientes con SK (37, 43, 48, 64).

#### Etiología:

Es desconocida. Se ha sugerido que la infección con HIV puede promover el desarrollo del SK. Las células mononucleares infectadas son capaces de producir factores angiogénicos, que a su vez permiten el desarrollo y proliferación de células alteradas, en la presencia de otros factores requeridos (14,28).

#### Tratamiento:

Puede requerir de quimioterapia, radiación, laserterapia, o tratamiento quirúrgico efectuado cuidadosamente debido a que los lechos son altamente hemorrágicos(3, 40, 48). Por otro lado estos tratamientos suelen no ser efectivos(64), debiendo realizarse sólo aquellos que son paliativos (66).

b) Carcinoma de células escamosas o espinocelular:

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del carcinoma de células escamosas intraoral en hombres jóvenes homosexuales (28). Se observan de preferencia en la lengua y piso de boca (3, 28, 74, 76).

Se presentan como leucoplasias, eritroplasias o lesiones ulceradas (76).

c) Linfoma No-Hodgkin:

Los linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresores a largo plazo.

En la infección con HIV, la supresión de la inmunidad mediada por células, es acompañada por aumento de actividad de células B (3, 28).

El primer signo son inflamaciones asociadas en la boca (74), úlceras en tejidos blandos, o radiolucencias del hueso (76). El diagnóstico se hace por la biopsia (74), pero en pacientes con alto riesgo de SIDA el pronóstico es pobre por no existir un tratamiento efectivo para su control (66).

5. Lesiones orales de etiología discutible

a) Ulceración aftosa recurrente: (UAR)

Se ha observado un aumento de lesiones de este tipo en pacientes con SIDA (64). Se postuló que el HIV produce una supresión a nivel de la pituitaria, lo que reduce

la producción de cortisol del huésped . Por ello, los tratamientos con dosis bajas de prednisona, no afectan el estado de inmunosupresión y disminuyen los síntomas (66).

Las hipótesis actuales implican un defecto en la regulación inmune o un papel no clarificado del virus herpes simplex. La inmunidad humoral y mediada celular en contra de los antígenos orales estreptocócicos y de la mucosa oral, parecen ser características de la UAR(28).

b) Xerostomía o enfermedad de glándulas salivales:

Se ha observado xerostomía en pacientes con SIDA (28, 61, 64, 65), y ha sido asociada a una infección por el CMV, agente infectante común en pacientes con el síndrome (28, 66, 67). Su efecto es una inflamación de la glándula la cual reduce su producción de saliva(66). Según otros autores, la xerostomía sería un efecto colateral de radiación, quimioterapia, drogas o infección (61, 65).

Existen reportes de algunos pacientes pediátricos con SIDA, que muestran un aumento de volumen de las glándulas parótidas y xerostomía (28, 64). En una serie de 29 niños con SIDA y/o ARC, el 10% presentaba inflamación uni o bilateral de las glándulas parótidas (28).

## 5. PRUEBAS DIAGNOSTICAS EN LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y el complejo relacionado con el SIDA (ARC) son infecciones causadas por agente viral (VIH-1 y VIH-2) del tipo retrovirus, es decir, un virus cuya información genética está codificada en forma de ácido ribonucleico (ARN) y posee una enzima (transcriptasa reversa) que es capaz de copiar el ARN en ADN para así poder dar origen a su ciclo infeccioso.

El virus VIH-1 es el agente más frecuente de infección, el tipo VIH-2 es una variante endémica en Africa y sólo encontrado ocasionalmente en otros países (21, 33). Debido a ésto todos los métodos diagnósticos se refieren al VIH-1 (33).

Actualmente se utilizan dos tipos de pruebas para detectar exposición al virus VIH :

- 1) Pruebas rápidas (screening) : ELISA
- 2) Pruebas de confirmación: Western Blot, IFA, Antígeno.

Las pruebas rápidas permiten establecer en plazo de horas la presencia de anticuerpos anti-VIH en la sangre.

Las pruebas confirmatorias permiten -por medio de procedimientos más sofisticados- establecer si muestras originalmente positivas a las pruebas rápidas efectivamente

tienen anticuerpos específicos dirigidos contra proteínas virales del virus HIV o antígenos del VIH.

Para que las pruebas enfrenten con éxito el diagnóstico de la infección activa o pasiva del HIV, es indispensable conocer la historia natural de la infección (Ver figura 5).

### 5.1 Pruebas rápidas (screening)

De acuerdo a lo anterior, los anticuerpos anti-VIH son detectables (seroconversión) generalmente entre la 6a .y 10a. semana de producido el contagio, Sin embargo, la presencia de anticuerpos anti-VIH en la sangre no constituye un diagnóstico de SIDA (1, 57): sólo significa que la persona ha sido infectada con el VIH y se encuentra en alguna etapa de la enfermedad. La presencia de signos y síntomas clínicos en conjunto con seroconversión nos dará el diagnóstico de SIDA o ARC.

### ELISA

Este tipo de ensayo detecta anticuerpos específicos de clase IgG y/o IgM contra el VIH-1 (2).

El fundamento de esta prueba es la unión de anticuerpos circulantes del paciente a proteínas del VIH obtenidas ya sea por cultivo o por recombinación genética. Estas proteínas o antígenos virales son fijados sobre un soporte sólido (esferas plásticas), las que son puestas en contacto con el suero del paciente (anticuerpos).

Posterior un período de incubación luego, son lavadas para remover el exceso de anticuerpos que no se unieron. En

MARCADORES SEROLOGICOS EN UN TRANSPORTADOR VIH, DESARROLLANDO ARC / SIDA.

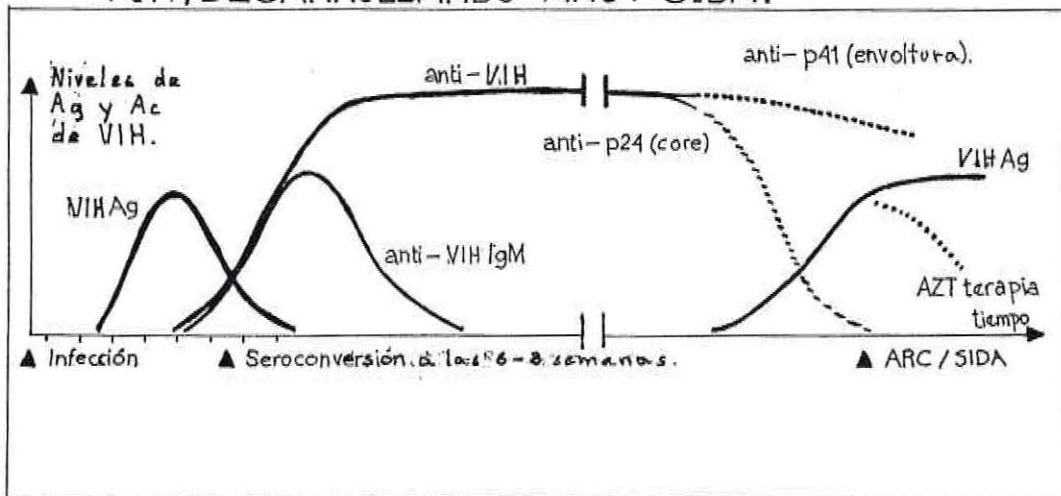


FIGURA Nro. 5

seguida, se incuba con un conjugado que es un anticuerpo (anti IgG o anti IgM), al que se le ha unido una enzima (fosfatasa alcalina) capaz de reaccionar y dar así un producto coloreado en presencia de un sustrato adecuado. Se elimina el exceso de conjugado, se detiene la reacción y se obtiene así un producto coloreado cuya intensidad es proporcional a la cantidad de anticuerpos presentes en el suero del paciente. La intensidad del color se mide espectrofotométricamente y se establece un límite (cutt-off) en base a muestra standard, para determinar si es positiva o negativa (57).

El resultado será positivo en aquellas personas infectadas por el VIH y/o con cuadro clínico compatible. Será negativo en personas recientemente infectadas, con compromiso inmunológico avanzado o en sanos.

La especificidad de esta prueba se estima cerca del 99.6%, es decir, 4 de cada 1000 pruebas pueden dar una reacción positiva sin serlo y una sensibilidad cerca del 91.5% (1). La sensibilidad indica la probabilidad que una persona infectada tenga una prueba positiva verdaderamente.

La prueba de ELISA es por lo tanto muy sensible y específica (según sus fabricantes), pero existen falsos positivos y falsos negativos. Siempre será preferible un resultado inicial falso positivo, ya que es factible la posibilidad de confirmar esta prueba a través de otros más específicas (Western Blot, IFA, antígeno) (33).

Generalmente los falsos negativos corresponden a aquellos casos en que la prueba ha sido efectuada antes de que ocu-

rra la seroconversión o ésta ha sido muy reciente.

Usualmente ocurre entre 2 - 3 meses después de la exposición, pero puede tomar hasta 5 meses o más. Casos extremos pueden dar seroconversión hasta 34 meses postinfección (2). Test ELISA falsos positivos tienen un nivel del 19% en pacientes hemofílicos, 13% en alcohólicos con hepatitis y/o en pacientes con hemodiálisis (2).

En Chile, las pruebas rápidas se realizan en todos los centros de atención médica que estén equipados para obtener y distribuir sangre.

Una prueba rápida puede dar un resultado falso positivo debido a:

1. Una variabilidad intrínseca de la prueba (problema del Kit: cutt-off).
2. Una inactivación del suero por calor.
3. La presencia de anticuerpos HLA contra antígenos están presentes en mujeres embarazadas, en las que hay exposición a antígenos HLA provenientes de células fetales.

Los grupos humanos que más frecuente dan resultados dan resultados falsos positivos son:

- a) Mujeres embarazadas o multiparas.
- b) Personas que se someten constantemente a transfusiones (hemofílicos, insuficientes renales crónicos).
- c) Pacientes alcohólicos con hepatitis.

Se requerirá de una prueba de confirmación:

- a) Para descartar un falso positivo.
- b) Para confirmar un positivo.

c) Para conocer el estado inmune de aquellos individuos en que hay dudas razonables, especialmente si son grupos de alto riesgo (33).

## 2) Pruebas confirmatorias

Las técnicas mundialmente recomendadas para la confirmación son la inmunofluorescencia (IFA), el Western Blot (WB) y la prueba para antígeno.

Las dos primeras se utilizan en la detección de anticuerpos y sólo demuestran que hubo exposición al VIH. La prueba de Western Blot, a diferencia de la prueba ELISA, permite detectar específicamente y en forma separada aquellos anticuerpos dirigidos contra las diferentes proteínas inmunogénicas del virus, codificadas por los tres principales genes del virus. Estos son:

1. el gen gag: que codifica a las proteínas p55, p24, y p18.
2. el gen pol : que codifica a las proteínas p31, p68.
3. el gen env: que codifica a las proteínas gp160, gp120 y gp41.

Las proteínas virales provenientes de lisados de cultivos o recombinación genética, se purifican y se separan según sus pesos moleculares por electroforesis en gel.

Posteriormente éstas son transferidas a un filtro de nitrocelulosa donde quedan separadas y ordenadas de acuerdo al tamaño (33). Se incuba el filtro con el suero del paciente ; si hay anticuerpos presentes, estos se fijarán a las proteínas virales. Se elimina el exceso de anticuerpos

y se agrega un anti-anticuerpo unido a una enzima, la que producirá un compuesto coloreado en presencia de un sustrato adecuado (2, 33). El suero del paciente puede presentar anticuerpos dirigidos contra todas estas proteínas o sólo para algunas de ellas. Debido a esto, se ha definido el número y tipo de proteínas que deben estar presentes para considerarse como un resultado positivo.

Las bandas mínimas que deben estar presentes son la p24, p31, gp41, y gp160, es decir, una del gen gag, una del gen pol y alguna del gen env. Si el suero reconoce bandas pero no cumple con el requisito, se considerará que es un resultado indeterminado. Si no reconoce ninguna banda, es un resultado negativo.

La posibilidad de que esta prueba sea falsa positiva es del 0.0005% y que sea falsa negativa el 0,000004%. Esto permite establecer que es una prueba altamente confiable (33).

#### Inmunofluorescencia (IFA)

Es otra prueba de confirmación, en donde los anticuerpos presentes en la sangre del paciente se incuban con linfocitos infectados con el VIH. Se espera que se produzca la reacción antígeno-anticuerpo unido a una molécula que en presencia de un haz de luz de longitud de onda definida, emite fluorescencia.

Es una prueba excelente y de menor costo que la WB, pero tiene el inconveniente de su interpretación subjetiva

inherente a la microscopía de fluorescencia, por lo que requiere de un operador experimentado.

#### Prueba de determinación de antígenos virales

Es la única prueba de confirmación que determina la infección activa por el VIH.

Consiste en la determinación de antígenos virales, siendo el antígeno del núcleo -la proteína p24- el más utilizado.

La prueba se basa en la presencia del antígeno p24 en el suero del paciente, es decir, entre la infección por VIH y la aparición de anticuerpos detectables por pruebas serológicas (período de ventana o silencio).

Cuando aparecen anticuerpos contra éste y otros antígenos virales, la proteína p24 tiende a desaparecer (Ver figura 6) por un período de tiempo variable, reapareciendo cuando la infección se manifiesta clínicamente y el nivel de ciertos anticuerpos disminuye (p24, p18, p55) (39, 33, 2).

Aquellos pacientes que presentan antígenos virales pero son asintomáticos, tienen un mayor riesgo de desarrollar SIDA clínicamente; por lo tanto **los niveles de antígeno p24 son de valor pronóstico.**

Existe una correlación entre los marcadores VIH y la condición clínica:

a) pacientes asintomáticos seropositivos:

100 % anticuerpos gp41

82 % anticuerpos p24

10 % antígeno VIH

ESTRUCTURA VIH.

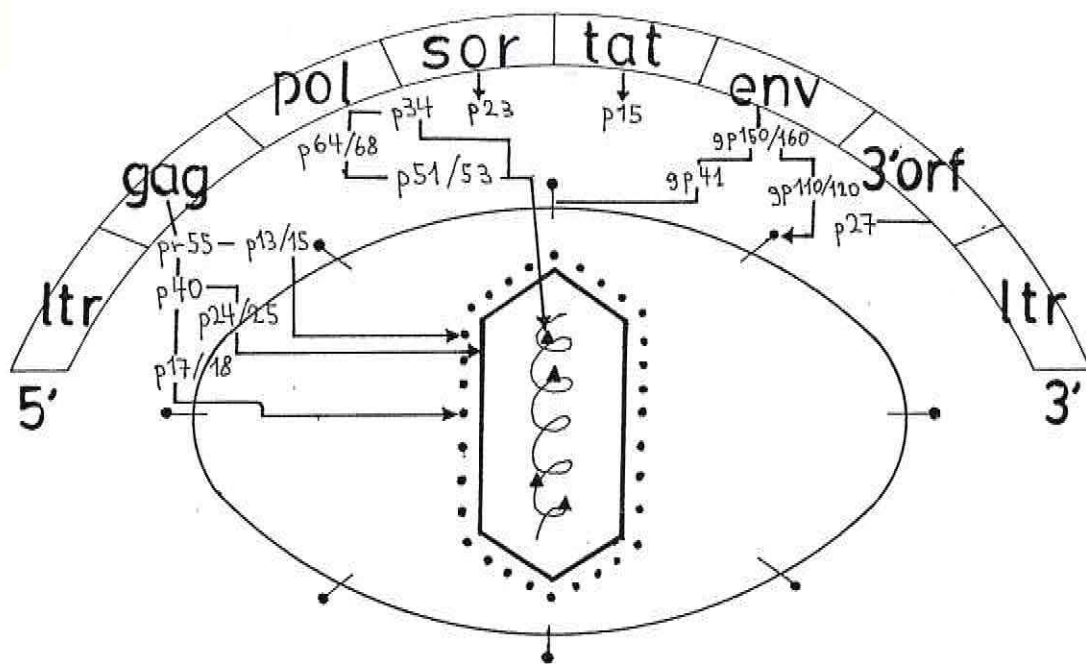


FIGURA Nro. 6

b) pacientes con ARC:

100 % anticuerpos gp41

52 % anticuerpos p24

23 % antígeno VIH

c) pacientes con SIDA:

100 % anticuerpos gp41

35 % anticuerpos p24

30 % antígenos VIH (Vero figura Nro 7)

#### Otras pruebas

Se puede utilizar otras pruebas que también determinan un compromiso inmunológico pero son menos específicas:

1. Leucopenia y linfopenia en el hemograma.
2. Disminución de linfocitos T4.
3. Inversión de la proporción: T4:T8.
4. Aumento de Ig.
5. Anergia cutánea de diferentes antígenos (33).

### CORRELACION ENTRE MARCADORES VIH Y CONDICION CLINICA.

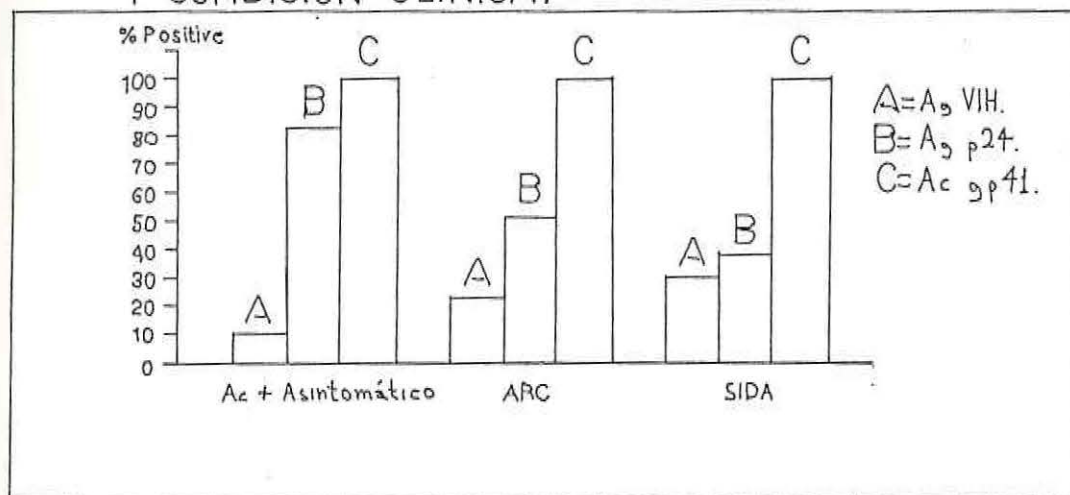


FIGURA Nro. 7

## 6. PREVENCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL EN ODONTOLOGÍA

El VIH ha sido aislado en sangre, semen, lágrimas, leche materna, secreciones vaginales, líquido cerebroespinal y saliva.

La aislación del virus implica su reconocimiento y caracterización siguiendo rigurosos procedimientos de laboratorio. Para considerar algún líquido corporal como vehículo de contagio, se requiere además que el germen causal sea cultivado e individualizado en dicho líquido por técnicas in vitro.

La sangre y el semen son probadamente los dos líquidos corporales de los individuos infectados en que el virus alcanza una alta concentración y es capaz de propagar la enfermedad al entrar en contacto con la sangre circulante de un individuo no infectado.

Las óptimas condiciones de laboratorio que deben existir para aislar el VIH en la saliva (38) hacen difícil llegar a determinar las concentraciones que el virus alcanza en ésta.

El índice de masa infectante corresponde a la concentración suficiente del agente causal para la transmisión de una infección; a pesar de que la información científica actual no muestra casos de pacientes contagiados a través de la saliva, es aventurado generalizar que en saliva las concentraciones del VIH no alcanzan dicho índice. En Odontología, se tiende a pensar primariamente en un con-

tagio por esta vía; sin embargo el riesgo de contaminación comprobado y reconocido es a través de procedimientos invasivos que determinan el contacto del vehículo (sangre) con alguna solución de continuidad de la piel del operador o por accidentes operatorios (corte por bisturí, pinchazo de aguja, etc.).

Sin embargo, existen algunos estudios (47, 69, 72) cuyas conclusiones indican que el riesgo de adquirir SIDA después del pinchazo accidental con agujas contaminadas es menor del 1% (22). Aparentemente la cantidad reducida de material infectante que llevan las agujas con que se producen los pinchazos accidentales, no serían suficientes para la transmisión de la enfermedad. Es indudable que, en comparación con otros grupos de alto riesgo como los homosexuales, drogadictos endovenosos, transfusiones de sangre contaminada y recién nacidos de madres infectadas, las posibilidades de contagio por el personal odontológico a través de contactos eventuales y causales con material infectado, son notablemente menores. A pesar de esta consideración, y dada la capacidad inherente de mutar del VIH, es necesario prevenir y tomar las medidas adecuadas de prevención del riesgo de infección en la atención odontológica (59).

Para el odontólogo, quien trabaja en un terreno expuesto a múltiples causas de sangramiento, su mayor factor de seguridad es su sólido conocimiento científico de esta enfermedad, sus conocimientos de asepsia y esterilización, sus múltiples formas de prevención y su práctica responsable.

En líneas generales, la responsabilidad del odontólogo se centra en 3 puntos fundamentales:

1. Una historia médica y odontológica minuciosa y completa.
2. Examen clínico de la cavidad oral en forma cuidadosa en todos los pacientes.
3. Tomar las precauciones aconsejadas por los Centros de Control de Infecciones, tanto al examinar como al tratar los pacientes.

El cumplimiento de estas normas permitirá asegurar una adecuada protección a los pacientes sanos, del personal auxiliar y del profesional tratante.

#### 6.1 Historia Médica

Una minuciosa historia médica debe incluir preguntas específicas relacionadas con antecedentes de enfermedades venéreas (sífilis, gonorrea), infecciones virales, especialmente por el citomegalovirus y el Epstein Barr (verrugas, condilomas), hábitos, especialmente drogadicción vía endovenosa, antecedentes de hepatitis B, infecciones recurrentes, transfusiones de productos hemáticos, etc. La recopilación de estos antecedentes debe ser especialmente efectuada en hombres solteros, entre 20-40 años, homosexuales y bisexuales (28, 61).

## 6.2 Precauciones para el examen y tratamiento odontológico

1. Uso de guantes estériles desechables, cambiándolos después de cada paciente (si el guante se rompe debe ser cambiado).
2. Uso de una mascarilla que cubra nariz y boca.
3. Uso de lentes protectores, ya sea anteojos normales o con aumento (8, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 23, 28, 30, 32, 45, 50, 56, 58, 61, 65, 66).
4. Lavado de manos después de sacarse los guantes. Esta recomendación se fundamenta en la probabilidad que durante las maniobras quirúrgicas se filtren bacterias bajo ellos y proliferen en contacto con la piel de las manos. Para el lavado, bastan agua y jabón anti-séptico. Para procedimientos quirúrgicos, se debe realizar además un cepillado con jabones antimicrobianos (8, 11, 28, 50).
5. Uso de todo tipo de material desechable disponible: eyectores de saliva, vasos para enjuagatorios, cobertores de cabezal, servilletas, agujas, etc. (32, 45, 55, 56).
6. Disponer de una capacidad de esterilización apropiada para todos los instrumentos o materiales que no son desechables (16, 45).

Lo más indicado es el calor húmedo (autoclave) o la esterilización por alcohol-formadehído, aunque la esterilización con gas químico, por ejemplo el óxido de etileno o calor seco por períodos largos de tiempo,

también son efectivos. La eficacia de los glutaraldehídos en esterilización fría contra la hepatitis B también ha sido aceptada (8, 16, 28, 30, 32, 45, 50, 61).

7. El manejo y esterilización de instrumentos en un área central, también puede requerir de atención especial. Se aconseja al personal el uso de guantes, mascarillas, delantales y protección ocular, cuando se manipulan los instrumentos contaminados. El procedimiento más seguro, es el de sumergir los instrumentos durante 10 minutos en un recipiente con una solución de glutaraldehído o hipoclorito de Sodio, antes del lavado manual y escobillado (13, 18, 28, 32, 50, 61).

8. El equipo dental puede ser desinfectado con una solución de glutaraldehído al 2% o hipoclorito de Sodio en una solución del 1 al 10% ó al 5.25% durante un tiempo mínimo de 15 minutos, antes de la atención del siguiente paciente (28, 30, 45, 58, 61).

También puede protegerse al braquet empleando cubiertas de plástico desechables, los que también se emplean en el sillón y superficies de trabajo. Se recomienda además el uso de bandejas metálicas susceptibles de ser esterilizadas (30, 61).

9. Cuando se usa la turbina de alta velocidad, es adecuado el uso de goma dique y muy poco spray (32, 58). La jeringa triple que también forma aerosoles está contraindicada en pacientes con ARC y SIDA (8, 16, 28, 30).

10. El uso de equipos de inhalación en pacientes con SIDA debería ser descartado, a menos que se utilicen tubos desechables para cada paciente (58).
11. Todo el material desechable contaminado y algodones con sangre y secreciones debe ser inmediatamente desechado en un depósito marcado en forma especial e incinerado (8, 16, 28, 32, 45, 58, 61).
12. Se debe tener extremo cuidado para evitar heridas accidentales de agujas contaminadas o instrumentos. También se debe evitar el contacto de piel o mucosa con sangre y secreciones (8, 11, 12, 13, 17, 18, 28, 50, 61, 66).  
Las agujas no deben ser reinsertadas dentro de su envoltura plástica, debido a que es el momento en que ocurren más accidentes (12, 13, 14, 16, 18, 28, 41, 50, 61).
13. El instrumental adicional que sea necesario en el procedimiento quirúrgico, debe ser traído desde el exterior por una persona no involucrada o participante en la intervención (16).
14. Los especímenes de biopsia deben sumergirse en una solución al 10% de formaldehído, con una técnica aséptica. El frasco debe ser etiquetado en forma especial y dejado en un lugar especial. Los dientes extraídos susceptibles de ser utilizados en investigación o con propósitos de enseñanza, deberían ser esterilizados por gas y almacenados por varios días en en formaldehído al 10% antes de su uso (18, 28, 32, 45, 50, 61, 66).
15. Los delantales y lentes de protección no desechables

deben ser esterilizados y desinfectados adecuadamente (16, 28, 61).

16. Los pacientes con ARC y SIDA deben ser citados en último término (8).

17. Precauciones con impresiones de pacientes VIH-ab+, ARC o SIDA:

Frecuentemente están contaminadas con sangre y saliva. Debido a que estos fluidos, en especial la sangre tiene el potencial de transmisión del SIDA, el CMV o hepatitis, se recomiendan las siguientes precauciones (16):

- Se deben envolver en plástico o papel desechable para enviarlas al laboratorio (16).
- Las superficies del laboratorio se deben cubrir con un material protector, compuesto de papel absorbente y una cubierta plástica impermeable (16, 28).
- Las impresiones con silicona se pueden desinfectar con glutaraldehído al 2%, durante 30 minutos (32,45)
- Las cubetas se deben esterilizar antes de limpiarlas reesterilizarlas si se usaron en un paciente con SIDA (16).
- Los modelos deben ser esterilizados con gas antes de trabajar en ellos o bien enviarse a otro personal de laboratorio que cumpla estos requisitos (16, 56, 61 66).

18. Uso y cuidado de aparatos ultrasónicos, piezas de mano y unidades dentales:

- En lo posible, se deben esterilizar las piezas de mano. Si no es posible, se deben desinfectar con una solución de glutaraldehído al 2% y después

innigar con agua estéril, para sacar residuos (28, 32, 58, 61).

- Debido a que las válvulas de succión de agua en las unidades dentales pueden aspirar material infectante hacia la pieza de mano o la línea de agua, se deben instalar válvulas chequeadoras para reducir el riesgo de transferir este material. Aunque no se conoce la magnitud de este riesgo, es prudente para la pieza de mano enfriada por agua, dejarla correr y descargar agua en un recipiente por 20-30 segs., luego de completar el trabajo en cada paciente. Esto se efectúa con el fin de eliminar el material que pudo haber sido aspirado en la pieza de mano o en la línea de agua. Adicionalmente, hay evidencia que la acumulación de bacterias durante la noche puede reducirse significativamente al permitir que las piezas de mano descarguen agua al empezar el trabajo (28, 61).

### 6.3 Recomendaciones de la CDC para procedimientos invasivos (28, 32).

1. Tanto el operador como el asistente a un procedimiento dental invasivo, debe ser educado en relación a la epidemiología, mecanismo de transmisión, prevención de la infección con HIV y de la necesidad del uso rutinario de barreras de protección apropiadas durante los procedimientos que involucren la pérdida de sangre.

2. Todos los participantes en la intervención deben llevar guantes para evitar el contacto directo con membranas mucosas o piel no intacta de todos los pacientes y usar además otras barreras de protección, cuando esté indicado (mascarilla, lentes y botas). Si el guante se rompe o se pincha con una aguja, éste debe cambiarse tan pronto sea posible y la aguja o instrumento contaminante removido del campo estéril.
3. Todos los que asistan a un procedimiento invasivo, deben tener extraordinario cuidado para prevenir injurias a las manos causadas por agujas, bisturís y otros instrumentos afilados, 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 jeringas y agujas desechables, las hojas de bisturí y otros instrumentos afilados, deben colocarse en envases resistentes a la punción para su desecho (caja de cartón).
4. Si ocurre un accidente durante el procedimiento invasivo que resulte en una lesión a un miembro del equipo médico o paramédico, el afectado debe ser informado e instruido respecto al manejo de su situación.
5. Nadie que tenga lesiones exudativas o dermatitis húmeda debe efectuar o asistir a procedimientos invasivos u otra actividad directa con el cuidado del paciente.
6. Cualquier miembro del equipo de salud con antecedentes de cualquier enfermedad que pueda comprometer su habilidad de hacer adecuada y seguramente un procedimiento invasivo, debe ser evaluado médicamente para

determinar si están física y mentalmente capacitado para ello.

7. Las pruebas serológicas de rutina para evidenciar el HIV no son necesarias para los miembros del equipo de salud que realicen o asistan a los procedimientos invasivos o para los pacientes que recibirán este procedimiento ya que el riesgo de transmisión es muy bajo.

6.4 Recomendaciones sobre Medidas de Control de Infección en la práctica odontológica, elaboradas por profesionales de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, basadas en las normas del Ministerio de Salud (45).

"De acuerdo a diversas publicaciones de la OMS como también de otras organizaciones, las medidas de precaución que debe tomar el personal de salud, incluidos los dentistas, son similares a las vigentes en la actualidad para el control de la hepatitis B. En nuestra opinión y no sólo para evitar el contagio contra el virus del SIDA, sino también para evitar cualquier riesgo de infección durante la práctica odontológica es necesario tomar precauciones a tres niveles:

- A. Para la atención general de "pacientes" sanos.
- b. Para la atención de pacientes sanos, portadores del virus del SIDA, o que han tenido sífilis, tuberculosis, gonorrea, homosexuales, u otras infecciones, descritas al realizar su historia médica pasada.
- C. Para la atención de pacientes que presentan infecciones tales como SIDA, sífilis, tuberculosis, etc.

A continuación entregamos algunas medidas que se sugiere por diversos organismos para el control de infecciones:

A) Para la atención de "pacientes" sanos

En este grupo incluimos medidas aconsejables para la atención odontológica, para todos aquellos pacientes que acuden espontáneamente a un consultorio dental, público o privado, y que son evaluados antes de iniciar su tratamiento odontológico y se descartan las posibilidades de pertenecer a los grupos B o C señalados anteriormente.

Las medidas que se sugieren son las siguientes:

1. Atender todos los pacientes con mascarilla y delantal.
2. Utilizar en lo posible protector para la vista (anteojos).
3. Después de atender cada paciente lavarse las manos con agua y jabón.
4. Esterilizar el instrumental en forma adecuada, con calor seco, o mediante soluciones químicas, u otro medio reconocido como efectivo para la esterilización del instrumental odontológico.
5. Desinfectar el instrumental que no puede ser esterilizado, tal como fresas, pieza de mano, contrángulo, cubetas, etc., en algún desinfectante como por ejemplo etanol al 50%, o hipoclorito de sodio 0.1%, o agua oxigenada 0.3%, manteniéndolo en lo posible unos tres minutos, antes de ocuparlo nuevamente.
6. Limpiar las superficies contaminadas con sangre o saliva en base a una solución desinfectante como las señaladas en el punto anterior.

7. Preferir el uso de agujas desechables y eliminarlas después de cada uso, colocándolas en su recipiente hermético.

B) Para la atención de pacientes sanos, portadores de virus del SIDA, o que han tenido sífilis, tuberculosis, gonorrea, homosexuales u otras infecciones, descritas al realizar su historia médica pasada.

En este grupo se encuentran medidas aconsejables a tener presente en aquellos pacientes que han tenido alguna infección crónica severa, como sífilis, tuberculosis, gonorrea, hepatitis B u otras, también para el tratamiento de portadores de virus como el SIDA, Citomegálico, Epstein-Barr, Herpes simplex (I ó II) o que son homosexuales:

1. Atender a todos los pacientes con mascarilla, guantes y delantal .
2. Utilizar en los posible protector para la vista (anteojos).
3. Después de atender cada paciente, lavarse las manos con agua y jabón.
4. Esterilizar el instrumental en forma adecuada, con calor seco , o mediante soluciones químicas, u otro medio reconocido como efectivo para la esterilización del instrumental odontológico.
5. Desinfectar el instrumental que no puede ser esterilizado, tal como fresas, pieza de mano, contrángulo, cubetas, etc., en algún desinfectante como por ejemplo etanol al 50%, o hipoclorito de sodio 0.1% o a-

- gua oxigenada 0.3%, manteniéndolo en los posible unos tres minutos, antes de ocuparlo nuevamente.
6. Limpiar las superficies contaminadas con sangre o saliva con solución desinfectante como las señaladas en el punto anterior.
  7. Preferir el uso de agujas desechables y eliminarlas después de cada uso, colocándolas en su recipiente hermético.
  8. Cualquier muestra que se tome en estos pacientes (biopsia, cultivo u otro), debe rotularse diciendo "PELIGRO DE INFECCION" , además de identificar correctamente la muestra. Si el frasco donde se coloque la muestra se salpica con sangre o saliva, al igual que cualquier superficie que quede en contacto con dichos fluidos, debe ser desinfectado con las soluciones señaladas en el punto 5.
  9. Las impresiones deben lavarse antes de ser enviadas al laboratorio, por lo menos con abundante agua corriente, tratando de no alterar la calidad de la impresión. Se sugiere preferir impresiones con materiales en base a silicona, que pueden desinfectarse con glutaraldehído al 2% durante 1 hora.
  10. Los objetos manchados con sangre (algodones, paños, etc.) deben colocarse en una bolsa impermeable rotulada "PRECAUCION", CONTIENE MATERIAL INFECCIOSO", antes de enviarlo para su limpieza o destrucción.

C) Para la atención de pacientes que presentan infecciones tales como SIDA, sífilis, tuberculosis, etc.

En este grupo se recomiendan las medidas a tomar cuando el paciente presente al momento de la atención odontológica algunas de las condiciones antes señaladas. Ellas son:

1. Atender a todos los pacientes con mascarilla, guantes y delantal.
2. No utilizar el alta velocidad.
3. Utilizar en lo posible protector para la vista (anteojos).
4. Después de atender cada paciente, lavarse las manos con agua y jabón, en forma prolija.
5. Esterilizar el instrumental en forma adecuada, con calor o soluciones químicas, u otro medio reconocido como efectivo para la esterilización del instrumental odontológico.
6. Desinfectar el instrumental que no puede ser esterilizado, tal como fresas, pieza de mano, contrángulo, cubetas, etc., en algún desinfectante como por ejemplo etanol al 50%, o hipoclorito de sodio 0.1%, o agua oxigenada 0.3%, manteniéndolo en lo posible unos tres minutos, antes de ocuparlo nuevamente.
7. Limpiar las superficies contaminadas con sangre o saliva con solución desinfectante como las señaladas en el punto anterior.

8. Preferir el uso de agujas desechables y eliminarlas después de cada uso, colocándolas en su recipiente hermético.
9. Cualquier muestra que se tome en estos pacientes (biopsia, cultivo u otro), debe rotularse diciendo "PELIGRO DE INFECCION", además de identificar correctamente la muestra. Si el frasco donde se coloca la muestra se salpica con sangre o saliva, al igual que cualquier superficie que quede en contacto con dichos fluidos, debe ser desinfectado con las soluciones señaladas en el punto 5.
10. Las impresiones deben lavarse antes de ser enviadas al laboratorio, por lo menos con abundante agua corriente, tratando de no alterar la calidad de la impresión. Se sugiere preferir impresiones con materiales en base a silicona, que pueden desinfectarse con glutaraldehído al 2% durante 1 hora.
11. Evitar heridas accidentales con instrumentos punzantes o cortantes (agujas, bisturíes, etc.) contaminados, e impedir el contacto de lesiones cutáneas con secreciones de los pacientes.
12. Los objetos manchados con sangre (algodones, paños, etc.) deben colocarse en una bolsa impermeable rotulada "PRECAUCION", CONTIENE MATERIAL INFECCIOSO", antes de enviarlo para su limpieza o destrucción. "

#### 6.5. Métodos de inactivación y destrucción del VIH

##### **Inactivación :**

1. 30 minutos de incubación a 56 grados permanentes en un medio húmedo (55).
2. Hipoclorito de sodio al 0.1%, 60 minutos (55).
3. Hipoclorito de sodio al 0.5%, 1 minuto (61).
4. Etanol a más de 20% por 10 minutos (55).
5. Glutaraldehído al 0.01% por una hora (55).
6. Glutaraldehído al 0.2% por 5 minutos (55).
7. Alcohol 70%, por 1 minuto (61).

##### **Destrucción :**

1. Hipoclorito de sodio al 1% (8).
2. Formaldehído (8).
3. Glutaraldehído al 2% (8).
4. Alcohol isopropílico 70% por 10 minutos (8).
5. Autoclave (8).

#### IV. MATERIAL Y METODO

## MATERIAL Y METODO

Este trabajo constituye la primera parte de una investigación prospectiva. Las condiciones básicas que debe cumplir la muestra seleccionada en estudios de esta naturaleza son la posibilidad de seguimiento en el mediano y largo plazo y su homogeneidad. Con el fin de cumplir estos requisitos se escogió el Centro de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual (C.E.T.S.) dependiente del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio por ser el principal encargado de la vigilancia y control de la población de alto riesgo de SIDA en la Quinta Región.

Para acceder a dicho Centro, se requirió la autorización oficial del Director del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio y de reuniones preliminares de tipo informativas relacionadas con las características de la población en control.

Este Centro controla una cifra global aproximada de 649 personas según Programa del Ministerio de Salud. De esta población, se seleccionaron al azar 277 prostitutas, homosexuales y bisexuales actualmente en control obligatorio cada 21 días, lo cual constituye una muestra homogénea respecto a riesgo de contraer SIDA (42,37% de la población en control).

La recopilación de la información se efectuó en base a la entrevista personal y al examen físico cervicofacial y

oral. En el diseño de la ficha se consideró la inclusión de variables para el diagnóstico patológico actual y otras estadísticamente susceptibles de expresarse en el mediano y largo plazo; esto permitirá la utilización del mismo instrumento en los controles posteriores de la muestra. Con el fin de facilitar y hacer expedita la recolección de datos, se confeccionó una ficha de tipo codificada y un instructivo guía para su completación.

(Ver anexo 1).

El examen clínico se efectuó cautelando las medidas de asepsia reglamentarias para la atención de estos pacientes (guantes, mascarilla), utilizándose instrumental de examen y lámpara de luz directa. El diagnóstico de las lesiones fue efectuado en base a los antecedentes aportados por el paciente y las características clínicas de las lesiones, reservándose la citología y la biopsia para los casos de diagnóstico conflictivo.

Como material de apoyo complementario se utilizaron las fichas de Control del C.E.T.S., los libros de resultados de Exámenes de laboratorio y la fotografía clínica de las lesiones más representativas.

La calibración de los examinadores se efectuó en la etapa de planificación de la investigación, en base a charlas y revisión de diapositivas clínicas de la patología oral relacionada con el SIDA (variables clínicas). El fichaje definitivo se efectuó entre Diciembre 1988 y Junio 1989. La información recopilada se procesó computacionalmente.

## V. RESULTADOS

TABLA Nro 1 : DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN SEXO

SEXO	Nro	%
FEMENINO	230	83,03
MASCULINO	47	16,97
TOTAL	277	100,00

El alto porcentaje del sexo femenino en la muestra total, se debe a que constituyen la gran mayoría de los pacientes que acuden a control, siendo en las prostitutas de carácter obligatorio.

TABLA Nro 2 : DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN  
EDAD Y SEXO

GRUPO ETARIO	MASCULINO	%	FEMENINO	%
10 - 19	4	8.51	5	2.7
20 - 29	22	46.81	117	50.86
30 - 39	15	31.91	75	32.60
40 - 49	5	10.64	24	10.43
50 - 59	1	2.13	9	3.94
TOTAL	47	100.00	230	100.00

n = 277

En los rangos 20-29 y 30-39 años correspondientes a ambos sexos, se observa la mayor distribución de la muestra examinada, lo cual coincide con el pick de actividad sexual del individuo (78,72% de la muestra masculina y 83,46% de la femenina). En general, para cada rango etario la distribución por sexo es similar, a excepción de aquel comprendido entre los 10 y 19 años en varones.

TABLA Nro 3 : DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN GRUPOS  
DE ALTO RIESGO

GRUPO DE ALTO RIESGO	Nro	%
PROSTITUTAS	230	83.03
HOMOSEXUALES	42	15.16
BISEXUALES	5	1.81
TOTAL	277	100.00

Los homosexuales y bisexuales constituyen una "población silenciosa" dentro de la sociedad, y por ello eluden un control sanitario periódico y en servicios públicos. Esto se refleja en los bajos porcentajes alcanzados de estos grupos de alto riesgo dentro de la muestra seleccionada.

TABLA Nro 4-A : DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN PRESENCIA O AUSENCIA DE ENFERMEDAD SISTEMICA

INDIVIDUOS	Nro	PORCENTAJE
SANOS	100	36.10 %
ENFERMOS	* 177	63.90 %
TOTAL	277	100.00 %

TABLA Nro 4-B : PREVALENCIA DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

ENFERMEDAD	Nro	PORCENTAJE %
GONORREA	85	32.19 %
SIFILIS	18	6.81 %
HEPATITIS	16	6.06 %
ALERGIA CUTANEA	16	6.06 %
NEFROPATIAS	11	4.16 %
NEUMONIA	11	4.16 %
NEUROSIS	9	3.40 %
TRICOMONIASIS	3	1.13 %
OTRAS	95	35.98 %
TOTAL	* 264	100.00 %

En la tabla 4-A cabe destacar que el 63.90% de la muestra examinada presentaba algún tipo de enfermedad sistémica. La tabla 4-B muestra una alta prevalencia de enfermedades de transmisión sexual y otras características de este grupo de alto riesgo, como hepatitis y neurosis las que se correlacionan con el estilo de vida de estos individuos. \* La diferencia observada entre el número total de individuos enfermos y el total de enfermedades, se explica porque algunos pacientes presentan más de una enfermedad en forma simultánea.

PREVALENCIA DE HABITOS EN LA MUESTRA  
EXAMINADA

TABLA Nro 5-A : HABITO TABAQUICO/SEXO

SEXO	FUMADORES		N o	FUMADORES		TOTAL	
	Nro	%		Nro	%	Nro	%
FEMENINO	186	80.87	44	19.13	230	100	
MASCULINO	33	70.21	14	29.79	47	100	
TOTAL	219		68		277	100	

La prevalencia del hábito tabáquico es alta en ambos sexos, siendo superior el porcentaje de fumadoras (80.87%)

TABLA Nro 5-B : INGESTA ALCOHOLICA/SEXO

SEXO	INGESTA DIARIA		INGESTA OCASIONAL		TOTAL
	Nro	%	Nro	%	
FEMENINO	49	28.16	125	71.84	174
MASCULINO	13	36.11	23	63.89	36
TOTAL	68		219		210

n = 277 .

En relación al total de la muestra (n = 277), el 24.4% ingiere alcohol diariamente. Tanto para hombres como mujeres, la forma de consumo ocasional es la más frecuente de observar.

TABLA Nro 5-C : DROGADICCION DE LA MUESTRA EXAMINADA

TIPO DE DROGA	VIA DE ADMINISTRACION	Nro	%
MARIHUANA	ORAL	41	43.62
TRANQUILIZANTES / BARBITURICOS	ORAL	39	41.49
	PARENTERAL	2	2.13
ESTIMULANTES	ORAL	6	6.38
	NASAL	1	1.06
COCAINA	NASAL	4	4.26
MORFINA	PARENTERAL	1	1.06
TOTAL		94	100.00

n = 277

El 33.93% de la muestra examinada consume en forma habitual una amplia variedad de drogas, siendo la marihuana y los tranquilizantes/barbitúricos administrados por vía oral los de mayor prevalencia.

TABLA Nro 6-A : PREVALENCIA DE SEROPOSITIVOS SEGUN METODO DE ELISA

SEXO	Nro	ELISA (+)	%/SEXO	% DE LA MUESTRA
FEMENINO	230	4	1.73 %	1.44 %
MASCULINO	47	6	12.76 %	2.17 %

n = 277                      10                      3.61 %

TABLA Nro 6-B : PREVALENCIA DE SEROPOSITIVOS (ELISA) SEGUN GRUPO DE RIESGO

GRUPO DE RIESGO	Nro	ELISA (+)	% / GRUPO
PROSTITUTAS	230	4	1.73
HOMOSEXUALES	42	4	9.52
BISEXUALES	5	2	40.00

n = 277                      10

La prevalencia de seropositividad corresponde al 3.61% en la muestra examinada. En la tabla Nro 6-A destaca la alta seroprevalencia en el sexo masculino (12.76%), en comparación al sexo femenino (1.73%), siendo este último de mayor superioridad numérica. Al correlacionar el número de seropositivos por sexo en relación al total de la muestra (n = 277), este margen disminuye, siendo de un 0.73%.

Al discriminar el sexo masculino en homosexuales y bisexuales, resalta que el 40% de estos últimos son seropositivos, aunque en relación al total de la muestra constituyen un mínimo porcentaje.

TABLA Nro 7 : DISTRIBUCION SEGUN GRUPO DE RIESGO Y  
PRESENCIA DE PATOLOGIAS DE LA MUCOSA ORAL

GRUPO DE RIESGO	AFECTADOS	%	SANOS	%	TOTAL
PROSTITUTAS	61	26.52	169	73.47	230
HOMOSEXUALES	18	42.86	24	57.14	42
BISEXUALES	2	40.00	3	60.00	5
TOTAL	81	29.24	196	70.76	277

El 29.24% de la muestra examinada presentó algún tipo de patología en la mucosa oral, siendo el sexo masculino más afectado, en especial el grupo de homosexuales (42.86%).

TABLA Nro 8-A : PREVALENCIA DE PATOLOGIAS EN LAS REGIONES  
BUCAL, FACIAL Y CERVICAL

PATOLOGIA	Nro	%
GINGIVOPATIA	146	29.97
ENF.PERIODONTAL AVANZADA	128	26.28
LINFOADENOPATIA	57	11.70
FIGMENTACION MELANICA NO RACIAL	30	6.16
ULCERA TRAUMATICA	16	3.28
ANTEC.DE HERPES RECURRENTE	16	3.28
CANDIDIASIS ORAL	13	2.66
ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTES	10	2.05
DERMATITIS INESPECIFICA	10	2.05
PETEQUIAS PALATINAS POR FELLATIO	10	2.05
EROSION DE LA MUCOSA ORAL	8	1.64
HERPES RECURRENTE LABIAL	6	1.23
LEUCOPLASIA	5	1.02
LENGUA GEOGRAFICA	3	0.61
MUCOCELE	3	0.61
MALFORMACIONES TEJIDOS BLANDOS	3	0.61
LENGUA FISURADA	2	0.41
CANDILOMA, PAPILOMA/VERRUGA ORAL	2	0.41
ULCERA SIFILICA	1	0.20
LUPUS ENTEMATOSO	1	0.20
GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA (CANDIDIASIS)	1	0.20
HEMANGIOMA	1	0.20
TOTAL	* 487	100.00 %

n = 277

\* El elevado número de patologías observadas en la región bucal, facial y cervical se explica porque algunos individuos presentaban más de una lesión en forma simultánea.

TABLA Nro 8-B : PREVALENCIA DE GINGIOPATIA Y PARADENCIOPATIA

ENFERMEDAD	Nro	%
GINGIOPATIA	146	52.7
ENF. PERIODONTAL AVANZADA	128	46.2
-----		
SIN. ENFERMEDAD PERIODONTAL	3	0.1
TOTAL	277	100.0

El 98.9% de la muestra presentó algún grado de enfermedad periodontal, porcentaje superior al definido para la población general.

TABLA Nro 8-C : PREVALENCIA DE LESIONES EXCLUSIVAS DE  
LA MUCOSA ORAL

LESION	Nro	%
PIGMENTACION MELANICA NO RACIAL	30	22.90
ANTECED. DE HERPES Y HERPES REC LABIAL	22	16.79
ULCERA TRAUMATICA	16	12.21
CANDIDIASIS ORAL	13	9.92
ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTES	10	7.63
PETEQUIAS POR FELLATIO	10	7.63
EROSION DE LA MUCOSA ORAL	8	6.10
LEUCOPLASIA	5	3.81
LENGUA GEOGRAFICA	3	2.29
MUCOCELE	3	2.29
MALF. DE TEJIDOS BLANDOS	3	2.29
LENGUA FISURADA	2	1.52
CONDILOMA/PAPILOMA/VERRUGA	2	1.52
ULCERA SIFILICA	1	0.76
HERPES ERITEMATOSO	1	0.76
GLOSITIS ROMBOIDAL (CANDIDIASIS)	1	0.76
HEMANGIOMA	1	0.76
TOTAL	131	100.00%

Las lesiones más prevalentes correspondieron a las pigmentaciones melánicas de tipo no racial y las lesiones producidas por el virus herpes simplex. En un porcentaje menor se observaron las úlceras traumáticas, la candidiasis oral y las ulceraciones orales recurrentes, en igual porcentaje a las petequias palatinas por fellatio.

TABLA Nro 8-D : PREVALENCIA DE LESIONES ORALES EN  
PACIENTES SEROPOSITIVOS

LESION	Nro	% Respecto al total de c/tipo lesión en la muestra
ENFERMEDAD PERIODONTAL	7	5.47
PIGMENTACION MELANICA NO RACIAL	2	6.67
PETEQUIAS POR FELLATIO	2	20.00
CONDILOMA ORAL	1	100.00
HERPES RECIDIVANTE	1	4.54
CANDIDIASIS ORAL	1	7.69
ULCERA SIFILITICA	1	100.00
ULCERA TRAUMATICA	1	6.25
MUCOCELE	1	33.30

n = 10 HIV(ab+)

Las lesiones prevalentes en los 10 pacientes seropositivos de ambos sexos, corresponden a la enfermedad periodontal, pigmentación melánica no racial y peteguias por fellatio.

## VI. DISCUSSION

## DISCUSION

En ausencia de un tratamiento curativo eficaz o de una vacuna contra el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), los sistemas de salud deben estar capacitados para afrontar una gran tarea. El único medio disponible en la actualidad, es la prevención y educación destinada principalmente a introducir cambios en el comportamiento sexual de la población. Como otras enfermedades de transmisión sexual, el SIDA posee una capacidad de difusión excepcional (42).

Los odontólogos, como miembros del equipo de salud, deben estar conscientes de la relación existente entre las enfermedades sistémicas que pueden afectar a sus pacientes y la práctica eficaz y segura de las acciones odontológicas (67).

El SIDA es un proceso multifacético cuya característica primordial es la disfunción inmunocelular. Varias de las enfermedades asociadas a este síndrome presentan signos y síntomas que se manifiestan a nivel cervicofacial y oral y, al igual que en otras enfermedades sistémicas, el odontólogo debe ser capaz de reconocer la signología y sintomatología precoz del proceso patológico (3). Debido a la gran explosión de este síndrome a nivel mundial y también en nuestro país, donde el número de casos se incrementa siguiendo una curva similar a la de otros países, la profesión odontológica será requerida a corto plazo para ejercer sus acciones preventivas y terapéuticas tanto en pacientes con ARC, SIDA, seropositivos como también en grupos de alto riesgo.

En esta primera etapa de nuestra investigación prospectiva, el objetivo primordial fue definir las características epidemiológicas, estilo de vida, enfermedades sistémicas, hábitos y patología oral prevalente en un grupo poblacional de alto riesgo de SIDA y susceptibles de ser controlado en el mediano y largo plazo.

La muestra se constituyó por 277 personas definidas en la literatura mundial como pertenecientes a alguno de los grupos de "alto riesgo" de SIDA (8,40,56,65,71). Como se aprecia en la Tabla Nro. 1, la gran mayoría de los individuos examinados corresponden al sexo femenino (83,03 %) ya que este grupo (prostitutas) está sometido a control sanitario obligatorio en forma periódica. Los individuos del sexo masculino corresponden a los grupos de riesgo "homosexuales" y "bisexuales", los que constituyeron un bajo porcentaje de la muestra examinada ya que no están sometidos a controles obligatorios, excepto si practican la prostitución (Tablas Nro. 1 y 3). Por este motivo, es dable suponer que, siendo uno de los grupos de mayor riesgo como propagadores de la infección (65-76), mayoritariamente constituyen un grupo "silencioso" dentro de la población, al igual que los bisexuales. Como señalan Wofford y Miller (74), los trabajos que requieren de la concurrencia de pacientes con SIDA o de individuos de alto riesgo revisten una gran dificultad, ya que estos individuos no participan en forma voluntaria. En general, los homosexuales promiscuos y bisexuales se resisten a ser expuestos -- aunque sea a la comunidad científica -- como aberrantes en su conducta

sexual (estigma social).

La distribución etaria de los pacientes afectados por el SIDA es variable según los diferentes autores: Porter y cols. (56), los ubica entre los 20 y 49 años; Babajews y cols. (4) entre los 25 y 45 años y Schidt y Pindborg (64) indican que el pick de la enfermedad se produce entre los 20 y 39 años. Al analizar la distribución etaria de nuestra muestra (Tabla Nro. 2), observamos que en forma coincidente a lo señalado por estos últimos autores un porcentaje superior al 83 % de nuestros pacientes se ubicaron dentro de los rangos 20-29 y 30-39 años, lo cual coincide con la etapa de mayor actividad sexual tanto en el sexo masculino como en el femenino. En general, la distribución por grupos etarios fue similar en ambos sexos, a excepción de aquel comprendido entre los 10 y 19 años, donde el porcentaje de hombres es 4 veces superior respecto al de mujeres. Esto sugeriría que, en nuestro medio, las condiciones de promiscuidad favorecería el desarrollo precoz de conductas homosexuales, o bien que los jóvenes entre los 10 y 19 años serían más vulnerables a modificaciones conductuales.

La información relacionada con la presencia de enfermedades sistémicas se obtuvo, para cada individuo de la muestra, de las fichas médicas generales. Los datos globales indican que el 63,9 % está afectado por alguna enfermedad (Tabla Nro. 4-A). La gran variabilidad de las manifestaciones clínicas y biológicas del SIDA, depende de un gran número de cofactores, muchos de los cuales aún no han sido bien definidos (39-65). Uno de los cofactores

reconocidos es la presencia de otras enfermedades sistémicas, especialmente de transmisión sexual. Aunque los antecedentes de enfermedades venéreas y hepatitis son frecuentes en los pacientes con ARC, SIDA, prostitutas y homosexuales asintomáticos, aún no está claro si estas infecciones facilitan la entrada del VIH a la célula blanco o si reflejan un mayor riesgo de exposición al virus, derivado de su estilo de vida (5-56).

En la Tabla Nro. 4-B observamos que el 46,19 % presenta alguna enfermedad de transmisión sexual (gonorrea, sífilis, tricomoniasis) o hepatitis. En 1988, Lifson y cols. (39) en un estudio de los cofactores favorecedores y determinantes de la progresión del SIDA, identifican tres categorías: cofactores favorecedores de la infección por el VIH, cofactores de la progresión del ARC o el SIDA en personas infectadas y cofactores para el desarrollo de manifestaciones específicas del SIDA, como el Sarcoma de Kaposi. Entre los cofactores de progresión de la enfermedad en individuos infectados por el VIH, este autor señala que la infección con alguna de las enfermedades de transmisión sexual como la gonorrea, sería una variable importante de considerar. Nuestros resultados se ven corroborados por este autor y otros (67-74), ya que del total de enfermos (n=177) el 32,19 % presentó gonorrea, el 6,81 % sífilis, el 6,06 % hepatitis y un 1,13 % tricomoniasis. Según Silverman y cols. (67), el reconocimiento de enfermedades venéreas, hepatitis o drogadicción en pacientes asintomáticos, debe hacernos sospechar de enfrentarnos a un paciente homosexual o

bisexual. ya que estas características son comunes a ambos grupos de individuos. Por otro lado, Porter y cols. (56) señalan que la prevalencia del virus de la hepatitis B ha aumentado significativamente en los homosexuales, siendo su mecanismo de transmisión similar al del SIDA (sexual y parenteral) y además ha sido implicado -- al igual que el CMV -- en la patogénesis del Sarcoma de Kaposi. Barr y Torosian (5) en una muestra comprendida por 122 varones afectados por ARC o SIDA, establecieron que los antecedentes de sífilis, gonorrea, herpes genital y enfermedades parasitarias eran más frecuentes en el grupo de homosexuales y bisexuales que en los drogadictos, grupo en el cual la prevalencia de hepatitis fue superior (transmisión por agujas contaminadas). En relación a los hábitos asociados al estilo de vida, observamos una alta prevalencia del hábito tabáquico, tanto en hombres como en mujeres, siendo superior el porcentaje de fumadoras (70,2 % y 80,8 % respectivamente). Prevalencias igualmente elevadas han sido informadas por Silverman y cols. (67) quienes en una muestra de 375 homosexuales en alguno de los estadios de la enfermedad (portador asintomático, contacto sexual, ARC o SIDA), observaron que la marihuana y el tabaco común eran las sustancias más utilizadas por estos individuos y, la mayoría, los utilizaba en forma combinada. En el grupo de alto riesgo el 66 % fumaba tabaco común y el 77 % marihuana. Entre los contactos, el 43 % empleaba el tabaco común y el 57 % la marihuana. Otros de los hábitos relacionados con el estilo de vida

de los pacientes de alto riesgo es la ingesta alcohólica. En nuestra muestra, la prevalencia encontrada fue alta, tanto en el sexo masculino como en el femenino (Tabla Nro 5-B), siendo la frecuencia de consumo ocasional la más común. El 28,19 % de las mujeres ingiere alcohol diariamente, al igual que el 36,11 % de los varones encuestados. Si contrastamos estos porcentajes con los hallados en otros estudios como el efectuado en 1986 por Silverman y cols. (67), observamos porcentajes muy similares, aunque la muestra de estos investigadores fue exclusivamente de varones: en aquellos considerados como contactos (asimilables a las prostitutas de nuestro estudio), la ingesta alcohólica habitual fue de un 29 % y entre los individuos de alto riesgo (asimilables a los grupos homosexual y bisexual de nuestro estudio) la prevalencia fue de un 37 % .

En relación a la drogadicción, se estableció que el 33,93 % consume en forma habitual una amplia variedad de drogas. Entre las más utilizadas, resalta la marihuana con un 43,62 % de adictos. (La marihuana se incluyó dentro del grupo de drogas por su marcado efecto a nivel del Sistema Nervioso Central). En el estudio efectuado por Silverman y cols. (67), la adicción a la marihuana fue superior, debido a que su comercialización y consumo a nivel de la población estadounidense es mayor que en nuestro medio. El segundo grupo de drogas más socorridas fue el de los barbitúricos y los tranquilizantes, siendo la vía de administración oral la más frecuente (41,41 %). Si bien la administración parenteral fue escasa (2,13 % ), es importante de señalar pues las agujas contaminadas constituyen una vía preferencial para la transmisión del

VIH desde un paciente infectado a otro sano. El uso habitual de estimulantes se determinó en el 7,44 % de la muestra, con un 6,38 % que utiliza la vía de administración oral y un 1,06 % la vía nasal. El consumo de cocaína y morfina se observó en el 5,32 % de la muestra, siendo la vía de administración nasal la preferencial para la cocaína y la parenteral para la morfina (1,06 %). La frecuencia de consumo de drogas en nuestra muestra difiere significativamente a los valores encontrados en otros países, en especial a los de Estados Unidos.

En la muestra examinada la seroprevalencia (HIV - ab +) encontrada fue de un 3,61 %. Cada individuo que acude al C.E.T.S. es sometido a un control médico periódico y, cada seis meses, a los exámenes de laboratorio para la identificación de anticuerpos anti-HIV a través de un Screening (ELISA) (Fotos Nro. 9 y 10). Los casos seropositivos son sometidos a una prueba confirmatoria (Western Blot). De esta manera, 10 individuos (3,61%) estaban infectados por el VIH durante el período en que se efectuó el fichaje de la muestra. Esta baja seroprevalencia puede explicarse porque el porcentaje de homosexuales y bisexuales, que constituyen un grupo de mayor riesgo que las prostitutas (65), fue minoritario en nuestra muestra. El porcentaje de prostitutas infectadas correspondió a un 1,73 %, un bajo porcentaje si se considera que constituyen más del 80 % de la muestra examinada. Esta baja seroprevalencia en las prostitutas coincide con el bajo porcentaje de riesgo (8 %) asignado por S. Silverman para este grupo (65). Según Schidt y

Pindborg, el incremento, en el número de mujeres infectadas por el SIDA, especialmente en Italia y E.E.U.U., se debe al alto número de drogadictas por vía endovenosa o por sus compañeros sexuales de alguno de los individuos clasificados como de alto riesgo (64).

Si bien es cierto que el número de homosexuales y bisexuales en nuestra muestra fue reducido (n=47), cabe resaltar que, como grupo, el 12,76 % estaba infectado por el VIH. En 1985, la seroprevalencia entre homosexuales sanos de San Francisco (E.E.U.U.) aumentó de un 4,5 % en 1978 a un 73 % en 1985 (Estudio de C.D.C. citado por Schidt y Pindborg (64)). De estos datos podemos deducir que, si bien es cierto el número de casos de SIDA y seroprevalencia actual en grupos de alto riesgo en Chile aún es baja en comparación con otros países, esto es debido a los años de atraso con que ha comenzado a manifestarse la enfermedad en nuestro país. Los índices de seroprevalencias actuales en homosexuales y bisexuales son similares a los encontrados años atrás en otras regiones geográficas, y que actualmente acumulan el mayor número de afectados y casos fatales por el Síndrome. La probabilidad que este 12,76 % de infectados desarrolle el SIDA depende de un gran número de cofactores, como señalábamos anteriormente (drogadicción endovenosa, grado de promiscuidad, parejas sexuales múltiples, estado constitucional, etc.) (49).

Debe recordarse que la presencia de anticuerpos anti-HIV en el suero sólo indica que la persona ha sido infectada por el virus del SIDA y no necesariamente desarrollará todo el espectro de la enfermedad (66). Numerosos estudios indican que la infección por el HIV es

persistente en el tiempo, por lo tanto, los portadores asintomáticos constituyen una fuente de transmisión de la enfermedad incluso muchos años después de haberse contagiado por el virus. Finalmente, otro factor que puede haber influido en la baja seroprevalencia general en la muestra es que la seroconversión se produce en un tiempo variable entre 2 a 9 meses o incluso más (8) después de haberse producido el contagio (39). Algunos de nuestros pacientes eran de ingreso reciente al C.E.T.S., y pudieran haber estado en los meses previos a la seroconversión.

La presencia de lesiones en la cavidad oral y territorio cervicofacial en algunos de los estadios de SIDA ha sido reportada por numerosos investigadores (3,4,5,14,28,61,63,64,65,76). Uno de nuestros objetivos fue la identificación de un grupo de patologías señaladas como prevalentes en los grupos de alto riesgo o indicativas de un estado de desarrollo inicial de la enfermedad (ARC).

En la Tabla Nro.7 cabe destacar que un porcentaje aproximado a un 30 % presentó al momento del examen oral alguna patología, siendo el grupo de homosexuales el más afectado, con el 42,82 %. En este punto debemos señalar que algunos de estos individuos presentaba más de una lesión oral en forma simultánea.

La patología oral más prevalente fue la de los tejidos periodontales, la cual estaba presente en un 98,9 % de la muestra (Tabla Nro. 8-B). En los últimos años se ha observado un incremento en la presencia y severidad de las enfermedades periodontales en pacientes infectados

por VIH (28,73). Este proceso se caracteriza por una destrucción generalizada e irregular de los tejidos de soporte y un deterioro acelerado de las condiciones periodontales preexistentes (3,28,64,66,67,73).

J.R. Winkler, en el año 1989 (73) propone una categorización de la patología periodontal en los individuos infectados por el VIH en tres tipos: HIV-gingivitis (HIV-G), HIV-periodontitis (HIV-P) y HIV-estomatitis necrotizante. Los casos observados en nuestra muestra podríamos incluirlos dentro de las categorías HIV-G y HIV-P. Si bien es cierto que la prevalencia de paradenciopatías fue muy elevada, debemos considerar que la gran mayoría de los individuos son seronegativos, por lo tanto, es probable que esta condición de deterioro periodontal obedezca a los mismos factores que inciden en la población general: presencia y acumulación de placa bacteriana, condiciones higiénicas deficientes, malas técnicas de cepillados y agravados por factores socioculturales (falta de motivación, educación y desinterés por mejorar la salud oral).

Una mayor significación reviste la presencia de un alto número de enfermedades periodontales en el grupo de individuos seropositivos (Tabla Nro.8-D), en los cuales la hemorragia gingival obedece frecuentemente a una trombocitopenia consecutiva a un proceso autoinmunitario (49).

La presencia de linfadenopatías se observó con una prevalencia de 11,7 %, aunque la mayoría de ellas eran consecutivas a procesos infecciosos faríngeos, amigdalinos y no cumplían los requisitos estipulados por la C.D.C.

como para ser categorizada como indicativa de un ARC (39).

La hiperpigmentación melánica aislada de un tipo no racial a nivel de la mucosa oral fue observada en 30 pacientes, constituyendo el 22,90 % de las lesiones observadas. (Tabla Nro. B-C y fotos Nro. 6 y 7). En el grupo de pacientes infectados por el HIV, esta lesión constituye el 12,4 % de las lesiones de las mucosal oral, lo cual es particularmente importante puesto que J.J. Pindborg (53), en un trabajo de reciente publicación (1989) en el cual clasifica las lesiones orales asociadas a la infección por el VIH, cita por primera vez a la pigmentación melánica aislada de tipo no racial como asociada a esta infección. Su etiopatogenia aún no ha sido clarificada y en su diagnóstico diferencial se debe descartar la pigmentación melánica racial, el tatuaje por amalgama y la pigmentación de la mucosa por tabaco.

Los antecedentes de episodios de herpes recidivante labial y el hallazgo clínico de las lesiones se identificó en el 16,79 de la muestra. El 6,2 % de los pacientes seropositivos presentaron la lesión o antecedentes de ataques previos. Aunque el tiempo de duración de las lesiones no fue determinado, en los pacientes inmunodeprimidos la lesión es de curso crónico, persistente, con pronóstico desfavorable y con compromiso del estado general. En estas condiciones la enfermedad cumple los criterios de "infección oportunística asociada al SIDA " (64). El herpes recidivante labial es frecuente en pacientes homosexuales y bisexuales siendo un proceso persistente por más de seis semanas debido al trastorno

inmunitario (4-49). Las complicaciones de la lesión incluyen la viremia, la encefalitis herpética y sobreinfección de la lesión (28-49). J.J. Pindborg (53) indica una prevalencia entre el 9-10 % en pacientes infectados por el VIH.

Desde los primeros informes de pacientes afectados por el SIDA, la candidiasis oral y esofágica ha sido señalada como una de las manifestaciones orales más prevalentes en los pacientes infectados (66). A la forma de presentación oral se le asigna un valor predecible para el posterior desarrollo de SIDA y como un marcador de la forma esofágica (28,36,61,64,70).

La prevalencia observada en la muestra total fue de 9,92 %. El 6,2 % de los pacientes seropositivos presentaron signos clínicos y /o de laboratorio confirmatorios de la lesión (PAS +); (Fotos Nro. 1 y 2). En la Reunión Anual de la I.A.D.R. efectuada en 1989 (La Haya, Holanda), J.J. Pindborg propone una clasificación clínica de la candidiasis que afecta a los pacientes infectados por el VIH. La clasificación comprende los tipos pseudomembranosa, eritematosa, hiperplásica y multifocal (54).

La forma observada en nuestro paciente HIV-ab + corresponde a la eritematosa de esta clasificación la cual, según este autor, antecedería a la instalación de la forma pseudomembranosa, de carácter más grave (Foto Nro.1). El 7,63 % de la muestra presentó ulceraciones aftosas recurrentes. Aunque se ha descrito un incremento de estas lesiones en pacientes infectados por el VIH (64), otros autores consideran que, debido a su alta prevalencia en la población general, no debería considerarse como una lesión

asociada a la infección por el virus (53).

El 3,81 % de los pacientes examinados presentaron leucoplasia de la mucosa oral (5 casos). Sin embargo, estas lesiones se identificaron en pacientes seronegativos y correspondieron a la forma clínica homogénea, sin características superficiales de corrogaciones, que definen clínicamente a la leucoplasia pilosa (Foto Nro. 8). El diagnóstico de leucoplasia pilosa se considera una indicación de inmunodeficiencia y /o exposición al VIH (27,28,61,64,65,67,74). Actualmente esta lesión forma parte de la clasificación de la C.D.C. en el grupo de "enfermedades asociadas al VIH" (64).

La infección por el papilomavirus causante de papiloma, verrugas y condilomas tanto orales como anales, es prevalente en los homosexuales sanos, HIV-ab + y en pacientes con SIDA (28) (Foto Nro. 3). Clínicamente puede presentarse como lesiones queratósicas en cuya superficie se observan minúsculas proyecciones o bien simulando fibromas. Se ubican preferencialmente en paladar duro, blando y cara interna de los labios. Solo dos pacientes de la muestra presentaron estas lesiones (1,52 %), uno de los cuales correspondió a un homosexual HIV-ab + que además presentaba en forma concomitante una úlcera sifilitica en la mucosa del labio inferior. Los exámenes serológicos confirmaron el diagnóstico de sífilis sistémica. La presencia de esta lesión en la mucosa oral también ha sido reportada por Wofford y Miller (74). (Ver Fotos Nro. 4 y 5).

Un hallazgo interesante de consignar como una lesión asociada a la práctica sexual oral (fellatio) fue la

observación de múltiples petequias, eritemas pequeños o zonas equimóticas ubicadas en la unión de paladar duro y blando. Diez pacientes de la muestra (6,73 %) mostraron signos típicos de la lesión, la cual fue observada tanto en hombres como en mujeres. En el grupo de homosexuales el 9,5 % presentó la lesión y el 6,2 % de los HIV-ab +, constituyendo una de las lesiones más prevalentes luego de la enfermedad periodontal. En el diagnóstico diferencial se deben excluir la mononucleosis infecciosa, púrpura trombocitopénica y la fragilidad capilar, aunque el sitio único de presentación de la lesión facilita su diagnóstico, más aún si el examinado no presenta otra signología ni sintomatología asociada.

Un estudio prospectivo publicado por A.J. Oliver y P.C.Reade (51) relacionado con las patologías orales que afectan a los pacientes HIV-ab +, con ARC o SIDA (n=80), indica que la progresión desde un estado menos grave a otro de mayor severidad dentro del espectro de la enfermedad, se acompaña de alteraciones clínicas detectables al examen oral. En el 55 % de los pacientes HIV-ab + que evolucionaron a ARC y en el 72 % de aquellos que progresaron de ARC a SIDA, se observaron modificaciones progresivas y de severidad creciente en la evolución de las lesiones orales.

Si bien es cierto que los estudios prospectivos en una muestra poblacional constituyen uno de los más difíciles de realizar, los resultados obtenidos por estos autores (51) nos alientan en la consecución de los objetivos planteados en la segunda etapa de esta investigación, pionera en nuestro campo a nivel nacional y que permitirá

a nuestra profesión aportar, aunque sea en forma sencilla, a la comprensión de esta enfermedad de creciente diseminación en nuestra población.

## VII. CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados obtenidos en esta primera etapa de nuestro estudio, podemos deducir las siguientes conclusiones :

- 1.- La muestra seleccionada a pesar de obtenerse de un centro especializado en el control de enfermedades de transmisión sexual, presenta un marcado sesgo respecto al sexo de los pacientes. Los homosexuales y bisexuales, siendo uno de los principales diseminadores de la infección por el VIH, constituyen una pequeña proporción de la población en control.
  
- 2.- La distribución etaria de la muestra se concentró en los intervalos señalados como más susceptibles a la infección por el VIH e igualmente donde se registran el mayor número de infectados, cumpliendo así la población en estudio con uno de los requisitos para ser calificada como de "alto riesgo", en conjunto con la correspondencia a la etapa de mayor actividad sexual del individuo.
  
- 3.- El 63,9 % de la muestra presentó alguna enfermedad sistémica, resaltando aquellas derivadas de un estilo de vida promiscuo. El alto índice de enfermedades de transmisión sexual y hepatitis es señalado como uno de los cofactores determinantes de la progresión de la enfermedad en individuos HIV-ab +.

- 4.- Un gran porcentaje de la muestra presenta el hábito tabáquico, como también la ingesta habitual de alcohol en una proporción muy similar a la señalada por otros investigadores. La prevalencia de drogadicción asciende al 33,93 %, donde destaca el consumo de marihuana. Le siguen en frecuencia los barbitúricos, estimulantes, cocaína y finalmente la morfina. Aunque una pequeña proporción de pacientes utilizan la vía de administración parenteral, es importante de consignar pues constituye una fuente importante de diseminación del VIH.
- 5.- Aunque la seroprevalencia (HIV-ab +) en la muestra general fue escasa, un 12,76 % correspondió a individuos homosexuales / bisexuales, minoritarios dentro de la población examinada. Esta seroprevalencia es similar a la encontrada en E.E.U.U., en este grupo de individuos, algunos años atrás; por lo tanto, podemos deducir que la curva de nuestra población en estudio sigue el mismo patrón que en los países que actualmente acumulan el mayor número de casos de SIDA.
- 6.- Aproximadamente el 30 % de la muestra presentó algún tipo de patología a nivel oral, siendo el grupo de homosexuales el más afectado. Un número importante de pacientes HIV-ab + (6/10) presentó enfermedad periodontal del tipo HIV-G y HIV-F. Las enfermedades señaladas como prevalentes en pacientes HIV-ab + fueron las siguientes: hiperpigmentación melánica no racial (2/10); condiloma (1/10); herpes recidivante

:1/10): candidiasis oral (1/10) y úlcera sifilítica (1/10). Como hallazgo clínico interesante de consignar, fue la presencia de petequias por fellatio (2/10) que, aunque no corresponde a una lesión característica de la infección por el VIH, sí refleja una práctica sexual habitual en este grupo de riesgo.

VIII. ANEXOS

ANEXO 1

Ficha Clínica Nro \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Examinador \_\_\_\_\_

I. IDENTIFICACION

1. Nombre \_\_\_\_\_ 2. Edad   3. Sexo   4. E.T.S.

5. ELISA

Fecha: \_\_\_\_\_

II. EXAMEN CLINICO

A) Anamnesis

6. Oral Enf. Sist.

Cual \_\_\_\_\_

7. Hábitos 7.1. Tabaco    7.2. Marihuana

7.3. Alcohol   7.4. Frecuencia

7.5. Drogas   7.6. Tipo Droga

7.7. Via Adm.

B) Examen Fisico

8. Lesiones Cutaneas

8.1. Tipo

8.2. Tiempo

9) Adenopatias Cervico Faciales

9.1. Localizacion

9.2. Numero

9.3. Sintomas

10. Cond. Higienicas

10.1. Gingivopatia

10.2. Guna

10.3. Paradenciopatia

11. Lesion en Mucosa

11.1. Present. Clinica

11.2. Coloracion

11.3. Numero

11.4. Localizacion

11.5. Sintomas

11.6. Evolucion

12. Examenes Complementarios

Si el codigo

es 81 indique

cual : \_\_\_\_\_

13. Diagnostico Definitivo

Si el codigo

es 97 indique

cual : \_\_\_\_\_

FOTO :

SI

NO

OBSERVACIONES :

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## INSTRUCTIVO PARA COMPLETACION DE FICHA CLINICA

1. Nombre : Paterno, Materno, Nombre
2. Edad : en años
3. Sexo : Masculino=01 ; Femenino=02
4. E.T.S. : Prostituta = A=03  
Heterosexual  
con enfermedad  
venérea = B=04  
Homosexual = C=05  
Bisexual = D=06
5. ELISA : (+)=07  
(-)=08
6. Enfermedades sistémicas : Sí = 09  
No = 10
7. Hábitos : Sí = 11  
No = 12
  - 7.1. Tabaco: 

	Diario	Ocasional
Tabaco	= 131	132
Marihuana	= 141	142
  - 7.2. Frecuencia : Ocasional = 16  
Diaria = 17
  - 7.3. Alcohol : Sí = 18  
No = 19
  - 7.4. Frecuencia : Ocasional = 20  
Diaria = 21
  - 7.5. Drogas : Sí = 22  
No = 23

- 7.6. Tipo de droga : Tranquilizantes/Barbitúricos = 24  
 Estimulantes = 25  
 Neoprén = 26  
 Cocaína = 27  
 Morfina = 28
- 7.7. Via de administración : Oral = 29  
 Nasal = 30  
 Parenteral = 31
8. Lesiones cutáneas : Sí = 32  
 No = 33
- 8.1. Tipo : Macular = 34  
 Tumoral = 35  
 Ulcerativa = 36  
 Vesiculoulcerativa = 37  
 Eszematosa = 38
- 8.2 Tiempo : Impreciso = 39  
 Meses = 40  
 Años = 41
9. Adenopatias : Sí = 42  
 No = 43
- 9.1. Localización : Unilateral = 44  
 Bilateral = 45
- 9.2. Número : Unica = 46  
 Múltiple = 47
- 9.3. Sintopatología : Sí = 48  
 No = 49

10. Condiciones higiénicas : Buenas = 50  
 Regulares = 51  
 Malas = 52
- 10.1. Gingivopatía : Sí = 53  
 No = 54
- 10.2. G.U.N.A. : Sí = 55  
 No = 56
- 10.3. Paradenciopatía : Sí = 57  
 No = 58
11. Lesión en mucosas : Sí = 59  
 No = 60
- 11.1. Presentación clínica : Mácula = 61  
 Úlcera = 62  
 Vesiculoulcerativa = 63  
 Tumor = 64  
 Erosión = 65  
 Fisura = 66
- 11.2. Coloración : Normal = 67  
 Blanca = 68  
 Roja = 69  
 Azulada = 70  
 Mixta = 71
- 11.3. Número : Única = 72  
 Múltiple = 73
- 11.4. Localización : Código OMS
- 11.5. Síntomas : Sí = 74  
 No = 75
- 11.6. Evolución : Imprecisa : 76  
 Menor de un mes = 77  
 Más de un mes = 78

12. Exámenes complementarios : Biopsia = 79
- Frotis = 80
- Otros = 81
13. Diagnóstico definitivo :
- Leucoplasia pilosa = 82
  - Candidiasis oral = 83
  - Kaposi = 84
  - Leucoplasia (h y m)= 85
  - URO = 86
  - Herpes labial, recurrente  
intraoral=cutáneo = 87
  - Carcinoma espinocelular = 88
  - Úlcera sifilica = 89
  - Linfoma = 90
  - Condiloma/Papiloma/= 91  
Verruga
  - Enf. periodontal avanzada=92
  - Gingivopatía = 93
  - G.U.N.A. = 94
  - Eritema múltiforme = 95
  - Dermatitis seborréica = 96
  - Otra = 97

ANEXO 2



FOTO Nro 1 :

Paciente homosexual de 36 años con candidiasis palatina,  
frotis (+) para cándida, ELISA y Western Blot (+).



FOTO Nro 2 :

Candidiasis atrófica crónica en paciente prostituta, 47 años (VIH-ab(-)).



FOTO Nro 3 :

Lesiones papulares múltiples de origen viral (papiloma virus) que comprometen encía libre y adherida en paciente homosexual de 55 años.



FOTO Nro 4 :

Condiloma de mucosa oral en zona de unión de bermellón labial superior y mucosa labial en paciente homosexual de 34 años, drogadicto endovenoso, ELISA y Western Blot (+).



FOTO Nro 5 :

Ulcera sifilítica en mucosa labial inferior en mismo paciente de foto Nro 4.

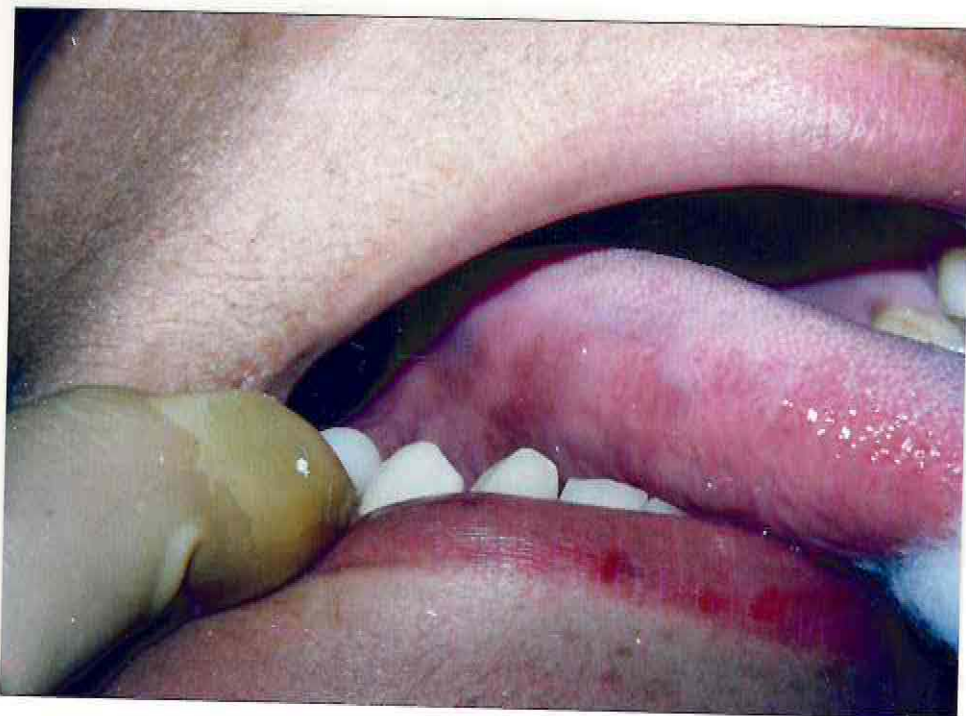


FOTO Nro 6 :

Melanosis focal aislada de tipo no racial de ubicación atípica en paciente homosexual ELISA y Western Blot (+).



FOTO Nro 7 :

Melanosis focal aislada de tipo no racial en carrillo  
de paciente grupo A (prostituta 37 años).



FOTO Nro 8 :

Leucoplasia homogénea en carrillo de paciente homosexual,  
de 27 años.



FOTO Nro 9 :

Tecnólogo médico del C.E.T.S. efectuando prueba de screening (ELISA). Fase de dilución previa a la medición espectrofotoclorimétrica.



FOTO Nro 10 :

Espectrofotómetro programable ABBOTT, donde se efectúa la cuantificación de densidad clorimétrica.

IX. REFERENCIAS  
BIBLIOGRAFICAS

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALONSO, C.: Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (virus V.I.H.). Apuntes Medicos (29): 31-43, 1988.
2. ALVAREZ; GODOY; MONTIEL: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: fundamentos básicos y clínicos. Edición de la Universidad Católica de Chile, 1988.
3. ANDRIOLO, M; WOLF, J.W.; ROSENBERG, J.S.: Aids-related complex: oral manifestations and treatment. JADA 113: 586-589, 1986.
4. BABAJEWS, A.; POSWILLO, D; GRIFFIN, G: Acquired Immune Deficiency Syndrome, presenting as recalcitrant candida. British Dental Journal 159:106-108, 1985.
5. BARR, C.E. ; TOROSIAN, J.P. : Oral manifestations in patients with AIDS or AIDS-related complex (letter). The Lancet 11(8501): 288, 1986.
6. BIGGAR, R: The AIDS problem in Africa. The Lancet 11: 79-82, 1986.
7. BIGGAR, R.J.: The epidemiology and natural history of HIV infection. J.Dent.Res. (Spec.Issue) 68:859, 1989.
8. BREZINA, A.: Los odontólogos y el SIDA. Revista de la Asociación Odontológica Argentina 75(3): 77-82, 1987.
9. BUTKUS SMALL, C.; et al.: Community-Acquired Opportunistic Infections and Defective cellular Immunity in heterosexual drug abusers and homosexual men. The American Journal of Medicine 74: 433-440, 1983.

10. CHANDRASEKAR, P.H.; MOLINARI, J.A.: Oral candidiasis: Forerunner of Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)? OSOMOP 60(5): 532-534, 1985.
11. CENTERS FOR DISEASE CONTROL, Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia: Recommendations for preventing transmission of infection with Human T-Lymphotropic Virus type III/Lymphadenopathy-Associated virus during invasive procedures. Annals of Internal Medicine 104: 824-825, 1986.
12. CENTERS FOR DISEASE CONTROL, Atlanta: Recommendations for preventing transmission of infection with human T-lymphotropic virus type III / Lymphadenopathy-associated virus during invasive procedures. MMWR 35 (14) (30), 1986. JAMA 256(10): 1247-1262, 1986.
13. C.D.C., MMWR 36 (16) (19), 1987 : Update: Human Immunodeficiency virus infections in health-care workers exposed to blood of infected patients. JAMA 257 (22): 3032-3033, 1987.
14. COOLEY, R.L.; LUBOW, R.M.: AIDS: an occupational hazard? JADA 107: 28-31, 1983.
15. CRUMPLER, D.; CAREY, M.: Employment considerations of AIDS in dental institutions. Journal of Dental Education 51 (8): 465-468, 1987.
16. DAVIS, D.R.; KNAPP, J.F.: The significance of AIDS to dentists and dental practice. Research and Education 52 (5): 736-738, 1984.
17. DOMECCO, C: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Revista del Colegio Químico Farmacéutico 43 (2) :50-53, 1987.

18. EVANS, B.E.: Aseptic techniques for AIDS. JADA 107: 706-708, 1983.
19. EVERSOLE, L.R.; JACOBSEN, P.; STONE, C.E.; et al.: Oral condyloma planus (hairy leucoplakia) among homosexual men: a clinico-pathologic study of thirty-six cases. OSOMOP 61 (3): 249-254, 1986.
20. EVERSOLE, L.R.; LEIDER, A.S.; JACOBSEN, P.L.; et al: Oral Kaposi's sarcoma associated with acquired immunodeficiency syndrome among homosexual males. JADA 107: 248-252, 1983.
21. FAUCI, A: The human immunodeficiency virus: infectivity and mechanisms of pathogenesis. Science 239: 617-622, 1988.
22. GERBERDING, J.L.; BRYANT-LE BLANC, C.E.; NELSON, K; et al: Risk of transmitting the human immunodeficiency virus, Cytomegalovirus, and hepatitis B virus to health workers exposed to patients with AIDS and AIDS-related complex. J. of Infections Diseases 156 (1): 1-8, 1987.
23. GERBERT, B.: AIDS and infection control in dental practice: dentists' attitudes, knowledge, and behavior JADA 114: 311-314, 1987.
24. GOTTLIEB, M.S.: Immunologic Aspects of the Acquired Immunodeficiency Syndrome and Male Homosexuality. Medical Clinics of North America 70 (3): 651-659, 1986.
25. GOUDSMIT, J.: Symposium: Diagnosis, Prevention and treatment of Viral Infections. March, 1987. Holland.
26. GRENSPAN, D.; GRENSPAN, J.S.; CONANT, M.; et al.: Oral hairy leucoplakia in male homosexuals: evidence

- of association with both papillomavirus and herpes-group virus. The Lancet 831-834, 1984.
27. GREENSPAN, D.; J.S.; HEARTS, N.G.; et al. : Relation of Oral Hairy Leucoplakia to infection with the Human Immunodeficiency Virus and the risk of developing AIDS. The Journal of Infectious Diseases 155 (3): 475-480, 1987.
  28. GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J.S.; PINDBORG, J.J.; et al: SIDA y el problema bucal. Editorial Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericanas 1987: 5-103.
  29. BROOPMAN, J.: Clinical Spectrum of TLV-III in humans. Cancer Research 45: 4649s-4651s, 1985.
  30. HARDIE, J.: AIDS and its significance to dentistry. Journal of Canadian Dental Association (8): 565-568: 1983.
  31. HASELTINE, W.; WANG-STAAAL, F.: The molecular biology of the AIDS virus. Scientific American Oct: 34-43, 1988.
  32. HUERTA, J.; MARTINEZ, B.; TORRES, E.; SIDA : Manejo del paciente afectado por parte del personal odontológico. Facultad de Odontología, Universidad de Chile 1987.
  33. KALTWASSER, G.: Interpretación de las pruebas diagnósticas en la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Edición de la Universidad Católica de Chile, 1989.
  34. KAPLAN, M.; PAHWA, S.; POPOVIC, M.; et al.: A classification of HTLV III infection based on 75 cases seen in a suburban community. Cancer Research 45 (9): 4655s-4658s, 1985.

35. KEENEY, K.; ABAZA, N.; TIDWEL, D.; et al: Oral Kaposi's sarcoma in acquired immunodeficiency syndrome. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 45: 815-821, 1987.
36. KIRKPATRICK, Ch.: Host factors in defence against fungal infections. *The American Journal of Medicine* 77 (4): 1-12, 1984.
37. KUNTZ, A.A.; GELDERBLOM, H.R.; WINKEI, T; et al.: Ultrastructural findings in oral Kaposi's sarcoma (AIDS). *Journal of Oral Pathology* 16: 372-379, 1987.
38. LEVY, J.A.; KANINSKY, L.S.; MORROW, W.S.W.; et al.: Infection by retrovirus associated with the Acquired Immuno Deficiency Syndrome. Clinical, biological and molecular feature. *Annals of Internal Medicine* 103: 694-699, 1985.
39. LIFSON, A.; RUTHERFORD, G.; JAFFE, H.: AIDS COMMENTARY: The natural history of human immunodeficiency virus infection. *The Journal of Infectious Diseases* 158 (6): 1360-1367, 1988.
40. LOZADA, F.; SILVERMAN, S; MIGLIORATY, C.; et al.: Oral manifestations of tumor and opportunistic infections in the AIDS: findings in 53 homosexual men with Kaposi's sarcoma. *OSOMOP* 56 (5): 491-494, 1983.
41. LYNN, A.M.J.: AIDS and the dentist. *Britisch Dental Journal* (162 (6): 211-212, 1987.
42. MANN, J.: Prevención del SIDA mediante la educación. *Foro Mundial de Salud* 8 (3): 390-401, 1987.
43. MARCUSEN, D.; SOOY, D: Otolaryngologic and head and neck manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Laryngoscope* 95 : 401-404, 1985.

44. MARDEN, M.Z.; BARR, C.E.; MANDEL, I.D.: Cytomegalovirus presence and salivary composition in acquired immunodeficiency syndrome. OSOMOP 60 (4): 372-376, 1985.
45. MARTINEZ, B.: Manifestaciones bucales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y control de infección en la atención odontológica. Instituto de Referencia de Patología Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, 1987.
46. MASUR, H.; MICHELIS, M.A.; WORMSER, G.; et al.: Opportunistic infection in previously healthy women. Annals of Internal Medicine 97: 533-539, 1982.
47. McCRAY, E.: The Cooperative Needlestick Surveillance Group Occupational risk of the Acquired Immunodeficiency Syndrome among health care workers. N. England J. Med. 314: 1127-32, 1986.
48. NAPIER, B.L.; McTIGUE, A.H.; SHAW, J.F.; et al.: Acquired Immunodeficiency Syndrome presenting as oral pharyngeal and cutaneous Kaposi's sarcoma. Laryngoscope 95: 1466-1468, 1983.
49. NEDELEC, O.; ROSEMBAUM, W.; LANCAR, B.: Les manifestations bucco-faciales du S.I.D.A. Actualités Odonto-Stomatologiques (153): 79-91, 1986.
50. NICKLES, G.B.; LINES, C.; KRAMER, H.S.: Kaposi's Sarcoma in a patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome. J. Oral Maxillofacial Surgery 42: 56-50, 1984.
51. OLIVER, A.J.; READE, P.C.: Oral manifestations of Infection with Immunodeficiency Virus: a continuing

- study. *Journal of Dental Research* (Spec. Issue) 68: 856, 1989.
52. PETIT, J.C.; RIPAMONTI, U.; HILLE, J.: Progressive Changes of Kaposi's Sarcoma of the gingiva and palate. *Journal of Periodontology* 57 (3): 159-163, 1986.
  53. PINDBORG, J.J.: Classification of oral lesions associated with HIV infection. *OSOMOP* 67: 292-5, 1989.
  54. PINDBORG, J.J.; NIELSEN, M.: Significance of oral lesions: Oral Candidiasis. *Journal of Dent. Res.* (Spec. Issue) 68: 859, 1989.
  55. POIDATZ-LePOIVRE, E.: Le syndrome d'immunodépression acquise (SIDA) et ses manifestations buccales. *Actualités Odontostomatologiques* (153): 63-78, 1986.
  56. PORTER, S.; SARLLY, C.; CAWSON, R.: Acquired Immuno-deficiency Syndrome (AIDS). *British Dental Journal* 157: 387-390, 1984.
  57. QUERO, M.S.: Virus de Inmunodeficiencia humana: HIV. *Organon Teknika*, 1988.
  58. QUEVEDO, L.: Revisión de publicaciones. *Revista Chilena de Odontostomatología* 1: 48-55, 1987.
  59. QUEVEDO, L.: El riesgo de infección en Odontología frente al VIH. *Rev. Dent. Chile.* 79 (1) : 121-123, 1988.
  60. REDFIELD, R.; BURKE, D.: HIV infection: the clinical picture *Scientific American* Oct: 70-105, 1988.
  61. REICHART, D.; GERDERBLOM, H.; BECKER, J.; et al: AIDS and the oral cavity. The HIV infection: virology, etiology, origin, immunology, precautions and clinical observations in 110 patients. *Int. Journal of Oral*

- and Maxillofacial Surgery 16: 129-153, 1987.
62. ROBERSON, B.; SMITH, T.: Patients's concerns about AIDS. JADA 112: 162-164, 1986.
  63. ROSENBERG, R.; SCHNEIDER, K.; COHEN, N.: Head an neck presentations of Acquired Immuno Deficiency Syndrome. Laryngoscope 94: 642-645, 1984.
  64. SCHIDT, M; PINDBORG, J.: AIDS and the oral cavity. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 16: 1-14, 1987.
  65. SILVERMAN, S.: Infectious disease control and the dental office: AIDS and other transmissible diseases International Dental Journal 37: 108-113, 1987.
  66. SILVERMAN, S.: SIDA: hallazgos orales, diagnóstico y precauciones. Educación Continua 4 (8): 63-68, 1988.
  67. SILVERMAN, S.; MIGLIORATI, C; LOZADA-NUR, F.; et al.: Oral findings in people with or at high risk of AIDS: a study of 375 homosexual males. JADA 112: 187-192, 1986.
  68. SOOY, C.D.; GERBERDING, J.L.; KAPLAN, M.J.: The risk for otolaryngologists who treat patients with AIDS and virus infection: report of an in process study. Laryngoscope 97: 430-443, 1987.
  69. STRICOF, R.L.; MORSE, D.L.: The New York State Department of health: HTLV-III/LAV Seroconversion following a deep intramuscular needlestick injury (letter) N. Engl. J. Med. 314: 1115, 1986.
  70. TAVITIAN, A. ; RAUFMAN, J.P. ; ROSENTHAL, L. : Oral candidiasis as a marker for esophageal candidiasis in the acquired immunodeficiency syndrome. Annals of

- Internal Medicine 104 (1): 54-55, 1986.
71. VOLPE, F.; SCHWIMMER, A.; BAN, Ch. : oral manifestations of disseminated Mycobacterium Avium intracellulare in a patient with AIDS. OSOMOP 60 (6): 567-570, 1985.
  72. WEISS-SAXNGER, W.C.; RECHTMAN, D.; et al.: HTLV-III infection among health care workers. Association with needle-stick injuries. JAMA 254: 2089-93, 1985.
  73. WINKLER, J.R.; HIV-Periodontal Disease: diagnosis, etiology, and treatment. Journal of Dent. Res (Spec Issue) 68: 859, 1989.
  74. WOFFORD, D.; MILLER, R.: Aids: Disease characteristics and oral manifestations. JADA 11: 258-261, 1985.
  75. WORMSER, G.P.; KRUPP, L.B.; HANRAHAN, J.P.; et al.: Acquired Immunodeficiency Syndrome in male prisoners. Annals of Internal Medicine 98: 297-303, 1983.
  76. ZUNT, S.L.: AIDS-Oral manifestations. J. Ind. Dent Assoc. 65 (5): 27-28, 1986.