

Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA)

Laura Pivel*, Sergio Di PíramoII, Edwin Betancor***

RESUMEN

El Síndrome de Inmunodeficiencia humana Adquirida (SIDA) es una enfermedad provocada por el tercer retrovirus humano conocido, el llamado virus de la inmunodeficiencia humano (HIV). Este virus luego de penetrar en el organismo infecta de preferencia a las células que presentan en su superficie una glicoproteína específica, el receptor T4 o con su denominación actual CD4. Dentro de esta población celular específica tiene preferencia por los linfocitos CD4 + o linfocitos inductores o auxiliares en inglés "helper" (LT4). Estos linfocitos son destruidos cuando el virus se multiplica en su interior. La disminución del número de LT4 trae aparejada una disminución de la capacidad de respuesta del sistema inmunitario (dada la importancia de los LT4 en el sistema inmunitario), (fig. 1, 2 y 3) lo cual favorece la aparición de algunos tumores o de infecciones oportunistas que llevan a la muerte al enfermo. También el virus infecta células del sistema nervioso central (astrocitos, células de la glia y neuronas). Debido a esto encontramos en enfermos de SIDA lesiones en el cerebro que producen demencia y otros trastornos. En el momento actual el SIDA es una enfermedad incurable dado que no tenemos a disposición ni vacunas ni tratamiento quimioterápico adecuado.

El presente artículo tiene como objetivo dar una información sobre el agente etiológico, su mecanismo de acción, la epidemiología y las vías de infección más comunes, cuadros clínicos que presentan y fundamentalmente las lesiones bucales asociadas. Y por último examinar la conducta que debe tener el odontólogo para ayudar al diagnóstico de la enfermedad, para no actuar como agente de difusión, y para evitar los riesgos de contaminación.

EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

El HIV es el tercero de los retrovirus que se conoce como que infecta al hombre y son capaces de vivir y reproducirse en sus células.

Los dos primeros retrovirus conocidos: el virus linfotrópico T1 (HTLV1) y el (HTLV2) fueron descubiertos respectivamente en el año 1978 y 1982. Los tres retrovirus humanos conocidos tienen afinidad por los linfocitos T. El HTLV1 y el HTLV2 producen un tipo de leucemia, la leucemia de las células T, por eso se conocen también con el nombre de virus de la leucemia de las células T. Recientemente se encontró otro virus capaz de producir SIDA y se lo denominó HIV2. En el presente artículo nos referimos indistintamente a uno u otro como HIV.

¿QUE ES EL RETROVIRUS?

Es un virus cuyo material genético es el RNA y que su característica principal es poseer una enzima, la retrotranscriptasa o transcriptasa inversa que es capaz de ensamblar DNA a partir del RNA vírico.

Los retrovirus poseen un registro básico de los tres genes: el *Env*, en el cual están codificadas las proteínas de la envoltura externa, el *Pol* que determina la enzima que asegura el "recopiado" del patrimonio genético, y el que determina la síntesis de las proteínas internas asociadas al patrimonio genético, el corazón del virus, conocido con el nombre de *Gag*.

Estos virus están asociados tanto en el hombre como en los animales a la leucemia y a los cánceres.

* Prof. Adj. de Microbiología.

** Prof. Patología Buco-maxilar.

*** Director de la Escuela de Graduados. Facultad de Odontología. Montevideo-Uruguay

PAPEL DE LOS LINFOCITOS T4 O COADYUVANTES EN LA REGULACION DE LAS FUNCIONES DE LOS LINFOCITOS T8 O LINFOCITOS CITOTOXICOS

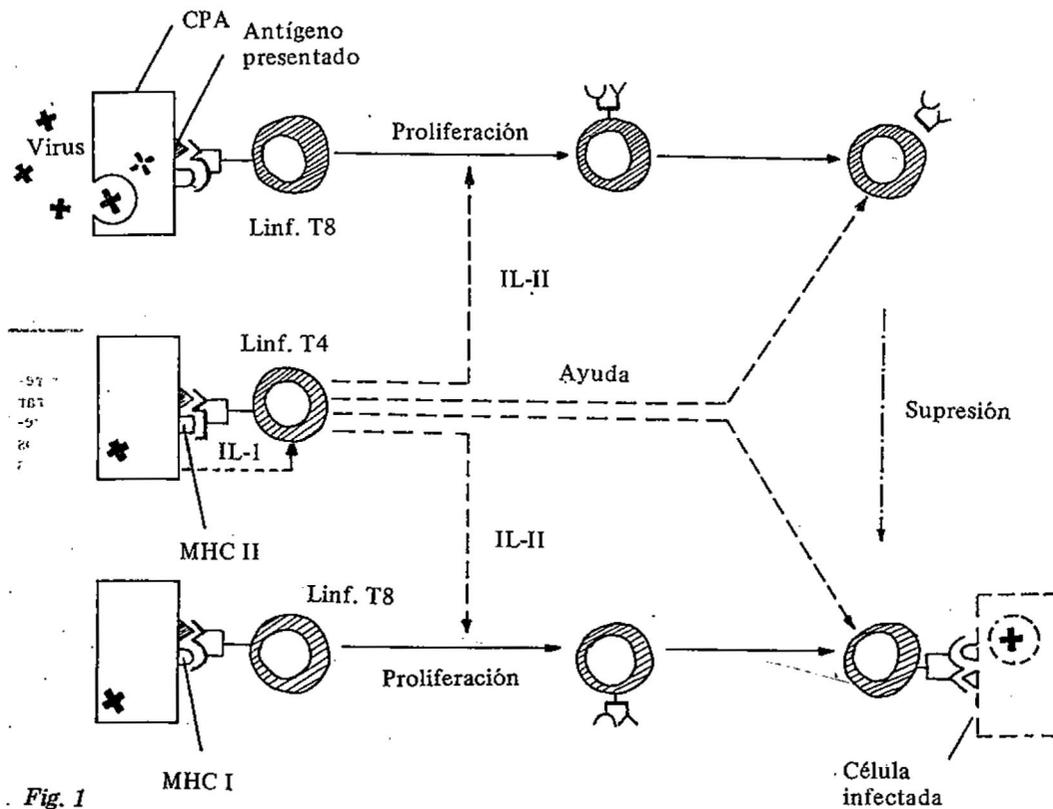


Fig. 1

Una célula portadora de antígeno CPA por ejemplo un macrófago ingiere un antígeno, por ejemplo un virus, lo destruye y exhibe las proteínas únicas antigénicas sobre su membrana junto con una molécula MHC de clase II (MHCII), una de las proteínas propias de la CPA. Los LT4 se activan al unirse simultáneamente al antígeno y a la proteína propias de la CPA. interleuquina I (IL-1) una proteína secretada por la CPA interviene también activando al linfocito T, que segrega luego interleuquina-2 (IL-2). Esta induce la proliferación de los LT8 que también han reconocido al antígeno (presentado simultáneamente con una proteína MHC de clase I). Algunos de los LT8 matan a las células infectadas que exhiben el antígeno. Luego otras LT8 se encargan de suprimir esa respuesta citotóxica, desconectando la defensa inmunitaria una vez cumplida su misión. Para cumplir sus funciones los linfocitos T8 necesitan la colaboración de los linfocitos T4, que la brindan a través de proteínas solubles o por contacto directo.

res, se encuentran dispersos en varios tipos de huéspedes y se los puede encontrar en los tejidos de la mayoría de los vertebrados. A pesar de su ubicuidad el mecanismo de acción por medio del cual estos virus provocan cambios en las células del huésped (malignización o muerte) no se conocía y sólo hace muy poco tiempo fue dilucidado. El mecanismo por el cual los retrovirus son capaces de reproducirse y provocar cambios en las células del huésped lo podemos esquematizar como sigue:

* La estructura del virus se caracteriza por una cubierta externa de doble capa lipídica atravesada por proteínas. Esta cubierta recubre un núcleo que tiene varios tipos de proteínas y también dos unidades de ácido ribonucleico (RNA) como material genético en el cual está la información necesaria para sintetizar todos sus componentes y por tanto reproducirse. En contacto con él encontramos varias moléculas de transcriptasa inversa, esta enzima es clave porque es la que puede a partir del RNA sintetizar DNA dentro de la célula infectada. (Fig. 5).

* El virión se une a la membrana celular de la célula "blanco" (esta unión generalmente es específica, es decir que se une en particular a una zona receptora de la membrana celular), en esta unión juegan un papel fundamental las glicoproteínas de la cubierta del virus y los receptores de las células blanco.

* La partícula vírica se une con la membrana externa de la célula liberando el contenido del virión en el interior de la célula huésped. Una vez en el citoplasma se activa la retrotranscriptasa que fabrica una cadena de DNA complementaria al RNA viral. Simultáneamente se degrada el RNA viral y se duplica el DNA neosintetizado.

* El DNA bicatenario (provirus) adopta una estructura circular, migra hacia el núcleo de la célula huésped y se inserta en su genoma.

* Luego el DNA vírico puede transcribirse en RNAm y en RNA genómico. El RNAm será el encargado de llevar el molde "mensaje" a los ribosomas donde se montarán las proteínas constituyentes del virus.

PAPEL DE LOS LINFOCITOS T4 EN LA REGULACION DE LA FUNCION DE LOS LINFOCITOS B O PRODUCTORES DE ANTICUERPOS

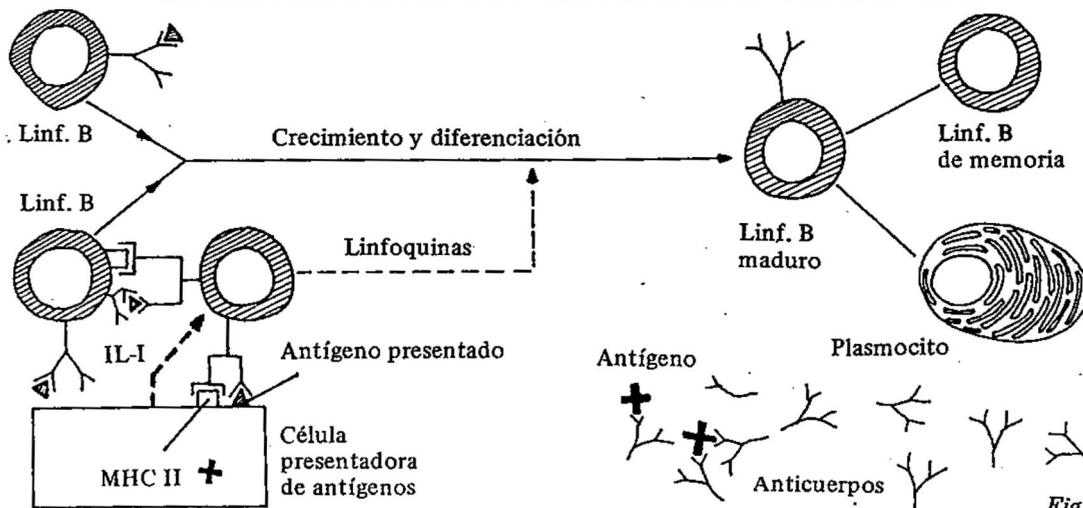


Fig. 2

El linfocito T4 (LT4) es activado por medio de la Interleuquina-1 (IL1) al reconocer a un antígeno junto a una proteína MHC de clase II (MHCII) presentado por una célula presentadora de antígeno (CPA). El LT4 se une a un linfocito B que previamente haya reconocido el antígeno sobre otra CPA. El contacto con LT4 estimula la maduración, multiplicación y diferenciación del linfocito B en un clon de células memoria y en uno de células plasmáticas que segregan anticuerpos, éstos se unen al antígeno, rodeándolo e inactivándolo o facilitando su fragmentación (acción de opsonización). Las linfoquinas segregados por los LT4 colaboran en la maduración. Los linfocitos B pueden reconocer un antígeno libre en solución en la sangre o linfa (arriba a la izquierda), activación timoindpendiente, pero no por ello dejan de necesitar la ayuda de los LT4 (acción timo dependiente).

* Las proteínas recién sintetizadas y el RNA genómico vírico se ensamblan y forman un virión que tras incorporar material lipídico en su pasaje exositótico sale al medio extracelular. (Fig. 6).

En este proceso los retrovirus pueden provocar alteraciones cromosómicas del huésped que puede producir malignización o provocar la muerte celular por otros mecanismos. Está probado que la inserción del material genético viral en el genoma de las células humanas o de las células animales puede provocar alteraciones mínimas en el DNA nativo y la formación de oncógenos o genes oncogénicos es decir en un trozo de DNA que es capaz de una mutación celular para transformar esta célula en inmortal y maligna.

En todo este proceso intervienen un cúmulo de factores del huésped que pueden determinar la evolución más o menos rápida de la replicación del virus, o la posibilidad de desarrollo de la enfermedad.

LOS MECANISMOS PATOGENICOS DEL HIV

En el caso concreto del HIV una vez el virus en el medio interno su objetivo son todas las células que presentan receptores CD4 de superficie. Estos receptores se encuentran principalmente en los LT4.

Otras células del sistema inmunitario como algunos monocitos macrófagos y las células de Langherhans de la piel y mucosas también presentan este tipo de receptores de membrana. Por lo que estas células son también infectadas por el HIV, pero al parecer el virus no tiene acción citotóxica sobre ellas. Las primeras células infectadas serían: los macrófagos y las células de Langherhans que luego en sus interacciones con otras células, en los ganglios linfáticos, como por ejemplo los LT4, los infectan. Luego en un período variable de latencia, el LT4 puede morir debido al parecer a la exuberante reproducción del virus, a la ruptura de la membrana celular que el escape de muchísimos viriones simultáneamente provoca. Es como si se perforara como un colador la membrana celular de los linfocitos y entonces la célula se destruye liberando infinidad de virus hacia el medio interno.

También los LT4 infectados pueden formar células multinucleadas o sincitiales debido a un mecanismo no bien conocido pero que los lleva a no cumplir su función. Una hipótesis propuesta es que un virus unido a un LT4 puede a su vez unirse a otro LT4 y así sucesivamente si se produce la unión y fusión de las membranas puede formarse una célula multinucleada.

Los LT4 en su interacción con el macrófago reciben una serie de estímulos para que responda a la presencia de un antígeno extraño (las glicoproteínas de la cubierta vírica por ejemplo). Los factores de crecimiento excretados por el macrófago inducen la división celular que rendirá un clon de aproximadamente mil células T4 programadas para responder al antígeno específico (Fig. 1 y 3).

En una persona no infectada por el HIV este número de LT4 circulante por la sangre al encontrarse nuevamente con el antígeno ayuda a inducir la maduración de los linfocitos B que segregan anticuerpos específicos contra el agente patógeno, y la de los linfocitos T8 (LT8) que atacan y destruyen el antígeno. Los LT8 son llamados por su modo de actuar linfocitos asesinos o citotóxicos. (Fig. 3).

VIRION
Esquema del virión del HIV

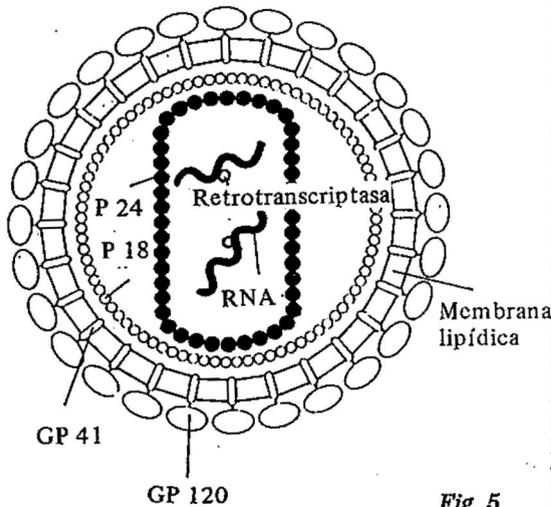


Fig. 5

Mide aproximadamente 1000 A° de diámetro. Está recubierta por una membrana formada por una doble capa lipídica igual a la de la célula huésped. De esta capa asoman glicoproteínas, cada una de las cuales posee dos componentes, gp 41, que atraviesa la membrana, y g 120, que sobresale de ella. La envoltura formada por la doble capa lipídica con los glicoproteínas encierra el "núcleo" del virión, que está formado por las proteínas p 24 y p 18. En éste se encuentra también el RNA del mismo y la enzima retrotranscriptasa.

EL LINFOCITO COMO "DIRECTOR DE ORQUESTA"
DEL SISTEMA

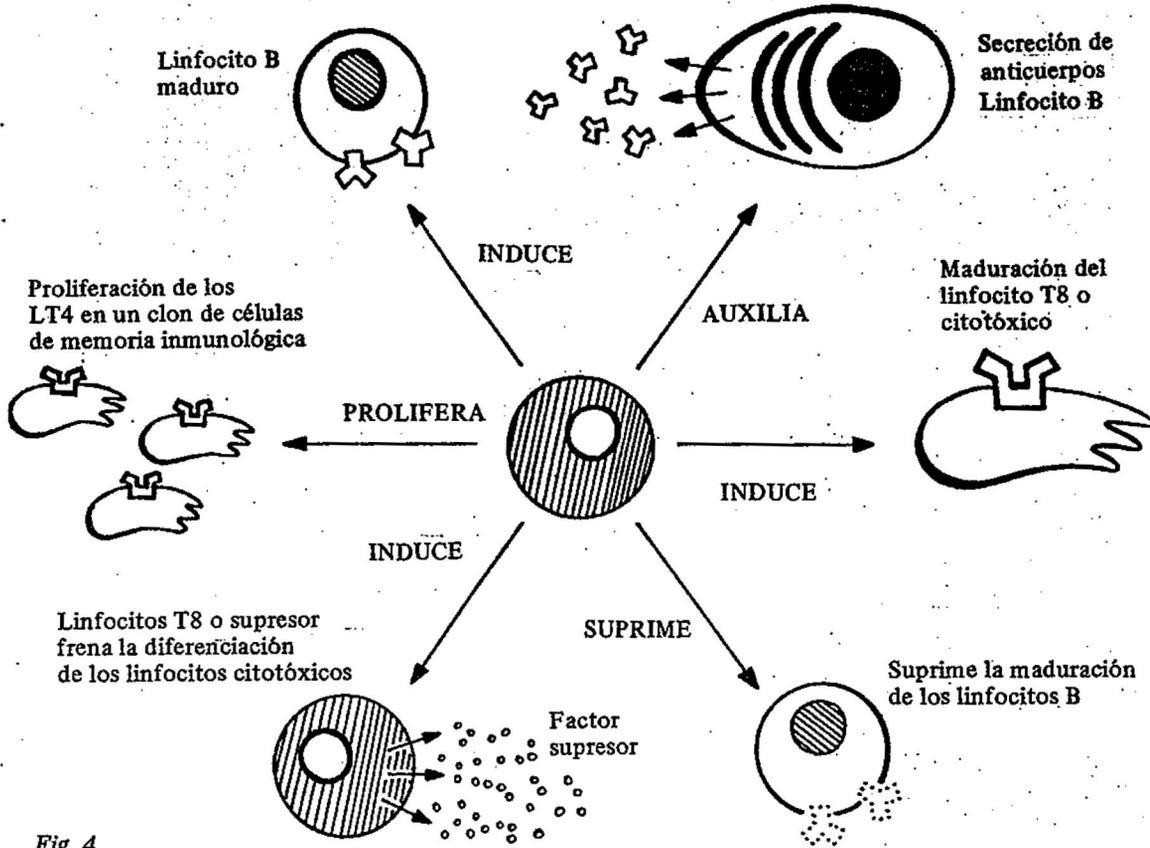


Fig. 4

El LT4 juega un papel central en la regulación del sistema inmunitario, entre estas acciones cabe destacar las interacciones con otras células cuya función es atacar a los organismos invasores. Estas células producen sustancias que estimulan la maduración de otros tipos de células, los linfocitos B (LB).

Cuando madura el LB se transforma en un plasmócito especializado en producir y excretar anticuerpos, para lo cual puede recibir "ayuda" de los LT4. Otras de las señales producidas por los LT4 desencadenan el proceso de maduración de otro tipo de LT, los llamados linfocitos T8 o citotóxicos, que atacan y matan las células infectadas. Cuando la infección ha sido controlada, los LT4 son los responsables de suprimir la maduración de los LB y de los LT8. Con el objeto de que la protección contra el agente invasor perdure, a partir de los LT4 se forman clones de células de "memoria" inmunológica que circulan por el torrente sanguíneo y son capaces de reconocer un patógeno específico y reaccionar ante su presencia. Debido a esta multiplicidad de funciones, los LT4 suelen denominarse linfocito (inductor/auxiliador).

Cuadro 1

SUBFAMILIAS DE LOS RETROVIRUS

SUBFAMILIAS	Enfermedad	Huésped natural
ONCOVIRUS	cáncer	hombre, aves y reptiles
ESPUMAVIRUS	infecciones inaparentes	hombre y animales
LENTIVIRUS	Infecciones lentas	hombre y animales
Virus Visna Maedi	neumonía meningo encefalitis	ovejas y cabras
Virus de neumonía progresiva (PP-V)	Neumonía	
Virus de Artritis y encefalitis caprina (CAEV)	Artritis, neumonía y meningoencefalitis	
Virus de la anemia equina infecciosa (EIAV)	Fiebre y anemia	caballo
Virus del SIDA (HIV)	Deficiencia inmunológica encefalopatía y mielopatía	hombre

Los EIAV y el HIV se incluyen provisoriamente en la subfamilia lentivirus porque causan infecciones lentas y presentan otras propiedades en común con el visna-maedi como por ejemplo fusión de células, composición de polipéptidos, morfología, cubierta de glicoproteínas similares, tener similares determinantes antigénicos en las principales proteínas estructurales (gag), tamaño y estructura similar de sus genomas y una secuencia de aminoácidos y nucleótidos similar y principalmente agrupada en la *región gag-pol*.

En una persona infectada por el HIV esto no sucede así. Cuando el LT4 está infectado el clon producido por la estimulación del macrófago es sólo de 12 a 14 células, cuando estas células se encuentran con el Antígeno específico producen virus y mueren, esto explicaría el rápido descenso de los LT4 y el deterioro de la respuesta inmunitaria, dado el importante papel que éstos juegan en la regulación de la respuesta inmune (Fig. 4).

No está aún dilucidado el mecanismo por el cual el virus mata a los LT4. En junio de 1986 se realizó en París un congreso sobre SIDA donde se plantearon varias hipótesis para solucionar este problema. Entre ellas: que los virus podrían interactuar con las membranas celulares de los LT4; que la destrucción de los linfocitos sería fruto de

una especie de reacción autoinmune o que las células infectadas serían reconocidas como extrañas y destruidas. También en esa reunión se especuló sobre la posibilidad de que el virus al ingresar al genoma celular pudiera activar "genes de la muerte" de la propia célula.

El deterioro del sistema inmunitario debido a la leucopenia del LT4 es lo que explica la patología agregada, infecciones oportunistas y desarrollo de tumores, más específicamente el Sarcoma de Kaposi, carcinomas de piel, y cavidad bucal y linfoma a células B que son algunas de las enfermedades causantes de la muerte del sidoso.

Sin duda este ataque al aparato inmunitario es el que ha provocado principalmente interés en los investigadores, pero sabemos que, éste es sólo uno.

de los efectos del HIV. Desencadena también enfermedades del sistema nervioso central. Se ha comprobado la presencia del virus en el cerebro y la médula espinal, al parecer el virus ejercería una acción patológica directa sobre algunas células, provocaría una proliferación de las células de la glia (células similares a los macrófagos) y lesiones de la médula blanca con pérdida de células. No se conocen los mecanismos para estas acciones. Al parecer los monocitos y los macrófagos serían los responsables de transportar el virus hasta el sistema nervioso central. Estas lesiones cerebrales explicarían los casos de demencia y esclerosis múltiple asociados con el SIDA.

En trabajos muy recientes se ha dado gran importancia a las células de Langherhans como reservorio del virus. En los enfermos de SIDA o síndromes asociados (CRS) no se encuentran muchos LT4 infectados circulantes, por lo cual se ha preguntado en que células se acantonaría el virus. El profesor Stingl de Viena estudiando biopsias de piel y mucosas ha encontrado virus en las células de Langherhans y ha postulado que ellas serían el principal reservorio del virus del organismo. Las células de Langherhans son células presentadoras de antígenos y actúan en el sistema inmunitario de forma similar a los macrófagos.

EPIDEMIOLOGIA DEL HIV

Desde que en 1981 se registraron los primeros casos, la incidencia del SIDA ha ido en aumento. Se han registrado casos en la mayoría de las regiones del mundo. Esta característica ha determinado que la OMS haya recomendado medidas preventivas y profilácticas a los gobiernos y a la vez planificado una serie de investigaciones y acciones en este sentido. Debido a que los primeros casos detectados fueron en hombres homosexuales se consideró que una serie de grupos humanos por su forma de vida (hombres homo o bisexuales, drogadictos que usan drogas inyectables, hemofílicos, personas que reciben transfusiones de sangre entera y enfermos renales que necesitan diálisis permanente) se considerarían grupos con una alta posibilidad de ser infectados por el HIV, pues los hallazgos tanto en EEUU como en Europa mostraron una mayor incidencia de enfermos en estos grupos humanos. La posterior dispersión mundial del virus y el conocimiento de las características de las vías de infección y sobre todo la epidemiología en África Oriental y Central ha hecho arribar a la conclusión de que el SIDA no es una enfermedad de homosexuales o de drogadictos, ni siquiera de tal o cual grupo de riesgo. El virus se propaga a través del

CICLO VITAL DE UN RETROVIRUS

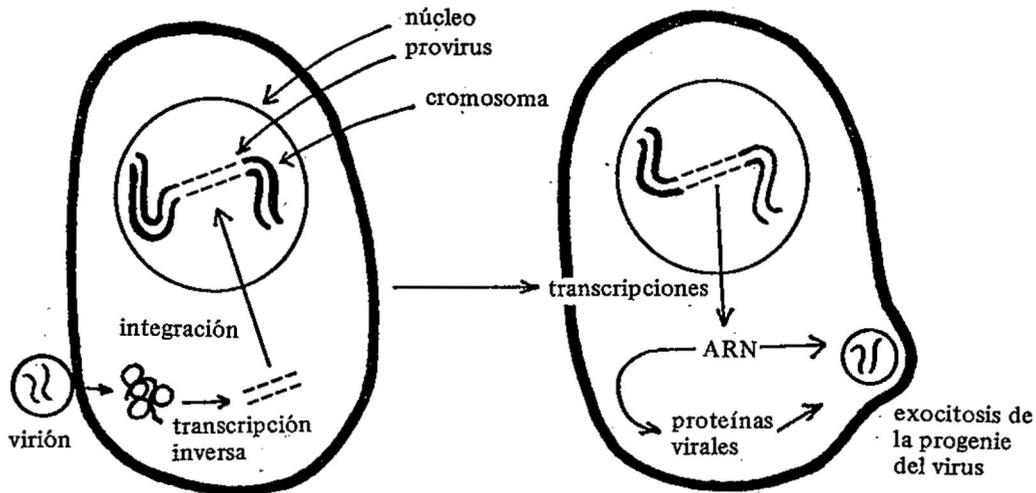
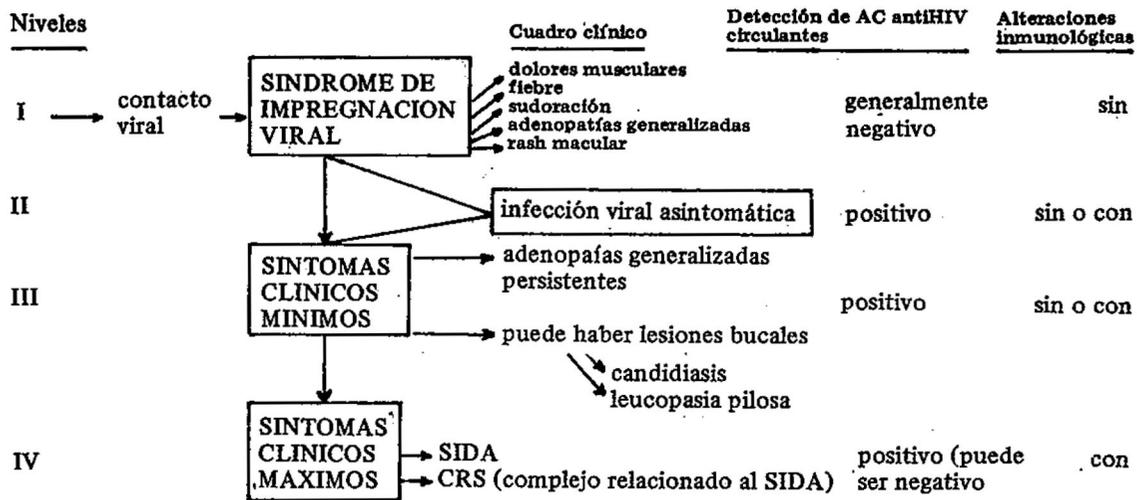


Fig. 6

El ARN vírico entra a la célula huésped y por transcripción en una doble cadena de ADN. Este se integra al azar en el cromosoma de la célula huésped transformándose en un provirus. La transcripción de él produce ARN para la síntesis de proteínas del virus y su armado, formando la progenie del virus, que por exocitosis sale al medio interno.

Cuadro 2
CUADROS CLINICOS DE SIDA Y CRS



contacto íntimo sin que el tipo de contacto de que se trate parezca ser lo más importante. La rapidez de propagación depende de la extensión del grupo de personas infectadas y de las actividades sociales que ellos realizan. Un ejemplo puede ser el comportamiento de los individuos que por ejemplo ejercen la prostitución. Es ese comportamiento lo que determina un mayor riesgo de infección por lo que creemos que se debe hablar de *comportamiento de riesgo* más que de grupo de riesgo.

DISPERSION MUNDIAL DEL VIRUS

La tabla 1 muestra claramente el aumento de los casos denunciados, según datos de la OMS y de los portadores calculados.

El análisis de la misma, simultáneamente muestra que el SIDA debe ser considerado como una pandemia tal cual fue definido por J. Sepúlveda presidente de la tercera reunión de la comisión especial de la OMS reunida en México en abril del 87 y que el aumento de casos tanto a nivel mundial como por país es muy rápido. Una serie de informaciones del último año son claros indicadores de esto. Dice el mismo Sepúlveda refiriéndose a la proliferación y expansión del SIDA: "que se denuncia el doble de casos cada 8 ó 10 meses dependiendo de los países...".

* En Francia se ha encontrado un crecimiento de 38 casos denunciados por semana con un total de 625 muertes desde 1981 en un total de

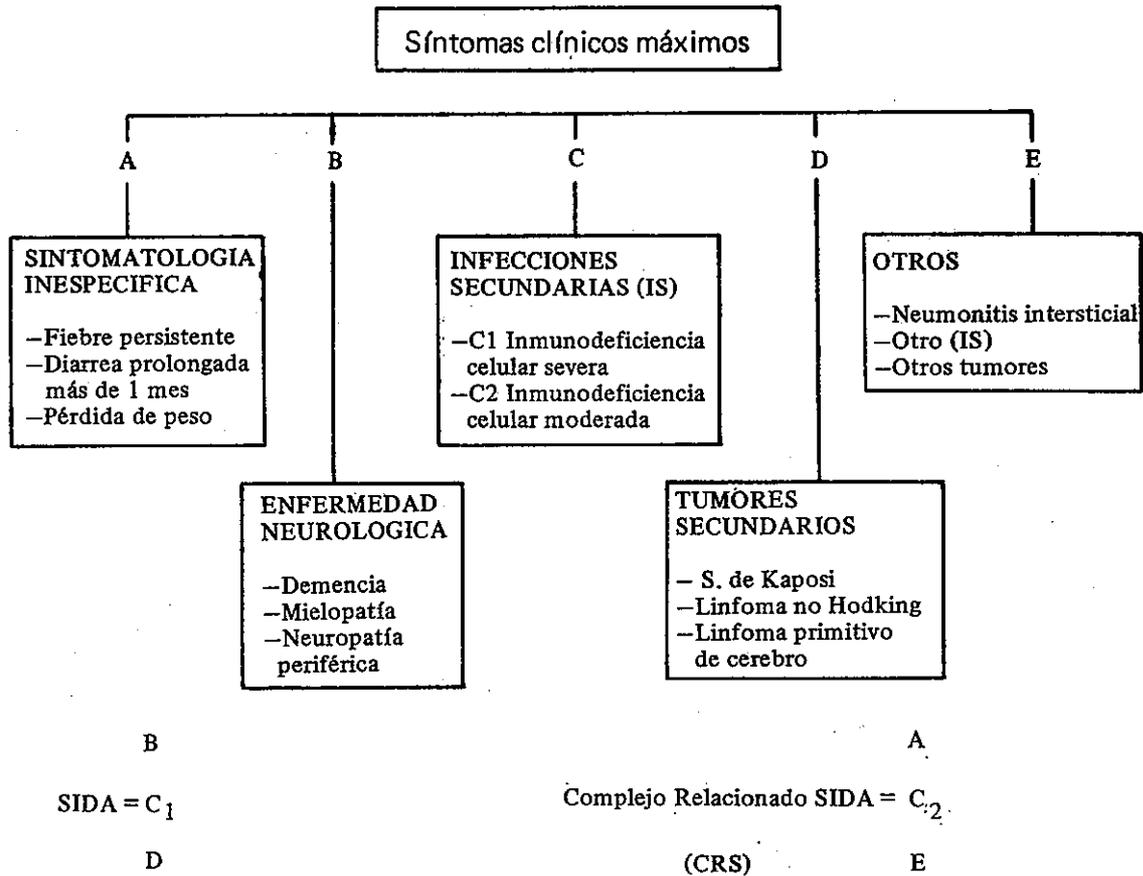
1632 casos denunciados y con un cálculo de aproximadamente entre 150 y 200 mil seropositivos.

* En la ciudad de Nueva York en junio de este año se habían registrado 10116 casos (72.25 casos cada 100.000 habitantes) y se había producido 5723 defunciones con un cálculo de 500.000 personas infectadas.

* El porcentaje de mujeres infectadas en el total, en EEUU y Europa es todavía bajo; 9.8% en Europa, 7% en EEUU. Por lo contrario en el seminario realizado por la OMS en Arara en junio de este año se pudo comprobar que en Africa la mayoría de los contagios son por vía del contacto hetero-sexual. En Ruanda por ejemplo la relación de enfermos por sexo es 1:1, al parecer como en la mayoría del Africa. En Guana la mayor cantidad de personas enfermas de SIDA es 0 el sexo femenino. En este país el grupo de riesgo de transmisión es la prostitución femenina, cosa que puede generalizarse para todo el continente según lo manifestado por S.I.Okware de Uganda en la reciente Teleconferencia Panamericana realizada el 14 y 15 de setiembre en Quito.

* En la conferencia sobre SIDA desarrollada en Nueva York en junio próximo pasado se informó que en EEUU la vía de contagio preferencial en este momento es el contagio hetero-sexual que provoca un incremento de casos del 135% contra un incremento de solo el 80% provocado

Cuadro 3



por contacto homo o bisexual. Estos datos sin duda son reveladores en lo referente a la potenciación de la expansión de la infección. Todavía en EEUU y Europa la mayoría de las personas infectadas son hombres homosexuales o bisexuales aunque hay un incremento en la infección de los heterosexuales de ambos sexos.

* En Asia la epidemia recién comienza. Se han denunciado muy pocos casos, 131 hasta el mes de junio y el país con más casos es Japón. En este la principal vía de contagio es por transfusión de sangre en el extranjero o por hemoterapia fundamentalmente en los hemofílicos con factor VIII. Entre estos grupos suman el 95% de los casos conocidos.

* En varios lugares del mundo se han registrado antes de 1985 infecciones en las personas

hemofílicas que usaban como medicación el factor VIII. El caso mejor documentado es el del Centro de Hemofílicos del Instituto de Hematología y Transfusiones de Sangre de la Universidad de Bonn en la República Federal Alemana donde el 60% de sus enfermos se habían contaminado con el HIV antes de esa fecha, dado que no se hacía control de presencia de virus en los medicamentos. Hechos similares fueron denunciados en Perú y México. En éste último país en el marco de las medidas anti-SIDA se dictó una ley que impide el comercio de sangre y órganos que es floreciente en varias partes del mundo y que por sus características, antes de existir los controles de la presencia de anticuerpos contra el HIV en la sangre de los dadores fue una fuente importante de dispersión mundial del virus. Muchos sostienen que aún con estos controles seguiría siendo una vía muy directa de distribución del virus.

ACTIVACION DE LOS LINFOCITOS T8

ACTIVACION DE LOS LINFOCITOS T4

ACTIVACION DE LOS LINFOCITOS B

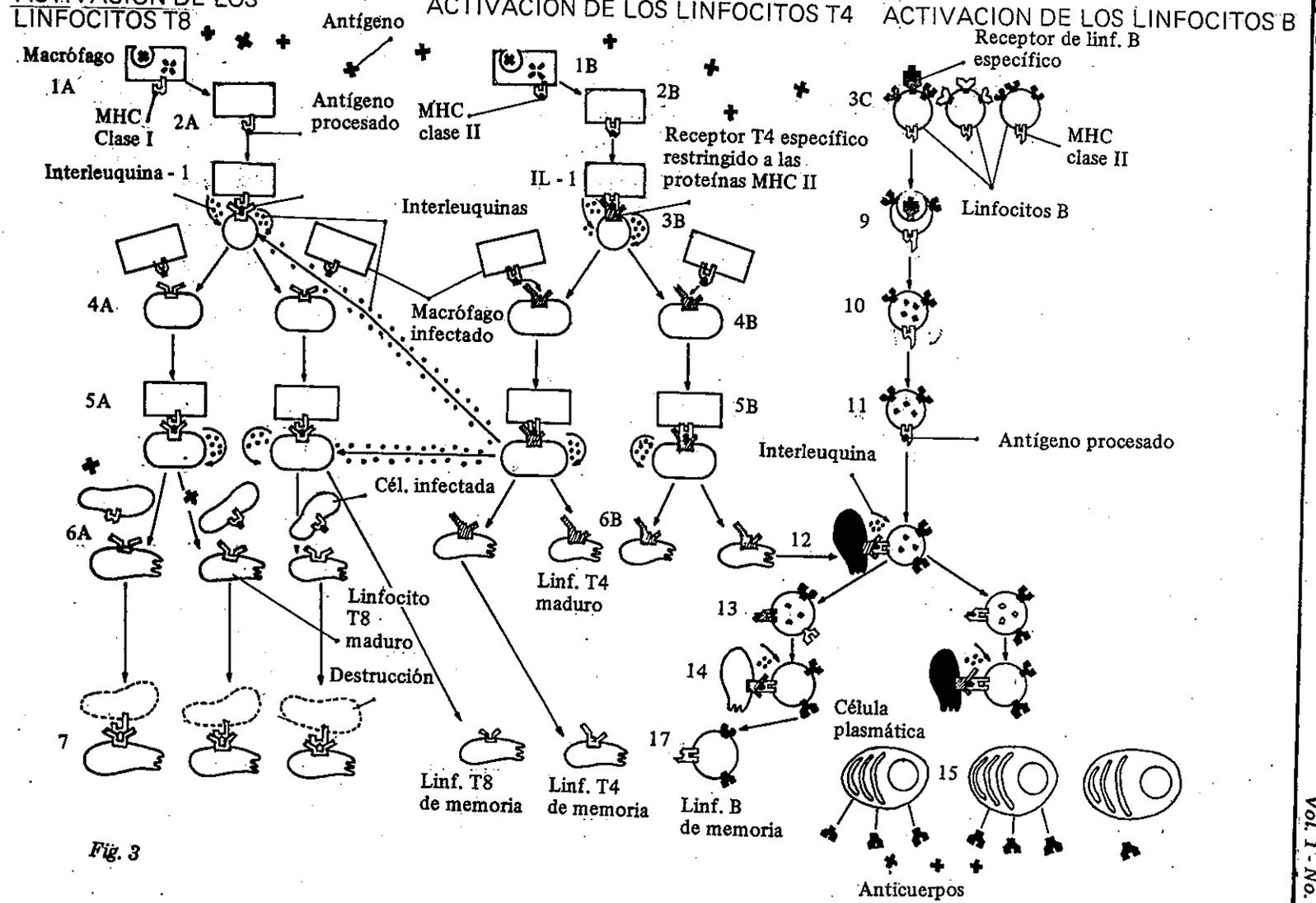


Fig. 3

Fig. 3 RESPUESTA DEL SISTEMA INMUNITARIO A UN ANTIGENO

El esquema presenta tres tipos simultáneos de reacciones celulares y su interregulación. A la izquierda la activación de los linfocitos citotóxicos (LT8), al centro la estimulación de los linfocitos coadyuvantes o auxiliares (LT4) y a la derecha la activación de los linfocitos B (LB) para que fabriquen anticuerpos específicos.

En 1a y 1b vemos a un macrófago incorporando el antígeno invasor, el procesamiento que él hará del mismo y en 2a y 2b cómo ese antígeno procesado es exhibido (presentado) junto a una proteína del complejo mayor de histocompatibilidad del tipo I por el LT8 y del tipo II por el LT4.

En 3a y 3b el macrófago con el antígeno expresado se une a un linfocito T cuyo receptor encaja en el complejo antígeno-proteína quedando así "seleccionada" por dicho complejo en el linfocito T para que propague. De igual manera en 3c el antígeno selecciona sin mediación de la célula presentadora de antígenos uniéndose a su receptor, el linfocito B, (esto no es lo más común) (antígeno timo-independiente).

Los linfocitos T que hayan de ser citotóxicos se unen a los antígenos asociados con proteínas MHC clase II. La unión con el linfocito T induce al macrófago a secretar un mediador humoral (hormona), la interleuquina I (ILI), que estimula la división y diferenciación del linfocito (4a y 4b). La división celular continúa en cuanto persiste el estímulo de las células que presentan el antígeno en su superficie (5a y 5b). Los linfocitos T maduros pueden desempeñar su función (6a, 6b). Si es un LT8 se unirá y matará la célula infectada que presente el antígeno o se mantendrá circulando en la sangre y linfa a modo de célula de memoria, que será capaz de responder con mayor rapidez cuando nuevamente un antígeno del mismo tipo invada el órgano (8). También los linfocitos coadyuvantes maduros constituyen células de memoria (8).

Las funciones de LT4 es estimular la proliferación de los linfocitos B activados. Después de fagocitar el antígeno que lleva unido (9) y procesarlo, el linfocito B también presenta en su superficie un fragmento del antígeno, unido a una proteína MHC de clase II (11). El linfocito T coadyuvante maduro puede entonces unirse al complejo antígeno-proteína del linfocito B (12). Esta unión libera IL que induce la división celular y la diferenciación del linfocito B. Continúa la división celular mientras la estimulen los linfocitos T4 (14). Las células plasmáticas maduras (15) liberan sus receptores específicos de antígenos en forma de anticuerpos. Estos se unen a los antígenos libres y los "marcan" para que sean destruidos (16). Otros linfocitos B maduros del clon se reservan con células de memoria (17).

Esquema modificado de P. Marrach y col. Invest. Ciencia No. 115 (1986).

TABLA 3

Casos de SIDA denunciados y defunciones en América cada 100.000 habitantes, por región.

	CASOS DE SIDA	DEFUNCIONES POR SIDA POR 100.00 h.
América del Norte	7.06	6.44
Caribe	7.06	4.50
Caribe Latino	5.30	0.64
Brasil	1.14	0.52
América Central	0.42	0.25
Cono Sur	0.25	0.12
Grupo Andino	0.19	0.12

TABLA 2 SIDA EN AMERICA

Casos y muertes denunciados a la OMS al 18 de junio de 1987

SUBREGIÓN	CASOS Y PAIS	MUERTES	No. DE CASOS POR 100.000 hab.	FECHA DEL ULTIMO DATO
GRUPO ANDINO				
Bolivia	1	1	0,016	30 junio 86
Colombia	57	34	0,197	31 marzo 87
Ecuador	18	6	0,208	31 marzo 87
Perú	9	6	0,047	30 junio 86
Venezuela	69	54	0,399	31 dic. 87
CONO SUR				
Argentina	78	33	0,258	31 marzo 87
Chile	28	17	0,239	31 marzo 87
Paraguay	10	6	0,286	31 marzo 87
Uruguay	8	5	0,273	31 dic. 86
Brasil	1542	702	1,147	31 marzo 87
AMERICA CENTRAL				
Belice	1	0	0,632	31 marzo 87
Costa Rica	27	15	1,042	31 marzo 87
El Salvador	9	6	0,182	31 marzo 87
Guatemala	22	13	0,272	31 marzo 87
Honduras	20	11	0,470	31 marzo 87
Panamá	14	11	0,699	31 marzo 87
CARIBE LATINO				
Cuba	3	3	0,030	31 dic. 86
Rep. Dominicana	200	35	3,117	31 dic. 86
Haití	810	124	14,326	31 dic. 86
Puerto Rico*	374		11,702	8 junio 87
CARIBE				
Antigua	2	2	2,500	31 marzo 87
Bahamas	105	49	46,052	31 marzo 87
Barbados	39	25	15,476	31 marzo 87
Isla Caimán	2	2	11,764	31 dic. 86
Dominica	3	3	4,054	31 marzo 87
Guinea Francesa	68	52	82,926	31 dic. 86
Grenada	4	3	3,539	31 marzo 87
Guadalupe	38	22	11,411	31 dic. 86
Guyana	2	0	0,251	31 marzo 87
Jamaica	21	17	0,879	31 marzo 87
Martinica	23	15	7,033	31 marzo 87
San Cristófer-Nevis	1	0	2,272	31 dic. 86
Santa Lucía	3	2	2,500	31 dic. 86
San Vicente	3	2	2,970	31 dic. 86
Surinam	3	3	0,810	31 marzo 87
Trinidad Tobago	134	93	11,482	31 dic. 86
Tortugas y Callos	2	2	26,666	31 dic. 86
Islas Vírgenes	7		63,636	8 junio 87
NORTE AMERICA				
Bermuda	58	39	100,000	31 marzo 87
Canadá	1052	521	4,184	1 junio 87
EEUU	36133	21155	15,265	8 junio 87
México	487	166	0,627	30 abril 87

(Las muertes de Puerto Rico de Islas Vírgenes están incluidas con las de EEUU)

* Los datos de población fueron sacados de: Information Please Almanac. Houghton Mifflin Co. Boston 1986 (39 ed.)

SIDA EN LAS AMERICAS

Países que informaron casos de SIDA en América al 6/6/87
Estandarizados cada 100 mil habitantes*

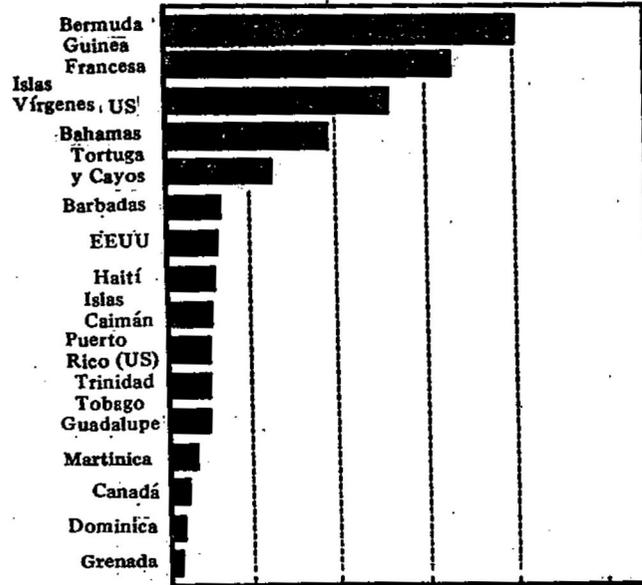


Fig. 7. * Están excluidos los que tienen menos de 3 casos cada 100 mil habitantes.

Datos de la Oficina Panamericana de la Salud.

(US) - Forman parte de EEUU

* En América encontramos situaciones diferentes según las regiones (tablas 2 y 3, fig. 7 y 8). El análisis de ellas muestra que el virus está distribuido por todo el continente pero que hay regiones donde la velocidad de expansión es más rápida y a la vez la vía de contagio por contacto heterosexual es la predominante.

El análisis de la tabla donde se muestra la cantidad de enfermos por 100.000 habitantes indica claramente que las regiones de América del Norte, el Caribe y Brasil son los lugares donde más velocidad de difusión tiene el virus y sugieren la dirección de expansión de la infección.

En América Latina el país con mayor número de casos denunciados es Brasil con una cifra de 1542 casos en marzo de este año y con 1696 en abril (el promedio de incremento es de 4 casos por día). Estas cifras de casos en Brasil alertan los peligros para nuestro país debido a lo amplio y abierto de nuestras fronteras.

En nuestro país según cifras dadas por el MSP en el mes de junio de este año se denuncian 13 casos de SIDA desde el primer caso denunciado en

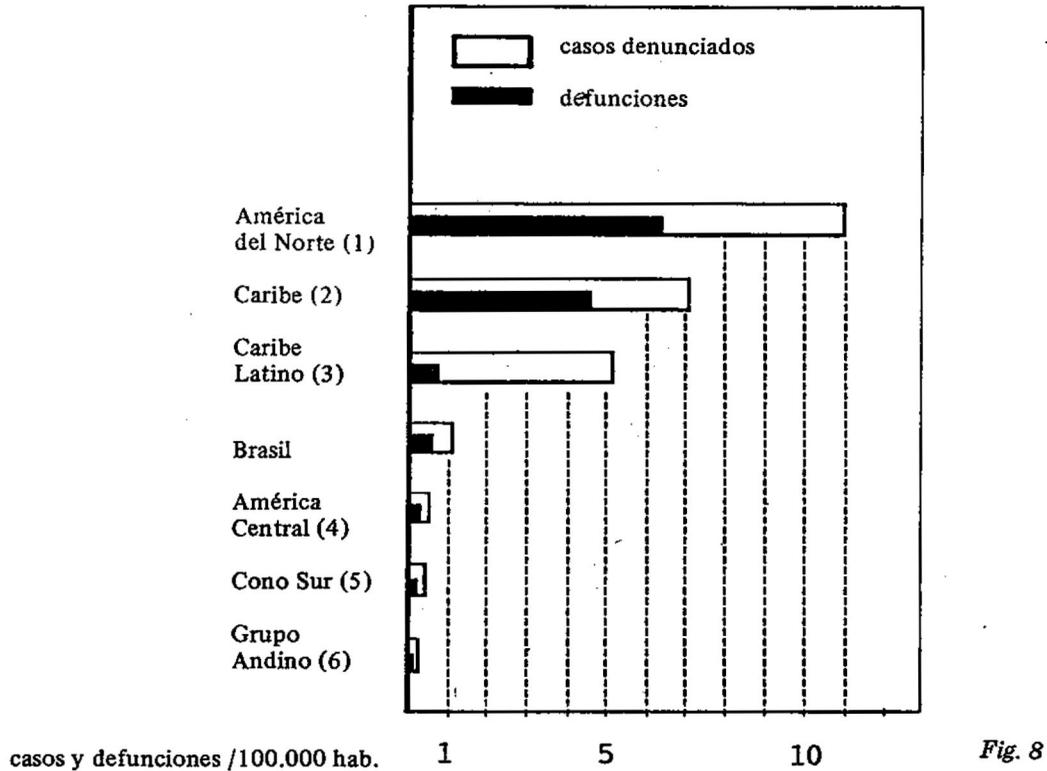
1983 hasta el 3 de junio del 87 mientras que el número total de casos infectados por HIV es de 112. (Tabla 4).

VIAS DE INFECCION

Las personas infectadas por HIV pueden ser portadoras "sanas" sin síntomas de SIDA o de CRS. El virus del SIDA es un retrovirus de la subfamilia *lentoviridae*, esta lleva ese nombre por la característica de que sus miembros producen una infección de "curso lento" (cuadro 1). La persistencia y dispersión del virus despista las defensas del huésped y produce una evolución lenta de la enfermedad. En la (fig. 9) se esquematiza la marcha de la infección por el HIV. Se ha visto que las manifestaciones clínicas ocurren al tiempo de la infección en períodos variables entre meses o años; este período o fase es llamada período de incubación o período latente. Esta fase de la enfermedad incluye entonces la primera exposición al virus, el período de incubación o latencia, también lla-

SIDA EN LAS AMERICAS

Casos denunciados y muertes por SIDA al 6/6/87 cada 100.000 habitantes por región*.



* Datos de la oficina Panamericana de la Salud

(1) Incluye: Bernuda, Canadá, EEUU y México

(2) " Antigua, Bahamas, Barbados, Isla Caimán, Dominica, Guinea Francesa, Granada, Guyana, Guadalupe, Jamaica, Martinica, Saint Cristofer, Nevis, Santa Lucía, San Vicente, Surinam, Trinidad Tobago, Tortugas y Cayos e Islas Vírgenes.

(3) " Cuba, Rep. Dominicana, Haití y Puerto Rico.

(4) " Bélice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras y Panamá.

(5) " Argentina, Chile, Paraguay y Uruguay.

(6) " Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela.

mada fase preclínica detectable. Durante el período mudo es posible detectar la enfermedad por pruebas serológicas, por identificación de los anticuerpos circulantes contra la cubierta vírica o recientemente se han desarrollado pruebas que determinan algunas de las proteínas víricas lo que permite una detección más precoz aún. Los anticuerpos contra la cubierta vírica aparecen entre algunas semanas y algunos meses luego de la infección lo cual hace que la detección no sea inmedia-

ta. La detección temprana es importante pues se ha encontrado que el tratamiento preventivo de infecciones oportunistas y algunos tratamientos antivirales pueden ser más efectivos cuanto más tempranos y esto prolonga la vida del enfermo. Pero tanto en la fase preclínica como en la de la enfermedad florida encontramos en estos enfermos, virus en la mayoría de los líquidos corporales (sangre, semen, leche, saliva, secreción vaginal, etc.).



ASPECTOS CLINICOS

La principal vía de infección es la transmisión sexual. Otras son a través de las agujas hipodérmicas contaminadas y también es importante la contaminación del hijo por la madre portadora.

Las secreciones corporales a través de las cuales se ha demostrado fehacientemente contagio son: sangre, semen y leche materna. No hay evidencia aún de que la saliva pueda ser una vía de contagio. La detección del HIV en la saliva es mucho menos frecuente y abundante que en la sangre. En estudios realizados en personas que mantenían contactos habituales (en el hogar o en el trabajo) con enfermos de SIDA, no se detectó en ellas ni enfermedad ni serología positiva.

La presencia de portadores "sanos" capaces de transmitir la enfermedad es sin duda el problema fundamental.

Según la OMS el virus del SIDA se transmite preferentemente por tres vías:

* *por contagio sexual. Hombre - mujer, hombre - hombre, mujer - hombre.*

Desde el punto de vista clínico las personas infectadas por el HIV luego de la etapa aguda de la impregnación viral pueden presentar tres niveles clínicos que se esquematizan en el cuadro 2, la infección viral asintomática (entre el 70 a 80% de los portadores); las manifestaciones clínicas mínimas (entre el 10 al 15% de los infectados); y los que manifiestan síntomas de SIDA (alrededor del 5%). Cuadro 2 y 3.

I *El síndrome de impregnación viral puede confundirse con una gripe y por lo tanto pasar desapercibido. Las pruebas serológicas de detección de anticuerpos séricos anti HIV son generalmente negativas pues los antígenos aparecen en la circulación posteriormente.*

II *La etapa asintomática no presenta ningún síntoma objetivo ni subjetivo. En estos enfermos es posible detectar en su sangre anticuerpos específicos (AC) contra las glicoproteínas de la cubierta*

TABLA 4

Enfermedades de transmisión sexual (ETS) denunciadas en el Uruguay durante 1986

Sífilis	gonococcia	SIDA	otras	total
2900	3230	13	5326	11519

Fuente: MSP. El 65% entre 15 y 29 años. De los 13 casos de SIDA 8 fallecieron. Se considera que hay que multiplicar por 4 ó 5 los casos denunciados para obtener la cifra real aproximada.

* *Sangre y sus derivados a través de transfusiones, agujas hipodérmicas contaminadas y otros instrumentos, transplante de órganos y donación de semen.*

* *Madre a hijo en el nacimiento o posteriormente.*

Para J. Mann coordinador del programa especial de SIDA de la OMS "Son circunstancias específicas las que favorecen la transmisión del mal y es necesario subrayar que la piscina, el baño y los contactos sociales normales no son factores de contaminación".

vírica. Se encuentran virus en sus secreciones por lo que en esta fase el enfermo, es capaz de contagiar. Puede haber o no un toque del sistema inmunitario.

III *La etapa de manifestaciones clínicas mínimas se caracteriza por la presencia de adonopías de más de un centímetro, extra inguinales que persisten por meses. En esta fase la serología es positiva para los AC anti HIV. Si hay deterioro del sistema inmunitario puede haber lesiones bucales (candidiasis y leucoplasia pilosa).*

IV *La etapa donde se manifiestan síntomas de SIDA o del complejo relacionado con él (CRS) puede presentar:*

- Sintomatología inespecífica (subgrupo A)
 - Sintomatología neurológica (subgrupo B)
 - Infecciones oportunistas (subgrupo C) que se pueden dividir en C1 con inmunodeficiencia severa o C2 con inmunodeficiencia moderada.
 - Cánceres secundarios (subgrupo D)
 - Otras condiciones (subgrupo E)
- Los subgrupos considerados SIDA son: B1, C1 y D y los conocidos con el nombre de CRS son los: A1, C2 y E.
- Todos los subgrupos del IV pueden presentar los síntomas de:
- Fiebre persistente
 - Pérdida de apetito
 - Pérdida de peso
 - Linfadenopatías generalizadas persistentes
 - Hepato o esplenomegalia

EL SIDA TAMBIEN ES POLEMICO A NIVEL DE LAS PATENTES DE TEST

DIAGNOSTICO Y DE LAS POSIBLES VACUNAS

La controversia entre equipos de investigación sobre quien publicó primero y quien tiene prioridad de los descubrimientos o de la propiedad de las patentes no solo es una cuestión honorífica. El debate entre el equipo de Francia del Instituto Pasteur (IP) y el Norteamericano del National Institut of Health (NIH) presentó una serie de particularidades que trascienden el mundo científico. Si la primera identificación del HIV publicada en 1983 (Science 220: 868 (1983)) se debe sin duda al equipo del IP dirigido por Luc Montagnier, las etapas posteriores de la investigación han sido objeto de una áspera polémica con el virólogo Robert Gallo del NIH.

El conflicto es todavía más complejo desde el momento en que razones económicas se inmiscuyen en la controversia científica. Las compañías Norteamericanas al igual que el Instituto Pasteur de producción esperan obtener beneficios importantes de la venta de los productos desarrollados por sus investigadores: ensayos de detección del virus o futuras vacunas.

Una carrera científico-comercial por la producción de nuevos ensayos más confiables y exactos y de vacunas se está desarrollando ante la presencia de un mercado potencial en crecimiento de miles de millones de dólares.

Alrededor de 18 compañías farmacéuticas están experimentando vacunas anti-Sida a través de los técnicos de Ingeniería genética, también se intenta producir un fármaco que impida la replicación del virus (fundamentalmente inhibidores de la retrotranscriptasa).

Las autoridades de la OMS han alertado contra esta competencia, poniendo como ejemplo los costos prohibitivos de la insegura vacuna anti hepatitis B. Hacemos un resumen de la lucha de las patentes que muestra claramente los intereses que subyacen en este tema.

Set. 1983 - El Inst. Pasteur (IP) registra una patente para Europa de una prueba de detección sanguínea de anticuerpos contra el HIV.

Dic. 1983 - El Inst. Pasteur realiza la petición de patente en EE.UU.

Abril 1984 - El Ministerio de salud Norteamericano hace su propio pedido de patente para una

prueba de detección, basada en los hallazgos de NIH.

Marzo 1985 - La Food and Drug Administration (FDA) aprueba desde el punto de vista de la inocuidad y la eficacia la prueba de detección del Ministerio de salud Norteamericana.

Mayo 1985 - La oficina de patentes Norteamericana concede la patente al Ministerio de salud.

Agosto 1985 - El I.P. solicita a la oficina de patentes que reexamine la concesión de la patente al Ministerio de Salud en la medida que su demanda había sido anterior y no había sido tenida en cuenta.

Dic. 1985 - El I.P. gana pleito ante la justicia Norteamericana para hacer reconocer su descubrimiento, así como sus implicancias comerciales.

FEb. 1986 - La FDA aprueba, basándose en la inocuidad y eficacia la prueba de detección del I.P.

Abril 1986 - La oficina de patentes declara al I.P. titular prioritario de la patente sobre la prueba de detección, eso significa que el IP obtendrá la patente salvo si el Ministerio de Salud consigue probar antes de dos años que los trabajos del NIH eran anteriores.

Julio 1986 - Un Tribunal Federal Norteamericano rechaza la demanda presentada por IP.

Mayo 1987 - Tal es la importancia de la disputa por la patente que el presidente R. Reagan y el primer ministro J. Chirac tratan de intervenir para que el asunto se arregle amigablemente. En otras palabras vamos a dividir las ganancias hay dos interesados y una sola patente. Sin duda la disputa por la Royalties no ayuda "a los intereses de la salud pública y más aún distrae las energías y recursos de las instituciones investigadoras" para atacar y solucionar esta grave enfermedad que es el SIDA. Manifiestan los investigadores en una reunión realizada en París.

Según algunas estimaciones la patente puede reportar a sus propietarios unos U\$ 10 millones por año al mercado estadounidense y entre 24 y 34 millones en el mercado mundial.

Cuadro 4

Lesiones bucales que pueden ser indicativas de SIDA

CANDIDIASIS	<ul style="list-style-type: none"> * Persistentes o a repetición * Que no ceden ante los tratamientos * En varias zonas de la mucosa * Coexistiendo con candidiasis en otras mucosas
GINGIVOESTOMATITIS ULCERONECROSANTE	<ul style="list-style-type: none"> * En bocas cuidadas y con buena higiene * Generalizada (que abarcan toda la encía) * Que no cede a los tratamientos
LEUCOPLASIA VELLOSA O PILOSA	<ul style="list-style-type: none"> * Extendida * Borde lateral de la lengua * Con aspecto piloso

Las alteraciones inmunológicas en los pacientes del grupo IV son evidentes en todos los casos, la serología viral es generalmente positiva aunque en enfermos en etapas finales (C1, D) puede ser negativa.

Algunas manifestaciones bucales están entre las primeras manifestaciones clínicas de esta enfermedad por lo que el odontólogo puede tener un papel importante en el diagnóstico.

La mayoría de las lesiones de la mucosa bucal en estos enfermos son expresión de infecciones oportunistas o reactivaciones de enfermedades pre-existentes fruto de la historia de infecciones y enfermedades del sida. Esto es de importancia y debe ser tenido en cuenta ya que las infecciones oportunistas o la reactivación de otras reflejan sin duda la patología de la región, por lo que debemos estar vigilantes para ver cual es la principal patología asociada al SIDA en nuestra región y en nuestro país en particular. Los pocos casos registrados impiden hoy esta valoración. Se ha visto por ejemplo que el Sarcoma de Kaposi (SK) es un tipo de cáncer asociado al SIDA en EEUU y en Europa, pero en Africa la mayoría de los SK no se encuentran sidosis. Con estas limitaciones examinaremos y describiremos una serie de lesiones orales asociadas al SIDA en la literatura.

LESIONES BUCALES VINCULADAS AL SIDA

Estas enfermedades indicativas de deficiencia inmunitaria están representadas en la cavidad bucal por las siguientes entidades: *Candidiasis, Gingivostomatitis úlcero necrosante, Histoplasmosis,*

Herpes simple, Papilomas y Condilomas, Leucoplasia Velloso, Sarcoma de Kaposi, Carcinoma espinocelular, Linfomas no Hodgkinianos.

CANDIDIASIS: las estadísticas europeas y americanas expresan que el 75% de los enfermos de SIDA presentan lesiones de candidiasis bucales o bucoesofágicas.

Esta enfermedad que se presenta en los extremos de la vida (niños y ancianos) es una afección muy poco frecuente. Se hizo más común en la era de la antibioterapia por el hecho de eliminar la flora microbiana competitiva.

Caracteres clínicos

La lesión se presenta bajo tres aspectos: candidiasis pseudomembranosa, candidiasis eritematosa y candidiasis hiperplásica.

La candidiasis pseudomembranosa se presenta como una placa blanca o amarillenta, con aspecto de leche coagulada. La placa se desprende fácilmente dejando una superficie roja que sangra fácilmente. Cuando está asociada al SIDA la lesión puede persistir por meses. Puede localizarse en cualquier parte de la mucosa bucal, pero más frecuen-

Cuadro 5

PROFILAXIS DE LA TRANSMISION DIRECTA

- * Uso apropiado de guantes.
- * Uso de tapaboca, gorro, gafas.
- * En circunstancias de mayor riesgo: uso de sobretúnica

temente asienta en la mucosa labial y en la mejilla, la lengua, paladar duro y blando.

La candidiasis eritematosa o atrófica se presenta con un color rojo subido. La localización preferente es el paladar duro y en la cara dorsal de la lengua. Esta variedad de candidiasis puede ser de carácter agudo o crónico, aunque se señala que cuando está asociada al SIDA por lo general es de tipo crónico.

La candidiasis hiperplásica tiene un carácter crónico y se localiza preferentemente en ambas mejillas. Esta forma es muy raramente observada en pacientes con SIDA.

GINGIVOESTOMATITIS ULCERONECROSANTE: esta enfermedad era común durante la primera guerra mundial, debido principalmente a las malas condiciones higiénicas y nutricionales que soportaban los soldados. Posteriormente se hizo una enfermedad mucho más rara. Ha tomado nuevo auge con la aparición del SIDA.

CARACTERES CLÍNICOS

La lesión se caracteriza por erosiones a nivel de la encía en forma de sacabocado, principalmente a nivel de las papilas interdentes. El resto de la encía se presenta tumefacta, sangrante con hemorragias espontáneas. El paciente puede presentar fiebre, dolor de cabeza y alitosis pronunciada. La lesión persiste por 3 ó 4 semanas si no es tratada, para remitir espontáneamente pero recidivando muy frecuentemente.

(Cuadro 6)

CONTROL DE LA TRANSMISIÓN INDIRECTA

- * Esterilización correcta del instrumental.
- * Descarte apropiado del material contaminado.
- * Desinfección de equipo, sillón, lámpara, etc.
- * Control de la higiene ambiental.

HERPES SIMPLE: Se distingue el llamado herpes simple primario y el herpes secundario o recidivante. Por lo general la lesión primaria es asintomática curando espontáneamente entre 8 y 10 días.

Las lesiones se presentan tanto en piel como en mucosas. Los pacientes por lo general están por debajo de los 25 años de edad; puede haber fiebre y malestar. En la mucosa se puede presentar en variadas localizaciones. Las vesículas son raras de observar ya que debido a los traumatismos a

(Cuadro 7)

ESTERILIZACIÓN POR AGENTES FÍSICOS

Horno	- 180 C° - 1 hora*
	- 160 C° - 2 horas*
Autoclave	- 120 C° - 20 minutos* (tiempo de esterilización)

* No corresponde al tiempo total del ciclo el cual es variable dependiendo de las características del esterilizador, tamaño, carga.

que está expuesta la cavidad bucal, son rápidamente rotas dejando una superficie roja, sangrante y dolorosa. Puede que la enfermedad no aparezca en la vida posterior pero lo más frecuente son sucesivos episodios de recidiva.

En la forma secundaria se presentan grupos de pequeñas vesículas localizadas preferentemente en el paladar duro y encía. Estas vesículas por lo ya expuesto se ulceran rápidamente.

En pacientes portadores del HIV se presentan simultáneamente lesiones intraorales y genitales a la vez.

PAPILOMA: Se ha señalado un incremento en la presencia de papilomas causado por el virus del papiloma humano (HPV) en pacientes con SIDA.

Caracteres Clínicos

Se presentan en cualquier lugar de la mucosa bucal. Son formaciones en forma de nódulos o pápular, cubiertas por múltiples proyecciones blancuecinas que recuerdan el aspecto de una coliflor. En estos enfermos es frecuente la aparición simultánea de estas lesiones en la cavidad bucal y en la piel. Son frecuentes la aparición de verrugas nasales.

CONDILOMA ACUMINADO: esta rara lesión poco frecuente en la cavidad bucal, ha sido detectada con relativa frecuencia en homosexuales portadores del HIV.

Caracteres Clínicos

Se presentan como lesiones nodulares de tamaño variable desde pocos milímetros a centímetros, únicas o más generalmente múltiples. Se loca-

HACIA LA SINTESIS Y PRODUCCION INDUSTRIAL DEL FACTOR VIII

Las víctimas de la hemofilia clásica (la del tipo A) sangran porque carecen de una proteína fundamental, el factor VIII, implicada en la compleja cadena de reacciones en cascada que desemboca en la coagulación. La administración profiláctica de un concentrado de plasma enriquecido en ese factor compensa la deficiencia. El tratamiento conlleva ciertos riesgos. Puesto que el plasma se obtiene a partir de gran número de donantes, puede contaminarse con virus acarreados en la sangre, incluidos los agentes de la hepatitis y del SIDA.

Se ha logrado clonar el gen del factor VIII, introducirlo en células de mamífero de un cultivo de laboratorio y que las células sinteticen factor VIII dotado de actividad biológica. En pocos años podrá disponerse, para el tratamiento de la hemofilia, de un factor VIII puro elaborado industrialmente por células de cultivo.

En las técnicas de ADN recombinante, el primer paso hacia la elaboración de una proteína suele consistir en obtener moléculas de ARN mensajero (ARNm): el ácido nucleico que lleva el mensaje genético desde el ADN de los genes hasta los ribosomas, donde se ensamblan los aminoácidos en proteína. Se copia luego ese ARNm para obtener ADN complementario, ADNc, gen artificial que dirigirá la síntesis de la proteína deseada en células bacterianas o de levadura.

En este caso no pudieron aplicar esta técnica pues el factor VIII es extraordinariamente escaso, y cuesta demasiado encontrar su ARNm. De modo que decidieron partir de la purificación

de la propia proteína del factor VIII. Determinaron porciones de su secuencia de aminoácidos, de las que, por traducción inversa, dedujeron las breves secuencias de ADN correspondientes. Ensamblando los nucleótidos (subunidades del ADN) adecuados, obtuvieron esos fragmentos de ADN. Valiéndose de esas breves secuencias, que emplearon a modo de sondas, localizaron las porciones correspondientes del extremadamente largo gen del factor VIII.

Sin embargo, para ensamblar la región codificadora del gen completo necesitaban más cantidad de ARNm intacto del factor. En la búsqueda podían ayudarse de las piezas del gen verdadero de que ya disponían. Se obtuvo el ARNm de una línea de células T humanas y de células hepáticas humanas. Se copiaron el ARNm en ADNc que codificaba el factor VIII; combinaron ese ADNc con un "promotor" vírico y lo insertaron en un plásmido (pequeño anillo de ADN).

Introdujeron el plásmido recombinante en células de mamífero (de riñón de hamster o de mono), que, se supuso, habrían de contener las enzimas adecuadas para la lectura del gen y la elaboración de las proteínas. En efecto, las células expresaron el gen, produciendo una proteína que se comportaba como el factor VIII en diversos ensayos de laboratorio y que reducía el tiempo de coagulación del plasma obtenido de pacientes hemofílicos. Ya han dado comienzo los ensayos en animales de experimentación.

lizan principalmente a nivel del reborde gingival, tanto superior como inferior.

En la forma diseminada el tratamiento quirúrgico es más dificultoso, además son más propensos a la recidiva que en la forma solitaria.

LEUCOPLASIA VELLOSA O PILOSA: Fue descrita por primera vez en el año 1981 en EEUU. Posteriormente se fueron agregando casos provenientes de otros países.

Caracteres Clínicos

La leucoplasia vellosa parece ser una lesión que solo afecta a los enfermos de SIDA. En efecto hasta el presente no se han informado casos en otro tipo de pacientes.

Se localiza en la mayor parte de los casos en la lengua, en su borde lateral, pudiendo abarcar con el tiempo la totalidad de la superficie dorsal; se

ha visto con mucho menos frecuencia en otras localizaciones.

Recibe el nombre de vellosa o pilosa por las múltiples proyecciones filiformes, que tienen un aspecto como de pelos.

La lesión es por lo general asintomática, aunque puede producir dolor luego de un tiempo por causa de infecciones sobreagregadas. No se conoce tratamiento efectivo para esta afección.

SARCOMA DE KAPOSI: A fines del siglo pasado un dermatólogo húngaro describió un raro tumor de los vasos sanguíneos que se presenta como lesiones múltiples de piel y órganos internos.

Este sarcoma se daba principalmente en ciertas razas como italianos, griegos y judíos. Se comenzó a detectar más frecuente como complicación de aquellos enfermos que habían sufrido trasplante de órganos y se le habían administrado drogas inmunodepresoras.

Caracteres Clínicos

Son formaciones nodulares de localización múltiple que se presentan en piel y mucosas. Las formaciones son de color rosado rojo o violeta. Estas lesiones van aumentando de tamaño y oscureciéndose. Por lo general las lesiones de piel aparecen antes que las de mucosas.

Las lesiones bucales comienzan como una formación papular que ha medida que transcurre el tiempo se hacen más voluminosas cambiando su

I HAVE AIDS
Please hug me



I can't make you sick

AIDS HOT LINE FOR KIDS
CENTER FOR ATTITUDINAL HEALING
19 MAIN ST. TIBURON, CA. 94920 (415) 435-5022

Poster esclarecedor en lo referente a las reacciones sociales de rechazo que generan la falta de información adecuada y la imperiosa necesidad de enfrentarlas.

color hacia un azul oscuro y finalmente ulcerándose.

Aunque se pueden presentar en cualquier parte de la mucosa bucal, el paladar y la encía son las zonas preferentes de asiento de esta lesión.

CARCINOMA ESPINO CELULAR : La primera publicación de un paciente con carcinoma espino celular y SIDA fue en el año 1982. Posteriormente se han informado muchos más casos. Curiosamente hay un alto porcentaje de casos en que la lesión asentaba en el borde lateral de la lengua.

(Cuadro 8)

ESTERILIZACION EN HORNO

- El material limpio se debe disponer en cajas metálicas cerradas o envuelto en papel.
- Debe cargarse el esterilizador al inicio del período de calentamiento.
- El tiempo de esterilización se mide a partir del momento en que se registra la temperatura seleccionada (160° C ó 180° C).
- En cada proceso deben incluirse controles químicos.

Es interesante destacar que ya se había observado en pacientes que habían sufrido trasplantes de riñón y a los cuales se les había medicado con inmunodepresores un aumento en la incidencia de tumores malignos incluyendo carcinomas bucales.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Se realiza por la detección de AC antiHIV por diversas técnicas.

En primera instancia se utiliza una técnica de ELISA (Enzyme linked inmunosorbent assay), y a los sueros positivos se les efectúa otro test con una técnica diferente como inmunofluorescencia, inmunoblotting o la radioinmunoprecipitación.

Es de señalar que la detección de los anticuerpos se produce en plazos de 2 a 6 meses luego de producida la infección. En esta etapa el paciente infectado puede ser trasmisor del virus y no ser detectado con estas técnicas indirectas.

Las técnicas directas son: aislamiento viral, detección de antígenos virales y detección de ácidos nucleicos virales.

El aislamiento viral no se realiza en gran escala debido a su complejidad y costo. Se utilizan en estudios de investigación y vigilancia epidemiológica para detectar la aparición de variantes o de nuevos tipos antigénicos.

Las técnicas de detección de antígenos virales y de ácidos nucleicos virales están aún en etapa de investigación y ensayo.

(Cuadro 9)

CONTROLES DE ESTERILIZACION

- Físicos - Registro de temperatura, tiempo. En cada proceso.
- Químicos - Virale de indicador. En cada paquete.
- Biológicos - Esporos desecados. Periódicos.

(Cuadro 10)

GERMICIDAS DE ALTO NIVEL
DE ACCION

Destruyen formas vegetativas bacterianas, incluyendo a *Mycobacterium tuberculosis*, esporos, hongos y virus.

- Glutaraldehído en solución acuosa (2%).
- Formaldehído en solución acuosa (6-8%)*.
- Peróxido de hidrógeno estabilizado (3-6%).

* carcinógeno potencial, debe utilizarse con precaución.

TRATAMIENTO DEL SIDA

Agentes antivirales

Una serie de drogas antivirales son objeto de investigación: azidotimidina, didesoxitidina, suramina, antimoniotungstato, fosfonofornato, quienes inhiben la transcriptasa inversa; la ribavirina que interfiere con la transcripción y elaboración del RNAm y el interferón que actúa en esta etapa y en el ensamblaje final.

La azidotimidina posee "in vitro" un efecto antivírico potente y ha demostrado su eficacia clínica. Sin embargo debe conocerse mejor la droga antes de su empleo en gran escala.

Todas las drogas ensayadas al momento tienen efecto virustático y no actúan sobre el virus integrado y ninguna está exenta de efectos colaterales.

Esta área de conocimiento de antivirales específicos está siendo objeto de muchas investigacio-

(Cuadro 11)

GERMICIDAS DE NIVEL MEDIO

Destruyen formas vegetativas bacterianas incluyendo a *Mycobacter*

Destruyen formas vegetativas bacterianas incluyendo a *Mycobacterium tuberculosis*, hongos y virus con cubierta lipídica.

- Iodóforos - 30-50 mg de iodo libre por litro; 70-150 mg de iodo disponible por litro.
- Alcohol - 70%.
- Alcohol iodado - 0,5% de iodo en alcohol 70%.
- Compuestos clorados - 500-5.000 mg de iodo disponible por litro.

nes y ensayos clínicos con la finalidad de obtener drogas con selectividad de acción, baja toxicidad aún con usos prolongados, que atraviesan la barrera hematoencefálica y preferentemente sean absorbidos por vía oral. (Resumen fig. 10).

La inmunización activa con antígenos virales expresados en células bacterianas o en otros virus (obtenidos por técnicas de ingeniería genética) es otra área que se encuentra en etapa de investigación.

La vacuna podría constituir un arma útil en poblaciones de riesgo y en aquellos casos en los que hubiera una noción de infección reciente. (Por ejemplo contaminación accidental).

Además de este tratamiento específico se ensayan una serie de sustancias con la finalidad de mejorar la respuesta inmune: interferón e inter-

(Cuadro 12)

GERMICIDAS DE BAJO NIVEL
DE ACCION

Destruyen ciertas formas vegetativas bacterianas. NO destruyen: *Mycobacterium tuberculosis*, esporos, ciertos hongos y virus.

- Compuestos de amonio cuaternario 0,1-0,2%.
- Hexaclorofeno 1-3%.
- Clorhexidina 0,75-4%.

leuquina².

También es necesario emplear las drogas específicas para el control de las infecciones oportunistas bacterianas, virales y parasitarias que afectan a estos pacientes, y en determinadas situaciones los tratamientos antineoplásicos.

Como se ha señalado está en etapa de investigación una vacuna, pero ésta no será disponible para su uso hasta la década próxima por lo que en la etapa actual no se deberá contar como arma de profilaxis.

MECANISMOS DE PREVENCIÓN

J. Mann sostiene que para detener la pandemia hay que atacar todas sus formas de transmisión, con medios científicos y educacionales y en base a eso define tres puntos de ataque:

- a) Control de la transmisión sexual.
- b) Control de la sangre y sus derivados
- c) Perfeccionamiento de los métodos de limpieza y esterilización de instrumentos médicos y odontológicos en hospitales, clínicas, etc.

(Cuadro 13)

MANEJO DEL MATERIAL CONTAMINADO NO DESCARTABLE			
	Autoclave	lavado	autoclave
MATERIAL CONTAMINADO	Ebullición	lavado	horno uso
	Hipoclorito al 5%	lavado	horno

a) Al fin de reducir los riesgos de transmisión sexual la única vía es educar, se debe fomentar una elección más cuidadosa de las parejas sexuales, y también se considera importante el uso de preservativos. Esto sin duda lleva a una actitud más abierta sobre la educación sexual de los niños y adolescentes antes de que se expongan al riesgo de infección y hay pudores que pueden resultar demasiado estrechos ante el problema. Es imposible no hablar de sexo cuando una enfermedad se transmite sobretodo sexualmente. Solo la educación, la difusión y la divulgación clara, directa y respetuosa pero sin tapujos sobre la transmisión del virus y sus riesgos de contagio pueden frenar la proliferación de la pandemia. La Unesco coordinadamente con la OMS han preparado un programa educacional de lucha contra el SIDA para ser presentado en la Conferencia General a realizarse en el mes de octubre-noviembre 1987 en París.

Su idea central consiste en promover métodos apropiados para combatir esta enfermedad mediante la educación. Los escolares, adolescentes y profesores deberán enfrentar el tabú de la sexualidad.

b) A fin de disminuir la difusión del HIV en transfusiones y fármacos, derivados de la sangre es necesario implementar controles de prueba de infección de los mismos y legislar en lo referente a la comercialización de sangre y órganos.

c) Este punto se desarrollo en el próximo capítulo.

MEDIDAS DE PROFILAXIS A NIVEL DE LA PRACTICA ODONTOLOGICA

La prevención de la transmisión de patógenos debe constituir una preocupación constante en la práctica odontológica. La posibilidad de transmisión del HIV ha hecho replantear con mayor énfasis la necesidad de establecer pautas que permitan

organizar el trabajo clínico con un margen de seguridad para el paciente, el profesional y sus colaboradores. Consideramos que es necesario enfocar el problema en sus aspectos generales, teniendo presente que además del HIV, numerosos microorganismos con capacidad patógena pueden ser transmitidos en los diversos procedimientos clínicos, como es el caso del virus de la hepatitis B (HBV), virus Herpes, (HSV), virus respiratorios y especies bacterianas como por ejemplo: *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus B hemolítico*, *Staphilococcus aureus*, etc.

Estos hechos señalan la necesidad imprescindible de la valoración y del manejo adecuado de las reglas necesarias para el mantenimiento de una técnica ascéptica.

MECANISMOS DE TRANSMISION

Para implementar y aceptar las medidas adecuadas, es necesario en primer término el conocimiento de los mecanismos por los cuales se produce la transmisión de los diversos patógenos. Podemos considerar que existen dos formas de transmisión: directa e indirecta.

TRANSMISION DIRECTA

Se produce por contacto o por inhalación a punto de partida del paciente, odontólogo, e incluso del personal auxiliar. Es de señalar que tanto el paciente como el personal de asistencia pueden ser el reservorio de patógenos aún en ausencia de elementos clínicos que permitan presumirlo. Las situaciones más claras son aquellas en las que el paciente presenta lesiones de cavidad bucal (herpéticas, placas mucosas en el curso de una sífilis secundaria o el chancro de una sífilis primaria) o patología respiratoria. Pero debe tenerse en cuenta también la posibilidad de la presencia de patógenos en la sangre y saliva, como el HIV y el

(Cuadro 14)

LAVADO DEL MATERIAL CONTAMINADO

- Con guantes gruesos destinados en forma exclusiva a esos efectos.
- Evitando aerosoles.
- Con delantal y sobretúnica.
- Decontaminación posterior del área de lavado y guantes.

ESQUEMA DE LA DISPERSION DE PARTICULAS PRODUCIDA POR LA FORMACION DE AEROSOL POR EL USO DE LA TURBINA DENTAL Y LOS SISTEMAS DE SPRAY EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA.

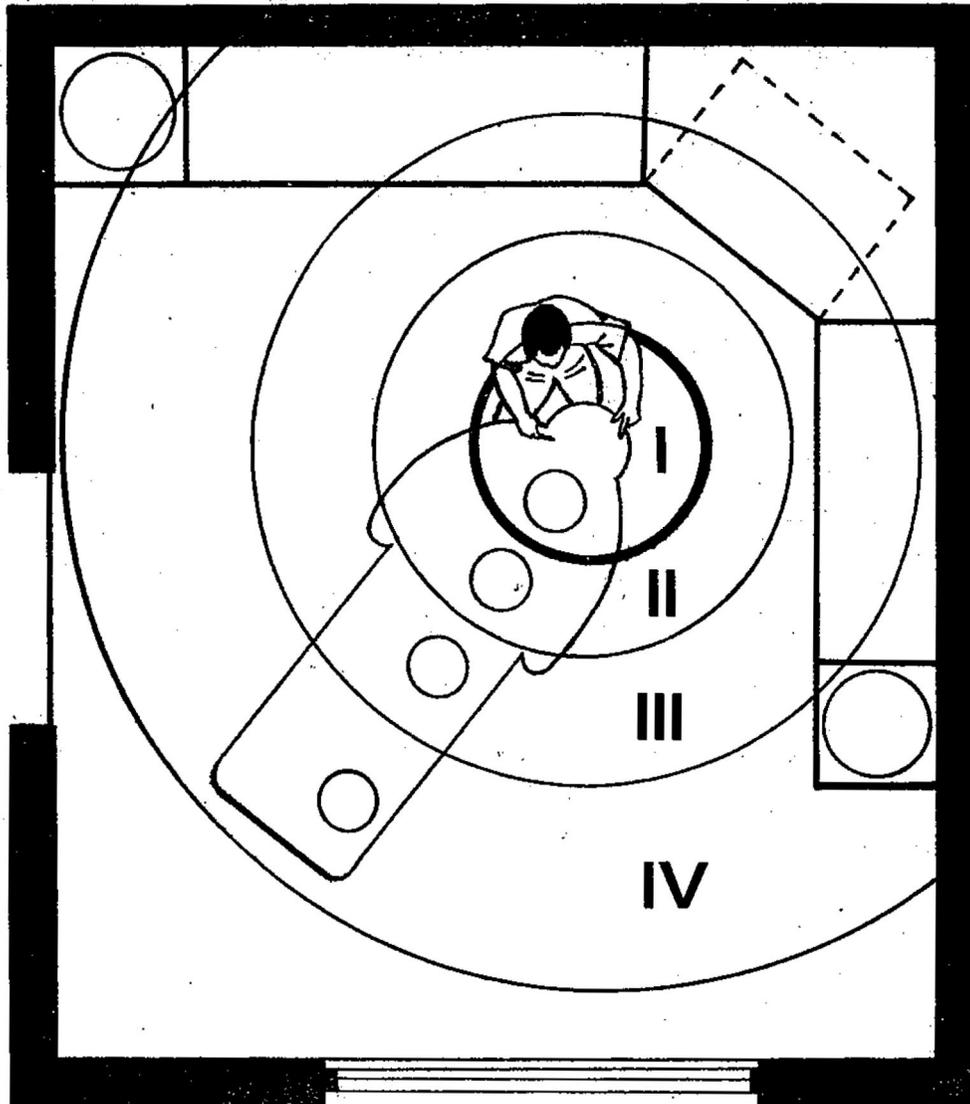


Fig. 11 - En este esquema se muestra la dispersión de las partículas de aerosoles contaminadas generadas por algunos procedimientos del tratamiento odontológico. Se anotan cuatro áreas de dispersión, la más lejana del centro de dispersión alcanza los 2 metros. El No. indica el grado de concentración de partículas siendo mayor en I y menor en IV. La medición se realizó exponiendo placas de cultivo a la contaminación ambiental a distancias variables del foco de generación de aerosoles y recuperando luego en ellas los microorganismos de la flora bucal.

Fuente: Nolte, W.A. "Microbiología odontológica". 3a. ed. Interamericana. México DF - 1982.



Casos de SIDA denunciados en la región que rodea la cuenca del Caribe, a Set. 1986. En los países del Caribe, el mayor número de casos se denunciaron en Haití.
USVI: US. Islas Vírgenes

Las dos tablas que aquí presentamos fueron extraídas del N. Eng J. Med. 1987;316 (22) 1409-1410. El objetivo de estas tablas es ver como se pueden presentar los mismos datos de forma tal que se puedan inducir distintas conclusiones. Los datos son de setiembre de 1986.

Del análisis de la tabla número 1 se puede concluir que el mayor número de casos de SIDA denunciados en la región del Caribe es el de Haití (N:501) que es sensiblemente superior (5 veces más) que el de Trinidad Tobago (:108) que de los países del Caribe entra en segundo lugar. Estos números "crudos" parecen apoyar la tesis de la conexión Haitiana para la difusión del HIV en América y además el considerar a los Haitianos un grupo de mayor riesgo. Cuando el número de casos se estandariza refiriéndolo a la población total surge una impresión diferente del análisis de los datos. Esto lo podemos estudiar analizando la tabla 2 de donde surge que la velocidad de infección con HIV en Haití es menor que la de otros países de la región incluyendo EE.UU. Esto muestra que debemos analizar con mucho cuidado y sentido crítico los datos que se nos informan, y que el manejo de la información es de tanta importancia como el método de obtención de los mismos.

Región	N. de casos denunciados*	Población por (10)	casos/100.000 Habitantes
Bermuda	42	55	76.3
Bahamas	68	223	30.5
EEUU	24.169	234.249	10.3
Trinidad/Tobago	108	1.149	9.4
Haití	501	5.690	8.8
St. Lucía	10	119	8.4
Guadalupe	11	315	3.5
Puerto Rico	81	3.197	2.5
St. Vincent	3	134	2.2
Martinica	6	308	1.9
Grenada	2	111	1.8
Barbados	4	251	1.6
R. Dominicana	62	6.248	1.0

*a Set. 1986. Distribución de casos de SIDA en EEUU y la cuenca de la región del Caribe.†

LAS AUTOVACUNAS SON UNA ESPERANZA PARA EL TRATAMIENTO DEL SIDA?

Se han comunicado resultados esperanzadores de tratamientos de enfermos de SIDA por autovacuna producidas con los linfocitos infectados por HIV de los mismos.

El Dr. H.T. Bruster de la RFA realizó un tratamiento con autovacunas a 10 enfermos con cuadro de CRS y con el de SIDA.

A los enfermos se les realizó una extracción de sangre, con esa sangre se realizó por electroforesis la concentración de sus linfocitos. Con el objetivo de eliminar el material vírico, éstas células fueron rotas por ultrasonido y tratamiento posterior por frío (-80 C°). El material así obtenido se esterilizó a 58 C° durante 30 minutos con la finalidad de matar los virus activos.

Luego se separó por filtración los restos de las membranas celulares. Lo así obtenido se utilizó como vacuna. Esta contenía:

- * Cadenas de ARN
- * Cadenas de ADN simples
- * Cadenas de ADN bicatenario
- * Cadenas de ADN bicatenario circular
- * ADN proviral
- * ARN libre inactivo

Con esta autovacuna cada enfermo fue retransfusionado 6 veces en un ciclo de vacunación de dos semanas de intervalo.

En estos pacientes se encontró que el tratamiento fue capaz de desencadenar la producción de anticuerpos por los Linfocitos B y el crecimiento de número de Linfocitos T en una proporción mayor de lo esperado.

Los enfermos en general han mejorado desapareciendo en ellos los síntomas del herpes zoster y las linfadenopatías. El conteo de LT y la relación LT4/LT8 había retornado a los valores normales y en general los pacientes están haciendo vida normal.

Bruster, H.T. et al. Deustches Arzteblatt, 1987, 84:554-557.

la mucosa bucal del paciente, sana o con lesiones previas.

La transmisión directa por vía aérea se genera por la inhalación de microorganismos eliminados al exterior en los reflejos de tos, estornudo, en la conversación, y también (un factor de mayor importancia) en los aerosoles que frecuentemente se generan en el curso de diversos tratamientos odontológicos, en los que los microorganismos eliminados pueden llegar a la mucosa respiratoria o a la conjuntiva del receptor.

Profilaxis de la Transmisión Directa

Se realiza con el equipamiento adecuado del odontólogo y personal auxiliar. (Cuadro 5). Es de señalar que el equipo de protección debe emplearse en *todas las instancias del trabajo clínico*, no solo en aquellas situaciones particulares en donde el interrogatorio del paciente nos plantee una situación concreta de riesgo. Esto se basa en que como se ha dicho, los elementos clínicos pueden no indicar las situaciones del portador, o del paciente en etapa de incubación de una enfermedad infecciosa.

El equipo de protección debe incluir: guantes, tapabocas, gorro, gafas y túnica. En las maniobras quirúrgicas y en las circunstancias de riesgo confirmado, como en el caso de un paciente portador de una enfermedad infecciosa, o portador crónico de VHB o con seropositividad para anticuerpos HIV, es necesario el uso de sobretúnica y es conveniente además el uso de zapatones o de calzado lavable de uso limitado a la consulta odontológica.

Uso de guantes: Es imprescindible el uso de guantes estériles en las maniobras quirúrgicas y de guantes decontaminados en la práctica operatoria, ortopedia, ortodoncia.

El uso de los mismos debe realizarse en forma cuidadosa, *manteniendo la cadena ascéptica. Su empleo inadecuado puede generar múltiples fuentes de transmisión indirecta.*

TRANSMISION INDIRECTA

HBV. Debemos considerar también que el odontólogo puede ser fuente de patógenos a punto de partida de lesiones cutáneas (manos), respiratorias y también en caso de portadores de HBV y HIV.

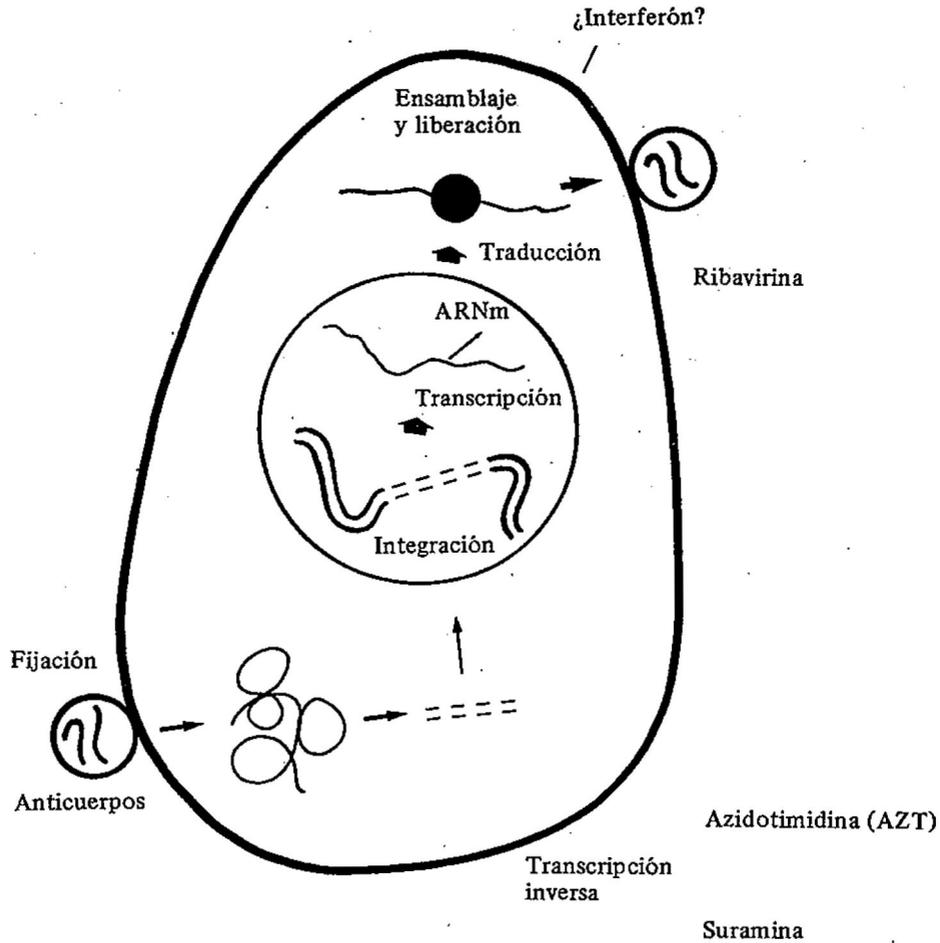
La transmisión directa se produce por contacto directo con los microorganismos presentes en las lesiones o en la sangre y saliva, con la piel del profesional donde mínimas erosiones, que pasan frecuentemente inadvertidas, actúan como puerta de entrada; o a la inversa: a punto de partida de lesiones cutáneas o manos contaminadas del profesional, se produce una inoculación directa sobre

Se produce a través de múltiples mecanismos. Los microorganismos que son eliminados del enfermo o portador contaminan el medio ambiente donde pueden sobrevivir plazos variables según las condiciones del huésped de humedad, temperatura y según las características de cada especie microbiana.

La transmisión indirecta se realiza entonces, a través del instrumental, del equipo, etc. Este proceso de transmisión indirecta puede determinar el pasaje de patógenos de un paciente al odontólogo, al asistente, a otro o a múltiples pacientes; pu-

ANTIVIRALES USADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SIDA

Posibles puntas de acción



diéndose producir de esta manera brotes a punto de partida de un consultorio odontológico. En las condiciones habituales del consultorio odontológico, a temperatura ambiente, en presencia de humedad pueden sobrevivir gran cantidad de patógenos. Las formas de mayor resistencia son las bacterias esporuladas que resisten a temperatura de 100°C y condiciones de desecación muy severas. Las formas vegetativas bacterianas tienen también capacidad de sobrevivir variable, algunas mueren muy rápidamente por la desecación y/o la exposición al aire (*Treponema Pallidum*, formas anaerobias estrictas no esporuladas, *Neisseria gonorrhoeae*), otras (*Mycobacterium tuberculosis* y *Staphiloco-*

ccus aureus) sobreviven en condiciones de desecación varios días. Los virus poseen diferente susceptibilidad, y es de particular interés la resistencia del HBV.

Con respecto al HIV estudios realizados detectando la infectividad viral luego de la exposición de altos títulos virales a diversas condiciones de temperatura, humedad y a diversos agentes químicos, indican que puede vivir desecado y a temperatura ambiente varios días. Es de señalar que la transmisión indirecta de este patógeno ha sido comprobada en circunstancias particulares, como es el caso de agujas en común (drogadictos). Como principio general: *debe considerarse de ries-*

go todo instrumental u objeto contaminado con sangre, tanto para la transmisión del virus HIV como del HBV. Particular cuidado debe prestarse a las agujas, instrumental de endodoncia, instrumentos cortantes, dado que la punción accidental con este tipo de instrumentos puede determinar una inoculación de patógenos.

Prevención de la Transmisión Directa

Se realiza a través de tres aspectos (Cuadro 6).

- * Esterilización del instrumental
- * Procesamiento adecuado del material contaminado
- * Decontaminación correcta del equipo y área de trabajo

(Cuadro 15)

HIGIENE AMBIENTAL

- Lavado diario con arrastre y solución de hipoclorito. Lavado entre paciente y paciente, de todas las superficies tocadas con los guantes o expuesta a aerosoles.
- Evitar superficies no lavables.
- Mobiliario imprescindible.

Esterilización del instrumental.

Es un punto fundamental en las medidas de profilaxis. Si bien esta tarea no es realizada habitualmente por el profesional *es sí de su responsabilidad el control y supervisión de la misma*. El odontólogo debe estar *correctamente informado acerca de los posibles métodos y técnicas de esterilización y ser capaz de seleccionar aquel que sea más apropiado a sus condiciones de trabajo*.

1) Los métodos de esterilización por calor son los más seguros y los que más fácilmente pueden ser evaluados. (Cuadro 7). La técnica empleada con mayor frecuencia es la esterilización por calor seco en horno. El manejo e instalación del mismo son accesibles al consultorio odontológico, pero es imprescindible conocer sus posibilidades y limitaciones. La esterilización húmeda a presión que se

realiza en autoclave, es un proceso de mayor eficiencia y que permite el procesamiento de mayor diversidad de materiales, pero aún no se ha incorporado, salvo excepciones a la práctica odontológica.

Con el horno esterilizador y el autoclave se puede trabajar con un razonable margen de seguridad siempre que sean considerados los aspectos siguientes:

— *Preparación adecuada del material a esterilizar*. Este debe estar limpio sin residuos de materia orgánica, dispuesto en cajas o tambores o envuelto en papel fino sellado o atado con hilo de algodón.

— *Cargado correcto del esterilizador en tiempo y forma*. En el horno la carga se debe colocar en frío y se deben disponer las cajas o paquetes de forma que se asegure la penetración del calor. En el autoclave es esencial asegurar la penetración del vapor entre las cajas o paquetes y en el interior de los mismos. *Estricto cumplimiento de los tiempos y temperaturas de esterilización*. (Cuadro 8).

— *Evaluación de cada ciclo con los registros físicos y colocación de controles químicos* en cada caja tambor o paquete. Es necesario realizar en forma periódica, además, controles biológicos: (Deben realizarse en conexión con el laboratorio microbiológico). (Cuadro 9).

— *Conservación adecuada del material esterilizado*. En cajas cerradas o con la envoltura de papel intacta en vitrinas o armarios cerrados.

2) Puede ser necesario utilizar técnicas de esterilización por agentes químicos. De estos el que ofrece seguridad es el óxido de etileno *utilizado en las concentraciones adecuadas en la temperatura y humedad precisas*. Este proceso también puede ser monitoreado con diversos controles.

Existen otros agentes químicos de alto nivel de acción, que también pueden ser utilizados pero es de señalar que el proceso debe ser muy estricto en cuanto a: concentración del agente, temperatura, pH de la solución esterilizante y tiempo de exposición.

Posteriormente el material debe ser lavado con agua destilada estéril y suero fisiológico estéril para arrastrar completamente el germicida. Es de señalar que los agentes químicos de uso más frecuente en el consultorio odontológico en nuestro medio no son esterilizantes pues no son esporicidas e incluso muchos de ellos no destruyen formas vegetativas. (Cuadros 10, 11 y 12).

— *Procesamiento adecuado del material contaminado*. (Cuadros 13, 14 y 15).

EL HIV TIENE UN ORIGEN DESCONOCIDO, PERO EL MUNDO CIENTIFICO DISCUTE SOBRE EL

El profesor R.C. Gallo del National Institut of Health de EE.UU. sostiene que: "datos recientes apuntan a un posible origen del HIV" "Se aisló en el mono verde africano un virus emparentado con el HIV"... "podría muy bien ser el antecesor del causante del SIDA", pero aclara "...su parentesco no es especialmente notable". Basándose en otros virus de simios y el HIV II el equipo del Inst. Pasteur sostiene: "Resulta verosímil que tras introducirse en algún ser humano, el STEV III (Simian T Lymphotropic viruse) sufriera una serie de mutaciones que generaran los gérmenes intermediarios y por fin el feroz HIV.

El Prof. John Seale consultante de enfermedades venéreas del Hospital StThomas de Londres en una serie de artículos en el J. Roy. Soc. Med. dice: "...el modo de transmisión del SIDA es muy sugerente de un virus fabricado por el hombre". "Serían los resultados que hoy esperaríamos encontrar si un retrovirus animal letal que provoca virulencia persistente tal como el *Maedvisna*, el virus de la anemia infecciosa equina o el SIDA de los simios hubiera pasado *in vitro* a un cultivo de células humanas y posteriormente pasado *in vivo* a hombres usados como conejillos de Indias.

"El virus *visna* se hizo crecer en los primeros años de la década del 70 en un cultivo de astrocitos humanos..." y "el virus de la anemia infecciosa equina (AIE) puede infectar al hombre". La estructura molecular de genoma de los virus del SIDA es más semejante al virus *visna* y al de la AIE que a los virus HTLV I y HTLV II" (Los virus de la leucemia humana).

Coincidiendo con el Dr. Seale, el científico estadounidense Robert B. Strecker afirma: "El virus del Sida no proviene de la Naturaleza, ha sido creado artificialmente.

En nota publicada por "Interviú", preguntado sobre: "¿Cuál es el resumen de su teoría respecto al SIDA?", responde "...Básicamente, yo sostengo que el virus que produce el SIDA es una combinación de dos virus distintos que afectan al ganado: el Virus de la Leucemia Bovina (BLV) y el virus Visna Bovino (BVV), más conocido como el "Virus VISNA". El primero afecta a los linfocitos o células "T" del ganado. Y el segundo ataca particularmente el cerebro de las ovejas. Unos efectos muy similares a los que produce el SIDA. Además, el "virus VISNA" tiene la misma morfología y las mismas depen-

dencias químicas que el virus del SIDA, y si observamos las fotografías publicadas en el catálogo de virus se pueden observar fácilmente la gran similitud que existe entre el virus causante de la extraña enfermedad con el de la leucemia bovina.

El Prof. Seale sostiene además que: "la epidemia de SIDA comenzó casi simultáneamente en EE.UU., Haití y en África Central".

"El Virus del SIDA podría haber infectado a los norteamericanos y subsecuentemente haberse dispersado más extensamente por África Central y Haití".

El Dr. Seale recuerda un episodio que ocurrió en Europa en la década del 50 cuando un médico el Dr. A. Delille dejó libre en el Estado de Loira en el Sur de Francia dos conejos infectados con un virus que el había traído de un laboratorio suizo y ese solo foco de entrada desencadenó una epidemia que provocó la muerte de millones de conejos europeos víctimas de la mixomatosis.

El Dr. G. Lobe Monekesso director regional de OMS para Africa dice: "No existe evidencia científica del origen Africano del virus". "La cifra de infectados en EE.UU y Europa desmiente por sí sola el planteamiento de que el SIDA proviene del mono verde de Africa Central". "El SIDA no proviene de Africa"... "no apareció (en el Africa) hasta 1982 bastante después de que se detectara en los EE.UU". El Dr. Monekesso sostiene además que si el HIV derivara de un virus simio... "el mayor índice de enfermos se daría en el área rural" cosa que no ocurre.

El Dr. R. Ruganda del Ministerio de Salud de Uganda dio una cantidad de datos sobre las características de la epidemia del SIDA en Africa, que apoyan la posición de Monekesso en la conferencia realizada recientemente en Quito entre el 14 y 15 de setiembre. Dijo el Dr. Ruganda: "La mayoría de los casos conocidos en Uganda y también en Africa del Este y Central son en jóvenes adultos que están en el máximo de su actividad sexual, el 80% de los casos se dan de 19 a 30 años, el 5% en niños de menos de 5 años y casi no hay víctimas entre los 5 y los 15 años. Es muy interesante saber que los ancianos no presentan enfermedad ni infección" y por último sostiene "el SIDA en Uganda y en Africa es una enfermedad urbana".

Instrumental

Posteriormente a su uso, si se dispone de autoclave se debe autoclavar previo al lavado. Otra opción es someterlo a ebullición en recipiente con tapa durante 30 minutos, previo al lavado. El material que no puede ser sometido a ebullición puede ser tratado con hipoclorito de sodio al 5%, durante dos horas, previamente al lavado. En caso de que esto tampoco sea posible, se realizará el lavado con extremo cuidado: doble par de guantes, los externos gruesos y sobretúnica. La pileta será descontaminada con hipoclorito de sodio al 5% al finalizar. No se debe manejar material limpio o estéril mientras se efectúa el procedimiento. El material descartable se colocará en bolsas que se sellarán, si es que se dispone de horno incinerador. En caso contrario se debe tratar previamente con hipoclorito de sodio al 5%, luego se coloca en bolsas plásticas, para su descarte.

No debe descartarse material sin descontaminar, ni aún en bolsas plásticas cerradas, a menos de disponer de horno incinerador.

Manejo de Guantes Contaminados

Si no son descartables deben lavarse minuciosamente con agua y jabón durante 5 minutos para asegurar el arrastre de materia orgánica adherida. Luego se pincelan con alcohol iodado durante 2 minutos. Este procedimiento no es esterilizante por lo que no puede considerarse aceptable para la cirugía.

Los agentes químicos como el hexaclorofeno y los compuestos de amonio cuaternario no deben emplearse en esta instancia dado que tienen bajo nivel de acción.

La pileta del lavado de manos será descontaminada en cada instancia de uso con hipoclorito de sodio.

En ninguna circunstancia se procederá a utilizar el mismo par de guantes para otro paciente, o se tocará material limpio a usar en otro paciente sin haber realizado todo el protocolo de descontaminación. Si se dispone de autoclave los guantes serán lavados con sumo cuidado y se acondicionarán. Se deben esterilizar envueltos en papel, doblados, prontos para su uso.

Descarte de la ropa y otros materiales diversos contaminados con sangre y saliva.

Si es posible se utilizarán gorros y tapabocas descartables. La ropa que deba ser lavada se colocará en bolsas plásticas y se empleará agua caliente (90° C) e hipoclorito. No se debe lavar en forma simultánea con prendas destinadas a otro uso.

Las torundas, algodones, gasas que se descarten se descontaminarán con hipoclorito si no se dispone de horno incinerador.

Decontaminación del equipo y área de trabajo

Debe realizarse entre cada paciente. Las superficies se tratarán con hipoclorito al 1%: mesa, equipo, lámpara y toda superficie que haya sido tocada con los guantes o expuesta a aerosoles. (Fig. 11). Debe prestarse especial atención a la pieza de mano, y jeringas de aire y agua, las que pueden ser descontaminadas con alcohol al 70%. El agua del equipo puede contaminarse en forma retrógrada por lo que es conveniente hacerla fluir durante varios minutos previo a su nuevo uso. La salivadera puede constituirse en un reservorio de patógenos, si no se higieniza adecuadamente arrastrando todo resto de materia orgánica previo a su descontaminación con germicidas.

Al finalizar la consulta diaria se debe realizar todo el protocolo de descontaminación con mayor minuciosidad. En ninguna circunstancia se dejará el equipo sin tratamiento terminal, pues las diversas formas microbianas pueden persistir en presencia de restos de sangre, o saliva y hacer el proceso de desinfección más difícil posteriormente. El tratamiento del equipo debe ser realizado por personal que tenga información precisa acerca de la transmisión indirecta de patógenos, y de la jerarquía y posibles riesgos de su tarea.

BIBLIOGRAFIA

1. Biggar, R.J. The AIDS problem in Africa. *Lancet* 1986; Jan (8472): 79-83.
2. Blanc, M. El otro virus del SIDA. *Mundo Científico* 1986;6: 1028-1030
3. Centers for disease control. Recommended infection-control practice for dentistry. Morbidity and mortality weekly report. April 18 1986, 35 (15): 237-242.
4. Clavel, F. et al. Human immunodeficiency virus type 2 infection associated with AIDS in West Africa. *N. Eng. J. Med.* 1987, 316: 1180-1185.

5. Curran, J.W. et al. The epidemiology of AIDS: Current status and future prospects. *Science* 1985, 229: 1352-1357.
6. Dohertz, A. et al. Screening for AIDS and ARC in the population. *Clin. Prev. Dent.* 1987; 9: 5-8.
7. Farero, M.S. Sterilization, disinfection and antiseptics in the hospital. In: Lanneter, E. et al. "Manual of Clinical Microbiology" *American Soc. Microbiol.* 1985 4a. ed.
8. Fauci, A.S. AIDS - Pathogenic Mechanisms and Research strategies. *A.S.M. News* 1987, 53: 263-169.
9. Gallo, R.C. El primer retrovirus humano. *Investigación y ciencia N 125* (feb. 1987): 44-55
10. Gallo, R.C. El virus del SIDA. *Investigación y Ciencia No. 126* (marzo 1987): 31-41.
11. Gerberdin, J.L. et al. Recommended infection control policies for patients with human immunodeficiency virus infection. *N. Eng. J. Med.* 1986, 315: 1562-1564
12. Gerbert, B. AIDS and infection control in dental practice: dentists attitudes, knowledge and behavior. *J.A.D.A.* 1987: 114: 311-314.
13. Greenspan, D. Oral implication of AIDS (I). *J. Dent. Res.* 1986; 65: 717 Abt. IADR-S26
14. Gressentis, A. El SIDA y el cerebro. *Mundo Científico* 1987,6: 1270-1271
15. Gressentis, A. Una vacuna contra el SIDA? *Mundo Científico* 1986; 6: 208-210
16. Gerstoft, J. Immunology of AIDS. *J. Dent. Res.* 1986,65: 717 abt. IADR S28
17. Gaudat, P. et al. Manifestation Maxilo-faciales du Syndrome d'immunodépression acquise. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1985; 86: 3-8.
18. Groopman, J.E. et al. HTLVIII in saliva with AIDS related complex and healthy homosexual men at risk for AIDS. *Science* 1984; 226: 447-448.
19. Haase A.T. Pathogenesis for Lentivirus infection. *Nature* 1986; 322: 130-136.
20. Haywood A.M. Patterns of persistent viral infections. *N. Eng. J. Med.* 1986; 315: 939-948.
21. Ho, D.D. et al. HTLV-III in semen and blood of a healthy homosexual men. *Science* 1984; 226: 451-453.
22. Infection control of the dental office: realistic approach. *JADA* 1986, 112: 459-468.
23. Marchiano, J.D. y Sabelli, C.A. SIDA: estado actual y medidas preventivas en odontología. *Rev. Fac. Odontol. B. Aires* 1986, 8: 7-14.
24. Mc. Dougal, J.S. et al. Binding of HTLV-III/LAV to T4⁺ T cells by de'complex of the viral protein and the T4 molecule *Science* 1986, 231: 382-385.
25. Molinari, J. Infection Control. *J. Dent. Res.* 1986, 65: 717 Abt. IADR: S 30.
26. Ministerio de Salud Pública. SIDA. Normas Nacionales de control epidemiológico. *M.S.P. ROU* Junio 1987.
27. Nielsen J.O. Treatment of AIDS. *J. Dent. Res.* 1986, 65: 717 Abt. IADR S29.
28. O.M.S. Report de la Troisieme reunion des centres collaborateurs O.M.S. sur le SIDA *Washington D.C.* 6/6/87.
29. O.M.S. Programme especial de lutte contre le SIDA. Strategies et structure. *Projections des besoins O.M.S.* Mars 1987.
30. O.P.S. AIDS cases in the Americas. *O.P.S. Washington D.C. 26 June 1987* M.A.C. - H.S.T.
31. O.P.S. SIDA/AIDS *Washington D.C. Mar.* 1987.
32. Resnick, L. et al. Stability and inactivation of HTLV-III/LAV under clinical and laboratory environments. *JAMA* 1986, 255: 1887-1891.
33. Samaranayake, L.P. and Lewis, M.A.C. AIDS and the dental practitioner. *Dent. Update* 1986, 12: 551-562.
34. Schiodt, M. et al. Oral implication of AIDS (II). *J. Dent. R.* 1986, 65: 717 Abt. IADR-S27.
35. Silverman S. et al. Oral findings in people with or at high risk for AIDS a study of 375 homosexual males. *JADA* 1986, 112: 187-193.
36. Shira, R.B. Oral manifestation of disseminated *Mycobacterium avium* intracellulaire in a patient with AIDS. *Oral Surg.* 1985, 60: 567-570.
37. Woffard, D.T. and Miller, R.R. Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) disease characteristics and oral manifestation. *JADA* 1985, 11: 258-261.
38. Zagury, D. et al. HTLV-III in cells cultured from semen of two patients with AIDS.