

COLEGIO ODONTOLOGICO
COLOMBIANO

... / ceso

... op. M 137 1987

... canje ☐ Donación ☐

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

~~M~~
~~137~~
~~1987~~

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS
AREA DE MICROBIOLOGIA

8-6-01-200
MICROORGANISMOS EN CAVIDAD ORAL
ASOCIADOS AL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

SOL BEATRIZ POSADA ROJAS

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA, COLOMBIA

MICROORGANISMOS EN CAVIDAD ORAL

ASOCIADOS AL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

SOL BEATRIZ POSADA ROJAS

Monografía presentada en
cumplimiento parcial de
los requisitos exigidos
para optar por el título
de Odontólogo.

Noviembre 27 de 1987

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, 1987

DEDICATORIA

A mi madre María Victoria, de quien cada día recibí el estímulo, constancia y desinteresado apoyo para cumplir con esta meta.

A mi padre Mario, por su colaboración, la cual agradezco.

A mi abuela Luisa, que siempre fue brazo de apoyo y fuerza moral.

A mi hermano Mario Alberto, por ser más que un hermano.

AGRADECIMIENTOS

- A la doctora Constanza Peña T., Bacteriologa del Instituto Nacional de Salud y Catedrática del Colegio Odontológico Colombiano, quien asesoró el trabajo.
- A Alvaro Palacios, Médico Internista de la Clínica Marly, quien aportó valiosos conceptos que apoyaron la investigación.
- A Edgar Hernando Cepeda, por su colaboración en cuanto a la metodología del trabajo.
- A todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización del presente trabajo.

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana Facultad Odontología
Colegio Odontológico Colombiano
E.S.D.

Respetada doctora:

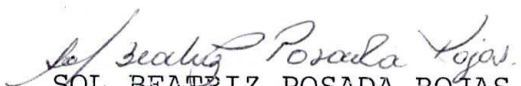
Con especial interés y decidido entusiasmo he podido dar cumplimiento a uno de los requisitos exigidos por la Facultad para poder obtener el título de Odontóloga, elaborando la Monografía titulada: "MICROORGANISMOS EN CAVIDAD ORAL ASOCIADOS AL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA SIDA"; la cual tengo el gusto de presentar a usted.

Dicho tema de inminente importancia para todos los campos que están relacionados con la medicina y además con el grupo de odontólogos, me motivó a desarrollar este tema.

Agradezco de antemano las observaciones que pueda suministrar al trabajo, esperando también que a partir de esta breve pero completa investigación, la Universidad pueda iniciar un gran desarrollo del virus, con pruebas de laboratorio y criterio científico que recibimos en la Facultad.

Me suscribo,

Cordialmente,


SOL BEATRIZ POSADA ROJAS
Décimo Semestre

La presente Monografía titulada: MICROORGANISMOS EN CAVIDAD ORAL ASOCIADOS AL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, presentada por SOL BEATRIZ POSADA ROJAS, en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al título de Odontóloga, fue aprobada por la directora de tesis.

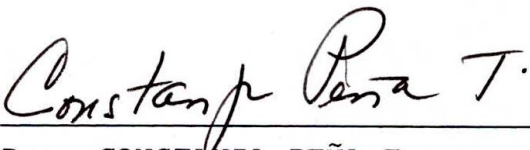

Dra. CONSTANZA PEÑA T.
(Bacterióloga)

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	1
1. ORIGEN	4
1.1. DESCUBRIMIENTO DEL HTLV III	4
1.2. COMO SE LOGRA AISLAR EL VIRUS	6
2. VIRUS	8
2.1. FORMA DE REPLICACION	9
3. ACIDOS NUCLEICOS	10
3.1. DNA	10
3.1.1. Componentes del Acido Nucléico DNA	10
3.2. RNA	11
3.2.1. Componentes del Acido Nucléico RNA	11
3.3. BIOSINTESIS DE POLIPEPTIDOS Y PROTEINAS COMPLETAS	12
3.3.1. Plan	12
3.3.1.1. Proceso de Replicación	12
3.3.1.2. Proceso de transducción	12
3.3.1.3. Proceso de transcripción	12
3.3.1.4. Velocidad de síntesis protéica	14
4. CONSTITUCION DEL SISTEMA ANTIGENICO	15
4.1. SISTEMA ANTIGENO CELULAR	15
4.2. SISTEMA CELULAR NO FAGOCITARIO	16
4.3. MECANISMO DE ACCION DEL SISTEMA ANTIGENICO. LINFOCITOS T Y LINFOCITOS B	17
4.3.1. Linfocitos T	18
4.3.2. Linfocitos B	18

	pág.
5. CARACTERISTICAS DEL HTLV III	21
5.1. EL HTLV III	21
6. MECANISMO DE ACCION DEL VIRUS HTLV III	23
6.1. LINFOCITOS T ASESINOS	23
6.2. LINFOCITOS T AYUDADORES	23
6.3. LINFOCITOS T SUPRESORES	23
7. MICROORGANISMOS QUE HAN SIDO ASOCIADOS AL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	26
7.1. HONGOS	26
7.1.1. <i>Cándida Albicans</i>	26
7.1.1.1. Morfología, identificación y cultivo	26
7.1.1.2. Estructura antigénica	27
7.1.1.3. Patogenia y Patología	27
7.1.1.4. Observación microscópica	28
7.1.1.5. Histológicamente	28
7.1.1.6. Hallazgos clínicos	28
7.1.1.7. Diagnóstico de Laboratorio	29
7.2. HISTOPLASMA CAPSULATUM	29
7.2.1. Morfología e identificación	30
7.2.2. Diagnóstico	30
7.2.3. Tratamiento	31
7.3. CRIPTOCOCUS	31
7.3.1. Agentes	31
7.3.2. Características biológicas	31
7.3.3. Entidad	32
7.3.3.1. Patogenia	32
7.3.3.2. Formas Pulmonares	32
7.3.3.3. Formas Nerviosas	33
7.3.3.4. Formas Bucales	33
7.3.3.5. Diagnóstico	34
7.3.3.6. Estudio Micológico	34
7.4. ASPERGILLOS	35
7.4.1. Agente	35
7.4.2. Especies	35

	pág.
7.4.3. Entidad	35
7.4.4. Formas Clínicas	36
7.4.4.1. Bronquiales	36
7.4.4.2. Pulmonares	36
7.4.4.3. Bucales	36
7.4.5. Diagnóstico clínico	37
7.4.6. Estudio Micológico	38
7.5. BACTERIAS	39
7.5.1. Mycobacterium Avium-intracelular	39
7.6. VIRUS	39
7.6.1. Herpes Simple Tipo I y Tipo II	39
7.6.1.1. Tipo I	39
7.6.1.2. Tipo II	39
7.6.1.3. Propiedades del virus	40
7.6.1.4. Hallazgos clínicos	41
7.6.1.4.1. Herpes Simple Tipo I	41
7.6.1.4.2. Eczema Herpeticum	41
7.6.1.4.3. Gingivoestomatitis herpética aguda	41
7.6.1.5. Diagnóstico de Laboratorio	41
7.6.1.6. Inmunidad	42
7.6.1.7. Tratamiento	42
7.7. CITOMEGALOVIRUS	43
7.7.1. Características del Virus	43
7.7.2. Manifestaciones clínicas	44
7.7.3. Epidemiología	44
7.7.4. Diagnóstico	44
7.8. EPSTEIN-BARR (EBV)	45
7.8.1. EBV en Pacientes Inmunosuprimidos	46
7.8.2. Diagnóstico	46
7.8.3. Tratamiento	48
CONCLUSIONES	50
BIBLIOGRAFIA	53
ANEXOS	55

INTRODUCCION

El hombre sano posee un sistema de inmunidad, el cual permite que cualquier organismo que penetre al cuerpo sea contrarrestado de tal forma que el microorganismo es debilitado y así el tipo de enfermedad no actúa con la potencia y manifestación que realmente debería presentar.

Desde hace aproximadamente seis años, los centros para el control de enfermedades en Atlanta, pusieron alerta a la comunidad médica respecto al brote de un trastorno de inmunodeficiencia en varones homosexuales jóvenes, anteriormente sanos.

En años subsecuentes, la enfermedad se ha diseminado ampliamente y es bien conocida bajo el acrónimo SIDA "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida".

El conjunto de los aspectos que enmarcan la enfermedad, nos motivaron para describir: su aparición, cómo se aisló el virus, nociones de un virus X, describir un sistema inmunológico normal y alterado por el virus del Sida, y por último, y considerando que a todos los odontólogos nos atañe, analizar los microorganismos en cavidad oral asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida "SIDA".

De esta forma estamos despertando la inquietud y el interés de continuar con el tema, de manera que se pueda realizar una completa investigación, ejecutando pruebas de laboratorio, describiendo paso a paso los fenómenos que se presentan en cuanto a la microbiología y la forma como se manifiestan patológicamente, además tratar de enmarcar geográficamente las zonas donde frecuentemente se encuentran estos casos y de esta manera poder aportar algo a la ciencia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Encontrar los microorganismos más comunes en cavidad oral asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar el virus que produce el SIDA: historia, descubrimiento y cómo se aisló.

Determinar cómo actúa el virus sobre el sistema inmunológico.

Evaluar los diferentes microorganismos que se encuentran en boca, asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

METODOLOGIA

Para llevar a cabo la presente investigación, es necesario desarrollar las siguientes etapas:

1. Revisión bibliográfica
2. Entrevistas con personas competentes
3. Analizar y evaluar cada uno de los documentos consultados
4. Selección de los microorganismos involucrados más directamente en el problema.
5. Selección del material didáctico
6. Redacción final

JUSTIFICACION

La proliferación de enfermedades aún no conocidas por el mundo, ha hecho necesario que nos ocupemos de un tema de especial importancia para el grupo de odontólogos y el cuidado de los pacientes como son los microorganismos presentes en cavidad oral como infecciones oportunistas asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

CAPITULO I

ORIGEN

El virólogo norteamericano Max Essex, cuestionado por el origen del SIDA y asociándolo con el mono verde africano, capturó, en los bosques tropicales de Africa central, 104 monos verdes marinos.

Los monos estaban completamente sanos, pero en la mitad de ellos encontró cierto virus, el cual, según su declaración, se parecía extraordinariamente al virus de una enfermedad aún desconocida.

No presentó prueba alguna, sólo que era posible que este mono mordiera o arañase a un cazador negro y el inofensivo virus de los simios se convirtió en el organismo humano en el mortal virus de el Sida, afirmación que desde el comienzo era completamente falsa.

Se trataba de manera premeditada de confundir al cuerpo médico y a la opinión pública.

1.1. DESCUBRIMIENTO DEL HTLV III

Hoy en día se considera que el agente etiológico en el Síndrome de

Inmunodeficiencia Adquirida, es el HTLV III que se asocia con la leucemia de los linfocitos T humanos, es un retrovirus citopático para los linfocitos T del huésped.

Muchos investigadores tenían la hipótesis de que un retrovirus X podría ser el agente causal del Sida.

Según reportes de varios científicos existía un retrovirus comprometido en la producción de leucemia felina en gatos; podemos agregar que los retrovirus son transmitidos por contacto íntimo, por sangre y sus productos.

El HTLV III tiene dos parientes: el HTLV I en América y Africa Ecuatorial, y el HTLV II predominante en el Japón, causante de leucemias y linfomas, respectivamente, pero que no producen Sida.

El HTLV I fue descubierto por investigadores del Japón y U.S.A.; este retrovirus es capaz de infectar las células del paciente que presentan ciertos procesos malignos de células T y se cree que sea el agente causal de esos trastornos.

Otro retrovirus, el HTLV II, se le aisló después y se le relacionó con una variante de células T de leucemia de células pilosas.

El equipo del National Cancer Institute pudo encontrar una célula T neoplásica obtenida de un individuo con leucemia

linfóide que pudo infectarse con aislados de virus obtenidos de células de pacientes con Sida, y de individuos que mostraron linfadenopatía persistente y síntomas generalizados que sugerían disfunción inmunitaria adquirida.

La técnica de immortalizar (es decir, perpetuar la réplica y el crecimiento celular) una clona de sostén de células infectadas, sentó las bases para idear reactivos y métodos para probar y caracterizar la nueva partícula relacionada con HTLV, empleando esta tecnología, los mismos investigadores probaron a personas con Sida y con signos tempranos que sugerían la posibilidad del mismo síndrome, con respecto a manifestaciones del HTLV III

1.2. COMO SE LOGRA AISLAR EL VIRUS

Un sistema de células, fue desarrollado para la detección y producción de los retrovirus de los linfocitos T humanos de pacientes con Sida o con signos o síntomas que frecuentemente preceden al Sida o presida.

Las células son clones específicos de una neoplasia humana de las células T, que fueron condicionadas para ser susceptibles a la infección con el nuevo virus; estas células llamadas HT, permanentemente crecen y continuamente producen gran cantidad del virus, después de la infección.

Las células HT fueron examinadas para el HTLV antes de ser infectadas in vitro y fueron negativas para todo criterio incluido en todo proceso viral.

Continuos productos de HTLV III fueron obtenidos después de repetidas exposiciones de células HT a fluidos de cultivos concentrados; estos fluidos fueron obtenidos de cultivos de células T sacados de pacientes con Sida o presida.

Los fluidos concentrados, fueron primero expuestos al contacto con partículas a la transcriptasa inversa.

Cuando las células proliferaron normalmente de 10 a 20 días de la exposición, las células HT fueron adicionadas a las células T con Sida cultivadas.

Luego, estas células fueron examinadas y aparecieron positivas para la actividad de la transcriptasa inversa, y cerca del 20% de las células fueron positivas para detección de anticuerpos contra el virus por medio de IFI.

Es necesario tener claros conceptos básicos y generales de temas como: Virus, ADN-RNA, y algo de inmunología para que se nos haga más fácil comprender la microbiología, en qué forma actúa el HTLV III en el hombre.

CAPITULO II

VIRUS

Son unidades biológicas infecciosas que no se multiplican sino en el interior de una célula viva y que no ostentan en sí misma una estructura celular, son parásitos intracelulares obligados.

Una partícula vírica completa o virión puede considerarse como un bloque de material genético, rodeado por una cubierta que le sirve de vehículo para su transmisión de una célula huésped a otra e iniciar su replicación.

La composición de un virus fue determinada por primera vez en 1933 por Schlsinger, el cual demostró que un bacteriofago contenía sólo proteínas y DNA.

Pocos años después, Stanlei cristalizó el virus del mosaico del tabaco demostrándose que estaba constituido por RNA y proteína.

En la actualidad se acepta que todos los virus contienen un solo tipo de ácido nucléico DNA o RNA y una cubierta protéica que rodea el ácido nucléico, y algunos pueden tener lípidos y carbohidratos.

Los viriones pueden contener algunas enzimas especiales que no se encuentran en las células del huésped como la transcriptasa necesaria para iniciar el ciclo del crecimiento del virus.

2.1. FORMA DE REPLICACION

A diferencia de lo que ocurre con las células, el tamaño del virus no aumenta, ni su división es de tipo celular, ya que no posee en su cubierta ninguna de las enzimas biosintéticas necesarias para su replicación, por esta razón, los virus se multiplican por síntesis y luego por reunión de sus componentes.

Después de soslayada la cubierta protéica, el ácido nucléico virídico se pone en contacto con los mecanismos celulares apropiados, donde provoca la síntesis de las proteínas especificadas por los genes víricos que son requeridos para su propia replicación.

El ácido nucléico vírico es replicado luego en sí mismo; se forman las subunidades de la cubierta vírica y finalmente estos componentes son ensamblados.

CAPITULO III

ACIDOS NUCLEICOS

3.1. DNA

Es una molécula lineal de doble cadena, que presenta una composición de bases variables, de moléculas planas unidas en pares por enlaces de hidrógeno.

En 1868 se descubrió el ácido desoxirribonucleico DNA.

Es el material genético de la célula, se asocia con proteínas básicas (histonas) en los cromosomas.

3.1.1. Componentes del ácido nucleico DNA

Pentosa	D (-) 2 desoxirribosa
Bases Púricas	Adenina (A)
	Guanina (G)
Bases Pirimídicas	Citosina (C)
	Timina (T)

El ácido desoxirribonucleico DNA, es un polinucleótido en el cual el fosfato forma una unión diester entre el

carbono 5' de un nucleótido y el carbono 3' del siguiente.

El DNA es el portador de la información genética de la célula, es decir da las instrucciones para la replicación celular y para la formación de otras macromoléculas, cuya actividad es la que determina la estructura, función y crecimiento celulares que se hallan contenidas en ella.

Otro ácido nucléico importante en la realización de esta Monografía y que tiene gran compromiso en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, es el RNA.

3.2. RNA

En su cadena es similar a la de una sola cadena de DNA. Consta de un esqueleto de fosfato y ribosonal alternadas, unidas por enlaces fosfodiester 3'-5' con las bases unidas al carbón 1'.

3.2.1. Componentes del ácido nucléico RNA

Pentosa	D (-) Ribosa
Bases púricas	Adenina (A)
	Guanina (G)
Bases Pirimídicas	Citosina (C)
	Uracilo (U)

3.3. BIOSINTESIS DE POLIPEPTIDOS Y PROTEINAS COMPLETAS

3.3.1. Plan

- . Proceso de replicación
- . Proceso de transducción
- . Proceso de transcripción
- . Velocidad de la síntesis proteica

3.3.1.1. Proceso de Replicación: El DNA puede hacer una réplica exacta del código genético, cada vez que se presenta una división celular.

3.3.1.2. Proceso de transducción: El DNA traslada el código al RNA mensajero (RNAm) al ARN transportador (RNAt) y al RNA ribosomal (RNAr), para que las órdenes del núcleo se puedan traducir en actividad dirigida del citoplasma, en orden a la producción de proteínas.

3.3.1.3. Proceso de transcripción: El RNAm, actuando en forma armónica con el RNAt y con el RNAr, transcribe el código genético del DNA a fin de que, a nivel de los ribosomas, se enlacen los aminoácidos para producir las proteínas celulares.

El proceso de transducción lo subdividimos en dos pasos: Formación de una hemihélice complementaria, ya no de ácido desoxiribonucléico, sino de ácido ribonucléico.

Para ello:

1. El par helicoidal se constituye con desoxiribosa y no con ribosa.
2. En vez de Timina se acopla Uracilo a la desoxiribosa.

Por el mecanismo de las duplicaciones sucesivas y la fragmentación de la hemihélice, se configuran los tres tipos de RNA:

1. Mensajero
2. Transportador
3. Ribosomal.

El RNAm sale del núcleo como una cinta grabadora con instrucciones y se dirige hacia los ribosomas, que son los elementos en los cuales se van a llevar a efecto los procesos de transcripción.

El RNA transportador, es una larga cadena de RNA, se divide en segmentos cortos en los cuales destaca una tripleta correspondiente a un aminoácido determinado.

Cómo funciona:

1. Captura a un aminoácido previamente activado por una enzima.

2. La tripleta se une a la tripleta complementaria del RNAm.
3. El RNAm se dobla sobre sí mismo sobre el eje alostérico y le presenta el aminoácido al ribosoma.

El RNA ribosómico: la cadena de RNA se fragmenta en varios tamaños o densidades moleculares: 28S los mayores, 18S, 6S y 5S los menores.

3.3.1.4. Velocidad de síntesis Protéica. Se calcula que la velocidad de la síntesis protéica es la de 2 a 6 enlaces peptídicos por segundo.

Así, pues, una proteína de 60 aminoácidos que puede considerarse una proteína promedio, se sintetiza en 10 segundos.



CAPITULO IV

CONSTITUCION DEL SISTEMA ANTIGENICO

Está constituido básicamente a su vez por dos subsistemas que son:

- Sistema Antigénico celular o sistema de la inmunidad celular.
- Sistema antigénico humoral o sistema de la inmunidad humoral. Ambos, probablemente bajo el control de un centro hipotalámico regulador.

4.1. SISTEMA ANTIGENO CELULAR

Está constituido por:

- Barreras tisulares fijas
- Sistema celular fagocitario
- Sistema celular no fagocitario

En este trabajo lo que más nos interesa es el sistema celular no fagocitario y el sistema humoral, ya que por lo expuesto anteriormente, el virus linfotrópico de la célula T (HTLV III) ataca a estas células.

4.2. SISTEMA CELULAR NO FAGOCITARIO

Está constituido por los linfocitos T y timicos. Son estos unos linfocitos que en la vida fetal y en la primera infancia se localizan en la corteza del lóbulo timico.

Allí, al resguardo de un excesivo contacto con antígenos, exógenos, puesto que los linfocitos T no son circulantes y los capilares de debulillo timico no son sinusoides, el linfocito timico aprende a conocer como propias las sustancias que viajan por el plasma, incluso las proteínas del mismo, y sometido a la acción de posibles hormonas (como la timosina de las células epitiales de la médula timica). Desarrolla la memoria inmunológica o capacidad o reconocimiento de lo propio y de reacción contra lo extraño. Esta memoria inmunológica se transmite hereditariamente, siendo los linfocitos T de larga vida, es decir, de un año o más de duración, en contraste con los linfocitos B que veremos adelante y cuya vida es muy corta, de menos de un día.

En el hombre de halla bien establecido que el timo es una especie de "escuela de formación" de linfocitos, dotados de memoria inmunológica duranate toda la vida.

A partir de la primera infancia, los linfocitos T salen del timo y se siguen reproduciendo.

Nos referimos al anticuerpo no específico interferón, que es una proteína que la han vinculado como "droga" contra el Sida.

Es una proteína producida por la célula como reacción citoplasmática directa a la invasión por virus.

Cuando un virus penetra a una célula, prolifera en su interior y después de replicarse invade a otras células en donde nuevamente prolifera en 12 a 48 horas, repitiendo el ciclo.

El interferón, sin embargo, se produce cuando el virus alcanza ciertos niveles de proliferación y frena la reproducción del virus, protegiendo a la célula de aquel.

Este anticurpo no es específico de ningún virus; sino que se produce igualmente para todos, constituyendo una valiosa defensa natural contra esta índole de microbios.

4.3. MECANISMO DE ACCION DEL SISTEMA ANTIGENICO. LINFOCITOS T Y LINFOCITOS B

ORGANIZACION INMUNITARIA QUE RESPONDE ANTE ESTIMULOS EXOGENOS Y ENDOGENOS

Se ultima que el inmunoblasto o célula pironinófila, por algunos autores también denominada Linfoblasto, y que resulta de la diferenciación de la célula mesenquimal primitiva

y luego de la célula reticular, se derivan dos clases de linfocitos denominados respectivamente: Linfocitos T y Linfocitos B.

4.3.1. Linfocitos T: como dijimos, dotados ya de la memoria antigénica que transmitirán de generación en generación, se alojan en los cordones moleculares de los ganglios linfáticos y en la pulpa blanca del bazo, constituyendo los linfocitos de larga vida, que patrullan a todas horas el organismo para constatar si todas las sustancias existentes son las propias del mismo, o si ha penetrado un antígeno al cuerpo.

Se calcula en un año la duración de la vida de un linfocito T; cuando un antígeno penetra al organismo, es de inmediato fagocitado por un macrófago, quien los procesa en su citoplasma y lo pasa activado para producir una respuesta genética a los linfocitos T.

Los linfocitos T segregan varias sustancias dentro de las cuales es la principal para, los considerados de este momento, el 'factor de transferencia', el cual actúa sobre los linfocitos B. Estos se proliferan y se convierten en plasmocitos.

4.3.2. Linfocitos B: son de corta vida, no han sido objeto de entrenamiento para adquirir memoria inmunológica, como

en el caso de los linfocitos T, se reproducen en la porción vertical de los ganglios linfáticos y en la pulpa roja del bazo; la duración de su vida se calcula de seis a ocho horas, de suerte que hay 3 ó 4 generaciones nuevas de linfocitos B en las 24 horas.

Bajo la influencia del factor de transferencia liberado por los linfocitos T, el linfocito B prolifera y se transforma en plasmocitos, el cual produce las inmunoglobulinas que salen a la circulación, siendo la porción variable de segmento Fab de las mismas completamente igual al antígeno específico, ya que ha recibido previamente, membrana a membrana del macrófago, la información necesaria para producir rigurosa especificidad; eran porciones variables del segmento Fab de la inmunoglobulinas que han de pasar del plasmocito al plasma y a otros tejidos.

Es esta la denominada respuesta primaria que tiene tal o cual intensidad según sea la cantidad y la naturaleza del antígeno.

Ahora, cuando en cualquier momento del futuro, en cualquier etapa ulterior penetra de nuevo al organismo el mismo antígeno, los linfocitos T lo reconocen de inmediato sin que tenga que mediar el macrófago, y estimular enérgicamente a los linfocitos B para que se conviertan en plasmocitos y segreguen anticuerpos.

La respuesta secundaria, es por lo tanto, más rápida, enérgica y prolongada que la respuesta primaria, y el antígeno es eliminado antes de que, si se trata de un virus o bacteria, colonice en el organismo.

Es de anotar, que el Interferón, que impide la replicación intracelular de los virus, es producido también en buena cantidad por los linfocitos T.



CAPITULO V

CARACTERISTICAS DEL HTLV III

5.1. EL HTLV 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 reversa 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 ADN 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.

Cuando se replica, el genoma del virus madura para el citoplasma celular y es expulsado de la célula a través del proceso de brotadura o capullo, o el virus es liberado

seguidamente de la lisis de la célula.

El virus extracelular "libre" puede entonces infectar otras células del individuo.

La partícula del HTLV III es una estructura redonda con un diámetro de 100 nm. La partícula consiste en una envoltura de glicoproteína que rodea el núcleo de la proteína.

El ARN viral que contiene el genoma viral, transcriptasa reversa está también localizada allí. Los retrovirus contienen tres genes mayores: un gen para el núcleo interno viral de la proteína, un gen de transcriptasa reversa y un gen para envoltura de superficie de la proteína. Se sabe que el antígeno de virus, especialmente la envoltura de la proteína, puede mostrar una variabilidad con el tiempo, lo cual es el problema cuando se intenta producir una vacuna efectiva contra el Sida.

CAPITULO VI

MECANISMO DE ACCION DEL VIRUS HTLV III

En un organismo sano, las macrófagos o células fagocíticas detectan e identifican los microorganismos invasores; estas células alertan a los linfocitos T, los cuales entran en acción y se multiplican en varios tipos de células:

6.1. LINFOCITOS T ASESINOS

Que ejercen su acción sobre el microorganismo o célula que se debe atacar por contacto directo.

6.2. LINFOCITOS T AYUDADORES

Cuya función es ayudar a los linfocitos B en la producción de anticuerpos específicos contra los antígenos y actúan como activador de los linfocitos B.

6.3. LINFOCITOS T SUPRESORES

Ejercen un freno en el funcionamiento de los linfocitos B, con función inmunoreguladora y detienen la producción de anticuerpos cuando estos han llegado a un nivel adecuado o no son ya necesarios.

Los linfocitos T ayudadores activan a los linfocitos B que se transforman en células plasmáticas, capaces de producir anticuerpos específicos contra el virus invasor que los destruya.

Cuando el virus HTLV III entra al organismo, éste ataca los linfocitos T ayudadores, se apodera del metabolismo celular y gobierna la célula, bloqueando su habilidad de reconocer las sustancias extrañas y elementos invasores.

El virus realiza su ciclo vital en los linfocitos T ayudadores replicándose en ellas rápidamente y convirtiéndose en fábricas productos del virus.

Como los linfocitos T dejan de cumplir su función, los virus y otros agentes infecciosos penetran al cuerpo humano sin ninguna resistencia, mientras tanto las células T infectadas producen el virus, que ataca e invade los linfocitos T sanos.

El virus disminuye el número de linfocitos y el número total de leucocitos, disminuye el porcentaje de linfocitos T ayudadores; normalmente la relación T_a/T_s es mayor de 1.5 y en el SIDA T_a/T_s es menor de 1.0 p, el porcentaje de T_s aumenta y el número de T_s puede presentarse normal.

Los virus HTLV III tienen tropismo por las células T,

principalmente las OKT4 (subpoblación ayudadora).

Los factores citopatogénicos son varios; éstos son demostrables porque ellos inducen la formación de células sincitiales y pueden matar selectivamente las células T.

CAPITULO VII
MICROORGANISMOS QUE HAN SIDO ASOCIADOS AL SINDROME
DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Como consecuencia de la inmunodeficiencia que se encuentra en el Sida, los agentes infecciosos atacan al individuo en forma secundaria produciéndole infecciones severas.

7.1. HONGOS

7.1.1. *Cándida Albicans*. (*Monilia albicans*). Es un hongo levaduriforme oval y gemante que produce pseudomicelio tanto en los cultivos como en los tejidos y los exudados. Es miembro de la flora normal de las mucosas de los tractos respiratorios, gastrointestinales y genital femenino. (Ver Tabla 1).

7.1.1.1. Morfología, identificación y cultivo. En frotis hechos a partir de exudados, es un hongo o levadura Gram positiva. En ella las levaduras aisladas presentan forma redonda u oval y su diámetro es de 4 a 6u.

La preponderancia de las formas Micelios y Seudomicelios es un material de investigación fresco, indica siempre

la existencia de un proceso activo invasor.

La *Cándida Albicans* se cultiva con facilidad en todos los medios habituales; en medio de sabouraud glucosado, incubado a la temperatura del laboratorio, se desarrollan colonias blandas, color crema, que tienen olor a levadura.

La *Cándida Albicans* fermenta la glucosa y la maltosa, produciendo tanto ácidos como gas; produce ácido de la sacarosa, y no ataca a la lactosa; la fermentación de carbohidratos, junto con las características coloniales y morfológicas diferencian a *Cándida Albicans* de otras especies de *cándida* como *C. Krusai*, *C. Parakrusei*, *C. Stellatoidea*, *C. Tropicalis*, etc., los cuales ocasionalmente forman también parte de la flora humana normal, pero rara vez están relacionadas con un proceso patológico.

7.1.1.2. Estructura antigénica. Mediante pruebas de aglutinación con sueros absorbidos todas las cepas de *Cándida Albicans*, quedan comprendidas en dos grupos destinados, A y B.

El grupo A parece ser idéntico a *C tropicalis*; el grupo B a *C stellatoidea*.

7.1.1.3. Patogenia y Patología. Mediante la inyección intravenosa de suspensiones densas de *Cándida Albicans*

al conejo, se obtienen abscesos muy diseminados particularmente en el riñón, el animal muere en menos de una semana.

7.1.1.4. Observación microscópica. Los esputos y los exudados pueden ser examinados en fresco o en frotis teñidos según la técnica de Gram, buscando células levaduriformes; las descamaciones de la piel, o las raspadas de unas se colocan primero en una gota de hidróxido de potasio al 10% (KOH).

El tratamiento que ha tenido buena respuesta es a base de nistatina y clotrimazole.

7.1.1.5. Histológicamente. Las diversas lesiones cutáneas en el hombre muestran cambios inflamatorios; algunas lesiones se asemejan a la formación de abscesos en tanto que otras son similares a un granuloma crónico.

La Cándida, puede ser diseminada por el torrente circulatorio a muchos órganos, provocando la formación de abscesos miliares.

7.1.1.6. Hallazgos clínicos. Entre los principales factores predisponentes a la infección por Cándida Albicans se encuentran: diabetes mellitus, debilidad general, deficiencia nutricional y disturbios en la flora normal, con la ausencia de aquellos componentes bacterianos que

ordinariamente mantiene restringidas las posibilidades de *Cándida* para reproducirse; el desequilibrio de estos componentes generalmente vienen como consecuencia de la administración prolongada de agentes antimicrobianos.

Además, es probable que los antibióticos del grupo de las tetraciclinas estimulen directamente el crecimiento de las monilias.

En boca recibe varios nombres como: 'algodoncill', 'Muguet', 'Moniliasis'. Se presenta principalmente en niños, formando placas blancas adherentes a la mucosa bucal, las cuales están formadas fundamentalmente por pseudomicelio y epitelio descamado; la erosión de la mucosa es mínima. Actualmente es una infección oportunista muy prevalente (un 75%) de los casos de pacientes con Sida, o en pacientes que son sero positivos al HTLV-III.

7.1.1.7. Diagnóstico de Laboratorio. Muchos adultos normales poseen anticuerpos aglutinantes contra *Cándida*, de modo que los hallazgos serológicos carecen de valor diagnóstico. Espécimenes: raspado de las lesiones superficiales, esputo y exudado.

7.2. HISTOPLASMA CAPSULATUM

Otro microorganismo asociado al Síndrome de Inmunodeficien-

cia Adquirida en el grupo de los hongos es el *Histoplasma Capsulatum*.

Este microorganismo en los tejidos y gelosa sangre a 37°C se observa como un órgano ovoide y pequeño; en cultivos a la temperatura del laboratorio produce colonias filamentosas.

7.2.1. Morfología e identificación. Dentro de las células fagocitarias y en tubos de gelosa sangre incluidos y sellados, incubados a 37°C, el hongo forma células ovales, levaduriformes, gemantes, que miden de 2 a 4 micras. En Sabouraud glucosado incubado a la temperatura del laboratorio se desarrollan colonias blancas algodonadas, con esporas esféricas grandes (7 a 16 micras) de paredes gruesas, que tienen prolongaciones digitiformes. La apariencia de estas clamidosporas tuberculadas es diagnóstico de *H. Capsulatum*.

7.2.2. Diagnóstico. Para el diagnóstico de laboratorio, las muestras que se solicitan son de: esputo, raspado de las lesiones, frotis sangüíneas; biopsias de médula esternal; piel, nódulos linfáticos; sangre para reacciones serológicas.

El cultivo se produce tanto a 37°C como a la temperatura del laboratorio; tanto en sangre como en medio sabouraud;

los cultivos deben incubarse y examinarse durante tres semanas.

En cavidad oral se presenta más comúnmente en mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios.

7.2.3. Tratamiento. Se ha administrado la Anfotericina B con buenos resultados.

7.3. CRIPTOCOCUS

7.3.1. Agente. Levadura del género *Cryptococcus*; especie: *neoformans*, que tiene una fase de reproducción perfecta, que lo coloca dentro de los basidiomycetes. Es una infección subaguda o crónica, que afecta los pulmones, el sistema nervioso central piel y cavidad.

7.3.2. Características biológicas. El agente etiológico es el *Cryptococcus neoformans*, hongo oval o redondo, monofásico de aspecto de levadura.

Tiene 12 especies de la cual solo la *neoformans* es patológica.

Es levadura monomorfa, aeróbica, crece a medio ambiente y a 37°C, constituida por un elemento esférico, rodeado por una pared celular gruesa, se reproduce por gemación, dando lugar a un blastosporo.

La célula se rodea por una cápsula constituida por xilosa. manosa-ácido glucorómico; ésto es lo que le da un aspecto gelatinoso a las lesiones. Crece bien en cualquier medio de cultivo, es sensible a cualquier tipo de cicloheximida, por lo tanto, no debe usarse.

Se distingue el *Cryptococcus* por su producción de ureasa.

7.3.3. Entidad. Es sumamente polimorfa, recibe el nombre de criptococosis, y tiene predilección por el sistema nervioso.

7.3.3.1. Patogenia. Tiene fuente endógena, existe como saprofito en vías respiratorias altas, tracto digestivo y piel.

La fuente común es exógena, y entra por vía respiratoria u orofaríngea, dando una fase pulmonar primaria; si la vía de penetración es cutánea, ocurre lesión primaria en el sitio de la inoculación. De la fase pulmonar se disemina por vía hematógena, llegando hasta la forma meníngea.

7.3.3.2. Formas pulmonares. Sintomatología variada, puede ser asintomática, cursando inadvertida, y cursa sin secuelas. La forma sintomática puede ser:

Leve: tos, febrícula y expectoración moderada.

Moderada: Hemóptisis y pérdida de peso.

Grave: compromiso pleural, neumonía y radiográficamente fibrosis pulmonar bilateral.

7.3.3.3. Formas nerviosas. Son por diseminación de un foco primario con antecedentes pulmonar, inicia con cefalea intensa, mareo, visión doble, aberraciones mentales y rigidez de nuca; se puede pensar en meningitis tuberculosa; la entidad sigue un curso lento, progresivo y mortal.

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), muestra: turbidez, cloruros bajos, glucosa baja, proteínas altas y células variables.

7.3.3.4. Formas bucales. Se presentan en personas con enfermedades debilitantes como la leucemia, o en tratamientos prolongados con esteroides.

Se presentan úlceras en paladar blando y duro, en el seno maxilar, en la lengua, en la encía y en la mucosa cerca del diente flojo doloroso, o en el alveolo después de una extracción dentaria.

Estas úlceras pueden infectarse secundariamente por bacterias naturales de la boca. El estudio histopatológico de las lesiones muestra una linfocitosis, son algunos neu-

neutrófilos y criptococos encapsulados.

7.3.3.5. Diagnóstico. Se utilizan frotis, cultivos, exámenes y correlación de las manifestaciones clínicas.

Histológicamente se hace al localizar los microorganismos típicos, que son hongos como aspecto de levadura, con gemación o sin ella, ovoides o esféricos, de pared gruesa. Se tiñen con hematoxilina y eosina, la cápsula parece como un halo no teñido rodeando al hongo.

7.3.3.6. Estudio micológico.

- Examen directo: a partir de materiales, lesiones, pus, LCR, etc. se usan coloraciones de gram, las células gemantes son gram positivas, o coloración negativa de tinta china para la cápsula.
- Bipsia: muestran los nichos de microorganismos con su material capsular dando el aspecto esponjoso.
- Cultivo: en agar sangre o sabouraud, a medio ambiente, 37°C, en aerobiosis en colonias cremosas brillantes.
- Estudio de LCR: se investiga el polisacárido capsular, mediante sueros precipitantes para diagnosticar formas nerviosas.

- Tratamiento: la Anfotericina tiene un valor inestimable, además de las medidas generales de reposo, dieta y anti-piréticos; actualmente se ensaya con posibilidades la fluorocitosina oral, 2.25 a 9 gm diarios por 50 días con control hemático, por peligro de pancitopenia.

7.4. ASPERGILLOS

7.4.1. Agente. Hongo monomórfico, perteneciente al género aspergillos.

7.4.2. Especies. Fumigatus (común en humanos), flavus, niger, glaucus, nidulans, orizar y sydowii.

7.4.3. Entidad. Enfermedad respiratoria conocida como aspergilosis.

Patogenia: se encuentra en la naturaleza y por intensa producción de esporas contamina el aire, por vía respiratoria penetra al huésped sensible, estableciendo la enfermedad. Se requieren las siguientes situaciones del huésped:

- Tratamientos prolongados con antibióticos de amplio espectro.
- Aplicación continuada de corticoesteroides o citostáticos.
- Incompetencia inmunológica, como en cáncer, leucemia, diabetes, etc. También en personas expuestas a contactos

masivos con los hongos (esporas), como en procesadoras de granos, molinos de arroz, etc.

7.4.4. Formas clínicas

7.4.4.1. Bronquiales. Cuadros de bronquitis aguda infecciosa, fiebre alta y espectoración. En el esputo hay colonias de hongos ya que la oxigenación estimula mucho su crecimiento.

7.4.4.2. Pulmonares. Puede similar una tuberculosis, algunos cuadros son limitados, dando a la lesión forma de granuloma, llamado aspergiloma. Otras formas son granulomatosas bilaterales, otras son en forma de abscesos, si hay diseminación, hay lesiones meningíticas endocárdicas o franca septicemia.

7.4.4.3. Bucales. Las más comunes son las infecciones del seno maxilar, algunos casos tienen antecedentes de traumatismos por extracciones dentarias.

El curso de la enfermedad es lento y progresivo; los síntomas primarios son los de una sinusitis crónica supurativa.

En algunos casos de aspergilosis invasiva, por *A. Flavus*, tienen lesiones en paladar blando, en epiglotis en ambos sitios, algunas lesiones en *A. Fumigatus*, pero en menos

porcentajes.

En la Aspergilosis diseminada, la lengua y el paladar blando se han visto afectados en poca proporción; estas lesiones producen dolor local intenso y sangrado.

Se piensa que el *A. Niger*, es la causa de infección localizada en el dorso de la lengua, cuyo aspecto negro se debe a la presencia de Conidiosporas.

7.4.5. Diagnóstico clínico. Es necesario obtener el hongo en cultivo a temperatura ambiente, las pruebas intracutáneas para establecer la identidad del hongo son de poco valor; el hallazgo continuado y abundante del hongo, en la secreciones u otros productos, tiene relativo valor diagnóstico.

Se ha diseñado una prueba serológico, de doble difusión, en gel de agarosa, utilizando antígenos de hidrato de carbono estandarizados, que han sido de gran utilidad para detectar la enfermedad.

El procedimiento es muy útil debido a la gran cantidad de aspergilus en la naturaleza, por eso se pone en duda de que el crecimiento del hongo sea por contaminante del aire, o la expresión de los que se encuentran en los tejidos contaminados, la duda se disipa contaminando el resultado

del cultivo con la prueba serológica.

En muchos casos, la biopsia de tejido, da información para un diagnóstico preciso, dando datos de proceso inflamatorio crónico.

7.4.6. Estudio micológico

- Examen directo: el examen de esputo sin tratamiento especial, muestra las hifas y los conidióforos, que permiten hacer el diagnóstico del género.
- Cultivo: los medios con cicloheximida son inhibitorios del hongo. Crece en los medios usuales, la colonia se desarrolla rápidamente, es blanca y plana, al esporular es oscura en el centro, muestra gran cantidad de esporas y conidióforos.
- Tratamiento: medidas de orden general y aerosoles de Nistatina o de Anfotericina B, las formas severas se tratan con Anfotericina parenteral.

Algunas formas son susceptibles de tratamiento quirúrgico, la solución de yoduro de potasio bucal y en dosis masivas es útil, y recientemente se sabe que la Griseofulvina es muy útil.

7.5. BACTERIAS

7.5.1. *Mycobacterium* Avium-intracelular. Este microorganismo que pertenece al grupo III de Ronyon, crece lentamente a 35°C (10 a 21 días).

El complejo *Mycobacterium* Avium ocasiona una grave enfermedad de tipo tuberculoso, de muy difícil tratamiento. Sin embargo, también pueden aparecer estos microorganismos en muestras clínicas como no patógenos.

El régimen terapéutico efectivo incluye varias drogas (típicamente cinco) y por lo general Isioníacida con rifampicina. A veces es necesaria la resección quirúrgica de las lesiones locales.

Este microorganismo se encuentra involucrado con el Sida.

7.6. VIRUS

7.6.1. Herpes Simple. Tipo I y Tipo II.

7.6.1.1. Tipo I: se presenta especialmente en la mucosa oral o en otros sitios sin atacar los órganos sexuales.

7.6.1.2. Tipo II. El Herpes Simple Tipo II se presenta en la mucosa genital y es transmitido por contacto sexual.

El virus del Herpes Simple puede también provocar enfermedades graves, tales como gingivoestomatitis herpética, meningoencefalitis fatal y se puede suponer que tiene alguna relación con el sarcoma de Kaposi.

7.6.1.3. Propiedades del virus:

- Tamaño: cuando el virus es teñido con fosfotungstato, puede aparecer como un centro que contiene ADN, incluido en una cápsula de lípidos rodeada por una membrana externa.

El centro poliédrico tiene un diámetro de 78 milimicras; la cápsula 105 milimicras y la membrana 180 milimicras. La cubierta contiene frecuentemente salientes periódicas en su superficie.

- Reacciones a agentes físicos y químicos: las suspensiones de tejidos infectados pueden ser almacenados en estados de congelación. En una suspensión acuosa el virus es inactivado en 30 minutos a 52°C, una vez deshidratado puede tolerar temperaturas altas hasta de 90°C. Su cubierta es inactivada por el éter, el fenol al 1% y el formaldehído al 0.5%.

El virus crece rápidamente en cultivos de tejidos, produciendo inclusiones características, la formación de cuerpos de inclusión es seguida por la neurosis de

las células. Los cultivos de elección son las de células amnióticas humanas o los de riñón de conejo.

- Propiedades antigénicas: con la multiplicación del virus ocurre la producción de un antígeno soluble fijador de el complemento del tamaño menor que el del virus mismo. Este antígeno es capaz de provocar una respuesta hipersensible cutánea en personas que tienen anti-herpes.

7.6.1.4. Hallazgos clínicos

7.6.1.4.1. Herpes Simple Tipo I: también llamado Herpes Febrilis, Herpes labialis, es la enfermedad más frecuentemente producida por el virus; se forman conjuntos de vesículas una y otra vez en el mismo lugar, por lo general en las uniones mucocutáneas. También puede presentarse una queratitis recurrente provocada por el virus del Herpes.

7.6.1.4.2. Eczema de Herpeticum (erupción variceliforme de Kaposi).

7.6.1.4.3. Gingivoestomatitis herpética aguda (estomatitis aftosa, estomatitis de Vincent).

7.6.1.5. Diagnóstico de Laboratorio. Aislamiento del virus: el virus puede ser recuperado a partir de los tejidos que muestran lesiones herpéticas (piel, conjuntiva o cerebro); también pueden encontrarse en la saliva, faringe y en las heces.

Para el aislamiento del virus se hace uso de la inoculación de cultivos de tejidos, de la membrana carioalantoidea del embrión de pollo (de doce días de edad).

La identificación del agente aislado como virus del herpes queda establecida al demostrar la presencia de inclusiones intranucleares en las piezas histológicas, así como por neutralización del virus por antisueros específicos anti-herpes.

Cuando se emplean cultivos de tejidos, es posible hacer un diagnóstico provisional 24 horas después de haberse recibido la muestra en el laboratorio.

7.6.1.6. Inmunidad. Por lo general, los niños nacen con anticuerpos maternos adquiridos pasivamente; estos anticuerpos se pierden durante los primeros seis meses de vida, lo que nos indica la probabilidad de contraer la enfermedad durante los seis meses y los dos años.

Después de la recuperación de la infección primaria, el virus puede seguir latente, aún en presencia de anticuerpos, pero su título puede disminuir. Para que el título de anticuerpos se mantenga a niveles altos puede ser necesaria la recurrencia de la enfermedad.

7.6.1.7. Tratamiento. Aciclovir y tópicamente Epiten.

7.7. CITOMEGALOVIRUS

El Citomegalovirus se ha encontrado relacionado con la enfermedad viral de las glándulas salivares y actualmente se ha relacionado con la etiología del Sarcoma de Kaposi.

7.7.1. Características del Virus: Los citomegalovirus son muy parecidos a los del herpes; tienen un núcleo de DNA y un diámetro de 113mm.

Se multiplican dentro del núcleo de la célula. El calor los destruye; son inestables a un pH menor de 5.0 y son susceptibles al éter.

El virus se inactiva a 56°C durante 30 minutos. El virus, en suspensiones celulares se mantiene a la temperatura ambiente 37°C, durante tres horas; no se les conoce actividad de hemaglutinación ni de hemadsorción.

La enfermedad se encuentra caracterizada por la presencia de inclusiones intranucleares grandes, basófilas, e inclusiones citoplasmáticas pequeñas, las cuales se presentan tanto en el epitelio tubular y acinar de las glándulas salivales.

El virus puede aislarse de raspados bucales, orina, hígado, adenoides, riñones y otros tejidos mediante la inoculación

de cultivos de tejidos de fibroblastos humanos.

7.7.2. Manifestaciones clínicas: Las infecciones por este virus son casi siempre inaparentes.

La enfermedad es una de las causas de malformaciones y maldesarrollo del feto. Puede presentarse como una enfermedad mortal, frecuentemente con neumonía asociada a antecedentes de alteraciones hematológicas.

7.7.3. Epidemiología: El virus tiene distribución mundial. Aproximadamente la mitad de las mujeres en edad de tener hijos, presentan antecedentes serológicos de haber tenido una infección previa.

La transmisión del virus parece que ocurre por medio de la saliva y de la orina, ya que se le encuentra en ambas secreciones.

7.7.4. Diagnóstico: En cerca de la mitad de los casos con infección neonatal, al examinar el sedimento de la orina es posible encontrar las células exfoliadas con inclusiones nucleares de gran tamaño; las inclusiones son signo patognomónico de la enfermedad.

Sin embargo, el mejor método para formular el diagnóstico es el aislamiento directo del virus en muestras de orina.

El virus crece en una gran variedad de células fibroblásticas.

Los efectos citopáticos sobre las células del cultivo son suficientemente característicos como para permitir una identificación tentativa del virus.

7.8. EPSTEIN-BARR (EBV)

Considerando aquí los microorganismos más importantes, es necesario hablar del virus del Epstein-Barr (EBV).

"El Epstein-Barr es uno de los tres herpesvirus linfotrópicos B, tumorígenos del hombre y primates".

Su espectro de hésped es muy pequeño, sólo los linfocitos B, poseen receptores para ellos y transforman a estas células linfoblastoideas con una expectativa de vida infinita.

Este virus se ha asociado con la etiología de infecciones como la Mononucleosis infecciosa en los linfomas de Burkett y en el carcinoma nasofaríngeo.

Todas las células infectadas con EBV contienen ADN o líneas celulares aisladas de tumores inducidos por EBV contienen ADN.

7.8.1. EBV en pacientes inmunosuprimidos. En pacientes con inmunodeficiencias subyacentes, se han descrito infecciones severas y algunas letales con el virus EB.

El Síndrome linfoproliferativo recesivo ligado a X (LPX) fue descrito en diversas familias y se asocia con una extraña susceptibilidad a infección seria con EBV.

Se produce enfermedad letal en el 40 a 50%, el 15 a 30% presentan una inmunodeficiencia adquirida variable y el 40% desarrolla malignidades linforreticulares.

Se encontró un defecto funcional de células T y deficiencia de la actividad de las células asesinas naturales (NK).

7.8.2. Diagnóstico. El diagnóstico habitualmente se basa en hallazgos de laboratorio, el cuadro hematológico es la primera clave, presentando el 70% de los pacientes una linfocitosis absoluta en el momento de inicio. Los linfocitos atípicos no son específicos de infección con EBV, pero en el pico de los linfocitos constituyen aproximadamente el 30% del recuento diferencial.

Algunos pacientes pueden no tener ninguno, mientras que en otros hasta el 90% de su recuento total de linfocitos puede estar dado por estas grandes células con núcleos lobulados y citoplasma basófilo vacuolado.

Las pruebas con inmunofluorescencia para anticuerpos específicos para el EBV se usan en casos heterófilos-negativos y atípicos para confirmar la infección con EB.

Los anticuerpos contra antígeno de cápsideviral (VCA) aumentan tempranamente y son detectables en casi todos los pacientes. Los VCA Ig G persisten durante toda la vida, mientras que los VCA Ig M duran sólo 4 a 8 semanas, convirtiéndose en un indicador más específico de infección aguda.

Hay dos tipos de anticuerpos contra antígeno temprano (EA); el anti-D tiñe difusamente el núcleo y el citoplasma de las células infectadas y se detecta en el 70% de los pacientes que presentan manifestaciones de Mononucleosis infecciosa y carcinoma nasofaríngeo.

El anti-R tiñe sólo agregados en el citoplasma y se observa en casos atípicos prolongados de mononucleosis y pacientes con linfoma de Burkitt Africano.

Los anticuerpos contra antígeno nuclear de EBV (EBNA) aparecen de 3 a 4 semanas después de la infección y persisten por toda la vida, así como los anticuerpos contra antígeno soluble fijador de complemento (anti-S) y anticuerpos neutralizadores.

No se dispone de rutina de aislamiento de EBV debido a

la necesidad de métodos de laboratorio específicos que involucren cultivo de linfocitos y detección de antígenos.

7.8.3. Tratamiento. En el caso de la mononucleosis infecciosa que es una enfermedad autolimitada, el tratamiento se limita a medidas de sostén.

La fiebre y el dolor de garganta habitualmente pueden aliviarse con aspirina o acetaminofén.

Los pacientes con enfermedad severa manifestada por inminente obstrucción respiratoria, anemia hemolítica, trombocitopenia y compromiso neurológico progresivo pueden ser tratados con corticoides.

Está comprobado que el uso de esteroides reduce la duración de la fiebre y la respuesta habitualmente es rápida.

El virus EB es inhibido in vitro por Vidarabina, ácido fosfonoacético y Aciclovir. Actualmente se están llevando a cabo pruebas clínicas con Aciclovir en el tratamiento de la mononucleosis infecciosa, síndrome linfoproliferativo recesivo ligado a X y linfomas postrasplante asociados con EBV.

TABLA 1. Sida y Microorganismos Asociados

Protozoarios	Pneumocitis carinii Toxoplasma gondii Criptosporidium (especies) Entamoeba histolítica Isospora belli Giardia lamblia
Helmintos	Strongilaides Stercorales
Hongos	Cándida (sp) Critococcus neoformans Histoplasma Capsulatum Coccidioidis immitis Aspergillus (especies) Zigomicetos
Bacterias	Mycobacterium avium-intracellulare Mycobacterium terrae Mycobacterium scrofulaceum Nocordia asteroides Vibrio parahemoliticus Salmonella (especies) Campylobacter jejuni
Virus	Citomegalovirus Herpes simple Epstein-Barr Polioma Poxvirus Hepatitis B

CONCLUSIONES

1. No se ha podido determinar una droga efectiva contra el Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida, por la variación que presentan las proteínas del capsido del virus.
2. Como se ve afectado el sistema de defensas del organismo, principalmente las células, sobrevienen muy graves infecciones y al seguir disminuyendo la líneas celular T ayudadora, que son el punto de ataque principal del virus, hay nueva recurrencia de estas afecciones.
3. Con el progresivo debilitamiento la persona fallece con una o varias de estas enfermedades oportunistas.
4. Según estudios realizados tomando muestras de saliva, esta puede reflejar la cantidad de virus en la sangre, pero al examinar a familiares de pacientes con Sida, los cuales han compartido utensilios del hogar, se concluyó que la saliva no era fuente significativa para la transmisión del Sida.
5. Siendo esta una enfermedad mortal, no todas aquellas

personas que al realiarse una prueba de laboratorio y su resultado sea sero positivo, desarrollan la enfermedad.

6. Considerando que hay una larga latencia entre la adquisición de la infección viral y el desarrollo clínico del Sida, estos estudios deben ser de larga duración.
7. Si la persona lleva una vida sana, donde no exista promiscuidad sexual, no use droga intravenosa, (LSD-25, heroína y otras), no tiene por qué temerle al Sida, ya que no es una enfermedad que se contagia por un simple apretón de manos.
8. Es necesario mostrar al hombre la verdad de la enfermedad, para detener el terror que ésta implica, e invitarlo a reconsiderar su forma de vida, para que piense en él y en su familia.
9. No se debe correr riesgos al viajar, ya que el Sida existe en todo el mundo, encontrándose áreas más afectadas que otras.
10. En caso que la persona requiera transfusiones de sangre, es necesario que su donante sea un familiar, para evitar riesgos de contagio.

11. Los hongos y virus analizados en el Capítulo VII son los más comunes microorganismos que se pueden asociar al Sida, lo cual deja observar el cuidado y la atención que el grupo de odontólogos debemos tener, al encontrar un paciente con este tipo de manifestaciones y la forma como se debe proceder.



BIBLIOGRAFIA

- BENACERRAF BARUJ, Unanue Emil. Inmunología. Buenos Aires, 2da. Edición, 1986.
- BAILEY, Scto T. Diagnóstico Microbiológico. 6a. Edición, 1983.
- DAVIS, Bernard D. Tratado de Microbiología. Barcelona. 2da. Edición, 1983.
- GALLO, C.R. The Aids virus Sc American, 1987.
- GUZMAN, M. Micología Médica. Instituto Nacional de Salud, 1977.
- JAWESTZ, Ernest. Manual de Microbiología Médica. México, D.F., 1982.
- KINGMAN, Shar, Scott Andrev, MARIN S. Koch M. Atos. New-scientist, 1987.
- KRUPP, Marcos A. Chatton, MILTON, J. Diagnóstico Clínico y tratamiento. México, D.F., 12 Edición, 1977.
- LEVY, Fay A. Lancet. Barcelona, 1986.
- MALCON, Sell. Mundo Médico. Bogotá, 1986.
- NOLTE, William A. Microbiología Odontológica, México, D.F., 1982.
- PIZER, H.F. Mundo Médico, Bogotá, 1980.
- POPULATION REPORTS. Temas sobre Salud Mundial, Serie L. Número 6, 1987.
- RACAD, Jorge. Medicina de Caldas, Manizales, 1984.
- SHAFFER, William G. Tratado de Patología Bucal, México, D.F., 1983.
- THE JOURNAL of Immunology. Volumen 138, Number 6, 1987. Copyright 1987 by The American Association of Immunologists.

THE JOURNAL of American Society of Hematology. Volumen 67 number 1. 1986. Grune & Stratton, inc Marcovit Braw Javonovich, publisers.

_____. Volúmen 64, number 3, 1987. Grune & Strattun. Marcovit Braw JOvanovich, Inc.

THE JOURNAL Annals of Internal Medicine. Volumen 100 number 1. 1984.

_____. Volumen 74, 1984.

TWO CASE OF Micotic Infection. Caused by criptococus neoforms Arch inst pasteour, 1986.

ANEXO 1. COMO SE TRANSMITE - COMO SE CONTAGIA EL SIDA

- a. El contagio ocurre por contacto sexual con personas que presenten el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
- b. Transfusiones en personas que reciben sangre infectada con el virus.
- c. En drogadictos que usan agujas o jeringas compartidas con personas contaminadas.
- d. A través de la placenta en niños nacidos de madres con Sida.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

- a. Hombres homosexuales
- b. Drogadictos
- c. Población Haitiana: Haití se considera área endémica para el virus del Sida.
- d. Pacientes quienes han recibido transfusiones de sangre o productos de sangre, dentro de éstos las personas hemofílicas.
- e. Personas heterosexuales que han sido parejas sexuales de pacientes con Sida.

DONDE SE ENCUENTRA EL VIRUS?

- a. Linfocitos de sangre periférica
- b. Células del hueso medular
- c. Plasma libre de la célula
- d. Semen
- e. Orina
- f. Leche de pecho
- g. Lágrimas
- h. Saliva
- i. Secreción vaginal
- j. Módulos linfáticos
- k. Fluido espinal
- l. Tejido de cerebro de pacientes con infección de HTLV-III.

GERMICIDAS QUE INACTIVAN EL HTLV-III

- a. Agua oxigenada en una concentración (%) 0.3
- b. Etanol 50.0
- c. Alcohol isopropílico 35.0

d. Paraformaldehido 0.5%

e. Blanqueador de uso doméstico

(Decol) 0.1

ANEXO 2. RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA ODONTOLOGICA

HISTORIA MEDICA:

- Deben incluirse preguntas específicas sobre enfermedades actuales, sobre medicamentos que toma, enfermedades recurrentes, pérdidas de peso sin justificación, hepatitis, linfadenopatías, lesiones en cavidad oral, diarreas persistentes (larga duración).
- Uso de vestimenta protectora y técnica de barrera:
 - . Es necesario y más obligatorio para el personal odontológico el uso de guantes, cuando se está haciendo inspección de la cavidad oral, y hay contacto con fluidos de sangre, saliva, secreciones. Está contraindicado el uso repetido de guantes porque el material pierde su valor como barrera efectiva.
 - . El uso de la máscara quirúrgica, lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón, cuando se trabaja con saliva, sangre, fluidos corporales o spray.
 - . Siempre que sea posible, debe aislarse el campo operatorio, usando diques de goma.

El lavado y cuidado de manos debe efectuarse entre paciente

y paciente, retirando previamente los guantes; parece adecuado lavarse con jabón y agua, ya que ésto removerá los microorganismos adquiridos directa o indirectamente; en procedimientos quirúrgicos se requiere el uso de un cepillo de manos con un jabón antimicrobiano.

El personal de la salud que padezca de lesiones exudaativas o dermatitis, debe evitar el contacto directo con pacientes, hasta que su estado mejore.

USO Y CUIDADO DE INSTRUMENTOS AFILADOS Y AGUJAS

Objetos afilados:

- Agujas, bisturí, raspadores de periodoncia, deben considerarse potencialmente infectantes y deben manejarse con cuidado para evitar injurias intencionales.
- Las agujas, las hojas de bisturí, son de uso desechable al igual que los eyectores.
- Una aguja estéril y solución anestésica fresca debe usarse para cada paciente.
- Los instrumentos que normalmente penetran el tejido blando y/o el hueso, deben ser esterilizados después de cada uso. Como son instrumentos metálicos, son esta-

bles al calor y se esterilizan en autoclave, calor seco, o vapor químico.

Los instrumentos que no penetran los tejidos blandos orales o el hueso, por ejemplo, un condensador de amalgama, las fresas o un instrumento plástico, pero que pueden entrar en contacto con los tejidos, reciben desinfección de alto nivel, que consiste en la inmersión, bien sea en agua hirviendo o por 10 minutos en un químico desinfectante, esterilizante registrado en la EPA (Agencia del control Ambiental de U.S.A.), durante el tiempo recomendado por el fabricante.

La desinfección del ambiente del consultorio se hace con los germicidas que inactivan el virus, vistos anteriormente.

ANEXO 3. DIAPOSITIVAS

1. Mono Verde Africano
2. Partículas víricas
3. Nucleocapside
4. Replicación del R.N.A.
5. Virus HTLV III
6. Célula infectada T₄
7. Linfocito T infectado
8. Ciclo linfocitario
9. Hongos
10. Enfermedades infecciosas asociadas al Sida
11. Cándida Albicans
12. Candidiasis oral
13. Candidiasis Mucocutánea
14. Factores predisponentes a la Cándida
15. Tipos de cándida
16. Histoplasma capsulatum
17. Histoplasma capsulatum en cavidad oral
- 18-19. Herpes Tipo I
20. Historia natural de la Infección
21. Cifras estadounidenses de pacientes con Sida 1986
22. Breve historia del Sida
23. Grupos susceptibles de Sida
24. Población con riesgo de Sida
25. Factores posibles de riesgo o interrelacionados
26. Signos y síntomas que puedan indicar Sida
27. Paciente con Sida

28. Prueba de laboratorio que pueda aislar el virus HTLV III.
29. Forma de transmisión del Sida
30. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida relacionada con las transfusiones.
31. Consejo para pacientes con probabilidades de presentar infecciones del HTLV III.
32. Consejo para pacientes con Sida.