

EL VIRUS DEL SIDA Y LA SALIVA. EL RIESGO DE INFECCION EN EL ODONTOLOGO

la escala del 0 al 9 que indica los cambios desde un esmalte sano=0 a grados crecientes de demineralización (aumento de la conductividad); 3) una gráfica de barras que indica la estabilidad de la lectura; 4) usando un BIP que indica desde su aparición una lectura estabilizada.

Este aparato detector presenta dos electrodos, el de prueba que se coloca en la fisura a estudiar y el de referencia que el paciente toma en su mano. El electrodo de prueba se puede ubicar en varios lugares del sistema de fisuras del diente para localizar algún lugar de demineralización. (W. P. Rock et al *Brit Dent. J* 164(8) : 243-247 (1988)).

En una serie de pruebas clínicas comparando el uso del aparato con otros métodos en dientes de jóvenes destinados a ser extraídos por tratamientos ortopédicos se comprobó que el método electrónico es el más sensible (70%) para la detección de demineralización en puntos y fisuras y que a la vez presentaba una especificidad del 85%.

Cuando hablamos de sensibilidad nos referimos a la capacidad del detector electrónico en reconocer la demineralización y cuando nos referimos a la especificidad es para apreciar el grado con que éste reconocerá el esmalte sano. Esta distinción es importante para la conducta del clínico ya que puede decidir un tratamiento no quirúrgico con la finalidad de detener o remitir la demineralización.

Por lo tanto tendremos en poco tiempo disponible un aparato de detección de caries con una buena sensibilidad específica.

E. Betancor

Es sabido que las vías más comunes de transmisión del virus del SIDA (VIH) son el contacto sexual, la vía parenteral (sangre-sangre) y el contagio de la madre al hijo durante el embarazo o por vía de la leche materna. (*Odont Postgrado* 1(2): 51-80 (1987)).

Lo similar de los aspectos epidemiológicos del SIDA y de la Hepatitis B en lo referente a las vías de transmisión de los virus hizo sospechar que, al igual que en la hepatitis B, los odontólogos podrían ser un grupo en riesgo de infección por el VIH cuando el número de portadores se expandiera en la población. Ante esto hay quienes han sostenido que la vía bucal no es preferencial para el VIH a pesar de que en las personas infectadas se podría encontrar el virus en la saliva.

Una serie de trabajos experimentales y epidemiológicos han aportado nuevos datos sobre este tema.

Patricia F. Fultz, del Centro de Enfermedades Infecciosas del Center for Disease Control (CDC), en Atlanta, comprobó que no se lograba infección ni seroconversión en chimpancés cuando se ponía en contacto un cultivo de VIH con su mucosa bucal, mientras que si lo mismo se realizaba en la mucosa vaginal de estos animales se provocaba la infección, y en su sangre se podía detectar anticuerpos IgG contra el antígeno de superficie del VIH (seroconversión) a las dos semanas del contacto (*J. Infec. Dis.* 154 (5): 896-900 (1986)).

Esto abre la posibilidad de que en la cavidad bucal pudiera existir un factor que inhibiera la replicación del virus o impidiera su fijación o penetración en las células blanco.

Para probar estas hipótesis los investigadores del CDC pusieron

en contacto cultivo del virus con glóbulos blancos sanguíneos humanos en suspensión en presencia de saliva mixta humana y de chimpancés pura y en dilución 1:2 en buffer de fosfato.

Posteriormente se incubaban a 37 °C por 18 horas. Las células eran lavadas y se resuspendían en un medio de cultivo fresco. En el líquido sobrenadante se midió la actividad de retrotranscriptasa un índice indirecto de la replicación para los retrovirus. Los resultados mostraron que tanto la saliva del chimpancé como la humana inhibieron la capacidad del VIH de infectar los leucocitos sanguíneos humanos. Luego en otros trabajos suspendieron células previamente infectada en saliva mixta pura o diluida 1:2 ó 1:10 y la compararon con una suspensión en plasma normal. En este caso también se encontró una disminución de la actividad de retrotranscriptasa en el líquido sobrenadante en la suspensión con saliva respecto a la suspensión con plasma. (*Lancet* 2 (8517) : 1215 (1986)).

Se comprobó que esta inhibición de la infectividad del VIH provocada por la saliva no está vinculada ni con el pH bajo ni con algunos otros constituyentes antimicrobianos de la misma, tales como la lisozima, lactoferrina y peroxidasa. La secreción lacrimal, que también presenta lisozima, fue incapaz de inhibir la infectividad luego de 24 hs. de incubación. (*Lancet* 2 (8514) 1039 (1986)).

Estos datos sugieren que la principal forma por la cual la saliva previene la transmisión del virus en la boca de las personas infectadas es por inactivación del mismo.

Este hecho, junto con el hallazgo de anticuerpos IgA anti VIH en la saliva, puede explicar la poca frecuencia con que se encuentra el

virus en la boca de las personas infectadas (*Lancet* 2 (8514) : 1036 (1986)), y refuerza la hipótesis de que la transmisión del virus por la vía oral es aparentemente muy pobre.

Fox y sus colegas del National Institute of Dental Research, con la finalidad de precisar los factores salivales vinculados con esta inhibición del VIH, realizaron un estudio investigando la capacidad de inhibición de la infectividad por la saliva mixta humana, y, en forma separada la saliva parotídea y la de las glándulas submaxilares y sublinguales (*JADA* 116 (5) : 635-637 (1988)).

Luego de la incubación de cultivos de VIH durante una hora con las diferentes salivas se midió la infectividad del virus a través de la capacidad de invadir y replicarse en linfocitos humanos en cultivo. Los resultados obtenidos coincidieron con los de Fultz respecto a que la saliva mixta es capaz de inhibir la infectividad del VIH. Además se encontró que la incubación del virus en las salivas segregadas por las glándulas submaxilar y sublingual también producían una importante inhibición que en algunos casos representaba el 100% de la provocada por la incubación en la saliva total.

Estos resultados muestran que la actividad inhibitoria viral es producto de factores salivales y no de componentes sanguíneos que pasan por filtración a las secreciones bucales.

La incubación con saliva parotídea también mostró actividad inhibitoria pero sólo en un tercio de las muestras examinadas. Si esto es debido a variaciones individuales o a diferencias específicas de reacción debe ser estudiado con más detenimiento, pero el hecho de que algunas muestras de saliva parotídea no mostraron actividad inhibitoria es significativo.

Sin duda estos hallazgos son un argumento en favor de la hipótesis

de que la actividad inhibitoria no está vinculada a los factores de defensa no específica (pH, fuerza iónica, etc.) que son similares en todas las secreciones salivales, y sugieren que algunos o varios de los componentes macromoleculares salivales puedan ser los responsables de estas acciones.

En apoyo de esto apunta el hecho de que si se filtra la saliva mixta a través de una malla de 0.25 μ m, la actividad inhibitoria de la infectividad del VIH se pierde. Si bien este experimento no puede ser fuente de información determinante del tamaño del componente inhibitorio salival, dado que en la saliva se pueden formar agregados moleculares con gran capacidad de unión con los componentes pequeños, la hipótesis de una proteína vinculada a la inactivación tiene buenas perspectivas.

El conocimiento más preciso de la estructura química y de sus mecanismos de acción será de gran utilidad para el desarrollo de medidas terapéuticas y de control del SIDA.

Otro hecho a tener en cuenta es que la saliva no posee un gran espectro de actividad antiviral tanto que, el citomegalovirus (*Pediatric Infect Dis* 5 : 677-679 (1986)) como el virus de Epstein-Barr (*Lancet* 2 : 1154-1157 (1979)) pueden ser cultivados en la saliva. Por otro lado, el virus de la hepatitis B (VHB) se encuentra con gran frecuencia en la boca de las personas infectadas, y la saliva de éstos es habitualmente fuente de infección (*Infect Immun* 16 : 928-933 (1977)).

En suma, esta actividad antiviral salival puede ser un componente importante del sistema de defensa bucal contra la infección por el VIH y sin duda es una de las explicaciones que justifica la baja posibilidad de transmisión del virus del SIDA por las secreciones bucales.

Estos datos experimentales concuerdan con investigaciones epidemiológicas recientes que determi-

nan que los odontólogos presentan un riesgo laboral bajo en lo que tiene referencia a la infección por VIH (*N. Eng. J. Med.* 318 (2) : 86-90 (1988)).

Klein y col. estudiaron personal del equipo de salud odontológico, (1132 Odontólogos, 131 Higienistas y 46 Asistentes) con la finalidad de ver qué riesgo de infección con VIH presentaban.

Este grupo en estudio no presentaba ningún comportamiento de riesgo para el SIDA que pudiera falsear los resultados.

De las personas examinadas 51% trabajaban en lugares donde se habían denunciado casos de SIDA, y el 71% de ellos atendieron enfermos que padecían SIDA o que pertenecían a un grupo de alto riesgo de infección.

En la ficha de encuesta el 91% manifestaron haberse pinchado o cortado accidentalmente las manos con los instrumentos usados en la atención odontológica.

En este grupo se encontró que excepcionalmente se practicaban, de manera eficiente, las recomendaciones de control de la infección. Sólo se encontró un odontólogo, sin ninguna característica de pertenecer a un grupo en riesgo que, presentaba anticuerpos contra el VIH.

Con la finalidad de comparar los riesgos de infección en este mismo grupo se investigó la presencia en su sangre de anticuerpos anti VHB. Este estudio mostró que el 31% del personal odontológico no vacunado contra la hepatitis B presentaba anticuerpos específicos en su sangre.

Este estudio concluye que el odontólogo por su actividad laboral tiene un bajo riesgo de infección con el virus de la inmunodeficiencia humana, mientras que confirma que sí es un grupo de mayor riesgo para la infección con el virus de la hepatitis B.

E. Betancor