



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES BUCALES DEL
SIDA

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

CESAR GONZALEZ ALFARO



México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIENTE



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | Pág. |
|--|------|
| INTRODUCCION | |
| CAPITULO I. GENERALIDADES..... | 1 |
| I.1 ANTECEDENTES HISTORICOS..... | 1 |
| I.2 VIH 1 y 2..... | 2 |
| I.3 SISTEMA INMUNITARIO RECEPTOR..... | 7 |
| I.3.1 LINFOCITOS..... | 7 |
| CAPITULO II. ASPECTOS PREVIOS A LAS MANIFESTACIONES CLINICAS..... | 11 |
| CAPITULO III. MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES..... | 22 |
| CAPITULO IV. MANIFESTACIONES BUCALES..... | 33 |
| IV.1 INFECCIONES..... | 36 |
| IV.1.1 VIRALES..... | 36 |
| IV.1.2 BACTERIANAS..... | 43 |
| IV.1.3. POR HONGOS..... | 45 |
| IV.2 NEOPLASICAS..... | 48 |
| IV.3 TRASTORNOS NEUROLOGICOS..... | 54 |
| IV.4 ETIOLOGIA DESCONOCIDA..... | 54 |
| CAPITULO V. MANEJO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO..... | 56 |

| | |
|-------------------|----|
| DISCUSION..... | 66 |
| GLOSARIO..... | 67 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 76 |

INTRODUCCION

El SIDA es el problema más grave al que se enfrenta la medicina contemporánea, es una enfermedad epidémica necesariamente mortal contra la que no existen vacunas ni medicamentos efectivos. Esta situación es considerada como un fracaso científico ya que estamos acostumbrados a ser testigos de los continuos avances médicos, como: trasplantes de corazón, las operaciones para aliviar el mal de Parkinson, la destrucción de cálculos urinarios sin cirugía, el combate efectivo de las infecciones y el dolor, los aparatos de diagnóstico que revelan minúsculos detalles del cuerpo, y tantos otros logros de la ciencia contemporánea.

En cambio, el SIDA presenta la paradoja de ser una enfermedad para la que se pueden ofrecer recursos efectivos para prevenirla, pero las medidas para lograrlo implican cambios radicales en el estilo de vida que constituye un logro de la vida moderna.

Referente a la enfermedad resulta difícil predecir cuáles serán las alteraciones que sufrirá una persona con SIDA, pues las manifestaciones patológicas ocasionadas por el virus no son específicas de este padecimiento, sino de enfermedades que se desarrollan con mayor facilidad en las personas infec-

tadas.

Por ejemplo, en las manifestaciones bucales que es el tema central que ocupa esta tesis se puede apreciar que los enfermos de SIDA presentan cualquier tipo de patología bucal, en las respectivas complicaciones que conlleva el estar afectado inmunologicamente.

Aunque aún existen numerosas incógnitas por resolver sobre el SIDA, existen bases sólidas que hacen surgir la esperanza de encontrar la solución a este difícil problema.

CAPITULO I
GENERALIDADES

ANTECEDENTES HISTORICOS

El SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) apareció en la primavera de 1981; al parecer se presentó por vez primera en 1979, pero no fue sino hasta 1981 que se reportó la primera información en la revista "reporte semanal de morbilidad y mortalidad" del centro de control de enfermedades de Atlanta, Georgia, EUA (CDC). En esta se presentaron 5 casos de jóvenes homosexuales que habían sido atendidos en diferentes hospitales de Los Angeles, afectados por una infección pulmonar rara: neumonía por "pneumocistis carinii" (NPC), Está es causada por un protozoario que parasita los pulmones y como resultado dificulta la respiración; Llamó la atención el que esta infección solo se presenta en individuos cuyo sistema inmunológico está dañado o deteriorado y que ahora se presentaba en pacientes aparentemente sanos.

En 1981 llegaron también informes sobre 26 homosexuales anteriormente sanos, de Nueva York y California que habían desarrollado Sarcoma de Kaposi. Ocho de ellos murieron a los 24 meses de haberse diagnosticado el cáncer.

Se había ya reconocido la enfermedad pero no fue sino hasta mayor de 1983 cuando, Luc Montagnier aislo el virus de un enfermo con linfadenopatía y lo identifico como causante del SIDA, denominandolo LAV (virus asociado a linfadenopatía). Simultaneamente Robert Gallo y colaboradores aislarón un retrvirus muy parecido a los causantes de la Leucemia T humana (HTLV-I y II) y lo denomino HTLV-III. Posteriormente en 1986, el Comite Internacional de Taxonomia de los Virus; propuso que el virus causante del SIDA se denominara Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Las características epidemiológicas, así como el establecimiento en los homosexuales como factor de riesgo, han hecho posible avances en el estudio de la enfermedad; y día tras día se descubren nuevas cosas que estan dando como resultado el encontrar una terapéutica para esta enfermedad.

VIH 1 y 2

Los virus, son un grupo de agentes infecciosos minúsculos que no pueden distinguirse con el microscopio de luz (en contraste con las bacterias). El virus es una de las partículas infecciosas más pequeñas conocidas, Carece de metabolismo independiente de tal forma que sólo puede replicarse dentro de una célula viva del huésped. En consecuencia se denomina parásito intracelular.

Muchos fueron los virus que se consideraron como causantes del SIDA: tal es el caso de los citomegalovirus (CMV), el virus de hepatitis B, el virus Epstein-Barr (EBV) y el virus de leucemia de células T humanas (HTLV) que es un retrovirus.

Posteriormente se descubrió relacionando al HTLV con los casos presentados de SIDA que el virus causante de este pertenecía a la familia de los retrovirus. Los retrovirus son virus RNA que pueden formar DNA y de esta forma introducirse al DNA de la célula huésped o en la maquinaria genética. De esta manera el virus puede reproducirse y malignizar la célula huésped. La capacidad de los retrovirus de formar DNA a partir de RNA se debe a una enzima denominada transcriptasa reversa. Recordemos que transcripción es la formación de RNA a partir del DNA. En consecuencia la transcripción inversa ó reversa origina la formación de DNA a partir del RNA.

Así mismo en la familia de los retrovirus existen tres subgrupos que son:

Oncovirus, Espumavirus y Lentivirus. Estos últimos producen patologías degenerativas de evolución prolongada y a estos pertenecen entre otros el VIH-1, el VIH-2 y el virus de inmunodeficiencia de simios (VIS). El VIH-1 y el VIH-2

adquirieron en su evolución un tropismo específico para los linfocitos T₄ del hombre, por lo cual son específicos para este.

El origen del VIH-1 se desconoce, pero estudios realizados sugieren que pudo originarse en África, presentándose en forma esporádica en poblaciones pequeñas y que accidentalmente haya llegado a grupos que por su comportamiento sexual o bien por vía sanguínea hayan hecho este virus epidémico. Por el momento se cree que el VIH-1 es único y no tiene relación con el VIS, mientras que características muy específicas hacen del VIH-2 un virus muy parecido al VIS, lo cual sugiere que este puede provenir del paso del virus de un mono al hombre.

La difusión de los virus es diferente. El VIH-1 se extiende a nivel mundial y al parecer proviene de África central, de donde se dirigió primero a América del Norte y después a Europa. El VIH-2 se limita a África occidental pero ha empezado a difundirse en Europa y en América en donde se han encontrado casos aislados.

El VIH-1 y el 2 presentan la misma patogenia y morfológicamente tienen gran similitud. Por tal motivo casi siempre que se refiere al virus causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Humana, se expresa solamente como VIH.

MORFOLOGIA DEL VIH

Estudios profundos de microscopia electrónica presentan que el VIH en su envoltura externa esta formado por glicoproteínas (gp 120 y gp 41) insertadas en la capa lipidica de la envoltura. Adentro presenta la proteína p17 que se encuentra inmediatamente por debajo de la envoltura externa. En el centro presenta un nucleo o "core" el cual esta constituido por la proteína p24, que presenta una configuración helicoidal y se aprecia como un tubo o un hueco abierto que es estrecho en su punta y en la base es ancho e indentado. Esta configuración helicoidal presenta en su interior el RNA y la Transcriptasa reversa.

Mediante la sroteínas gp 120 y gp 41 el VIH se une a los receptores de membrana CD4 de las células humans; afectando principalmente al Linfocito T4 y ya unido pierde un capsido y penetra al nucleo celular en donde por medio de su Transcriptasa Reversa su RNA se copia en DNA lineal o circular y se transforma en un provirus antes de integrarse al DNA de la célula infectada. En esta forma puede permanecer durante mucho tiempo, o puede pasar nuevamente al citoplasma celular en donde recupera sus envolturas para salir y poder infectar a otras células.

Es posible que suceda el efecto citoplasmico en el

cual el virus recupera sus envolturas, debido a que la presencia de CD4 en las células, favorece la fusión con las proteínas gp 120 y gp 41 virus; y es mayor la predisposición en los linfocitos T4 ya que estos poseen una mayor cantidad de receptores CD4 en su membrana celular.

PATOGENIA DE LA INFECCION HIV

El HIV solo infecta a células específicas del sistema inmune que son los linfocitos T conocidos como células T colaboradoras. De esta forma el proceso patológico podría presentar las siguientes etapas:

1. Infección. El virus (HIV) infecta a un linfocito T-colaborador.

2. Activación de células T. Se ha comprobado que el VIH se replica con mayor rapidez si las células T se encuentran activadas por algún antígeno. De esta manera las células T se dividen formando células que son genéticamente idénticas y de esta forma son capaces de combatir al invasor o el antígeno.

En el SIDA existen diferentes cofactores antígenicos capaces de activar a la célula T, como ejemplos podemos citar el que el paciente con anterioridad haya presentado infección

nes virales; también las repetidas y múltiples infecciones que se presentan por enfermedades de transmisión sexual son factores predisponentes; el recibir frecuentemente productos hematológicos y la exposición a los componentes antigénicos del semen suelen ser cofactores predisponentes de SIDA.

3. Replicación. En la célula T colaboradora activada, el HIV se puede replicar y de esta forma diseminarse a una porción mayor de células T colaboradoras. Puede pasar algún tiempo prolongado antes de que el agotamiento de células T provoque inmunodeficiencia clínica. Ello explica el porqué del período de latencia variable y prolongado en ocasiones, que presenta la infección, antes de que existan manifestaciones clínicas.

De lo anterior concluimos que la infección por HIV puede tener diversos resultados finales que son: 1. Portadores asintomáticos, 2. Linfadenopatía generalizada persistente (LGP), 3. Linfadenopatía sintomática o complejo relacionado con el SIDA (CRS) y 4. SIDA.

SISTEMA INMUNITARIO RECEPTOR

LINFOCITOS

Ya se sabe que los linfocitos originados en la médula

ósea, y encontrados también en el sistema linfático, son globulos blancos. Dentro de estos tenemos dos grupos que desempeñan su labor en el organismo como parte del sistema inmune; estos grupos son: 1. las células B y 2. las células T.

1. Los linfocitos B, denominados así por la presencia de la bursa en las aves, que tiene una función muy similar a la de los linfocitos; sintetizan un anticuerpo como respuesta a un antígeno que es una partícula extraña para el organismo. De esta manera se forma lo que se conoce como complejo antígeno-anticuerpo, que activa al antígeno, para que este sea eliminado por los fagocitos, que son otros tipos de células del sistema inmune. Una vez que a quedado grabado en las células B la síntesis del anticuerpo, esta se divide formando múltiples células que son capaces de producir el mismo tipo de anticuerpo. De esta manera si en fechas posteriores a la primera invasión aparecen nuevamente antígenos del mismo tipo de los primeros, los anticuerpos formados por células B, específicos para este tipo de antígenos, los inutilizan.

2. Las células T ó linfocitos T, por su parte son formadas por el timo que es una glándula localizada abajo del cuello.

Se han identificado ocho ó nueve subgrupos de linfocitos T; de estos, dos son los mas importantes en casos de SIDA.

a. Las células Th (Helper, ayudandozas o colaboradoras). Estas ayudan a otras células de defensa inmunológica, como los linfocitos B, a combatir a los invasores extraños.

b. Células TS (supresoras). Estas disminuyen la actividad de las células de defensa inmunológica.

La relación normal entre estas células es del doble de colaboradoras que el de supresores, (TH4 y TH8 en 2:1); en pacientes con SIDA este dato puede estar invertido, reduciéndose notablemente el número de células T colaboradoras. El HIV es "linfotrópico" para células T colaboradoras; de esta manera el virus se replica dentro de estas células y las destruye, provocando con ello la afección del sistema inmunológico.

En los pacientes con SIDA, el defecto en la inmunidad celular, ocasiona infecciones por medio de agentes oportunistas (principalmente hongos, virus y protozoarios) y también promueve el desarrollo de tumores como son el sarcoma de Kaposi y los linfomas.

Establecida ya la infección HIV, pueden producirse diversos cambios como son:

1. Hay disminución de los linfocitos TH (Colaboradores)
2. Hay variabilidad de los linfocitos Ts (supresores);

3. También hay pérdida de linfocitos Tc (citotóxicos); 4. Hay anormalidades en el sistema B: primero se presenta un aumento de inmunoglobulinas y después hay disminución de la respuesta primaria de los anticuerpos; 5. Hay anomalías funcionales en los polimorfonucleares y 6. Debido a la baja producción que hay de interleukina 1 (ILI) se producen anormalidades de los macrófagos.

CAPITULO II

ASPECTOS PREVIOS A LAS MANIFESTACIONES CLINICAS

Se ha comprobado que la infección por VIH se presenta en fases o estadios. Inmediatamente después de la infección el virus se replica abundantemente, aparecen virus libres en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en sangre periférica. Primera fase: replicación viral puede acompañarse de: fiebre, urticaria, síntomas de resfriados y rara vez compromisos neurológicos. En pocas semanas la concentración de virus en circulación y LCR disminuye drásticamente y los primeros síntomas desaparecen. EL virus se puede detectar en los linfocitos T4 y en células del sistema nervioso, intestino y en células de la médula ósea.

Cuando se detecta la infección por VIH con pruebas conocidas, la concentración de T4 es aproximada a la normal y el paciente generalmente se siente bien. De los 6 meses al año se desarrolla la linfadenopatía crónica. En algunos años se pueden apreciar mediante pruebas de laboratorio defectos inmunes subclínicos o silentes muy severos, principalmente de T4 y hay anormalidades en las pruebas cutáneas o varios antígenos. Al mismo tiempo las cifras de T4 continúan disminuyendo y aparecen las infecciones diseminadas constituyendo el síndrome completo o SIDA.

Durante la infección por VIH los pacientes desarrolla tumores malignos y desordenes en el SNC - sistema nervioso central-. Estos trastornos pueden estar en cualquier estadio por lo cual no son considerados como criterio para clasificar a la enfermedad por estadios. Esto también es válido para varios síntomas constitucionales conocidos como complejo relacionado al SIDA (GRS) que consiste en fiebre, sudores nocturnos, diarrea crónica.

CLASIFICACION POR ESTADIOS DE LA INFECCION VIH

En 1984, se desarrolló una clasificación de la infección VIH en la cual a medida que la enfermedad progresa el paciente pasa a través de seis estadios, el último de los cuales es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

En este sistema de presencia de infecciones oportunistas es un criterio para el diagnóstico de SIDA no así el Sarcoma de Kaposi, que se puede presentar tempranamente en el curso de la infección de VIH.

La clasificación de base en la disminución en el número de linfocitos T4, en la sangre del paciente como indicador de los estadios de la enfermedad.

- Estadio Cero. Consste en el conocimiento de la

exposición al virus a través de cualquiera de las rutas conocidas de transmisión, pero sin ningún síntoma. Puede tardar entre seis semanas a un año antes de que el VIH sea detectado por los métodos conocidos.

- Estadio 1. Una vez demostrada la presencia del virus por cualquier prueba confiable, el paciente se encuentra en este estadio. Además de la identificación de anticuerpos contra VIH, algunos laboratorios detectan también la infección por cultivo del virus o por identificación del RNA viral o la proteína viral en la sangre o tejidos. No obstante que muchos pacientes no tienen síntomas cuando el virus se diagnostica por vez primera, otros pacientes desarrollan una enfermedad similar a la mononucleosis, cuyos síntomas son: fatiga, fiebre y linfadenopatía y en algunos casos erupción cutánea. Pueden también presentar trastornos pasajeros del SNC, que varían desde cefaleas ligeras, hasta encefalitis debido a invasión del virus al tejido cerebral, llevado por los macrófagos. Estos síntomas desaparecen en algunas semanas, no así el VIH que sigue replicándose, lenta, pero persistentemente para destruir a los linfocitos T4.

- Estadio 2. Para la mayoría de los pacientes el primer signo de que ocurre algo en el sistema inmune es el desarrollo de la linfadenopatía crónica lo cual establece la llegada del segundo estadio. El agrandamiento de los gan-

glios indica la presencia del VIH en estos órganos linfoides. Este estadio persiste de 3 a 5 años sin que el paciente presente molestias mayores.

- Estadio 3. El inicio de este se define por una caída persistente del número, en la sangre del paciente, de linfocitos T4 a menos de 400, con lo cual empieza a declinar la función inmune.

- Estadio 4. Aproximadamente 18 meses más tarde se descubren trastornos de la inmunidad celular comenzando este estadio. Esto queda comprobado por falta de respuesta de al menos tres a cuatro pruebas dérmicas, lo cual se conoce como "trastorno de la hipersensibilidad retardada".

- Estadio 5. La progresión a estadio 5 es determinada en base al descubrimiento de la Anergia o ausencia total de respuesta de la HIpersensibilidad Retardada. En términos generales al paciente desarrolla infecciones micóticas y virales muy severas y persistentes en piel y mucosa como por ejemplo la infección por VHS en forma de úlceras dolorosas en piel y mucosas de los labios, el ano, áreas genitales e intra-bucuales y también presencia de Candida albicans no sólo en cavidad bucal sino en vagina y zoans húmedas de la piel.

En este estadio se ha encontrado la presencia de

Leucoplasia Pilosa consistente en placas blancas en los bordes laterales de la lengua de distribución perpendicular al eje mayor de la lengua, causada por el virus Epstein-Barr. Estas lesiones son las más comunes de este estadio pero al parecer cualquier patógeno tipo hongo o virus puede causar infecciones igual de severas.

- Estadio 6. Muchos pacientes desarrollan infecciones oportunistas diseminadas en órganos internos, al año o dos después de entrar al estadio 5. Se dice entonces que el paciente está en estadio 6 o terminal de la enfermedad. La internalización de las infecciones refleja una declinación de las funciones inmunológicas o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Casi todos los pacientes en el estadio 6 tienen un conteo de menos de 100 T4 y mueren en los siguientes de años.

Una de las infecciones más frecuentes en este estadio es la neumonía por "pneumocistis carindi", la cual es característica, pero también pueden manifestarse la tuberculosis y otras afecciones.

DIAGNOSTICO

La detección de anticuerpos VIH sigue siendo instrumento central para esta infección, su positividad provee eviden

cias de exposición anterior al virus. No obstante, a diferencia de otras infecciones virales, la aparición de anticuerpos específicos no denota clarificación de la viremia, pérdida de infectividad o recuperación clínica. Se dispone de varias pruebas para la detección del VIH. Los métodos más usados son; ELISA Y Western Blot, para identificación y ratificación de reactividad respectivamente. Otras técnicas, efectivas en sitio de investigación, son la radioinmunoprecipitación y la inmunofluorescencia indirecta de citoplasma o de membrana. Todas varían en complejidad, costo, tiempo, especificidad y sensibilidad.

Otros métodos mas avanzados, tales como la reacción en cadena de polimerasa y el uso de anticuerpos recombinantes pueden introducir un alto grado de perfección al inmunodiagnóstico del VIH, obviando el porcentaje de inespecificidad de las pruebas de ELISA y el grado de dificultad de interpretación de Western Blot.

La evaluación de laboratorio es inespecífica. En la infección temprana el diagnóstico se hace difícil ya que se encuentra un número normal de linfocitos T4 y la prueba de anticuerpos resulta negativa. Un recurso es el cultivo del virus.

Alternativamente, se han propuesto los métodos de

detección de antígenos virales circulantes. Aparecen en sangre y LCR entre 7 y 10 días del inicio de la infección, antes de la aparición de anticuerpos detectable por métodos inmunoenzimáticos, ELISA, o de transferencias, Western Blot. Es una fase de corta duración. Al aparecer anticuerpos anti-p24 los niveles de antígenos circulantes se hacen indetectables. En algunos casos, en meses o años, los niveles de estos anticuerpos (Ac) disminuyen abruptamente y se detectan nuevamente antígenos (Ags) circulantes. En estas personas, un alto porcentaje desarrolla SIDA con infecciones oportunistas y neoplasias.

Aun cuando estos métodos son más simples que el cultivo del virus, su sensibilidad, especificidad y valor predictivo deben ser determinados. La utilidad a esta prueba se propone para despistaje en donaciones de sangre y sus productos; diagnóstico de infección por VIH; predicción de progresión clínica y seguimiento de terapia antiviral.

TRANSMISION

El VIH es transmitido principalmente por contacto sexual, exposición a sangre o productos hemáticos y por vía trasplacentaria de la madre al hijo.

Se sugiere que hay factores biológicos que contribuyen

a la transmisión. Existen individuos que son eficientes transmisores del VIH, mientras que el poder de infectarse de las personas puede variar con el tiempo. El virus se consigue de manera infectante y en niveles muy altos en sangre, semen y secreciones genitales del enfermo. También en la leche materna. En lágrimas y saliva en niveles bajos. No se ha conseguido en orina heces y sudor. El virus no puede traspasar la piel sana, y difícilmente las mucosas de la boca y genitales. Penetra con facilidad las mucosas del ano. También entre al organismo por heridas, erosiones y/o pinchazos, que pueden ser pequeñísimos y en cualquier parte del cuerpo, por lo tanto, hasta hoy día y apartando a los recién nacidos que se infectan en el período perinatal el contagio aparentemente se limita a contactos sexuales, al uso de agujas hipodérmicas contaminadas, por drogas y transfusiones sanguíneas. No se han descrito casos de contagios familiares pese al contacto diario tan cercano como abrazos y besos y al uso compartido de baños y ajillas. En las piscinas se ha comprobado que el cloro destruye el virus.

GRUPOS DE RIESGO

Estos son: Homosexuales, Bisexuales, Drogadictos, Receptores de sangre, productos hemáticos y de trasplantes, e Hijos de madres infectadas.

TRANSMISION SEXUAL

La gran mayoría de los pacientes infectados son homosexuales, y esta relación se considera como el medio primario de transmisión. El riesgo de infección es homosexual aumenta con el número de parejas sexuales y la frecuencia en el papel del receptor. El contagio puede también ser heterosexual. La evidencia sugiere que el virus puede ser transmitido durante el acto sexual, tanto de hombre a mujer como de mujer a hombre siendo este último más difícil.

TRANSMISION PROFESIONAL

Se han descrito muy pocos casos de transmisión a profesionales de la salud. Aunque se piensa que en cuestión de tiempo, ya que el período de incubación puede ser muy largo. En una investigación realizada por el CDC de 870 profesionales de la salud con riesgos accidentales (punción con agujas contaminadas) sólo cuatro desarrollaron la infección. De 104 cuya piel o barreras estuvieron en contacto con el virus, ninguno enfermó. En otro estudio con pinchazos contaminados, ninguno de 103, así como también ninguno de 691 fueron contaminados. Se concluye que el riesgo de adquirir esta enfermedad en el trabajo de salud es muy bajo, casi siempre asociado a inoculación pericutánea.

En relación al contacto del odontólogo y personal auxiliar con saliva de personas infectadas existen varias investigaciones al respecto. Groopman y colaboradores, inicialmente reportaron el aislamiento del VIH en la saliva. El virus fue aislado en cuatro de diez pacientes con CRS y en cuatro homosexuales sanos sercopositivos, pero no fue encontrado en la saliva de cuatro pacientes con SIDA y dos homosexuales sanos seronegativos. Entonces, el VIH fue encontrado más frecuentemente en pacientes con CRS y seropositivos que en pacientes con SIDA. La cantidad de virus en la saliva puede posiblemente reflejar la cantidad de virus en sangre. Más tarde, HO y colaboradores, examinarón 83 especímenes de saliva de pacientes con infección de VIH. Sólo uno (1%) fue positivo, mientras que 28 de los 50 cultivos de sangre (56%) de los mismos pacientes tenían el virus. Evans y colaboradores, encontraron virus en 7 de 34 muestras de saliva (21%) de pacientes con SIDA, mientras que cultivos de plasma libre de células y muestras de semen fueron positivas en 36 de 68 casos (53%). Basados en los datos anteriores y en la falta de evidencia para la transmisión del SIDA a miembros familiares de pacientes con SIDA los cuales han compartido utensilios del hogar, no parece ser que la saliva sea una fuente significativa de transmisión del SIDA.

La ADA y la AMA (Asociación Dental Americana y Asociación Médica Americana) y el Ministerio de Sanidad de Venezuela,

han publicado varios alertas a la profesión medica y odontológica para que tomen precauciones (guantes, bata, cubreboca, anteojos), durante el trabajo profesional sobre todo en pacientes de alto riesgo como homosexuales, drogadictos, homofílicos. Lo mismo han hecho los gobiernos de varios países.

PERIODO DE INCUBACION

El período desde la infección con VIH hasta el desarrollo de los estadios 5 y 6 puede variar entre 5 y 7 años, aunque en ocasiones puede ser menos.

CAPITULO III
MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES

NEOPLASIAS MALIGNAS

El virus de inmunodeficiencia humana suele estar asociado con diferentes neoplasias malignas cuya aparición parece producirse como consecuencia de la inmunosupresión. Estos tumores se relacionan con agentes virales principalmente del grupo denominado virus oncogénicos ADN.

Linfoma No Hodgkin de Células B: Proliferación neoplásica maligna de linfocitos B que se observa con cierta frecuencia en los enfermos con SIDA. En su etiología se involucran dos virus oncogénicos el CMV y el Epstein Barr.

Lesiones TumORAles por Virus Papiloma: En los pacientes con SIDA el VPH está señalado como ausante de verrugas y condilomas y en algunos tipos están involucrados en la producción de Carcinoma EPidermoide mucoso especialmente genital y bucal. Posiblemente este último efecto necesite del sinergismo del Virus Herpes Simple.

Hepatocarcinoma: En enfermos con SIDA que a la vez sean portadores del Virus de Hepatitis B se ve aceleración

marcada del cambio neoplásico en los hepatocitos, instaurándose rápidamente el tumor maligno del hígado o Hepatocarcinoma.

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

El conducto gastrointestinal es de los principales órganos afectados en los pacientes con SIDA, más comúnmente por infecciones y neoplasias. Las primeras pueden generarse por microorganismos no oportunistas, como algunas bacterias: *Salmonella*, *Shigella*; protozoarios: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*; virus: herpes simple, hepatitis y hongos. También intervienen microorganismos oportunistas: *Mycobacterium avium intracellulare*, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, cito megalovirus, *Candida albicans*.

Entre las neoplasias más frecuentes está el sarcoma de Kaposi, que afecta principalmente la submucosa del estómago y el intestino proximal. Este puede manifestarse por hemorragia gastrointestinal cuando afecta una zona muy extensa.

El síndrome gastrointestinal que más comúnmente aparece en el SIDA es la diarrea, ya sea al inicio o en el curso del padecimiento. Esto ocurre en más de 85% de los pacientes. Le siguen la disfagia y la odinofagia.

En la boca se puede encontrar candidiasis oral, sin

queéste sea un criterio diagnóstico. Tales lesiones se presentan como placas blanquesinas o úlceras dolorosas. Es frecuente que las lesiones del esófago presenten disfagia. La causa más común de diarrea son las infecciones del intestino delgado y el colón. La enteritis se manifiesta por diarrea prolongada y en los casos más graves, con colitis hemorrágica o con perforaciones de colon.

En algunos enfermos se encuentra mal absorción sin relación con infecciones, probablemente secundaria a la desnutrición. En el hígado y las vías biliares hay frecuentemente alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, aunque no existen lesiones específicas del SIDA.

MANIFESTACIONES CUTANEAS

En muchos casos las manifestaciones en la piel son los primeros signos de la enfermedad. Pueden presentarse como padecimientos comunes con características atípicas, floridas, con escasa respuesta al tratamiento.

Las infecciones virales más comunes se producen por herpes simple genital, perianal y oral. Las lesiones por hongos, especialmente por *Candida*, se localizan en la mucosa oral y otras áreas del cuerpo como la región genital y las uñas.

Los pacientes con desnutrición manifiestan algunos cambios en la piel: hiperpigmentación de la piel, cambio de coloración del pelo y uñas quebradizas. Es frecuente la dermatitis seborreica. En pacientes con SIDA se han registrado la leucoplasia pilos en lengua y la foliculitis eosinofílica; la primera se caracteriza por placas blanquecinas en los bordes laterales de la lengua, la segunda por pápulas foliculares muy pruriginosas en el tronco y las extremidades.

NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

Este organismo ocasiona una neumonitis frecuentemente mortal en diferentes grupos de pacientes con inmunosupresión. Es factible lograr la recuperación de los pacientes que presentan el primer episodio, pero el pronóstico no es tan bueno en los episodios subsecuentes debido a la mayor posibilidad de infecciones simultáneas.

La presentación clínica se caracteriza por fiebre elevada mayor de 39 grados centígrados, continúa y tos en accesos que aumentan en intensidad y frecuencia; posteriormente aparece dificultad para respirar disnea. En la mayoría de los casos no se encuentran datos importantes en la auscultación de los campos pulmonares.

SARCOMA DE KAPOSI

Es la neoplasia más común asociada al SIDA. Se presenta generalmente con lesiones cutáneas maculopapulares o nodulares, ovoides, rojas o violáceas, no dolorosas, ni pruriginosas. Habitualmente son múltiples, bilateralmente simétricas y pueden surgir en cualquier parte de la superficie corporal, especialmente en el tronco y la cabeza, siguiendo las líneas de tensión de la piel. Puede haber inflamación de los ganglios linfáticos (linfadenopatía).

MANIFESTACIONES EN NIÑOS TRANSMISIÓN PERINATAL

Las alteraciones más frecuentes son: infecciones repetidas y graves en las vías respiratorias, urinarias y en los huesos o infecciones generalizadas; retraso o ausencia en el desarrollo psicomotor y falta de crecimiento cerebral; aumento de volumen del hígado (hepatomegalia) y de los ganglios; diarrea y dificultad para aumentar de peso. (10)

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Se considera que una tercera parte de los enfermos

(10) Piot y Colebunders, revista Salud Mundial, OMS, marzo, - 1988, p. 26.

presenta la llamada demencia asociada al SIDA, la cual se inicia con temblores y lentitud de movimientos, y evoluciona hacia una demencia grave en la que encontramos mutismo, incontinencia y paraplejia (parálisis parcial).

La casuística ligada al estudio del SIDA no permite aún determinar la carga neurológica que se vincula al VIH, pero algunos investigadores y estudiosos del tema consideran que el principal daño ocasionado por esta enfermedad es el neurológico.

Las complicaciones neurológicas del SIDA se pueden clasificar en primarias y en secundarias; y se señalan cuatro fases: aguda, que sigue a la exposición al virus; latente, en la cual no hay sintomatología; temprana, que se asocia a condiciones patológicas oportunistas de calibre menor y, por último, la fase final, en la que enfrentamos las complicaciones más importantes del SIDA, ya ubicadas en el área neurológica:

Trastornos del Sistema Nervioso Inducidas por el VIH:

- Meningoencefalitis aguda aséptica.
- Complejo demencial asociado al SIDA (CDAS o DAS).
- Meningitis crónica.

- Complicaciones del sistema nervioso periférico secundarias.

Tumoraciones Malignas:

- Linfoma primario del sistema nervioso central (SNC)
- Linformas sistémicos con compromiso del SNC.
- Sarcoma de Kaposi del SNC

Accidentes Cerebrovasculares que Pueden Presentarse:

- Infarto.
- Hemorragia.

CARACTERÍSTICAS DE LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS POR VIH

| ALTERACION | FRECUENCIA | TIPO DE ABRUCCION | HELIADOS CLINICOS | HELIADOS DE LABORATORIO | TRATAMIENTO | EVOLUCION |
|---|---|---|---|---|------------------------------|---|
| Infección seronegativa del SNC. | No se conoce | Revis el momento de la Infección. | No hay | Se detecta reacción más post-virus en líquido cefalorraquídeo | No hay | Derivado sub- altemación. |
| Neuritis aséptica aguda y crónica | No se conoce | Describe las fases de GCS y ECA | Fiebre, cefalea, signos menéjeos y de pares - craniales. | Plasmocitosis monoclonar con glóbulos normales, o - aisla VIH en LCR. | Sintomático | Atenuado - brájo pero de mal pronó- stico forma cró- nica hasta la muerte. |
| Demencia asociada al SIDA | 50-75% de pe- cientes con SIDA; 25% de pacientes con GCS. | Últimas fases de la infe- cción asociadas por VIH. | Afecta áreas expansibili- vas, motora y de cor- poramiento. | Ombios infecciosos con Igo séria VIH en LCR. | Atipicidades, psicopatía. | Ombios degra- nativo. |
| Complicaciones del SP | 15-30 de pa- cientes con - SIDA. | 6 a 8 semanas | Dolor, parestesias de la límb, hipo o hiperre- flexia y demieliniza- ción. | Ombios infecciosos (tipo viral) o en LCR de malnutrición. | Sintomático | Crónico con re- solución espe- rá. |

SINTOMAS TEMPRANOS DE INFECCION DEL SNC

El SNC - sistema nervioso central - puede presentar cuadros monofásicos difícilmente distinguibles de otras encefalopatías virales o postinfecciosas, pero estos casos no son frecuentes.

La meningitis aséptica a veces aparece en el periodo de la seroconversión, pero es más frecuente durante el curso de la infección, cuando pasa de la latencia al complejo relacionado con SIDA (CRS) o al SIDA mismo, aparece su principal síntoma, la cefalea. Refiriéndonos ahora al SNP - sistema nervioso periférico - encontramos que de un 15 a un 50% de los pacientes tienen compromiso de los nervios periféricos - polirradiculitis, polineuritis y polineuropatía - y repercusiones en los pares craneales.

ASPECTOS CLINICOS DEL CDAS. (COMPLEJO DEMENCIAL ASOCIADO AL SIDA)

Los pacientes con demencia asociada presentan anormalidades típicas en relación con las funciones cognitivas, motoras y del comportamiento. Al iniciarse el padecimiento hablan de la necesidad de hacer listas de las actividades que deben desarrollar y que ellos ven como insuperables; pierden interés en su trabajo y en sus otras actividades y dan la impresión

de sufrir una etapa de depresión.

Más tarde aparecen trastornos motores que se inician con un temblor fino e inseguridad al caminar y se encuentra que hay un retardo en sus reflejos.

Continúa el deterioro, se agudiza la apatía, se hace lento el discurso y el deterioro mental puede llevar hasta el mutismo total, la demencia severa, hipoquinesia general e incontinencia.

Algunos pacientes desarrollan serios estados de agitación, con manía o cuadros parecidos al Parkinson.

Los desórdenes agudos del SNC cercanos a la exposición inicial al virus y la seroconversión pueden ser considerados patogénicamente semejantes a otras encefalitis y meningitis sépticas causadas por otros microorganismos.

Parece ser que la inmunosupresión influye en el desarrollo del DAS pero no explica las discrepancias en la coevolución de la enfermedad sistémica y la del SNC presentadas por algunos pacientes que desarrollan numerosos padecimientos oportunistas, tienen un mínimo de linfocitos T CD4, pero se conservan neurológicamente intactos, mientras que otros manifiestan deterioro neurológico progresivo y desarrollan pocas

o quizá ninguna infección oportunista. Estas diferencias han servido de base clínica para explorar variantes neurotrópicas del VIH-1.

La infección del SNC llamada productiva parece "confiada principalmente a macrófagos y en menor medida a la microglía". La aparente selección del cerebro como blanco puede ser de menor importancia que la que se le atribuye y que solamente sea parte de una infección sistémica que recibe atención por su importancia funcional. Otra alternativa es que la infección leptomeníngea crónica, la infección no productiva o de otros elementos neurales pueden iniciar la participación del parénquima". Hay diversas anormalidades en pacientes con CD4S. Se conocen algunos comportamientos del VIH y se ha tratado de explicar otros, pero aún hay un largo camino que recorrer antes de despejar las incógnitas fundamentales que permitan exorcizar esta amenaza de muerte y deterioro.

CAPITULO IV
MANIFESTACIONES BUCALES

Ya en los que fueron los primeros reportes acerca de la infección por VIH, sobresalían como signos prodrómicos y constantes las manifestaciones bucales de la enfermedad. En la mayoría de los pacientes se presentaban lesiones del tipo de la candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua que llamó fuertemente la atención de los clínicos; desde entonces y hasta la fecha se han descrito una gran variedad de patologías bucales causadas por el SIDA. En el presente trabajo presentaremos la siguiente clasificación:

I. INFECCIOSAS

A) Virales

- Virus herpes simple:

- a) Gingivostomatitis herpética
- b) Herpes recurrente

- Virus Herpes Zoster:

- a) Lechínea (Varicela)
- b) Zoster intrabucal o peribucal.

- Virus Epstein-Barr:

- a) Leucoplasia Pílosa.

- Citomegalovirus.

B) Bacterianas.

- Gingivitis Necrosante (GUNA)
- Enfermedad Periodontal Agresiva.
- Úlceras, Osteítis y Osteomielítis producidas por:
 - a) Klebsiella Pneumonia y Enterobacterium cloacae
 - b) Mycobacterium avium intracellulare
 - c) Escherichia coli
- Actinomicosis
- Sinusítis
- Exacerbación de Periodontítis Apical
- Celulítis

C) Por Hongos

- Candidiasis:

- a) Pseudomembranosa
- b) Eritematosa
- c) Hiperplásica
- d) Queilitis angular

- Histoplasmosis

- Geotricosis

II. NEOPLASICAS

- a) Sarcoma de Kaposi
- b) Carcinoma Epidemoide
- c) Linfoma no Hodgkin

III. TRASTORNOS NEUROLOGICOS

- a) Neuropatía Trigeminal.
- b) Parálisis Facial.

IV. ETIOLOGIA DESCONOCIDA

- a) Ulceración Aftosa Recurrente
- b) Ulceración Necrotizante Progresiva
- c) Púrpura Trombocitopénica Idiopática
- d) Epidermolisis Tóxica
- e) Cicatrización Demorada de Lesiones Bucales
- f) Agrandamiento de Glándulas Salivales y Xerostomía
- g) Enrojecimiento del Borde de las Encías
- h) Hiperpigmentación Melanótica
- i) Trastorno del Desarrollo de Estructuras Bucales.

INFECCIOSAS

INFECCIONES VIRALES

HERPES SIMPLE

El herpes simple, es una enfermedad infecciosa aguda y probablemente es la más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias.

El VHS se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una latencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémico (Gasser). La Gingivostomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones locales

y sistémicas, Los pacientes son niños de 1 década de vida y a veces adolescentes o personas jóvenes; Hay fiebre y malestar que se asemeja al prodromo de la influenza, acompañado por linfadenopatías cervicales. Luego de uno o dos días pueden aparecer las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y del borde vermellón de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas. El VHS puede ser cultivado e identificado en nuestras tomadas del fluido de la vesícula o del fondo de las úlceras. Las muestras seriadas de suero, tomadas durante dos semanas revelan títulos elevados de anticuerpos al VHS. En individuos sanos, la curación ocurre en diez días o dos semanas y los síntomas desaparecen, no así en los infectados por el VIH quienes pueden continuar con los síntomas y tener complicaciones, como también, en infectados la conjuntivitis herpética. Puede no haber otros episodios de enfermedad VHS o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de herpes simple en los labios o piel peribucal, las cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia es muy frecuente en los enfermos con SIDA. EL herpes recurrente puede exacerbarse por el sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación, "stress" e inmunosupresión. Las lesiones VHS intra-bucuales recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se ulceran rápidamente haciendo confundir el diagnóstico hacia otras lesiones ulcerosas, como

por ejemplo: aftas. Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal del VHS era muy poco frecuente pero en pacientes con infección VIH se ve continuamente.

Ej: A un paciente homosexual de 29 años, positivo para el VIH, se le localizó en el paladar un herpes recurrente seis meses antes de este descubrimiento, el paciente reportó su primera experiencia de estas lesiones las que cicatrizaron luego de tres semanas. Sin embargo la recaída ocurrió en varias ocasiones.

LEUCOPLASIA PILOSA

Se observó por vez primera en San Francisco, USA a finales de 1981. Para julio de 1984 ya se habían diagnosticado 37 casos, para diciembre de 1984, 90 casos y para marzo de 1986, 220 casos.

También se observaron casos en New York, Los Angeles, Copenhage Londres y otras ciudades.

En una serie danesa, de 23 paciente seropositivos, 17% presentaron leucoplasia pilosa.

En una serie alemana, de 23 pacientes positivos al VIH, 26% tuvieron leucoplasia pilosa luego de una terapia

antimicótica.

Manifestaciones clínicas. La leucoplasia pilosa se ha observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias, unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y puede verse como pliegues prominentes o proyecciones. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentra en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal también puede crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde tiene apariencia plana. En algunos pacientes la lesión es más pequeña. La leucoplasia pilosa puede también aparecer en la mucosa bucal donde por lo general tiene apariencia plana, también se ha encontrado en el piso de la boca y el paladar. Los pacientes son asintomáticos.

Hallazgos Histológicos; La apariencia microscópica típica en la leucoplasia pilosa incluye acantosis, marcada hiperparaqueratosis, áreas de células edematosas y poca o ninguna inflamación en el corión. Las células de la capa espinosa del epitelio se observan grandes y vacías, algunas con núcleos agrandados con halos perinucleares y otras con núcleos picnóticos.

Etiología: La leucoplasia pilosa tiene las características de lesión inducida por virus. En estudios primarios se sospechó la presencia del virus EPstein-Barr y en otros se encontró evidencia de la presencia del VPH pero usando cultivos y técnicas inmunohistoquímicas, se encontró evidencia de la presencia del virus EPstein-Barr.

Manejo del Paciente. EL diagnóstico de leucoplasia pilosa es una indicación de inmunodeficiencia y exposición al VIH. Reportes preliminares indican que aproximadamente un tercio de los casos de pacientes con leucoplasia pilosa van a desarrollar SIDA. Hasta el presente no hay una manera específica de tratar la Leucoplasia Pilosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Leucoplasia iritativa de los bordes de la lengua: Generalmente se debe a obturaciones de amalgamas rotas y/o en mal estado de las superficies linguales de los molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Las placas leucoplásicas se observan bien definidas y de color blanco. Cuando las obturaciones son reemplazadas por otras: resinas u oro las lesiones blancas desaparecen en pocas semanas, esto no ocurre en la leucoplasia pilosa.

Leucoplasia idiopática. Se localiza frecuentemente en la lengua especialmente en la cara ventral, y en algunos casos en el borde lateral. Se encuentra en mujeres de mediana edad, las lesiones son frecuentemente extensas y tienen una superficie lisa características contrarias a las de la leucoplasia pilosa.

Leucoplasia asociada al tabaco: Esta se localiza generalmente en el borde de la lengua. Este tipo de lesión es bien definida, con una superficie lisa y se mejora dejando de fumar.

Liquen plano: Se localiza en la mucosa bucal, el tipo más frecuente es el reticular. No obstante, en algunas casos el liquen plano afecta el borde de la lengua, debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

Gandidiasis Crónica Hiperplásica: La candidiasis crónica hiperplásica se localiza frecuentemente en las comisuras labiales extendiéndose a la mucosa bucal. No obstante, en casos raros puede localizarse en el borde de la lengua. A diferencia de las lesiones antes mencioandas esta tiene la superficie corrugada (velluda), tal como sucede con la leucoplasia pilosa. Sin embargo, el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la candidiasis crónica hiperplá-

sica, pero no de la leucoplasia pilosa.

INFECCION POR CITOMEGALOVIRUS

La infección con este virus está raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo una infección por CMV se presenta como una úlcera gingival palatal dolorosa, fue una de la manifestaciones clínicas iniciales del SIDA en un paciente homosexual. El diagnóstico de la infección oral por CMV se estableció al observar en las células endoteliales de la mucosa inclusiones citoplasmicas de citomegalovirus. La identificación de partículas infranucleares e intracitoplásmicas de virus tipo herpes en las células infectadas se confirmó con el microscopio electrónico.

Partículas virales citoplásmicas coexistían con cuerpos densos paranucleares parecidos a los lisosomas. Estos elementos son característicos de las células infectadas por CMV. En una revisión de literatura sólo se encontraron tres casos previos reportados con infección de CMV en las membranas mucosas orales. Parece que una vasculitis asociada a las células endoteliales infectadas fue el mecanismo responsable del desarrollo de la úlcera oral. De todo lo anterior se establece que el CMV debe considerarse un posible agente causal cuando se detecten úlceras orales en pacientes inmunodeprimidos.

El citomegalovirus es un virus DNA que pertenece a la familia de los herpes virus. Puede estar presente en la sangre, urina, secreciones vaginales, semen, leche materna, lagrimas, saliva y heces de los infectados.

La exposición al CMV prevalece ampliamente en la población en general. Se han encontrado anticuerpos en el 50% al 80% de los adultos y en el 94% de los homosexuales masculinos. A pesar de esto la infección citomegálica está casi siempre latente y no causa síntomas a menos de que exista un estado débil o inmunológico asociado.

INFECCIONES BACTERIANAS

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciones de origen bacteriano sobre todo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. De gran interés para el odontólogo son las lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y tempranos signos de infección VIH.

GINGIVITIS NECROSANTE (GUNA)

Mientras que la Gingivitis Ulcero-Necrosante Aguda (GUNA) era una enfermedad frecuente, después de la segunda guerra mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida.

da en años recientes en las naciones industrializadas. Sin embargo, en algunos países en desarrollo (Colombia, India y Negeria) GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo.

Con la aparición del SIDA la ocurrencia de GUNA ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia.

Datos clínicos. EL inicio de esta gingivitis puede ser repentino o insidioso con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdentesales son el asiento de una lesión necrótica amarillagrisácea, que sangra fácilmente (papilas "truncadas"). La encía anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que GUNA en algunos pacientes con SIDA tiene un curso más biendestructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de bolsas paradontales. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con exposición ósea lo que recuerda al linfoma osteopímico articular.

Ej: Un individuo homosexual de 44 años presentaba una marcada destrucción de tejido periodontal entre el canino y el lateral (el individuo era seropositivo). Durante cinco meses se le trató por su odontólogo por GUNA sub-aguda. La bacteria aislada más frecuentemente en esta lesión es el *B. intermedius*.

Tratamiento. GUNA es tratada con metronidazol (1 tableta diaria de 500 mg) combinada con una cuidadosa profilaxis bucal. GUNA asociada a la infección de VIH puede no responder bien al tratamiento y las recurrencias son comunes.

INFECCIONES POR HONGOS

CANDIDIASIS BUCAL

La candidiasis bucal es una característica prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes positivos VIH. Más aún entre las personas de los grupos de riesgo puede ser de valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA. En una investigación se compararon a 22 adultos previamente sanos que tenían candidiasis bucal, la relación T4/T8 invertida y linfadenopatías generalizadas con 20 pacientes similares quienes no tenían candidiasis bucal. Trece de los 22 pacientes con candidiasis bucal. Trece de los 22 pacientes con candidiasis bucal (59%) desarrollaron una infección oportunista mayor o Sarcoma de Kaposi por una media de 3 meses comparado con

ninguno de los 20 pacientes con linfadenopatía e inmunodeficiencia, pero sin candidiasis, quienes fueron seguidos por una media de 22 meses. Por tal motivo, los odontólogos deberían estar pendientes de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

Datos Clínicos. La descripción clínica de la lesión y localización se consideran importantes, ya que los diferentes tipos pueden estar asociados con varias causas y/o cofactores.

a) Candidiasis Pseudomembranosa. Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, y se observan en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar. Esta lesión había sido descrita hasta hoy como de evolución aguda y frecuente en recién nacidos, pero en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica y en adultos, siendo esta una diferencia notable.

b) Candidiasis Atrófica o Eritematosa. Aparece clínicamente como una lesión roja, generalmente en el paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

c) Candidiasis Hiperplásica. Otro tipo de candidia-

sis crónica que se observa en estos enfermos y que consiste en placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa así como también la Queilitis Angular que puede verse en el SIDA con gran regularidad y que consiste en lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales de etiología Candida.

Diagnóstico. El diagnóstico de la candidiasis se basa en las características clínicas y en la presencia de la pseudohifas y blastoporas del hongo, demostrable en especímenes examinados con hidroxido de potasio, ácido periódico de Schiff, o coloración Gram.

En ocasiones puede ser necesario realizar una biopsia para el diagnóstico.

Tratamiento. El tratamiento de la candidiasis bucal puede ser tópico o sistémico. La respuesta al tratamiento es frecuentemente buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión subyacente aún existe. El tratamiento tópico se hace a base de tabletas vaginales de Nistalina (100,000 unidades chpadas tres veces al día). Los pacientes con el Síndrome de Boca Seca, pueden tener dificultades al chupar las tabletas. Para estos pacientes la Nistatina se presenta en forma líquida, utilizándose dos o tres goteros por dosis, tres o cuatro veces al día. La queilitis angular puede tratarse con un güentos que contengan nistalina o clotri-

mazol aplicado tres veces al día. En algunos pacientes es necesario tratamiento sistémico.

El tratamientosistémico comúnmente involucra el ketoconazol (200 mg ó 400 mg, una o dos tabletas diarias). Sin embargo los pacientes tratados con ketoconazol deben ser seguidos cuidadosamente ya que esta droga puede producir daño al hígado, y aunque raramente, induce a reacciones de hipersensibilidad.

HISTOPLASMOSIS

Micosis profunda producida por el Histoplasma Capsulatum. Algunos enfermos con SIDA presentan histoplasmosis diseminada una de cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de la boca, paladar, etc.

NEOPLASIAS

SARCOMA DE KAPOSI

En 1962 Moricz Kaposi descubrió una entidad tumoral que él llamó "Idiopatisches múltiples Pigmentsarkom der Haut" la cual más tarde recibió su nombre.

De acuerdo al reporte original de kaposi el tumor

es un sarcoma de origen multifocal, encontrado principalmente entre los judíos, especialmente los Askenasin. El, notó que las lesiones ocurrían más comúnmente en la piel de las extremidades, pero también podían involucrar órganos internos.

En 1963 en un simposio realizado en Uganda, se hizo aparente que el Sarcoma de Kaposi era un tumor maligno prevalente en Africa Ecuatorial con una incidencia del 9%. Los reportes sobre manifestaciones bucales del Sarcoma de Kaposi eran escasos antes del SIDA, actualmente en esos enfermos se observa frecuentemente. También puede verse en pacientes con trasplante renal y con desórdenes inmunológicos, luego de tratamiento con agentes inmunosupresivos. Parece ser que en estos pacientes el tumor tiene preferencia por el paladar.

Ocurrencia de Sarcoma de Kaposi en la infección VIH:
El Sarcoma de Kaposi es conocido como la manifestación indicial de la infección VIH, en aproximadamente 30% de los casos.

Aunque ha sido reportado entre todos los grupos de riesgo de SIDA, es más frecuente entre los blancos homosexuales que entre los negros y drogadictos intravenosos. Es más frecuente en pacientes con SIDA en Nueva York y California que en que ellos de otras partes de EEUU; y se cree que esté relacionado con un aumento en la incidencia de infección con Citomegalovirus (CMV).

Manifestaciones Clínicas. El Sarcoma de Kaposi en la infección VIH despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas del clásico Sarcoma de Kaposi. Se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados, rojos o violeta en la piel o en la superficies mucosas.

Las lesiones de piel están frecuentemente localizadas en el tronco, brazo y cuello, en contraste de la distribución de las lesiones en las piernas en el Sarcoma de Kaposi clásico. Las lesiones de piel generalmente se vuelven oscuras y alargadas.

Frecuentemente están involucrados el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales bazo y testículos.

Manifestaciones Bucales. En algunos pacientes el SK puede comenzar en la mucosa bucal. Sin embargo, en la mayoría aparece primero en la piel. En investigaciones realizadas en la Universidad de California. De 53 homosexuales (edad media 38 años) con SK, 51% tenían lesiones bucales. Veinticuatro de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar. El hallazgo en el paladar como localización favorita para las lesiones bucales es confirmado por otros investigadores.

Nueve pacientes tenían localización múltiples bucales y todos, menos dos, tenían lesiones que involucraban la piel. La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales son planas en los estadios tempranos. En los estadios más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales más comun que en las lesiones de piel.

Generalmente en pacientes con SK la mucosa gingival esta involucrada y aqui el tumor puede tener forma de un granulomapiogenico.

Histopatología: Los hallazgos histopatologicos del SK están bien definidos y son los mismos en todas las formas clínicas (clásico, africano y epidémico o VIH). El tumor está formado por bandas entremezcladas de células endoteliales fusiformes y/o redondeadas y canales vasculares atípicos sumergidos en fibras colágenas y reticualres. El patrón histológico debe dividirse en dos estadios: el temprano; que clínicamente corresponde a la lesión aplanda, histológicamente corresponde a proliferación focal de vasos de paredes muy delgadas que frecuentemente muestra células endoteliales redondeadas.

En el estadio tardío o tumoral, las células endoteliales son fusiformes y forman nódulos prominentes con numerosos eritrocitos extravasados y hemosiderófagos. Las células endoteliales fusiformes muestran varios grados de pleomorfismo, lo cual no se observa en las células epiteliales. La presencia de cuerpos eosinófilos es otro hallazgo importante de diagnóstico.

Histogenesis. La histogénesis del SK es aún controversial. Varios estudios indican que su origen es en el endotelio vascular sanguíneo, otros sugieren su derivación linfática.

De gran interés es la hipótesis de Brooks, en el sentido de que el SK no es un tumor maligno sino una hiperplasia benigna reversible y potencialmente controlable. A pesar de ser capaz de infiltrar órganos vitales, la causa de la muerte de los pacientes con SIDA es más comúnmente por infecciones oportunistas que por el Sarcoma de Kaposi.

Tratamiento. Las lesiones cutáneas locales muy raras causan problemas o requieren tratamiento pero pueden extirparse con cirugía o radioterapia. En la forma más agresiva y diseminada de SK, la terapéutica de elección es la quimioterapia con citotóxicos o interferón. Se han utilizado diversas drogas anticancerosas, incluyendo vinblastina, bleomicina,

VP-16 y adriamicina. Aunque son muy activas en el SK, desafortunadamente todas son muy tóxicas y no selectivas para el tumor. En consecuencia pueden disminuir más el estado inmune, ya que por lo general atacan las células en división activa de la médula ósea y disminuyen la producción de glóbulos blancos. A pesar de este problema mayor, el sarcoma de kaposi muestra cierta sensibilidad a la quimioterapia; sin embargo, en muchos casos la disminución del estado inmune durante la misma aumenta las infecciones oportunistas que posteriormente hacen que el paciente muera.

Se ha utilizado con cierto éxito el interferón alfa en dosis altas para tratar el SK y los interferones tienen la ventaja de no suprimir el sistema inmune. Son una familia de sustancias biológicas producidas en forma natural por células animales en respuesta a una invasión por virus y algunos otros agentes. En consecuencia, son antivirales o viricidas y ayudan junto al sistema inmune, a enfrentar, las infecciones virales. También se ha demostrado que los interferones son antiproliferativos y en esa forma controlan el crecimiento de algunos tumores.

TRASTORNOS NEUROLOGICOS
EUROPATIAS TRIGEMINALES

Solo se ha reportado un caso que involucraba al nervio mentoniano con odontalgia y anestesia en un paciente positivo al VIH.

PARALISIS FACIAL

En los pacientes con SIDA es muy comun encontrar casos de paralisis facial provocados por la infecci3n VIH y por el estado de "stress" del paciente.

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

ULCERACION AFTOSA RECURRENTE

Las Aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre (no adherida) caracteristicamente cubiertas de membranas blancuzcas de tejido necr3tico y rodeadas de un halo eritematoso. Existen pocas dudas sobre la etiologia inmunol3gica de las aftas bucales (reacci3n de hipersensibilidad) lo que no est3 determinado es el mecanismo patogeno mediante el cual ocurre la lisis de las c3lulas epiteliales de la mucosa, form3ndose la 3lcra aftosa, ni cu3l es el antígeno (ex3geno 3 end3geno) que precipita la reacci3n. Se necesita de factores desencadenantes tipo trauma, factores endocrinos, psiquicos y al3rgicos.

Las aftas se presentan de los tipos: aftas menores y aftas mayores. La hipersensibilidad celular en contra del Streptococo Alfa Hemolítico de la mucosa bucal parece ser características de las aftas recurrentes.

Un aparente aumento de la frecuencia de las aftas menores y mayores se ha visto en los grupos de riesgo de SIDA, frecuentemente el paciente va a reportar ataques recurrentes de aftas, luego de 10 o más años libre de esta condición.

ULCERA NECROTIZANTE PROGRESIVA

Ocasionalmente se observa en pacientes VIH positivos, úlceras recurrentes de la mucosa bucal de características diferentes de las aftas tanto clínica como histológicamente. No se conoce su etiología.

CAPITULO V

MANEJO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La infección con VIH es aparentemente mucho menor que la infección del virus de la hepatitis B. El riesgo de adquirir Hepatitis B, a través del pinchazo de una aguja contaminada con sangre de un portador del virus de Hepatitis B es de 6-30%, mientras que el riesgo de infectarse con VIH a través de un pinchazo con una aguja infectada con este virus es menor del 1%.

El objetivo principal en el tratamiento del SIDA es suprimir simultáneamente al virus y formar el sistema inmunológico en el paciente.

Los pacientes con SIDA necesitan investigación médica y cuidados intensivos de enfermería. Pueden ingresar y salir del hospital a intervalos regulares durante un periodo de dos a tres años.

Hasta la fecha, no se dispone de una vacuna o algún fármaco que pueda evitar que alguien desarrolle SIDA. Es muy difícil elaborar una vacuna contra un virus específico, como el VIH por diferentes razones como son:

a) El VIH puede matar con rapidez, cambiando la estructura de sus antígenos de superficie de identificación con tanta frecuencia que el sistema inmunológico es incapaz de producir anticuerpos con la rapidez suficiente para contrarrestar el virus. En consecuencia, una vacuna quizá produciría una situación similar a la respuesta del cuerpo al virus del SIDA.

b) El VIH es capaz de fusionarse con células T colaboradoras y pasar de una a otra sin regresar al torrente sanguíneo. Dentro de las células el virus está a salvo de anticuerpos neutralizantes, sea que se hayan producido de manera natural o estimulados por una vacuna.

c) El VIH es destructor en sí para el sistema inmunológico al destruir las células T colaboradoras y ello altera la producción de anticuerpos neutralizantes.

d) Los estudios de la vacuna tomarán tiempo, considerando el periodo prolongado de incubación del VIH, y puede implicar años de estudios clínicos para establecer su seguridad y eficacia.

Agentes Anti-VIH: Inhibidores de la Replicación Viral.

Un enfoque para el tratamiento antiviral es inhibir la enzima viral transcriptasa reversa que permite la replicación viral

en células humanas. La transcriptasa reversa permite que el virus del SIDA se convierta RNA en DNA dentro de la célula y comience a reproducirse. La enzima debe inhibirse sin interferir con las funciones vitales de las células T colaboradoras. Se investigan muchos compuestos, pero el único que parece más prometedor en la actualidad es la azidotimidina (AZT). Se ha comprobado que este inhibidor de la transcriptasa reversa impide la replicación del VIH en líneas celulares "in vitro" y muestra resultados prometedores en estudios para aclarar su potencial en infecciones VIH en pacientes, AZT también es el primero de los fármacos experimentales que puede penetrar en el cerebro, en donde el VIH encuentra refugio con frecuencia.

Otro inhibidor de la transcriptasa reversa, conocido como HPA-23 o antimoniotungstato, es activo contra un gran espectro de virus RNA y DNA y se ha utilizado en enfermos de SIDA. Hasta la fecha, los resultados muestran cierta actividad de este fármaco en pacientes, pero se ha observado toxicidad y se requieren más estudios.

Otros tratamientos: a) Plasmaféresis. Es la eliminación de plasma de la sangre reintroduciendo las células en el paciente. Aún no se demuestra su valor en el SIDA.

b) Trasplante de médula ósea y transfusión de leucoci-

tos. Se transplanta médula ósea que produce las células sanguíneas, de un donador sano a un paciente con SIDA. Los transplantes de gemelos idénticos pueden ser útiles y el trasplante de médula ósea requiere más estudios en el tratamiento del SIDA. El mayor problema con este método es que la restitución o injerto de médula ósea se infectará finalmente.

Inactivación del VIH: Numerosos estudios han demostrado que el VIH es inactivado por muchos desinfectantes. Basados en la información disponible. El Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana publicó en 1986 unas guías para el control de la infección. Los agentes desinfectantes recomendados incluyen iodóforos, hipoclorito de sodio, fenol y glutar aldehídos. Por supuesto, éstos son solo desinfectantes deben tomarse las medidas adecuadas para una completa esterilización. Solo hay un estudio que sugiere que el VIH puede sobrevivir a temperatura ambiente fuera del cuerpo. Esto aún no ha sido confirmado.

Recomendaciones para la practica odontológica. El miedo entre los odontologos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome completo. No obstante, los pacientes con GRS e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus también potencialmente contagiosos. Debe enfatizarse que hay varios factores que determinan la naturaleza y exten-

sión de los procedimientos de control de la infección en la practica odontológica.

Todos los procedimientos y manipulación de material potencialmente infectado debe hacerse cuidadosamente para minimizar la formación de gotas, manchas y aerosoles. Siempre que sea posible debe usarse diques de hule cuando se trabaje con alta velocidad.

Lavado y cuidado de las manos. Las manos siempre deben lavarse entre paciente y paciente y luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados po sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operatorio. para muchos procedimeintos odontológicos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, parece adecuado lavarse las manos con jabón y agua ya que esto removerá los microorganismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes. Para los procedimientos quirúrgicos debe usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano. Deben evitarse cuidadosamente los traumas de las manos durante los procedimientos odontológicos. Sin embargo cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan, éstos deben removerse de inmediato, se lavan con cuidado las manos, y se vuelven a colocar guantes nuevos antes de terminar el procedimeinto dental.

Los odontólogos que tengan lesiones exudativas o

dermatitis deben abstenerse del cuidado directo del paciente y manejar el equipo dental hasta que su condición mejore.

Uso y cuidados de instrumentos afilados y agujas.

1.- Objetos afilados (agujas, bisturí e instrumentos afilados) deben considerarse potencialmente infectantes y deben manejarse con mucho cuidado para prevenir traumas accidentales.

2.- Las jeringas desechables, agujas y hojas de bisturí así como otros objetos afilados deben colocarse en envases resistentes que estén al alcance del área en la cual va a usarse. Para prevenir los pinchazos las agujas desechables no deben ser tapadas con la mano luego de su uso.

3.- Tapar una aguja puede aumentar el riesgo de un pinchazo. No hay evidencia que sugiera que un eyector reusable deba manejarse en forma diferente.

4.- Debido a que ciertos procedimientos dentales en un mismo paciente pueden requerir de inyecciones múltiples de anestesia u otros medicamentos a partir de una sola jeringa, sería más prudente colocar la aguja sin tapar en un campo estéril más que tapar la aguja. Debe usarse para cada paciente una nueva aguja estéril y solución fresca.

Indicaciones para la desinfección de alto nivel o para la esterilización de instrumentos. Los instrumentos quirúrgicos y de otro tipo que normalmente penetra en el tejido blando y/o hueso (forceps, bisturí, limas de hueso, legras, curetas y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados después de cada uso. Los instrumentos que no penetren los tejidos blandos bucales o el hueso (obsturadores de amalgama, instrumentos plásticos y fresas) pero que pueden entrar en contacto con los tejidos deben ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, si la esterilización no es posible, estos deben recibir una desinfección de alto nivel.

Métodos para la desinfección de alto nivel o esterilización. Antes de la desinfección o esterilización, los instrumentos deben lavarse para remover los restos. La limpieza puede obtenerse frotando los instrumentos con jabón y agua o con detergentes, o con el uso de aparatos mecánicos (limpiado ultrasónico). Las personas involucradas en la limpieza deben usar guantes duros de limpieza para prevenir heridas a las manos.

Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso con vapor a presión (autoclaves), calor seco o vapor químico. La correcta esterilización debe probarse usando material poroso de prueba.

Por afuera de cada paquete debe colocarse indicadores químicos sensibles al calor o vapor para asegurarse que todo ha sido bien esterilizado. Los instrumentos sensibles al calor pueden requerir hasta diez horas de exposición de un agente líquido químico (Benzalconio, Cydex) como desinfectante/esterilizante; esto debe ser seguido por un baño de agua estéril. La desinfección de alto nivel puede conseguirse por inmersión, bien sea, en agua hirviendo o por 10 minutos en un químico desinfectante/esterilizante.

Descontaminación de superficies ambientales. Al completar los procedimientos, las superficies que pueden haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico, y luego desinfectados con un germicida químico aceptable. Una solución de hipoclorito de sodio preparado diariamente es un germicida muy efectivo y no costoso. Debe tenerse cuidado, ya que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales en especial el aluminio.

La sangre y la saliva así mismo deben ser cuidadosamente limpiados de los suministros y materiales de laboratorio que han sido usados en la boca (material de impresión, registros de mordida) especialmente antes de pulir aparatos intrabucales. Deben lavarse y desinfectarse antes de manejarlos, ajustarlos o mandarlos al laboratorio dental. También deben

lavarse y desinfectarse cuando regresan del laboratorio y antes de colocarlos en la boca del paciente.

Uso y cuidado de aparatos ultrasónicos (cavitrón), piezas de mano y unidades dentales:

1.- Es deseable la esterilización de rutina de las piezas de mano, entre pacientes; no obstante, no todas las piezas de mano pueden ser esterilizadas. La actual configuración física de estos aparatos no permiten una desinfección de alto nivel tanto en la superficie externa como interna, por lo tanto, cuando se usa, se deben completar entre cada paciente las siguientes medidas: la pieza de mano debe ser irrigada y luego cuidadosamente limpiada o frotada con un detergente o agua para remover el material adherido, posteriormente limpiada con material absorbente saturado con un germicida químico que sea desinfectante de hospital y que sea micobactericida cuando sea usado en disolución. La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo especificado por el fabricante. Los aparatos ultrasónicos (cavitrón) y la jeringa triple deben ser tratados de manera similar entre pacientes. Luego de la desinfección, cualquier residuo químico debe eliminarse con agua estéril.

2.- Debido a que las válvulas de retracción de agua en las unidades dentales pueden aspirar material infectante

hacia la pieza de mano o la línea de agua, se deben instalar válvulas checadoras (de paso) para disminuir el riesgo de transferir este material infectante. Aunque no se conoce la magnitud de este riesgo, es prudente para las piezas de mano enfriadas por agua dejarlas correr y descargar agua en un contenedor de 20 a 30 segundos después de completar el trabajo en cada paciente.

Esto se hace para dejar salir el material del paciente que pudo haber sido aspirado en la pieza de mano o en la línea de agua. Adicionalmente, hay evidencias que la acumulación de bacterias durante la noche puede reducirse significativamente al permitir que las piezas de mano descarguen agua al empezar el trabajo diario. Al realizarse procedimientos quirúrgicos que involucren corte de tejido o hueso debe usarse solución salina (suero) o agua.

DISCUSION

Al concluir este trabajo espero haber cumplido aunque sea en una pequeña parte, con mi deseo original de aportar los principios necesarios para el conocimiento de las manifestaciones bucales de esta grave enfermedad que afecta a gran número de habitantes en el planeta.

Así mismo creo que los resultados arrojados por este trabajo permiten tener conciencia de la realidad de los sucesos y de la importancia que representa el estar lo más informados posible acerca de el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y su cuadro clínico que presenta.

Con la elaboración de esta tesis pretendo que los que la lean tomen conciencia de las magnitudes de este mal y les sirva para esforzarse en desempeñar su profesión y su vida en general con la mayor rectitud y hábitos higiénicos posibles.

Y que todos juntos luchemos día a día por encontrar una solución a la llamada enfermedad del siglo.

GLOSARIO

Alergeno: Un antígeno que causa una reacción alérgica.

Anticuerpo(s): Protéina secretada por células plasmáticas (células B activadas) que interactúa con un antígeno específico para neutralizarlo, formando un complejo antígeno-anticuerpo.

Neutralizantes: Anticuerpo que, cuando se combina con el antígeno específico, reduce la cantidad de antígeno y lo torna neutral.

Antígeno: Un tipo de sustancia que estimula la producción de anticuerpos. Antígenos específicos que salen de la membrana celular, los llamados "marcadores" de la superficie celular, ayudan al organismo a identificar la célula.

Antiviral: Sustancia que previene o trata una infección viral.

Biopsia: Extirpación quirúrgica de una pieza de tejido vivo para examen al microscopio.

Eleomicina: UN antibiótico antitumoral.

Broncoscopia: Exámen de los bronquios a través de un instrumento fibrótico (broncoscopio).

Carcinoma: Cáncer que se desarrolla de células epiteliales. Se encuentra en piel, pulmones, glándulas, tubo digestivo y vías urinarias.

Citotóxico: En oncología, un agente que inhibe o evita la función de la célula, interfiriendo así con la división celular.

Complejo inmune: Combinación de anticuerpos y antígeno

Cromosoma: Consisten de DNA y llevan los genes o factores de la herencia.

Diferenciación: Proceso de maduración por el cual células idénticas genéticamente se tornan diferentes entre sí en cuanto a su estructura y función, según el programa de desarrollo de la especie controlado genéticamente.

Elisa: Acrónimo en inglés para la prueba de "valoración de inmunoabsorbencia ligada a enzimas" (Enzyme-Linked-Immunesorbent Assay), utilizada para descubrir anticuerpos contra VIH.

Encefalitis: Inflamación del cerebro.

Endémico: se dice de una enfermedad que se presenta continuamente en una región o comunidad en particular.

Enfermedad autoinmune: afección en la que el cuerpo produce una respuesta inmunológica contra su propio organismo.

Epidemia: Una enfermedad que ataca simultáneamente a un gran número de personas en una comunidad.

Etiología: Estudio de la causa de una enfermedad.

Fagocitosis: Función de englobamiento de algunos leucocitos.

Gen: Unidad biológica de la herencia localizada en los cromosomas y constituida por DNA.

Inmunocompetencia: Capacidad para responder inmunológicamente a antígenos.

Inmunodeficiencia: Un estado, hereditario o adquirido, en que el sistema inmune está afectado.

Inmunoglobulina: Un anticuerpo; una clase de proteínas

que interactúan en forma específica con antígenos. Es producida por células B y células plasmáticas.

Inmunomodulación: Proceso que altera la actividad de uno o más de los componentes del sistema inmune.

Inmunomoduladores: Tipo de agentes que estimulan la acción celular.

Inmunosupresión: Supresión de los sistemas normales de defensa inmune del cuerpo.

Interferones: Familia de proteínas naturales producidas en forma local por algunas células nucleadas de vertebrados cuando son atacadas por un virus.

Interleucina: Molécula secretada por un leucocito que transmite una señal a otro glóbulo blanco.

Lentivirus: Subfamilia de retrovirus que incluye los VIH.

Linfa: Líquido incoloro, transparente, que fluye por el sistema linfático.

Linfadenopatía: Tumefacción de los ganglios linfáticos

en una parte del cuerpo o en su totalidad.

Linfoma: Término aplicado a una enfermedad maligna del tejido linfóide que incluye el linfoma de Burkitt y el linfoma de Hodgkin.

Lisis: Disolución o destrucción de la célula.

Metástasis: Diseminación de un cáncer de una parte del cuerpo a otra.

Mielosupresión: Supresión de la función normal de la médula ósea que disminuye la producción de glóbulos rojos y blancos. Puede acompañarse de anemia.

Neoplasia: Literalmente significa "nuevo tejido" o "nuevo crecimiento". El crecimiento puede ser maligno o benigno.

Oncógeno: Que origina cáncer.

Oncología: Estudio del cáncer y su tratamiento.

Preclínico: Se refiere a estudios in vitro e in vivo hechos en animales.

Premaligno: Area normal que muestra alteraciones que pueden originar una afección maligna pero que, hasta el momento, no la han desarrollado.

Prevalencia: Número de casos de una enfermedad presentes en una población específica en un momento determinado.

Profiláctico: Tratamiento diseñado para evitar una enfermedad.

Quimioterapia: Método en que se administran uno o más fármacos anticáncer para reducir el volumen o carga de tumor.

Radioterapia: Administración de radiación ionizante.

Reacción de hipersensibilidad: Una reacción inmune exagerada e inadecuada, por lo general contra un antígeno extraño, que daña tejidos del cuerpo o ejerce otros efectos.

Replicación: El proceso de replicar o reproducir. Proceso por el cual un cromosoma forma una copia de sí mismo.

Retrovirus: Virus RNA que tiene una enzima (transcriptasa reversa) que puede causar la elaboración de una copia de DNA del RNA viral. Los retrovirus causan sarcomas y leuce-

mias y SIDA en el hombre.

Serología: Estudio científico del suero.

Seronegativa: Un estado en el que no se descubren anticuerpos a un microorganismo particular.

Seropositiva: Estado en el que se encuentran en la sangre anticuerpos a un microorganismo particular. Indica que el individuo se ha expuesto al microorganismo.

Sistemático: se refiere a todo el organismo. En consecuencia, en la terapéutica sistemática se trata todo el cuerpo.

Tolerancia: Estado de falta de respuesta inmunológica, como sucede normalmente respecto a los tejidos propios del cuerpo.

Vinblastina: Agente anticáncer derivado de la planta pervinca.

Viremia: Presencia de virus en el torrente sanguíneo. Causa síntomas como escalofrío, fiebre, etc.

VP-16 (etoposida): Extracto anticáncer de la mandrágora que muestra actividad en el tratamiento de SK.

Términos y abreviaciones usados en asociación con el SIDA.

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

CRS: Complejo relacionado con el SIDA.

CDC: Centro para el control de la enfermedad (Atlanta, USA).

CMV: Citomegalovirus.

VEB: Virus Epstein-Barr.

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

LP: Leucoplasia Pilosa o velluda.

VHS: Virus Herpes Simple.

ATLV: Virus de leucemia T humana.

SK: Sarcoma de Kaposi.

SLA: Síndrome d Linfadenopatías.

VAL: Virus Asociado a Linfadenopatías.

MMVR: Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad.

PCP: Pneumonia Pneumocystis Carinni.

VVZ: Virus Varicela Zoster.

SNC: Sistema Nervioso Central.

SNP: Sistema Nervioso Periferico.

CDAS: Complejo Demencial Asociado al SIDA.

GUNA: Gingivitis Ulcero-Necrozante Aguda.

Western blot: Prueba cionfirmatoria de la presencia de anticuerpos específicos VIH.

BIBLIOGRAFIA

1. Daniels Victor G.
SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida).
2a. Edición 1988.
Editorial el Manual Moderno.
México, D.F.
2. Devita Vincent T. Jr. y Rosemebrg Samuel.
SIDA (Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y prevención)
Editorial Salvat.
Madrid, España.
3. García Pelayo y Gross.
NUEVO DICCIONARIO LAROUSSE MANUAL ILUSTRADO.
Editirial Larousse.
México, D.F.
4. Gerbert Barbara - Sumser John.
JADA
Vol. 119, (Nov. 1989).
"Dental care experience of HIV - positive patients"
P.p. 601 - 603.
5. Greenspan Deborah y Greenspan Jhons.
EL SIDA (en la cavidad bucal).
2a. Edición 1989.
Editorial Actualidades Médico odontológicas.
Latinoamérica.
6. Hamman Gabrielle M.J. - Konings.
JOURNAL OF PUBLIC HEALTH DENTISTRY.
Vol. 49, No. 4 (1989).
"AIDS and infection control: Amsterdam Dentists Surveyed"
P.p. 201 - 205.

7. Jacobson Jay A. - Stocking Carol.
JADA.
Vol. 11 , (Nov. 1989).
"Dental care experience of HIV - infected men in Chicago"
P.p. 605 - 608.
- Kanas Robert J. - Jensen Jerald L.
ORAL SURGERY.
Vol. 64, No. 2 (Agso. 1987)
"Oral mucosa cytomegalovirus as a manifestation of the
acquired immune deficiency syndrome".
P.p. 183- 189
9. Lim Yew Leong Michael.
BRITISH DENTAL JOURNAL.
Vol. 167, (1989)
"AIDS and dentistry."
P.p.
10. Miller David.
ATENCION DE PACIENTES DE SIDA.
Editorial El Manual Moderno.
México, D.F.
11. Miller David.
VIVIENDO CON SIDA Y HIV.
Editorial El Manual Moderno.
México, D.F.
12. Shafer W.G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
4a. Edición
Editorial Interamericana.
México, D.F.

ESTE TESTE NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

13. Silverman S. Jr.

ATLAS EN COLOR DE LAS MANIFESTACIONES ORALES EN SIDA.

Editorial Salvat.

Madrid, España.

14. Varios.

ICYT (Información Científica y Tecnología).

Vol. II, No. 148 (Ene. 1989)

"SIDA"

México, D.F.