



COLEGIO ODONTOLÓGICO  
COLOMBIANO

No. Acceso \_\_\_\_\_

Vol. Top. M. 188 1987

Compra  Canje  Donación

Editorial \_\_\_\_\_

Solicitado por \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Precio \_\_\_\_\_

0207

~~188~~  
~~1987~~

tel.  
00188  
00198

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

EL SIDA

ALVARO RUBIANO HERRERA

Bogotá, Noviembre 27 de 1.987

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

"EL SIDA"

ALVARO RUBIANO HERRERA

Monografía Presentada en Cumplimiento  
de los requisitos Exigidos para Optar  
para el Título de Odontólogo

Bogotá, Noviembre 27, de 1.987

## COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Rector : Dr. Jorge Arango Tamayo

Decano : Dra. Marisol Arango de Leon

Vicedecano : Dr. Jorge Forero Morales

Secretario Académico : Dr. Luis Felipe Falla Agudelo

Director Curso : Dr. Roberto Arciniegas Gómez

Asesor Monografía : Dr. Francisco A. Niño

Mis agradecimientos a mis padres, Alvaro, Ana, Myriam,  
por la fè, el amor y el apoyo que me brindaron en todo  
momento.

## TABLA DE CONTENIDO

	Págs.
INTRODUCCION.....	1
1. DEFINICION DEL SIDA.....	3
2. ETIOLOGIA.....	4
3. EPIDEMIOLOGIA.....	8
3.1. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.....	9
3.1.1. Periodo Preanticuerpos.....	9
3.1.2. Periodo Preclínico Precòz.....	10
3.1.3. Periodo de Incubaciòn.....	10
3.1.4. Transmisiòn.....	12
4. CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.....	14
4.1. MANIFESTACIONES MORFOLOGICAS DE SUPRESION INMUNOLOGICAS.....	15
5. SINDROMES CLINICOS FRECUENTES.....	20
5.1. NEUMONIA DIFUSA.....	20
5.2. FIEBRE.....	21
5.3. DIARREA.....	22
5.4. TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	24
5.5. LINFADENOPATIA GENERALIZADA.....	25
5.5.1. Esofagitis.....	26
5.5.2. Retinocoroiditis.....	26

	Pàgs.
6. COMPLICACIONES.....	27
7. DIAGNOSTICO.....	32
8. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.....	36
8.1. INFECCIONES OPORTUNISTAS EFECTIVAS.....	36
8.1.1. Neumonía por Pneumococistis.....	36
8.1.2. Candidiàsis Orofaringia y Esofàgica.....	36
8.1.3. Herpes Simple Mucocutànea.....	37
8.1.4. Meningitis Criptococcica.....	37
8.1.5. Toxoplasmòsis.....	37
8.2. INFECCIONES QUE NO RESPONDEN AL TRATAMIENTO.....	37
8.2.1. Mycobacterium Avium Intracellulara.....	37
8.2.2. Criptosporidiòsis Diseminada.....	38
8.2.3. Citomegaloviròsis Diseminada.....	38
8.3. SARCOMA DE KAPOSI EN EL SIDA.....	38
8.3.1. Recomendaciones para la Pràctica Odontològica.....	40
CONCLUSIONES.....	43
BIBLIOGRAFIA.....	44
ANEXOS.....	46
DIAPPOSITIVAS.....	47

## INTRODUCCION

El síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un epidemia altamente letal que se dio a conocer por primera vez en mayo de 1.981. Se trataba al parecer de un trastorno completamente nuevo en cada una de las poblaciones afectadas, habiendose propuesto toda una serie de teorías para explicar su orígenes y etiología.

Mucho se ha avanzado en el conocimiento del SIDA desde los primeros casos. Los conocimientos actuales sobre la epidemiología y los trastornos clínicos y subclínicos con él relacionados, se basan en una síntesis de observaciones clínicas agudas y en estudios descriptivos de los cambios acaecidos en el patrón de la enfermedad en virtud del tiempo y del espacio, así como en investigaciones analíticas diseñadas pra comprobar las hipótesis generadas por los métodos reseñados.

El propósito de este trabajo es presentar una descripción de la información concerniente a todos los aspectos de la enfermedad del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

(SIDA) basados en los resultados de una investigación clínica y analítica profunda realizadas por clínicos y científicos del mundo.

En este trabajo se presenta una síntesis racional de todos los aspectos del SIDA iniciando por la definición, etiología, epidemiología hasta llegar a la parte del tratamiento y prevención.

## DEFINICION DEL SIDA

El AIDS (Acquired Immuno Deficiency Syndrome) o síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA) es una enfermedad caracterizada por un defecto en la inmunidad celular, que disminuye la resistencia y defensas del organismo, en quienes no hablan tenido una causa que lo explique.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se reconoció por primera vez en 1.981 y se definió como un cuadro clínico peculiar consistente en una infección por gérmenes oportunistas, neoplasia, o ambas alteraciones, todo ello asociado a una inmunodeficiencia inexplicable.



## 2. ETIOLOGIA

Los primeros reportes en 1981 fueron rápidamente seguidos por un número de estudios que reconocía al SIDA como entidad clínica única que muestra inmunosupresión, infecciones oportunistas y neoplasias.

La identificación de los hombres homosexuales como grupo de alto riesgo del SIDA y la evidencia acumulativa para la difusión del SIDA por un agente transmisible, llevó a investigar varias etiologías comunes a este grupo. Entre ellas se implicaron agentes víricos como el virus de la Hepatitis B (VHBO), el virus de Epstein - Barr (VEB), Y EL citomegalovirus (CMB), sustancias químicas como el nitrito de amilo, "sobrecargas antihigiénicas" por las infecciones repetidas a la exposición al semen y reacciones autoinmunes al esperma o a los antígenos leucocitarios humanos y otras causas. Sin embargo se pensaba que existían los factores que hablaban a favor de una etiología vírica especificada. En primer lugar existían considerables pruebas epidemiológicas que

implicaban a un agente transmisible como causa de la enfermedad.

El segundo argumento a favor de la etiología vírica era la depresión selectiva de los linfocitos OKT4/Lev 3a + (fenotipo helper o inductores), que constituía el denominador común entre los pacientes con enfermedad.

Ninguno de los agentes conocidos, excepción de una familia de retrovirus humanos con tropismo por una población de linfocitos T descubiertos anteriormente y denominado virus de la leucemia/linfoma T humano (VLTH), poseía este tipo de tropismo por una población de linfocitos. Además de su marcado tropismo por los linfocitos T y de su naturaleza transmisible, existían otras razones para considerar que el candidato número 1 como agente causal del SIDA era un miembro de la familia VLTH. Entre ellas incluían las propiedades inmunosupresoras ya conocidas para otro de los miembros de la familia, la prevalencia al VLTH - I, junto con el sida, en Africa y el Caribe, y el precedente en gatos de la existencia de un retrovirus (virus de la leucemia felicemia como una depleción de otras (inmunosupresion).

En 1.983 M. Popovic logró en el laboratorio del punto de partida fundamental que condujo a la identificación de VLTH - III como agente causal del SIDA.

El VLTH - III pertenece al grupo de los retrovirus que están caracterizados por la habilidad de transferir su información genética hacia el ADN de la célula huésped.

El virus mismo es un virus ARN y usa una enzima llamada transcriptasa reserva para copiar su genoma en el DNA, el cual es subsiguientemente integrado al genoma de la célula huésped. Por lo tanto, adicionalmente a la replicación del DNA de la célula huésped durante la división celular, el genoma viral es replicado también. Una vez infectado, el huésped va a alojar el virus por el resto de su vida.

Después de infectar la célula, el genoma del virus es incorporado al DNA del huésped. Cuando se replica, el genoma del virus madura con el citoplasma celular y es expulsado de la célula a través del proceso de brotación o capullo, o el virus es liberado seguidamente de la lisis de la célula. El virus extracelular libre puede entonces infectar a otras células del individuo. La partícula de este virus es una estructura redonda con un diámetro de 100 nm. La partícula consiste en una

envoltura de glicoproteína que rodea el núcleo interno de la proteína. El RNA viral, que contiene el genoma viral, transcriptasa reserva, está también localizada allí.

Los retrovirus contienen tres genes mayores. Un gen para el núcleo interno viral de la proteína, un gen de transcriptasa reserva y un gen para la envoltura de superficie de la proteína. El virus reportado como VLTH - III y LAV son similares en relación a estos genes. El ARV reportado por Levy y Colab y también los virus aislados de los africanos contienen antígenos los cuales son ligeramente diferentes a los del VTLH - III y LAV. mmás aún se sabe que el antígeno de virus especialmente la envoltura de la proteína, puede mostrar una variabilidad con el tiempo. Esto es un problema mayor cuando se intenta producir una vacuna efectiva contra el SIDA.

El VLH -III ha sido aislado de los linfocitos en la sangre periférica, células del hueso medular, en el plasma, sêmen, orina, leche de pecho, lãgrimas, saliva, secreci3n vaginal, n3dulos linfãticos, fluido espinal y tejido de cerebro de pacientes con infecci3n de VLH.

### 3. EPIDEMIOLOGIA

El origen del SIDA ha suscitado considerables efectos de carácter social, políticos y económico. Tanto las decisiones de las instituciones como las de los individuos han estado influidas por la caracterización de las "personas de alto riesgo" y de las "zonas endémicas", y en ocasiones estas decisiones se han basado en una comprensión incorrecta o incompleta del SIDA y de su epidemiología. Aunque es posible que nunca llegue a explicarse la epidemia del SIDA y de su epidemiología, el momento clave en lo que respecta al origen del síndrome bien puede ser el descubrimiento del VLTH -III o de un virus intermitente ligado a este entre algunos de los habitantes de las zonas rurales más pobres más aisladas del Africa Central Oriental, entre los que la forma adulta del SIDA clínica es desconocida.

Los estudios de estas zonas han demostrado que el sarcoma clásico de Kaposi no se asocia con anticuerpos anti - VLTH - III, aunque algunas tribus, limitadas

geográficamente, poseen estos anticuerpos, con una prevalencia de seropositividad es más frecuente entre los individuos más pobres que habitan la zonas más ruralizadas y, así mismo, entre los niños, descendiendo a valores relativamente bajos en la adolescencia y aumentando más tarde durante la época adulta.

Existen dos posibles explicaciones de estos datos; podría ocurrir que los anticuerpos detectados no se dirijan contra VLTH -III sino contra un retrovirus muy parecido que no posea las propiedades inmunodestructoras de aquél. Ello tendría un enorme interés en lo que respecta al desarrollo de la vacuna correspondiente y de la inmunoterapia.

### 3.1. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

#### 3.1.1. Periodo preanti-cuerpos

Se ha aislado el VLTH - III de personas seronegativas sanas. No se sabe con qué frecuencia ocurre esto ni el tiempo que transcurre entre la infección y la detección de anticuerpos contra el VLTH - III.

### 3.1.2. Período preclínico precòz

Utilizando sueros seriados almacenados de hemofílicos, se ha podido identificar el año de seroconversión de forma retrospectiva, determinado en intervalo entre la seroconversión y la aparición de las anomalías clínicas e inmunológicas. Los hallazgos en estos estudios sugieren que las manifestaciones clínicas e inmunológicas de la infección por el VLTH - III comienzan a aparecer dos años después de la seroconversión y que a los 3 - 5 años de ésta casi todos los hemofílicos seropositivos presentan linfadenopatía o un recuento de células T helper bajo. Qué porcentajes de estos pacientes acaban desarrollando el SIDA? es algo que se desconoce por el momento.

### 3.1.3. Período de Incubación

Antes del descubrimiento del VLTH - III, el período de incubación del SIDA se estimaba en aproximadamente en 15 - 18 meses, aunque muchos casos infantiles manifestaban el síndrome poco después del nacimiento y prácticamente todos los afectados mostraban el SIDA a los 8 meses de edad. En el otro extremo, el intervalo entre la transfusión sanguínea y el SIDA era más de 24 meses por término medio, habiéndose registrado un caso con un

intèrvalo de 57 meses.

La incidencia acumulativa del SIDA en los sujetos seropositivos para el VLTH - III puede ser tan baja como un 4% (2 casos de 52 hemofílicos) o tan elevada como un 19% (9 casos de 48 varones homosexuales). Sin embargo, dados los períodos de incubación preclínico y clínico precòz descritos anteriormente, la incidencia anual es probablemente dinàmica, sin aumentar pràcticamente nada en el primer año de seropositividad para alcanzar un 7% anual de crecimiento durante los años tercero y cuarto de seropositividad.

En algùn momento después del tercer o cuarto año seropositivo, es probable que la incidencia anual de SIDA disminuya, especialmente a la vista de los estudios de varios homosexuales de la ciudad de Nueva York, donde se observa que la incidencia disminuye y que la mayoría de los pacientes con linfadenopatía, no progresan hacia el síndrome. Las tasas de incidencia del SIDA menos graves pueden ser dos veces màs elevadas que las del SIDA, aunque parecen seguir el mismo patròn. Como sucede con los sujetos con linfadenopatía, la mayoría de los pacientes con SIDA menos graves no parecen progresar

hacia el síndrome manifiesto. Los datos de los sueros almacenados y del seguimiento clínico prolongado de grandes series de sujetos con riesgos de SIDA, al igual que los ensayos de vacunación contra la hepatitis B en varones homosexuales, ayudarán a conocer la incidencia anual y acumulativa exacta del síndrome después de la infección por VLTH -III. Los datos preliminares de uno de estos estudios sugieren que a los 5 años de la seroconversión, aproximadamente el 7% de los varones homosexuales desarrollan SIDA y el 25% linfadenopatía.

#### 3.1.4. Transmisión

El SIDA se esparce predominantemente por contacto sexual o por sangre o productos de la sangre. La gran mayoría de los pacientes de SIDA son homosexuales y la relación anal se considera como el medio primario de transmisión. Pocos pacientes han contraído SIDA a través de contactos heterosexuales, y en estos casos la enfermedad ha sido principalmente transmitida por el hombre a la mujer. La transmisión del SIDA a los recipientes de productos sanguíneos ha sido reportada en un número de casos. No obstante, la mayoría de los países han introducido un estudio de toda la sangre donada y de los productos de la

sangre para la presencia de anticuerpos de VLTH -III. Adicionalmente, se ha introducido en muchos países el calentamiento de los productos de la sangre. Parece ser que el riesgo de contraer SIDA por las transfusiones de sangre o de sus productos, es extremadamente baja si se siguen las instrucciones de estas precauciones.

La transmisión del VLTH - III entre grupo de drogadictos se supone que ocurre a través de la sangre por compartir agujas contaminadas. La infección representa un problema significativo en algunas ciudades norteamericanas (N. York) y algunos países europeos (España, o Italia).

La proporción del SIDA entre el grupo de drogadictos ha aumentado en Eeropa durante 1984 - 86 comprendiendo ahora el 8% de los casos de SIDA

El SIDA puede esparcirse verticalmente de madres infectadas a sus hijos debido a la transmisión intrauterina o perinatal.

#### 4. CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Al aumentar el número de sujetos afectados desde centenares a millares se ha puesto de manifiesto que este nuevo síndrome devastador es un proceso dinámico con rasgos histopatológicos y patrones de afectación que varían en función de la evolución de la enfermedad. Así, los ganglios linfáticos reactivos hiperplásticos biopsiados durante la fase prodrómica de la enfermedad apenas mantienen relación alguna con los ganglios deplecionados y consumidos que se observan en la etapa terminal; las lesiones angiomasas, a veces, sutiles, características del sarcoma de kaposi, se sitúan en el extremo de un espectro histológico que engloba también a lesiones que pueden resultar netamente sarcomatosas. Sin embargo, los diversos patrones de las infecciones oportunistas y de las neoplasias suelen ser lo suficientemente característicos como para permitir el establecimiento del diagnóstico del SIDA. Con vistas a obtener una imagen general de las diversas manifestaciones clínicas que este síndrome presenta es fundamental el conocimiento de los distintos hallazgos patológicos. Debido al gran número de infecciones y procesos neoplásticos encontrados en los enfermos del

SIDA, así como posibles riesgos inducidos por los distintos agentes terapéuticos empleados, resultan esenciales los diagnósticos patológicos específicos que permitan conferirle un carácter racional a la terapéutica.

#### 4.1. MANIFESTACIONES MORFOLÓGICAS DE SUPRESIÓN INMUNOLÓGICA

Se ha observado una linfadenopatía generalizada persistente no atribuible a causas indentificadas precisamente en pacientes susceptibles de contraer el SIDA. El síndrome de linfadenopatía crónica constituye una fase prodrómica del SIDA y se produce en ausencia de infecciones oportunistas conocidas y antes de la aparición de sarcoma de Kaposi o de linfoma. Las biopsias de ganglios linfáticos agrandados revelan una hiperplasia folicular reactiva inespecífica, con frecuencia permanente desarrollada. Se considera que estas lesiones de los ganglios linfáticos constituyen una posible reacción inmune al agente etiológico del sida. Este estado de los pacientes puede ser por lo demás asintomático, o hallarse definido por distintos síntomas generales, tales como fiebre, pérdida de peso, malestar general, diarrea, y candidiásis oral.

La evolución clínica de los sujetos afectados por el síndrome de linfadenopatía sigue siendo impredecible, aunque en un estudio se observó que el 19% de los varones homosexuales estadounidenses que padecían linfadenopatía de origen desconocido acababan por mostrar el síndrome completo al cabo de 15630 meses. Además de las complicaciones infecciosas y malignas del SIDA, se han observado fenómenos autoinmunes, tales como púrpura trombocitopénica y anemia hemolítica continuamente.

En el pre-SIDA y el SIDA, los ganglios linfáticos corresponden a subtipos histopatológicos diversos:

- Hiperplasia
- Depleción Parcial
- Colapso

El patrón histológico global parece ser un factor de notable interés para la valoración de la progresión de la enfermedad. Los ganglios linfáticos hiperplásticos biopsiados de pacientes con linfadenopatía crónica presentan un aumento de tamaño macroscópico y son de color pardo, móviles, discretos y blandos. Esto aparte,

del exàmen macroscòpico no revela necrosis ni hemorragia.

El ritmo normal presenta un tamaño y un desarrollo variable en función de la edad. Durante el proceso de envejecimiento, porciones del òrgano experimentan involuciòn y sustituciòn grasa. cuando las muestras de timo obtenidas en autopsias de enfermos de SIDA se comparaban con las de grupo control constituidos por sujetos de la misma edad, se aprecia una desproporcionada y prematura atrofia, depleciòn de elementos linfoides y calcificaciòn focal de los corpùsculos de Hassall.

A nivel del bazo en la mayoría de los enfermos del SIDA se observa esplenomegalia de origen desconocido e intensidad variable. Desde el punto de vista histopatològico, los bazos estàn congestionados de sangre. Los cortes de la necropsia revelan una ausencia pràcticamente total de centros germinales y una profunda depleciòn linfoide de las zonas de células T y B. Es posible que exista sarcoma de kaposi y en los enfermos con infecciòn diseminada cabe observar esplemitis aguda.

Dada la frecuencia con que aparecen los muchos de estos enfermos anemia perifèrica, trombocitopenia, linfopenia y

neutropenia progresiva, resulta especialmente interesante la histopatología de la médula ósea. Aunque no se ha delimitado por completo la patología de la médula ósea desde el pre-SIDA hasta el SIDA desarrollado, se han podido observar las anomalías morfológicas no neoplásticas que se exponen a continuación:

- a. Hipercelularidad moderada
- b. Aumento de la relación mieloides, eritroide secundario a hiperplasia de elementos mieloides inmaduros y a la reducción de los precursores eritroides.
- c. Hiperplasia linfoide, con agregados linfoides focales poco definidos que pueden contener linfocitos atípicos
- d. Plasmocitosis variable
- e. Hiperplasia megacariocítica
- f. Aumento del depósito de fibras de reticulina.

En un estudio de biopsias de médula ósea de 30 enfermos de SIDA, Geller y Cols. se han referido a la existencia de un "Patrón Sida" distintivo de hipercelularidad, en el que los elementos hematopoyéticos separan pero no sustituyen de modo difuso a las células adposas.

medulares. Puede detectarse la presencia de proliferaciones histiocíticas secundarias a infecciones diseminadas microbacterianas y fúngicas.

Durante las fases avanzadas del sida también se pone de manifiesto depleción de linfocito en las placas de Peyer del ileon, en el tejido linfoide del apéndice y en la totalidad de los folículos linfoides dispersos del colon.

La eritrofagocitosis (hemafagocitosis) puede constituir un interesante dato autopsico en cortes histológicos de brazo, ganglios linfáticos y médula ósea. Este fenómeno patológico suele tener importancia en relación con la anemia observada en SIDA.

No se aprecia una asociación entre nefropatía clínicamente evidente y SIDA. Sin embargo, en un reciente informe se indicaba que una glomerulosclerosis focal y segmentaria puede caracterizar un deterioro renal rápido que da lugar a síndrome nefrótico, uremia o ambos. El estado inmunológico anómalo de los enfermos de SIDA constituye eventualmente un factor de predisposición a la enfermedad renal.

## 5. SINDROMES CLINICOS FRECUENTES

Los procesos infecciosos continuarán siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con SIDA hasta que se encuentre un modo de reconstruir la inmunidad deteriorada. Varios de los síndromes clínicos por procesos infecciosos se presentan con una frecuencia tan elevada que merecen una mención especial.

### 5.1. NEUMONIA DIFUSA

Es el proceso comprometedor más frecuente en los pacientes con SIDA. La disfunción pulmonar puede presentarse de manera indolente o en forma aguda. Dado que un amplio espectro de los agentes causales admite tratamiento y como sea que es lógico pensar que un tratamiento precózo mejora el pronóstico, parece justificada una actitud intervencionista al margen del tiempo de presentación.

Algunos pacientes con SIDA y disfunción pulmonar difusa presentan en un principio una tos poco acusada y radiografías de tórax y presiones arteriales gaseosas normales o casi normales.

## 5.2. FIEBRE

Son muchos los casos en que los pacientes con SIDA muestran elevaciones de la temperatura asociadas a infección, tumor o tratamiento medicamentosos. A menudo resulta difícil detectar la causa de la fiebre. La infección criptocócica, microbacteriana y con menos frecuencia, la histoplasmosis o la coccidioidomicosis, se detectan mediante cultivos de sangre, médula ósea, orina o ganglios linfáticos, aún cuando no existan otras anomalías notorias a parte de la fiebre.

La fiebre puede persistir pese a haberse iniciado ya el tratamiento contra el patógeno identificado, por lo que resulta difícil decidir si el agente infeccioso en cuestión está siendo adecuadamente tratado o es otro proceso el responsable de la fiebre.

En algunos pacientes no existe en apariencia ningún agente patógeno nuevo y se sospecha que el Sarcoma de Kaposi puede producir fiebre; se sabe que la quimioterapia incisiva contra el sarcoma de kaposi ha dado lugar en varios enfermos a la reducción del tumor y la remisión de la fiebre.

### 5.3. DIARREA

Numerosos pacientes afectados de SIDA se quejan de deposiciones frecuentes con retortijones o sin ellos, así como con tenesmo, moco o sangre. En algunos sujetos los síntomas son debido a colitis, la cual puede ser consecuencia de la acción de un gran número de organismos englobados en el término de "síndrome intestinal del gay". Sin embargo, en muchos casos las heces son frecuentes y su carácter acuoso y asociado a dolores cólicos en la porción media del epigastrio sugiere una etiología adscribible al intestino delgado.

Si en algunos pacientes el problema es más molesto que médicamente importante, en otros puede presentarse una diarrea tan intensa y asociada a náuseas y vómitos tan violentos que el paciente queda incapacitado por la pérdida de peso y la inanición.

Un examen amplio que incluya múltiples análisis de heces para detectar bacterias patógenas, protozoos y helmintos, así como endoscopia superior con recuento de bacterias, las correspondientes biopsias y endoscopias del tracto inferior, puede poner de manifiesto las anomalías

subyacentes. Es posible encontrar microorganismos que generalmente se hallan en varones homosexuales, tales como *giardialambia*, *entamoeba histolytica*, *salmonella*, *shigella* o diferentes especies de *campylobacter*. No obstante, es frecuente que cuando se erradiquen estos microorganismos persista la diarrea. No se ha determinado si esta es debida a virus, criptosporidios no detectados, sarcoma de kaposi de la mucosa, todas ellas entidades que pueden localizarse en la autopsia.

Desde un punto de vista práctico, deben buscarse y tratarse adecuadamente las bacterias patógenas, protozoos y helmintos. Cuando el tratamiento fracasa en la erradicación de la diarrea, la única alternativa consiste en instaurar un tratamiento paliativo con agentes antidiarreicos. Si el paciente tiene un extenso sarcoma de kaposi del conducto gastrointestinal, en algunos casos la quimioterapia puede provocar una notable disminución de la diarrea. En tanto no se disponga de una mayor información sobre los efectos beneficiosos y nocivos de los diversos tratamientos, la diarrea por sí sola no justifica la quimioterapia.

#### 5.4. TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Entre el 10% y el 20% de los pacientes con SIDA desarrollan una complicación infecciones del sistema nervioso central en algún momento de la evolución de su enfermedad. A menudo se detecta, tanto radiológica como anatómica o clínicamente, demencia progresiva sin lesiones focales. De no existir una etiología obvia asociada a medicamentos o al metabolismo, y siempre que la función lumbal no ponga de manifiesto la presencia de meningitis, lo habitual es que en la biopsia de cerebro se encuentre una encefalitis inespecífica. Las amplias investigaciones desarrolladas hasta el momento han fracasado en la detección del agente probablemente patológico.

En pacientes con SIDA se observan así mismo con gran frecuencia lesiones neurológicas focales. Los pacientes pueden presentar en un principio trastornos cognitivos, ataques o déficits focales motoros o sensoriales. Cuando la tomografía computarizada, muestra lesiones que se hacen evidentes con el contraste, el diagnóstico diferencial incluye toxoplasmosis, linfoma, y lo que es menos probable aunque no deja de ser posible,

criptococoma o tuberculoma. De existir lesiones hipodensas múltiples que no se intensifican con el contraste, la causa más probable es una encefalopatía multifoca 1. Suele estar indicada la biopsia de cerebro si el paciente se halla en condiciones de soportar la intervención y la lesión es anatómicamente accesible. Por desgracia, en muchos casos se han observado procesos de necrosis a menudo con inclusiones virales, sin que haya podido dilucidarse la causa específica.

#### 5.5. LINFADENOPATIA GENERALIZADA

Parece presentarse con especial frecuencia en los grupos de riesgo de SIDA antes del desarrollo de una infección o tumor. Esta linfadenopatía persiste a menudo una vez establecido el diagnóstico de SIDA, estando indicada la biopsia del ganglio sospechoso, que por lo demás resulta doloroso y se halla aumentando de tamaño. La biopsia puede revelar la existencia de sarcoma de Kaposi, linfoma, microbacterias u hongos.

Como los pacientes de SIDA y linfadenopatía desarrollan fiebre de origen no determinada y muestran pérdida de peso o debilidad, frecuentemente se plantea la cuestión de

si se debe o no volver a efectuar la biopsia del ganglio linfático. De cualquier modo es evidente que la biopsia de un ganglio puede poner de manifiesto una hiperplasia inespecífica, mientras que la de otro aparentemente idéntico revelará la existencia de un tumor o una infección.

#### 5.5.1. Esofagitis

La disfagia es un síntoma corriente entre los pacientes con SIDA. La endoscopia acompañada de la biopsia pone de manifiesto que la invasión por cantidad es con gran diferencia la causa más frecuente de esofagitis.

#### 5.5.2. Retinocoroiditis

Es una entidad hallada con frecuencia en los pacientes con SIDA. La afectación puede ser bilateral y puede variar notablemente el tiempo de su curso. Si la afectación es extensa se ven implicadas ambas máculas, puede progresar hasta la ceguera en algunos casos, sin que exista tratamiento efectivo para esta penosa complicación.

## 6. COMPLICACIONES

La mayoría de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) acaban presentando múltiples infecciones de carácter oportunista y fallecen a consecuencia de ellos, bien porque no existe un tratamiento eficaz contra el agente patógeno causante de la enfermedad sistémica, bien porque dejan de responder a los agentes antimicrobianos convencionales... Aunque el sarcoma de Kaposi y el linfoma del sistema nervioso central pueden ser las manifestaciones más destacadas del SIDA en lo que a morbilidad se refiere, son escasos los pacientes que mueren como resultados directos del tumor, en la mayoría de los casos la muerte se debe a una enfermedad infecciosa.

El espectro de enfermedades infecciosas que aparecen por lo general asociadas al SIDA es único entre las enfermedades que cursan con inmunodeficiencia. Cada uno de los agentes patógenos que suelen detectarse en pacientes afectados de SIDA ha sido también encontrado en otros sujetos inmunodeprimidos, y especialmente en aquellos que padecen defectos en la inmunidad mediana por

celulas. Sin embargo, algunos de tales agentes, como *neumocystis carinii* y *M. avium-intracellulare* aparecen con una notable frecuencia en el SIDA.

*Cryptosporidium* es otro ejemplo de agente patógeno apenas detectado como causante de enfermedad persistente hasta el advenimiento del síndrome. Un conjunto de varios de los procesos infecciosos citados, como la neumonia producida por *P. carinii*, la criptosporidiósis, el *M. avium-intracellulare* diseminado y el herpes simple perirrectal, es tan inusual que sugiere la existencia de SIDA en el paciente, incluso aunque tenga otro trastorno inmunosupresor concurrente, como linfoma.

Las escasas existencias de enfermedades causadas por *Listeria*, *Nocardia* o *Aspergillus* en pacientes con defectos graves en el sistema de inmunidad celular resulta igualmente notable. *Listeria* es muy común en los receptores de transplantes, en sujetos con enfermedades hematológicas malignas y en los tratados con corticoesteroides, aunque todavía no existen casos bien documentados en pacientes con SIDA.

Lo anterior parece suagerir que la lesión inmunológica en

el SIDA es cualitativamente diferente de las existentes en otros casos de defecto de la inmunidad celular. Tal diferencia debería estimular la investigación en el sentido de estudiar las interacciones entre los agentes patógenos citados y los mecanismos inmunológicos.

En los pacientes con SIDA pertenecientes a diferentes grupos de riesgo, el espectro de infecciones es muy similar, aunque no idéntico, lo que sugiere que el proceso infeccioso manifiesto refleja predominantemente la alteración inmunológica subyacente, antes que la exclusiva exposición ambiental.

Así los agentes infecciosos que más comúnmente dan lugar a procesos patológicos en miembros de cualquier grupo de riesgo incluyen *P. carinii*, *cryptococcus neoformas*, ciertas variedades de *candida*, *toxoplasma gondii*, *M. avium-intracellulare*, CMV y virus de EpsteinBarr (VEB). Todos ellos son microorganismos presentes en el entorno ambiental, a los que probablemente están expuestos la totalidad de los grupos de pacientes. Sin embargo, algunos agentes infecciosos aparecen con preferencia en determinados subgrupos, probablemente debido a una exposición más intensa de lo habitual; especial

incidencia muestran las infecciones por M. tuberculosis y salmonella (sobre todo bacteremia) entre individuos haitianos y, probablemente, también entre pacientes de otros países subdesarrollados. Por lo que se refiere a los homosexuales, parecen ser frecuentes el herpes simple perirrectal y las infecciones por cryptosporidium. De esta forma, la exposición ambiental, por si misma contribuye a la constelación de infecciones que se presentan en esta enfermedad por inmunodeficiencia primaria.

Hasta que pueda reestablecerse en el éxito la función inmunitaria, la infección continuará siendo causa predominante de complicaciones y la auténtica amenaza para la vida en el SIDA.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se ha asociado recientemente con un aumento de la incidencia de neoplasias malignas.

A medida que se ha extendido la epidemia de SIDA, se han registrado con frecuencia cada vez mayor otras neoplasias malignas diferentes del sarcoma de kaposi, como el linfoma y el carcinoma epidermoide.

El hecho de que un retrovirus humano con potencial oncogénico participe en la patogenia del SIDA sugiere claramente que las víctimas del SIDA se hallan expuestas a un mayor riesgo de cáncer. Esto es especialmente cierto habida cuenta de su grave inmunodeficiencia.

Así pues el aumento referido del cáncer en los casos de SIDA no es inesperado.



## 7. DIAGNOSTICO

Existen tres criterios para detectar la infección con VLH, enumerados a continuación en orden descendente en cuanto a dificultad y gasto:

- a. Detección del virus mediante cultivo.
- b. Detección de antígenos elaborados por el virus y presentes en la sangre.
- c. Detección de anticuerpos específicos contra el VLTH que produce el sistema inmunitario de la persona infectada.

Existen dos pruebas en las que se apoya casi totalmente el programa respectivo. Ambas son del tercer tipo. La prueba ELISA (valoración por enzimas unidas a inmunoabsorbentes), reacciona a la presencia de anticuerpos en la sangre donante, mostrando un color más intenso cuando hay mayores cantidades de anticuerpos en el suero. Se registra una reacción positiva cuando la intensidad observada excede de un valor máximo fijado por el fabricante del estuche de la prueba. Si el valor

máximo es bajo, lo que permite registrar los especímenes relativamente débiles como positivos, aumentan las posibilidades de detectar casos de infección con el VLH con bajas concentraciones de anticuerpos. Al mismo tiempo, ese umbral bajo ofrece mejores posibilidades de registrar como positivas las muestras que no contienen anticuerpos contra el VLTH pero que también producen color en el sistema. Para proteger la reservas de sanagre, es prudente fijar un umbral mínimo para una determinada prueba y aceptar el aumento de resultados positivos falsos que deben acompañarlo.

La prueba ELISA es bastante sensible con un umbral mínimo es decir, que las personas que estén verdaderamente infectadas tienen grandes posibilidades de causar una reacción positiva. Sin embargo, las normales - que son mucho más poderosas - a veces tienen reacciones positivas con esta prueba. Esta pequeña fracción de donantes normales produce muchas más reacciones positivas que las que se observan en las personas realmente infectadas con VLH. Es decir, que existe una gran probabilidad de que cualquier lectura de resultados positivos en una sola prueba ELISA, provenga de una persona infectada. Además, no siempre se pueden duplicar los valores positivos

bajos, es decir que las muestras: Independientes tomadas en repetidas ocasiones de un donante cuya primera prueba apenas fue positiva muy probablemente resultara negativa.

Hoy en día, en la práctica se somete a todos los donantes a la prueba ELISA. Si resulta negativa, la unidad de sangre es aceptable. Si produce una reacción positiva, la unidad clasifica como "de reacción repetida" y se destruye.

En el sistema de bancos de sangre sin fines lucrativos se realizan otras pruebas de la sangre de las personas que tengan reacción repetida con el fin de determinar su estado en cuanto a la infección con el VLH, que es todavía ambiguo puesto que se obtienen muchos resultados positivos falsos de infección con el VLH entre quienes tienen reacciones repetidas con la prueba ELISA. Se practica entonces la prueba de Western-blot que también permite detectar anticuerpos. Esta prueba es más costosa y exige mayores conocimientos prácticos.

Son útiles otros métodos de detectar anticuerpos contra el VLTH para confirmar y ampliar los resultados obtenidos

con la prueba ELISA, pero llevan mucho más tiempo. Es difícil normalizar la prueba de Western-blot. La radioinmunoprecipitación y la radioinmunovalorización se pueden convertir en pruebas sensibles y específicas empleando antígenos de título o mercaje muy alto, pero exigen personal idóneo e implican el uso de radioactividad.

Los nuevos métodos más prometedores serán la introducción de técnicas de anticuerpos fluorescentes para detectar linfocitos T4 infectados y proteínas víricas, basándose en la captura de antígenos o en la activación de transcriptasa inversa y la síntesis del DNA del VLH, lo que se puede hacer entonces con una prueba de gran sensibilidad y especificidad.

## 8. TRAMIENTO Y PREVENCIÓN

Las infecciones oportunistas pueden responder al tratamiento, algunas de ellas con tendencia a recurrir pero otras son rebeldes a la terapia desde el principio.

8.1. Infecciones oportunistas que responden efectivamente al tratamiento:

8.1.1. Neumonía por *Pneumocystis Carinii*

Se trata con trimetropinsulfa; un 30% desarrollan hipersensibilidad a la droga, aunque estos efectos adversos pueden ser menores, si se da la droga profilácticamente; puede aparecer neutropenia.

8.1.2. Candidiasis Orofaringea y esofágica

Se trata efectivamente con nistalina o clortimazol. El uso de ketoconazole o anfotericina H se deja para la recurrencia.

### 8.1.3. Herpes Simple Mucocutánea

Responde usualmente a Acyclovir intravenoso por 1 - 10 días.

### 8.1.4. Meningitis Criptocócica

El tratamiento con flucytosine no es tolerado por la mayoría de los pacientes, debido a la leucopenia que produce. Actualmente se usa la anfotericina B.

### 8.1.5. Toxoplasmosis

La sulfadiazina y la pirimetamina inhiben la progresión de la enfermedad.

## 8.2. Infecciones oportunistas que no responden al Tratamiento:

### 8.2.1. Mycobacterium Avium - Intracellulera

Es resistente a todos los agentes antituberculosos. Actualmente se experimenta con Ansamycin y el clofazamine, un fármaco antileproso.

#### 8.2.2. Criptosporidiòsis diseminada

No ha sido controlada con ninguna droga. Sintomàticamente se han empleado toda clase de antidiarreicos.

#### 8.2.3. Citomegaloviròsis diseminada

No responde a ningùn farmaco, incluyendo acyclovir o vidarabine.

### 8.3. SARCOMA DE KAPOSI EN EL SIDA

Se caracteriza por ser insensible a las radiaciones y a la quimioterapia, al contrario de lo observado en los demás sarcomas de Kaposi.

Para mejorar la respuesta inmune se han empleado varias sustancias como Alfa Interferòn, Timosina fracciòn 5 y factor de transferencia, todos con òsea, pero sin regresiòn de la enfermedad. Esto podria ser atribuible a varios factores, incluyendo la posible persistencia del agente inmunosupresor del SIDA.

Los estudios inmunològicos muestran que la actividad de

las células asesinas, no se incrementan con Alfa o Beta Interferón en estos pacientes como si sucede en personas normales. Los cultivos de estos linfocitos in vitro con Interleukina 2, muestran un incremento en su actividad citotóxica que se acompaña de liberación de Gamma Interferón. Con una fuente exógena de Interleukina 2 se podrían teóricamente corregir las anomalías en la respuesta inmune antiviral, lo que llevaría a la recuperación de los pacientes, evitando las infecciones oportunistas devastadoras que atacan a éstos individuos.

Las recomendaciones del servicio de Salud Pública para prevenir la enfermedad son:

- El contacto sexual debe ser evitado con personas conocidas o sospechosas de SIDA. Los grupos de alto riesgo (homosexuales, drogadictos, hemofílicos) deben estar conscientes de que múltiples compañeros sexuales pueden incrementar la probabilidad de desarrollar la enfermedad.

- Como una medida temporal, los miembros de los grupos de alto riesgo deben abstenerse de donar sangre o plasma.

- Se debe identificar y excluir por análisis de laboratorio, la sangre que tenga alta probabilidad de transmitir el síndrome.
- Los médicos deben ser estrictos en las indicaciones para transfusiones.
- Los pacientes hemofílicos deben ser estudiados continuamente y manejados con productos sanguíneos seguros para su salud.
- Evitar la promiscuidad sexual, actualmente se realizan campañas de educación para que la gente conozca más de la enfermedad y los medios de prevenirla.

#### 8.3.1. Recomendaciones para la Práctica Odontológica

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome completo. No obstante, los individuos aparentemente sanos con anticuerpos al HIV son, en su mayoría portadores del virus y también poseen potencial de contagio.

En abril de 1.986, el Consejo de Terapéutica Dental de la

Asociación Dental Americana sacò recomendaciones pra los procedimientos de control de infecciòn a ser usados de rutina para minimizar el riesgo de transmisiòn de SIDA y otras enfermedades infecciosas, de los pacientes al personal odontològico o de paciente a paciente en el consultorio odontològico.

Estas recomendaciones indican una cuidadosa historia mèdica, el uso de guantes, màscara, lentes, bata.

Siempre debe obtenerse una cuidadosa historia mèdica. Debe incluirse preguntas específicas sobre medicaciòn, enfermedades actuales, hepatitis, enfermedades recurrentes, pèrdida de peso sin razòn, linfadenopatias, lesiones del tejido blando oral y otras infecciones.

Debe procurarse consùltas mèdicas cuando se descubren enfermedades sistèmicas o historia de infecciòn activa.

Para la protecciòn del personal y los pacientes, siempre debe usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas. Los guantes deben ser usados por el personal odontològico cuando tocan instrumentos contaminados con sangre, fluidos corporales, secreciones

o superficies contaminadas con ellos. También debe usarse cuando se examinan lesiones orales. También debe usarse máscara quirúrgica, lentes de protección cuando se trabaja con saliva, sangre, fluidos corporales, tal como es común en odontología.

Las manos deben lavarse siempre entre paciente y paciente, luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operatorio.

Los trabajadores de salud dental que tengan lesiones exudativas o dermatitis deben frenarse del cuidado directo de pacientes y de manejar equipo dental del paciente hasta que su condición mejore.

Numerosos estudios han mostrado que el virus es inactivado por muchos desinfectantes. Basados en la información disponible, el consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana publicó en abril de 1.986 unas guías para el control de la infección. Los agentes desinfectantes recomendados incluyen iodóforos, hipoclorito de sodio, fenol y glutaraldehídos. Por su puesto esto son sólo desinfectantes; deben tomarse las medidas adecuadas completas para una completa esterilización.

## CONCLUSIONES

- Aunque el SIDA no parece ser muy contagioso y su transmisión exige un contacto estrecho y probablemente sexual, la tasa de positividad en las poblaciones de altos riesgos ha alcanzado proporciones alarmantes.

- Un hecho fundamental que obliga a actuar con rapidez es que el sida se extenderá excediendo del ámbito de los grupos de riesgo, actualmente definidos que todavía suponen un número relativamente reducido de personas.

Se están realizando rápidos progresos en el descubrimiento de la etiología y las alteraciones inmunológicas de los pacientes con sida. En la actualidad parece razonable aceptar el hecho de que se ha identificado el agente causal de la enfermedad si bien es necesario proseguir los estudios para dilucidar la evolución natural de la infección.

- EN el momento presente se puede asegurar que todos los métodos de inmunoterapéutica utilizados han resultado ineficaces en los pacientes afectados por el sida.

## BIBLIOGRAFIA

BENDOR, BRADLEY S, QUIN THOMAS C. MEDICAL: Responce To  
Aids Epidemic., N. England. J. M. D. 1.984

BECKER, Daniel: Aspectos Inmunológicos del Síndrome de  
Inmunodeficiencia., Adquirida en 1.984

DE VITA, VICENT. T: Sida Etiologia, Diagnóstico,  
Tratamiento y prevención 1.986

DENNIS, Rodolfo J: Univesitas Médica Bogotá., Vol. 25  
(3) Septiembre 1.983

PINCHING, Anthony T., AIDS and HIV: Infection 1.984

RICHERD CM, OLEARY TJ., LEVENS DL, ET AL: Autopsy  
Pathology in the Acquired Inmunc  
Deficiency Syndrome Amj Pathol, 1.983

VELAZQUEZ GAVIRIA, Hoscar Jaime: Sindrome de  
Inmunodeficiencia Adquirida. Medicine  
U.P.B. 1.986

ZIEGLER T. TUBBS R, ALANIS A, ETAL, LYMPH: Node  
Immunohistology in Homosexual., Males  
With Acquired Immunodeficiency, 1.983

A N E X O S

D I A P O S I T I V A S

1. Virus del Sida

2. Evolución de Latecomers en el Sistema Inmunológico, células B como este espécimen cubiertas con bacterias producen ejércitos de anticuerpos cuyo propósito es atacar una sola clase de patógenos.

3. Los parásitos se convierten en los grandes destructores. El que más habita en los Estados Unidos es el *Neumocystis Carinii*. Cuando el sistema inmunológico está severamente comprometido con esta bacteria, puede causarle una neumonía que es la mayor causa de muerte entre las víctimas del sida.

4. Fagocitosis de los organismos que han invadido el tejido. Otras células inmunológicas ayudan a estimular la producción de fibrina.

5. En esta diapositiva se observa, un macrófago atacado por el virus.

6. Larva de una de las bacterias multicelulares llamada *Helminths* penetrando la piel humana.

7. Primer paso en la fagocitosis o "Celula Comiendo".  
Macrófagos extendiendo sus pseudópodos.

8A, 8B: Bacterias atrapadas en una extensión de  
membranas de un macrófago. Son absorbidas una por una.

9. Reacción de la respuesta inmune a un tipo de alergia,  
creando anticuerpos innecesarios.

10. Totalidad del virus venciendo al huésped. Se  
observa cuando hay un rompimiento de la membrana celular  
ya atacada, relevando una corriente de nuevos virus  
(en azul) dentro del sistema.

11. Celulas T destruidas, en la preparación para ser  
observadas en el microscopio cuando se encontraban en  
acción atacando una celula de cáncer.

12. Citoplasma de la celula cancerigena una vez ha sido  
atacada por las celulas T rompiendo su membrana celular.

13. Celulas B divididas, creadas por la función de  
celulas B sanas con cancerigenas; cargadas de toxina  
capaces de destruir celulas cancerosas sin afectar las

que se encuentran a su alrededor.

14. Arquitectura genética del Instituto de Tecnología de California, exhibe un modelo de un frágmento producido por el sintetizador del DNA.

15. Dramatico incremento en el número de nuevos casos de Sida.