

131
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**SIDA, ENFERMEDAD DEL
SIGLO**

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

IRMA HERNANDEZ FERNANDEZ



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

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

INTRODUCCION.....	3
-------------------	---

CAPITULO I

-DEFINICION.....	7
-VOCABULARIO DEL SIDA.....	8
-EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA.....	10
-INMUNOPATOGENIA DEL SIDA.....	13

CAPITULO II

-METODO DE TRANSMISION DE LA INFECCION HTLV-III.....	17
-PERIODO DE INCUBACION DEL VIRUS DEL SIDA.....	22
-INFECCIONES OPORTUNISTAS INDICATIVAS DE INMUNODEFICIENCIA CELULAR.....	23
-HISTORIA CLINICA.....	27
-SIGNOS Y SINTOMAS INICIALES DEL SIDA.....	31
-CARACTERISITICAS CLINICAS.....	37
-SARCOMA DE IKAPOSI.....	40

CAPITULO III

-MANIFESTACIONES ORALES DE LA INFECCION POR VIH.....	47
-INFECCIONES MICOTICAS.....	52
-INFECCIONES BACTERIANAS.....	56
-INFECCIONES VIRALES.....	60
-PROCESOS MALIGNOS ASOCIADOS AL VIH.....	67
-RECOMENDACIONES EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.....	68

CAPITULO IV

-TRATAMIENTO Y ATENCION DEL SIDA.....	73
-CONCLUSIONES.....	79
-GLOSARIO.....	81
-BIBLIOGRAFIA.....	86

INTRODUCCION

S.I.D.A., significa por sus siglas Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida.

Esta es una enfermedad de reciente descripción, junio de 1981 en E.U.A., y se caracteriza por la incapacidad del sistema inmunológico (encargado de las defensas contra infecciones) para responder eficazmente. Algunas de las infecciones que afectan a estos pacientes, usualmente no causan ningún problema en individuos sanos, así, sus principales manifestaciones se refieren a la presencia de infecciones llamadas oportunistas que no responden al tratamiento habitual y que son las últimas causas de muerte de los pacientes con SIDA. Otra manifestación característica, es la aparición de un tumor muy poco frecuente (Sarcoma de Kaposi), que generalmente se presenta en hombres mayores de 60 años, de ascendencia mediterránea o de Africa Central, y su evolución rara vez suele ser fatal.

El problema principal del SIDA es que afecta a personas en edad productiva en forma tan severa que generalmente causa la muerte de quienes lo padecen, y que las perspectivas de tratamiento curativo son aún lejanas.

Los casos se han concentrado en Estados Unidos y en Europa, principalmente en Suiza, Dinamarca y Francia, también se han presentado casos en países del continente Americano, Africano, Europeo y Asiático.

En México, hasta el 30 de agosto de 1985, se han reportado a la Secretaría de Salud 63 casos en el país, desafortunadamente sólo se cuenta en esta Dirección General la información debidamente confirmada, documentada y con elementos suficientemente verificables. En la gran mayoría de estos pacientes se pudo documentar la existencia de contactos sexuales o de recepción de transfusión sanguínea en los Estados Unidos. Lo anterior quiere decir que los casos existentes en México, son casos en que se adquirieron dichos virus fuera del país.

En Estados Unidos y Europa, donde existe el mayor número de casos diagnosticados con SIDA, los grupos afectados observan la siguiente distribución: homosexuales y bisexuales masculinos 72-75%, drogadictos que utilizan la vía intravenosa 15-20%, hemofílicos 1-2%, haitianos en Estados Unidos 3.6%, en contactos heterosexuales de pacientes con sida 1%, en personas en las que no se ha identificado algún factor de riesgo 3-4%. La edad en la que se presenta la mayoría de los casos es de 25 a 44 años, aunque se han presentado algunos casos en menores de 13 años y en recién nacidos cuando estos han recibido transfusiones

o son hijos de madres que pertenecen a grupos de alto riesgo.

Las personas que más fácilmente pueden desarrollar SIDA de acuerdo a las investigaciones hechas en E.U.A. y Europa, son precisamente las personas que pertenecen a los grupos mas afectados, puntualizando, los homosexuales o bisexuales masculinos que tengan numerosos contactos sexuales con personas que reciban transfusiones sanguíneas o de alguno de sus derivados frecuentemente.

Para determinar en México quiénes son las personas que están propensas a desarrollar SIDA, es necesario realizar estudios epidemiológicos amplios para confirmar, modificar o negar que los grupos de alto riesgo descritos en el extranjero sean los grupos de alto riesgo en México.

Quando se determine estos grupos en México se podrá:

- 1.- Determinar la probabilidad de aparición de SIDA en México en mayor magnitud.
- 2.- En caso de que exista esta probabilidad se podrán emitir normas y medidas tendientes a prevenir la propagación de esta enfermedad.

La causa primaria de este síndrome es un virus (de la familia de los retrovirus) llamado HTLV-III/LAV, y se encuentra en más del 95% de los pacientes.

De ninguna manera se transmite por contacto " CASUAL ", con personas que estén o no afectadas por SIDA o

que tengan o no la infección activa por este virus, sean hetero u homosexuales.

CAPITULO I

DEFINICION

Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (S.I.D.A.)

El SIDA hoy conocido como " Infección por VIH " la cual es una enfermedad viral a la que no se le ha encontrado ningún tratamiento, por lo tanto es altamente mortal, que ataca el sistema inmunológico, especialmente a los Linfocitos T4 (Th cooperadores) y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier tipo de infección, sobre todo las llamadas oportunistas.

Definición de SIDA (MMWR- Aug. 14, 1987 Atlanta USA)

Un caso de SIDA se define como enfermedad caracterizada por una o más de las siguientes " Enfermedades indicadores " dependiendo de la evidencia de laboratorio de la infección VIH.

Definición de infección VIH en los niños (Revisión CDC en 1987).

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (USA), define al Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida pediátrica como un niño que ha tenido:

1.- Enfermedad diagnosticada de una manera confiable indicativa de inmunodeficiencia celular.

2.- Inmunodeficiencia Celular de causa desconocida o alguna otra resistencia reducida, reportada en asociación con esta enfermedad. Las enfermedades aceptadas como suficientemente indicativas de unainmunodeficiencia celular son las mismas usadas en la definición de SIDA en adultos luego de la exclusión de infecciones congénitas, por ejemplo: Toxoplasmosis o infección por virus herpes simple en el primer mes después del nacimiento o infección por el citomegalovirus en los primeros 6 meses de vida.

VOCABULARIO DEL SIDA (AIDS)

AIDS: Abreviatura de Acquired Immunodeficiency Syndrome (en inglés).

SIDA: Abreviatura de Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida.

ARV: Abreviatura de AIDS-Related Virus (en inglés).

paraSIDA o para-SIDA: Virus relacionado con el SIDA.

En resumen, los términos AIDS y SIDA son equivalentes entre sí, así como los términos ARV y para-SIDA también son equivalentes.

HTLV-III: Abreviatura de Human T-Lymphotropic Virus, Type III, nombre que le dieron en inglés al virus del SIDA.

LAV: Abreviatura de Lymphadenopathy-Associated Virus, nombre que los franceses usan para designar el virus del SIDA - AIDS.

En resumen: HTLV-III y LAV son dos designaciones para el mismo virus. De ahí que algunos se refieran al virus con ambos nombres : HTLV-III/LAV.

HOMOSEXUAL: Persona que tiene afinidad o relaciones sexuales con otros individuos del mismo sexo.

BISEXUAL: Persona que tiene relaciones sexuales con otros individuos del mismo sexo y también con personas del sexo opuesto.

HETEROSEXUAL: Persona que tiene relaciones sexuales sólo con individuos del sexo opuesto.

EPIDEMIOLOGIA MUNDIAL DEL SIDA

El Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA) apareció por primera vez en la primavera de 1979, y llamó la atención médica en 1981.

El primer informe de SIDA provino del Center For Disease Control en Atlanta, Georgia, EUA. (un organismo de salud pública responsable de la investigación de epidemias e informes de enfermedades nuevas o raras) y describió los casos de cinco homosexuales jóvenes previamente sanos que se habían tratado en hospitales de Los Angeles de una infección pulmonar rara: Neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC).

En 1981 llegaron informes de 26 homosexuales previamente sanos en Nueva York y California habían

desarrollado un cáncer maligno raro llamado Sarcoma de Kaposi.

La aparición de estos dos trastornos, Neumonía por Pneumocystis Carinii y Sarcoma de Kaposi surgió la ocurrencia de una nueva entidad patológica. Dicha inmunodeficiencia era un defecto adquirido más bien que hereditario, se denominó Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida SIDA.

El por qué apareció el SIDA hasta los últimos años de la década de 1970 es un misterio científico, pero en el transcurso de cuatro años se ha constituido en epidémico en todo el mundo occidental y todas las regiones de Africa Ecuatorial.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) tiene dividido el mundo en regiones según el comportamiento de la infección VIH.

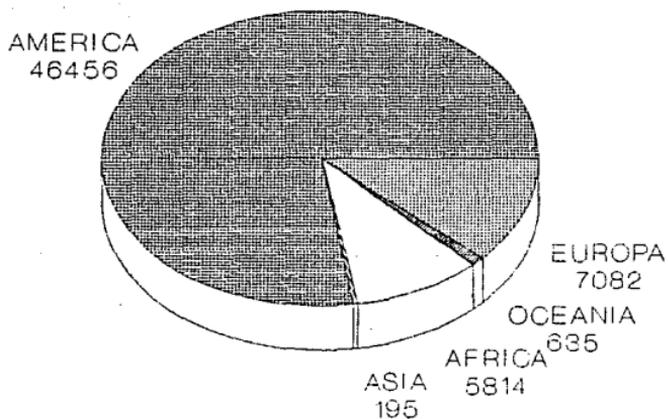
1.- AMERICA:

Donde claramente puede apreciarse que USA está en primer lugar de incidencia seguido de Brazil, Canadá, México, Haití y República Dominicana. Todos estos países son de alta incidencia.

2.- EUROPA:

Francia en primer lugar, seguido por Italia, España, Alemania , Gran Bretaña, Suiza y Holanda. Especialmente en Italia y España se ha visto que más del 50% son por

EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA



drogadicción, cifras muy diferentes a otros continentes y países.

3.- AFRICA:

Los países que más problemas de infección tienen son los de Africa Central: Zaire, Uganda, Kenia y Tanzania.

4.- OCEANIA:

La incidencia es mucho menor, solamente Australia y Nueva Zelanda, que son los países más grandes y desarrollados, y posiblemente los que tienen mejores sistemas de reportes, son los que han dado a conocer más casos.

5.- ASIA:

La incidencia es realmente baja y hay razones culturales que lo explican. Se sospecha que el virus llegó más tarde a estas zonas y apenas está comenzando. Países como Japón que está constituido por islas, tiene mayores posibilidades de controlar la enfermedad, por no tener países limítrofes y porque pueden tratar de limitar la entrada de infectados.

INMUNOPATOGENIA DEL SIDA

El Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida es una de las enfermedades en las que el sistema inmune del humano

se afecta con gravedad mayor. Causado por un virus de la familia de los retrovirus, llamado VIH, con capacidad de infectar selectivamente al sistema inmune encargado de proteger al organismo de la invasión de sustancias extrañas. Este efecto de inmunosupresión que induce el virus hace susceptible al organismo de sufrir la infección de otros gérmenes conocidos como oportunistas y de desarrollar neoplasias. De ahí que el SIDA refleje un desequilibrio en el organismo.

Independientemente de la vía de entrada del virus (contacto sexual, sangre infectada, contagio natal), el común denominador de la infección del VIH es su tropismo positivo por ciertas células y tejidos y la resistencia del huésped. (Fig. 1)

Características propias de este virus ayudarán a entender el mecanismo inmunopatogénico que lo induce: Se trata de un retrovirus, familia de virus que tienen entre 90 y 120 nanómetros (1nm = 1mm) de diámetro y cuyo genoma contiene copias duplicadas de cadenas simples de ARN.

Comparte muchas características con miembros de la familia lentivirus, como son el virus de la anemia infecciosa de los caballos y el de la inmunodeficiencia de los gatos. Se desarrolla una enfermedad lenta, progresiva y mortal para la mayoría de los huéspedes.

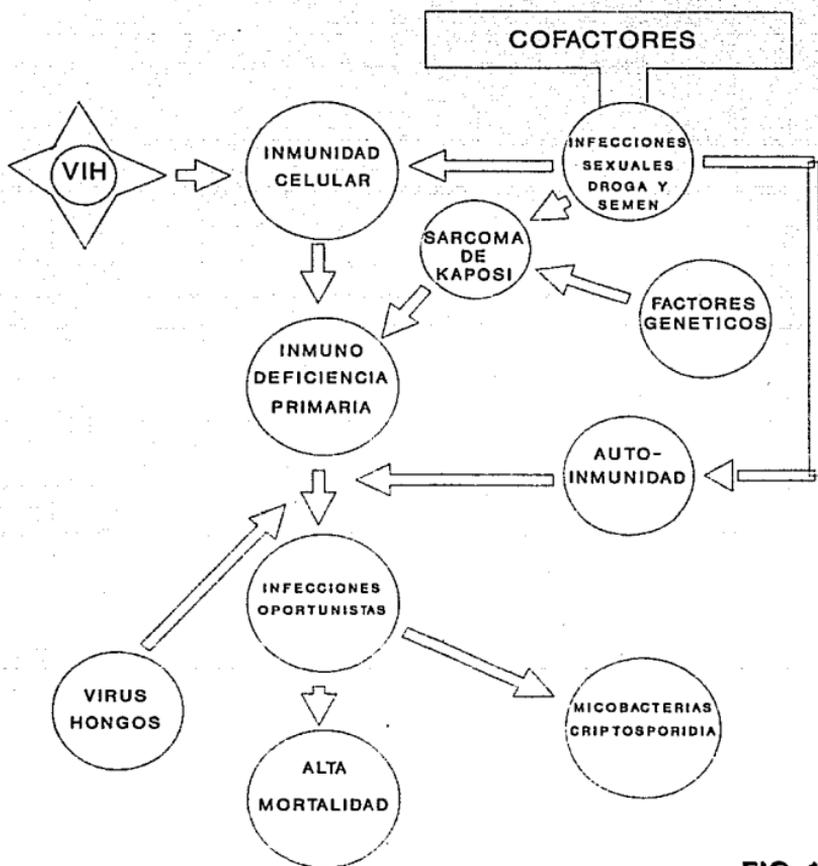


FIG. 1

El retrovirus que causa el SIDA está compuesto por una envoltura protéica en cuyo interior aparece una formación densa parecida a un núcleo y que contiene el material genético constituido por ARN.

El dato central en la inmunodeficiencia del SIDA es el déficit del grupo de linfocitos T con función de ayuda, que tiene en su membrana celular la molécula CD4 (células T 4) y que lleva una inmunosupresión importante.

La patología del VIH está claramente relacionada con la molécula T4 y la infección del macrófago. Recientemente R. Gallo mostró experimentalmente que algunos animales pequeños que no poseen células CD4 pueden también infectarse por el virus.

La infección puede entrar a una fase latente, en que el ciclo se detiene hasta que la célula infectada se activa. Una vez activada, se continúa la transcripción del ARN genómico viral, síntesis protéica y ensamblado del virus, con salida de numerosos viriones del interior celular.

Sin embargo no se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de muerte celular. Una de las proteínas de la envoltura viral, sola o en interacción con la molécula CD4 del linfocito, parece ser la responsable.

CAPITULO II

METODOS DE TRANSMISION DE LA INFECCION HTLV-III

- a) Contagio sexual.
- b) Diseminación de sangre y productos hematológicos.
- c) Exposición accidental.
- d) Transmisión de padres a hijos.
- e) Otras vias.

Se ha aislado HIV de linfocitos en sangre periférica, células de la médula ósea, líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral, ganglios linfáticos, plasma sin células, saliva, semen y lágrima. La exposición a cualesquiera de estos líquidos corporales, si están contaminados, representa un riesgo. Sin embargo, el peligro de infección depende mucho de la vía de exposición.

Hasta la fecha, no hay pruebas de diseminación del virus del SIDA por contacto social casual o saludar con las manos; no se transmite en las actividades diarias usuales.

El virus no puede contraerse tocando objetos utilizados por una persona infectada: Copas, cuchillería, ropas, toallas, asientos de sanitarios y perillas de puertas. HIV es un virus muy frágil y no tolera el calor; muere a 60 grados Celsius. Muchos desinfectantes, incluyendo los blanqueadores caseros, lo destruyen.

CONTACTO SEXUAL:

Las relaciones sexuales entre varones o un varón y una mujer transmiten el virus del SIDA en el semen. Parece muy bajo el riesgo de contagio de una mujer infectada a un varón.

En homosexuales, la actividad que implica el riesgo más alto de infección con virus del SIDA es la relación sexual anal receptiva. En comparación, se piensa que la penetración anal implica menos riesgo de SIDA y puede corresponder al índice más bajo de transmisión de mujeres a varones por relaciones sexuales.

La exposición a las heces del compañero durante la actividad sexual también puede predisponer a infección por HIV.

La combinación de relaciones anales receptivas frecuentes con muchos compañeros homosexuales probablemente implica el mayor riesgo de infección por HIV. En los casos iniciales había la tendencia a un mayor número de

compañeros, pero los últimos enfermos con SIDA al parecer no son tan promiscuos. Pudiera ser que el virus del SIDA se haya diseminado ampliamente a través de la comunidad homosexual, como resultado de una minoría de individuos muy promiscuos.

El SIDA es una enfermedad viral clásica de origen hematológico, muy similar a la hepatitis B. En ambas infecciones los varones homosexuales tienen mayor riesgo porque toman parte en relaciones anales. La pared del recto es relativamente delgada y la piel del pene frágil. Las lesiones leves permitirían la salida de pequeñas cantidades de sangre y en consecuencia el paso del virus de un compañero sexual a otro. Es una teoría interesante que requiere mayor investigación, pero se piensa que es más fácil que penetrar microorganismos en la pared rectal que en la vagina más gruesa.

TRANSFERENCIA PARENTERAL:

Hay abundantes pruebas que indican que la sangre, los productos hematológicos o el concentrado del factor VIII obtenidos de pacientes con SIDA llevan el agente casual.

Sin embargo, para que se transmita, al parecer es necesario que la sangre infectada se introduzca directamente en el torrente sanguíneo del receptor.

La sangre contaminada que cae en la piel o en alimentos probablemente no es suficiente para causar una infección.

La prevención de la infección HIV por transfusiones depende de tres precauciones:

- 1.- Métodos eficaces de selección de donadores a través de la educación de salud, de tal forma que las personas con riesgo sean disuadidas de asistir a sesiones de donación o se excluyan del centro.
- 2.- La disponibilidad de una prueba sensible y segura para la presencia de HIV.
- 3.- El uso de un método de inactivación de HIV que aumente el factor de seguridad sin destruir de manera importante el producto hematológico.

PERINATAL (TRANSMISION VERTICAL):

Los lactantes pueden adquirir el SIDA in utero, a través de la leche de su madre o por el contacto estrecho después del nacimiento. El virus del SIDA se encuentra en las secreciones cervicales y la sangre menstrual de mujeres infectadas y ello explicaría su medio de transmisión durante las relaciones sexuales vaginales. El virus pasará a través de cualquier abrasión o alteración en el recubrimiento del pene. Se ha comprobado que varones no circuncidados tienen mayor riesgo, ya que el recubrimiento interno del pene puede

representar un 50% del área de superficie del miembro cuando está erecto, aumentando así el riesgo de adquirir el virus del SIDA a través de una alteración de la piel.

TRANSMISION SALIVAL:

Se ha comprobado la existencia de HIV en la saliva humana. Dicho virus se ha aislado en individuos con pródromo de SIDA o en quienes han tenido contacto con pacientes de SIDA .Ello plantea la posibilidad de que el supuesto agente del SIDA se transmita con el beso o en forma aérea por la tos y el estornudo. No existen pruebas epidemiológicas que sugiera que los pacientes se hayan infectado por esta vía.

Algunas investigaciones recientes han demostrado que no es posible la transmisión salival. La saliva de chimpancés y del hombre hinibió por completo la capacidad de HIV para infectar leucocitos humanos. Diversas investigaciones revelaron que la saliva contenía dos substancias hinibidoras que inactivan el virus del SIDA.

PERIODO DE INCUBACION DEL VIRUS DEL SIDA

Se sugiere que el periodo de incubación es relativamente prolongado de varios años después de la infección con el agente del SIDA. Pruebas específicas han precisado un periodo de latencia de la afección de seis meses a más de seis años. El promedio de incubación es de unos 28 meses.

Ello se basa en las siguientes observaciones:

- 1.- Han ocurrido casos de SIDA en que los productos hematológicos fueron la única posible exposición a HIV. En estos enfermos fue posible obtener información precisa sobre la infección inicial y la manifestación clínica subsiguiente de la enfermedad.
- 2.- Un individuo que tuvo relaciones homosexuales con un paciente de SIDA desarrolló síntomas de la enfermedad casi un año después del contacto.
- 3.- La utilización de drogas intravenosas pero que desarrollaron el SIDA meses después de su inicio con éstas.

INFECCIONES OPORTUNISTAS INDICATIVAS DE INMUNODEFICIENCIA
CELULAR

1.- Infecciones por Protozoarios y Helmintos:

- a) Criptosporidiasis intestinal; causante de diarrea por más de un mes.
- b) Neumonía por Pneumocistis Carinii
- c) Estrogiloidiosis, causante de neumonía, infección del sistema nervioso central, o infección diseminada.
- d) Toxoplasmosis (pulmonar, del SNC o diseminada)

2.- Infecciones por hongos:

- a) Candidiasis en esófago.
- b) Criptococosis causante de infecciones del sistema nervioso central y otras infecciones diseminadas más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

3.- Infecciones bacterianas:

- a) Mycobacterium Avium Intracelulare, causante de infección diseminada más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

4.- Infecciones Virales:

- a) Citomegalovirus causante de infección diseminada después de los seis meses de vida.

b) Virus del Herpes Simple, causante de infección mucocutánea crónica diseminada después de un mes de nacido.

c) Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva.

5.- Tumores Malignos:

a) Sarcoma de Kaposi.

b) Linfoma Cerebral.

Cualquiera de las siguientes enfermedades es considerada indicativa de SIDA si el niño tiene una prueba positiva:

1.- Histoplasmosis diseminada.

2.- Candidiasis bronquial o pulmonar.

3.- Isosporiasis, causante de diarrea crónica.

CLASIFICACION DE LOS CASOS CON INFECCION POR VIH EN MENORES DE 13 AÑOS CDC - 1987.

Clase P-0: Infección indeterminada.

Clase P-1: Infección asintomática.

a) Función inmunológica normal.

b) Función inmunológica anormal.

c) Función inmunológica desconocida.

Clase P-2: Infección sintomática.

- a) Manifestaciones inespecíficas inexplicables de más de dos meses de duración.

Fiebre.

Retardo pondoestructural.

Pérdida de peso de más del 10%

Parotiditis.

Diarrea (tres o más veces por día por más de dos meses).

- b) Enfermedad neurológica progresiva.

Retardo del desarrollo neuropsíquico.

Afectación del crecimiento encefálico.

Deficiencia motora simétrica progresiva.

- c) Enfermedades infecciosas secundarias.

D1: Sugestivas de SIDA.

D2: Infecciones bacterianas severas, en número de dos o más en un periodo de dos años.

D3: Otras infecciones.

Candidiasis oral de más de dos meses de duración.

Estomatitis herpética, más de dos veces al año.

Herpes zoster diseminado.

- d) Cánceres secundarios.

E1: Sugestivos al SIDA.

Sarcoma de Kaposi.

Linfoma del cerebro.

Linfoma no-Hodgkin de células B.

E-2: Otros cánceres.

e) Otras enfermedades.

Hepatitis.

Cardiopatía.

Nefropatía.

Anemia y trombocitopenia.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN LOS NIÑOS.

- Neumonitis intersticial.
- Candidiasis oral.
- Parotiditis.
- Sepsis y/o meningitis bacteriana.
- Diarrea crónica o recurrente.
- Retardo del crecimiento.
- Encefalopatía progresiva.

HISTORIA CLINICA

En todo paciente preocupado que se presenta, y en quienes padecen una infección HTVL-III, se requiere un interrogatorio sistemático detallado, como el que se indica en esta sección: Es esencial una historia completa en las citas de vigilancia.

Se buscan costumbres sexuales y otros factores de riesgo.

SALUD GENERAL

a) Salud general: Sin síntomas.

Malestar, letargo o fatiga.

Fiebre o sudaciones nocturnas.

Crecimiento de ganglios linfáticos.

Dolores articulares.

b) Piel: No hay manchas pruriginosas.

Exantemas, en especial de cara y cuello en una persona sin antecedentes de enfermedad odontológica.

c) Aparato gastrointestinal: Disfagia.

Dolor abdominal tipo cólico.

Pérdida de peso.

Diarrea inexplicable.

Molestia y ulceración perianal.

- d) Aparato respiratorio: Molestias persistentes inexplicables de la garganta.
Tos no productiva persistente.
Dolor torácico pleurítico leve.
Acortamiento de la respiración en el esfuerzo.
- e) Sistema nervioso central: Cefalea.
Pérdida del equilibrio.
Pérdida visual.
Confusión o convulsiones.
Cambios de personalidad.
Pérdida de la memoria.

HISTORIA SEXUAL

- a) Compañero (s) sexual (es): Contacto sexual con un compañero que tiene infección HTVL-III.
- b) Prácticas sexuales: Coito anal de inserción o recepción.
- c) Historia de contacto: Número de compañeros sexuales, conocidos y desconocidos, el año anterior.
Costumbres sexuales preferidas y localización geográfica de los contactos.

OTROS FACTORES DE RIESGO

- a) Uso de drogas intravenosas compartiendo equipo infectado.
- b) Hemofilia.

- c) Viajes al extranjero, Haití, Africa central o EUA, si ha compartido agujas o ha recibido transfusiones de sangre.

ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Obtener detalles de cualquier infección anterior y confirmar la precisión de los datos.

EXAMEN FISICO

En cada consulta de pacientes con infección HTLV-III se requiere un examen físico, como el que se indica. El paciente debe quedar en ropa interior y examinarse en un cuarto tranquilo, bien iluminado.

CONSIDERACIONES GENERALES

- a) Valorar el estado mental y emocional del paciente.
- b) Observar la marcha.
- c) Valorar su físico en busca de prueba de pérdida de peso reciente.

BOCA

Examinar con buena luz el paladar duro, fauces, bordes laterales y superficies de la lengua, utilizando un abatelenguas desechable.

PIEL

Observar la distribución y morfología de cualquier lesión.

GANGLIOS LINFATICOS

Examinar todos los sitios accesibles, incluyendo los triángulos anterior y posterior del cuello y las áreas supraclavicular, axilar, epitrocLEAR e inguinal.

TORAX

Buscar pruebas de cianosis central o aumento de la frecuencia respiratoria. Examen completo de tórax.

ABDOMEN

Excluir hepato y esplenomegalia; examinar en busca de masas.

GENITALES Y AREA PERIANAL.

Excluir ulceraciones; examinar en busca de ETS.

FONDO DE HOJO

Es esencial un examen oftalmoscópico y debe practicarse en cuarto oscuro.

SIGNOS Y SINTOMAS INICIALES DEL SIDA

LINFADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE (LGP)

Poco despues de describirse los primeros casos de SIDA en varones jovenes homosexuales, se observó la aparición de otro síndrome clínico, estos pacientes desarrollan un crecimiento generalizado persistente de ganglios linfáticos, el cual es conocido como Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP) es un precursor o forma frustrada de SIDA. Se caracteriza por la presencia prolongada de ganglios linfáticos tumefactos en muchos sitios; aumentan de tamaño, son duros, se mueven ampliamente y no suelen ser dolorosos, por lo general son bilaterales y muy simétricos.

Los ganglios linfáticos pueden palpase en diversos sitios:

- 1.- Frente del cuello y nuca (cervicales).
- 2.- Detrás de las orejas (occipitales).
- 3.- Sobre los huesos del cuello (supraclaviculares).
- 4.- Bajo los brazos (axilares).
- 5.- En los codos (epitrocleares).
- 6.- En la ingle (inguinales).
- 7.- Detrás de la rodilla (popliteos).

Literalmente existen miles de ganglios linfáticos diseminados por todo el cuerpo, pero con frecuencia son muy profundos para sentirse al tacto. En la Linfadenopatía Generalizada Persistente se afectan principalmente los ganglios cervicales (posteriores y anteriores), axilares e inguinales.

La gama amplia de características clínicas que se encuentran en la LGP incluye:

1.- Presencia de ganglios linfáticos de 1 cm o mayores por lo menos durante tres meses y como mínimo en dos sitios anatómicamente distintos. La duración promedio de la Linfadenopatía es de 18 meses y varía de tres meses a cuatro años.

2.- Anormalidades inmunológicas similares al SIDA. Algunos individuos con LGP tienen una relación inversa de linfocitos T colaboradores con supresores debido principalmente a disminución de los primeros.

3.- Ausencia de enfermedades agudas al inicio de la Linfadenopatía, ya que algunas afecciones, como la fiebre glandular, también pueden causar tumefacción ganglionar.

4.- Falta de antecedentes de toxicomanía con drogas intravenosas, inmunización reciente u otros factores que pudieran causar Linfadenopatía.

5.- Histología de ganglios linfáticos que muestra en la biopsia formación excesiva de células llamada hiperplasia reactiva benigna de ganglios linfáticos.

Los pacientes con LGP no parecen estar muy enfermos. Quizá estén asintomáticos o desarrollen uno de varios síntomas como:

- 1.- Fatiga inexplicable.
- 2.- Fiebre.
- 3.- Sudoración nocturna.
- 4.- Pérdida de peso.
- 5.- Diarrea.

Las similitudes entre SIDA y LGP son:

- 1.- Ambos ocurren principalmente en homosexuales con antecedentes de múltiples compañeros casuales o anónimos, enfermedades de transmisión sexual y uso de drogas de recreación. La edad promedio de inicio de ambos síndromes es la cuarta década.

2.- Tanto en pacientes con SIDA y LGP se observan síntomas como son: Fatiga prolongada, fiebre, sudaciones.

3.- Las inmunodeficiencias celulares son similares en el SIDA y la LGP pero por lo general menos graves y pueden faltar por completo en la última.

4.- Un 90% de los individuos con LGP son positivos para anticuerpos HIV indicando una infección previa con el virus que causa el SIDA.

Los factores de predicción positivos que se requieren para la progresión de LGP a SIDA son:

1.- Sudaciones nocturnas.

2.- Linfopenia (disminución de la cuenta de linfocitos).

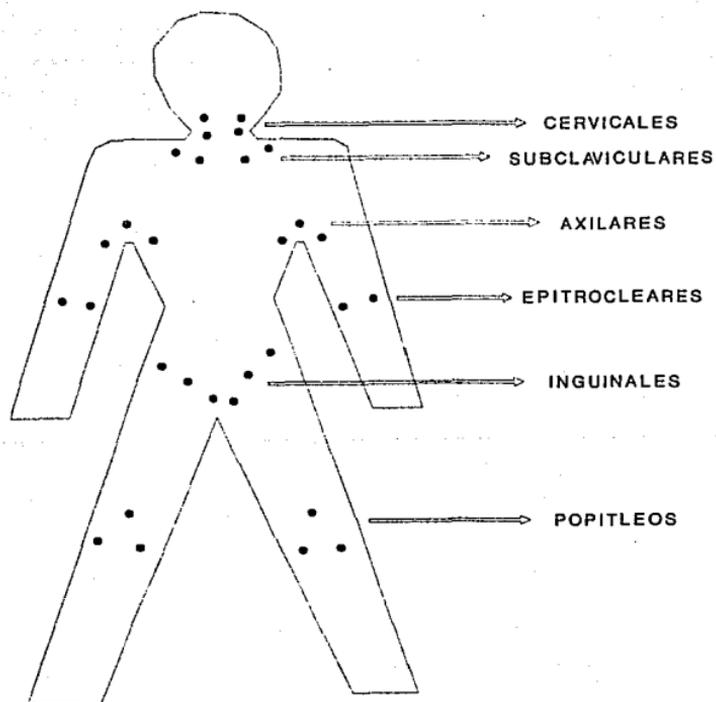
3.- La triada de síntomas generales (fiebre, pérdida de peso, fatiga).

4.- Disminución de tamaño de los ganglios linfáticos con la presencia de síntomas.

5.- Herpes Zoster y candidiasis bucal recurrentes.

Muchos casos de Linfadenopatía inexplicable en homosexuales se deben a la recurrencia de enfermedades de transmisión sexual que afectan con frecuencia a este grupo, por ejemplo: Gonorrea, sífilis y citomegalovirus.

GANGLIOS LINFATICOS



COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA

La clasificación de la enfermedad HIV esta en evolución pero el complejo relacionado con el SIDA (CRS) puede definirse como una infección HIV sintomática sin tumor (Sarcoma de Kaposi) o infecciones oportunistas. Casi el 25% de los enfermos con CRS evolucionan hasta SIDA pleno. Más aún, algunos enfermos con CRS no tienen Linfadenopatía. En consecuencia, en este grupo de pacientes es importante intentar excluir infecciones oportunistas ocultas o tumores.

Síntomas de CRS

- Malestar y letargo intensos.
- Pérdida de peso mayor de 10%.
- Diarrea inexplicable por más de un mes.
- Fiebre, sudaciones nocturnas o ambos inexplicables.

Signos clínicos de CRS

- Candidiasis bucal (algodoncillo).
- Leucoplasia bucal (placas blancas en la lengua o las mejillas).
- Linfadenopatía generalizada persistente (LGP).
- Esplenomegalia (bazo crecido).
- Exantemas cutaneos-ecsema seborréico y foliculitis.

Anormalidades de laboratorio.

- Disminución de la cifra de células T colaboradoras.
- Menor proporción de linfocitos T supresores con T colaboradores.
- Anemia, leucopenia, trombocitopenia o linfopenia.
- Aumento de los valores de globulina sérica.
- Disminución de la respuesta blastogénica de linfocitos a mitógeno.
- Alergia cutánea a múltiples antígenos de pruebas cutáneas.
- Aumento de las concentraciones de complejos inmunológicos circulantes.

Para diagnosticar CRS, el paciente debe tener un síntoma, un signo y una anomalía de laboratorio. Además, no debe presentar infecciones oportunistas ni tumor.

No hay datos sobre el porcentaje de individuos positivos a antígenos HIV que desarrollarán finalmente SIDA. Se piensa que un 7% anual de las personas infectadas desarrollan SIDA plenamente manifiesto.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los signos y síntomas que pueden sugerir SIDA son:

- 1.- Fatiga intensa persistente por varias semanas sin causa alguna.
- 2.- Ganglios linfáticos tumefactos, por lo general en ambos lados, en regiones cervical, axilar e inguinal.
- 3.- Pérdida inexplicable de peso mayor de 4.5 kg. en dos meses.
- 4.- Fiebre persistente o sudaciones nocturnas durante varias semanas.
- 5.- Acortamiento persistente de la respiración y tos no productiva de varias semanas de duración.
- 6.- Afección cutánea (Sarcoma de Kaposi). En pacientes con SIDA son comunes varias alteraciones en la piel incluyendo infecciones micóticas, foliculitis y eccema. El herpes también es muy común y ocurre en un 25% de los pacientes.
- 7.- Tubo digestivo:
 - a) Algodoncillo: El algodoncillo bucal es muy común en pacientes con SIDA y en otros indica una posibilidad de desarrollar SIDA.
 - b) Diarrea: Por lo general profusa y crónica.
- 8.- Sistema nervioso central: Letargo, depresión y en etapas finales demencia.

Los efectos neurológicos de la infección HIV son:

- Encefalopatía.
- Cambio de personalidad.

- Falta de concentración.
- Desorientación.
- Deterioro del habla.
- Deterioro de la visión.

No hay tratamiento para la encefalopatía por SIDA y no se sabe con seguridad si todos los individuos afectados con HUV desarrollarán este trastorno en varios años más.

En consecuencia un paciente con SIDA puede presentarse en el hospital para admisión inmediata a los siguientes especialistas:

- 1.- Neumólogo: Neumonía e infecciones torácicas graves.
- 2.- Gastroenterólogo: Diarrea grave.
- 3.- Neumólogo y Psiquiatra: Depresión y demencia.
- 4.- Dermatólogo: Sarcoma de Kaposi.
- 5.- Médicos generales: Fiebre de origen desconocido.

CAUSAS DE MUERTE EN EL SIDA

Respiratoria	60%
Neumocistis	
Citomegalovirus	
Bacterias	
Sistema nervioso central	20%
Toxoplasma	
Encefalopatía	

Sarcoma de Kaposi	10%
Otras	10%

SARCOMA DE KAPOSI

El Sarcoma de Kaposi es un cáncer de piel y tejidos conjuntivos. No se conoce la célula exacta de origen aunque se piensa que surge de las endoteliales, como las que recubren los vasos sanguíneos. El tumor no da metástasis, es multiforme y afecta numerosos sitios, con predilección por el aparato digestivo, de la boca y ano. Se sabe que en algunas regiones el Sarcoma de Kaposi es mucho mas frecuente y se caracteriza por dos tipos: Sarcoma de Kaposi Clásico y Sarcoma de Kaposi Africano.

SARCOMA DE KAPOSI CLASICO

Ocurre en varones de edad avanzada, mayores de 50 años, de ascendencia judía o mediterranea. Dicho Sarcoma se identificó por primera vez en 1972, por un dermatólogo austriaco el Dr. Moritz con Kohn Kaposi quien lo describió como un "Sarcoma Idiopático Múltiple Pigmentado de la Piel".

Características clínicas:

Aparecen placas de color violeta o azul, en especial en la piel de las extremidades inferiores, particularmente en los pies. En este grupo de pacientes el tiempo promedio de supervivencia es de 8 a 13 años.

SARCOMA DE KAPOSÍ AFRICANO

En Africa, en particular Zaire, Kenia y Tanzania, que son países predominantemente con montañas y matorral abierto, el Sarcoma de Kaposi es endémico. Este cáncer es 200 veces más frecuente que en Estados Unidos y causa de un 10% de todas las neoplasias. La frecuencia más alta es Zaire. Por lo común afecta niños africanos en la primera década de su vida, también ocurre cada vez más en varones mayores de 25 años.

Características clínicas:

El Sarcoma de Kaposi endémico tiende a ser más agresivo y mortal que el tipo clásico de Sarcoma de Kaposi que se encuentra en varones de edad avanzada de origen judío o mediterráneo. Es común que se disemine en órganos internos y la muerte ocurre en forma inevitable en el transcurso de 3 años del diagnóstico.

Etiología del Sarcoma de Kaposi:

No se conocen las causas del Sarcoma de Kaposi. Se ha investigado en particular su relación con citomegalovirus. Estos virus DNA se han encontrado en el tejido del Sarcoma de Kaposi Africano y en líneas celulares derivadas del tejido tumoral citomegalovirus es muy común. En más del 90% de los homosexuales activos hay pruebas de exposición y los receptores de trasplantes que reciben inmunosupresores tienen mayor riesgo de infección CMV y Sarcoma de Kaposi.

Características clínicas:

La presentación más común del Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA son lesiones cutaneas aisladas con afección temprana de ganglios linfáticos y vicera. Las primeras de varias lesiones pequeñas de color rosa pálido, ligeramente levantadas a nódulos de color violeta o azul oscuro de 1 cm o más; rara vez son mayores de 5 cm de diámetro. Por lo general estas lesiones son indoloras y con frecuencia al principio semejan un pequeño moretón y pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo afectando miembros, tronco, cabeza y área del cuello.

En ciertos pacientes con SIDA el Sarcoma de Kaposi es una enfermedad rápidamente progresiva que invade casi cualquier órgano. Las lesiones de cabeza y cuello pueden causar en especial gran deformación. A pesar de la

naturaleza agresiva de este cáncer rara vez es mortal, la mayoría mueren antes por una infección oportunista grave.

	CLASICO (ESPORADICO)	AFRICANO (ENDEMICO)	SIDA (EPIDEMICO)
LESION CUTANEA AFECCION MUCOSA	PIERNAS, PIES RARA	EXTREMIDADES RARA	MUY DISPERSAS COMUN (BOCA, ANO)
AFECCION DE GAN- GLIOS LINFATICOS	RARA	POCO COMUN	FRECUENTE
RESPUESTAS AL TRATAMIENTO	EXCELENTE	EXCELENTE	MALA
EVOLUCION INDOLENTE	COMUN	COMUN	POCO USUAL

CLASIFICACION DE LA ETAPA DEL SARCOMA DE KAPOSI

ETAPA I: CUTANEO LIMITADO-PACIENTES CON MENOS DE 10 LESIONES CUTANEAS O RESTRINGIDAS A UN SITIO ANATOMICO, POR EJEMPLO, UNA EXTREMIDAD. INDOLENTE LOCALMENTE.

ETAPA II: CUTANEO AGRESIVO LOCALMENTE - LESIONES EN MAS DE UNA REGION ANATOMICA, POR EJEMPLO, CABEZA, TRONCO Y EXTREMIDADES.

ETAPA III: MUCOCUTANEO GENERALIZADO - GANGLIOS LINFATICOS

ETAPA IV: LESIONES CUTANEAS GENERALIZADAS Y AFECCION VISCERAL.

Los pacientes también se clasifican según la presencia de síntomas:

Subclase A: Asintomáticos.

Subclase B: Fiebre, pérdida de peso de 6 kg o 10% del peso

corporal sin causa conocida.

PRUEBAS UTILIZADAS PARA LA CLASIFICACION DE LA ETAPA Y EL DIAGNOSTICO DEL SARCOMA DE KAPOSI.

- a) Piel: Fotografías y biopsia de lesiones.
- b) Ganglios linfáticos: Biopsia de ganglios accesibles y radiografías especiales (tomografía computarizada) de abdomen y pelvis.
- c) Aparato digestivo: La endoscopia y colonoscopia fibrópticas con biopsia adecuada son más sensibles para localizar el tumor que los estudios de contraste con Bario.
- d) Pulmon: Broncoscopia fibróptica cuando la radiografía de tórax es anormal.
- e) Hígado: Estudio con radioisótopos o TC.
- f) Huesos: Gammagrama si la fosfatasa alcalina sérica está elevada.
- g) Médula osea: Biopsia cuando la hemetimetría es anormal.
- h) Cerebro: Tomografía axial computarizada (TAC).

PRONOSTICO DE PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSI

La esperanza de vida de pacientes con SIDA e infecciones oportunistas es de unos 8 meses. Hasta la fecha, ninguno ha sobrevivido 3 años. Pacientes de SIDA con Sarcoma

de Kaposi la esperanza promedio de vida es de unos 16 meses y solo 25% han sobrevivido 2 años.

Para establecer el pronóstico y predecir la supervivencia en pacientes con Sarcoma de Kaposi hay que considerar muchas variables que incluyen:

- a) Características clínicas.
- b) Estado de anticuerpos virales.
- c) Parámetros inmunológicos.

Un 80% de los pacientes con Sarcoma de Kaposi sin infección oportunista vivirá hasta 28 meses.

COMPARACION DE EPIDEMIOLOGIA DEL SARCOMA DE KAPOSI AFRICANO Y EL SARCOMA DEL SIDA

VARIABLES	SARCOMA DE KAPOSI	SARCOMA DEL SIDA
RELACION DE SEXO (H:M)	13:1	14:1
EDAD	AUMENTO DESPUES DE LOS 20 MEDIA, 25-40	AUMENTO DESPUES DE LOS 20 MEDIA, 30-39
DISTRIBUCION GEOGRAFICA	AFRICA ECUATORIAL MUY ESPECIFICO DE AREA	E.U.A., EUROPA, AFRICA MUY ESPECIFICO DE AREA
DISTRIBUCION SOCIAL	TODAS LAS TRIBUS CLASES ALTAS Y BAJAS	TODOS LOS GRUPOS ETNICOS TODAS LAS CLASES
INFECTIVIDAD	GRUPOS	GRUPOS DE TRANSMISION SEXUAL Y DE ORIGEN SANGUINEO
INFECCIONES RELACIONADAS	CITOMEGALOVIRUS VIRUS HERPES SIMPLE VIRUS EPSTEIN-BARR VIRUS DE HEPATITIS B HISTOLITICA	CITOMEGALOVIRUS VIRUS HERPES SIMPLE VIRUS EPSTEIN-BARR VIRUS DE HEPATITIS B E. HISTOLYTICA
INFECCIONES OPORTUNISTAS	NO SE HAN OBSERVADO	50% DE NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII 25% OTRAS

CAPITULO III

MANIFESTACIONES ORALES DE LA INFECCION POR VIH

Papel de los profesionales:

Los conocimientos sobre la infección VIH se han convertido en una exigencia de la máxima importancia para los profesionales que son responsables de cuidar la salud oral. Este papel y la necesidad de una educación y comprensión combinadas se basan en :

- 1.- Los individuos infectados por VIH buscan activamente consulta y tratamiento oral, a menudo los pacientes mismos no conocen su estado de infectividad.
- 2.- Las dolencias y hallazgos orales son los primeros signos y síntomas de la infección con VIH o incluso de SIDA.
- 3.- Las lesiones orales asociadas a la infección por VIH interfieren lo suficiente con el bienestar para requerir un tratamiento, el cual, frecuentemente es mejor llevar a cabo en servicios de patología especializada.

4.- La persistencia o reaparición de enfermedades orales puede reflejar una resistencia a la terapéutica y una progresión de la enfermedad generalizada.

5.- Las posibilidades de transmisión para los que tengan contacto con el paciente, personal del consultorio y otros pacientes, han creado grandes problemas emocionales, así como el impacto sobre el control ambulatorio de la enfermedad infecciosa, sus técnicas y costos.

6.- Las normas éticas y legales en contra de la discriminación y prejuicios en relación con la disponibilidad y práctica de servicios.

7.- Hay que tomar en cuenta que además del VIH, muchos otros microorganismos pueden plantear una amenaza, tales como el virus de la hepatitis B y los virus del herpes.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH.

Desde los primeros reportes de 1981, de lo que después se llamo Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida, SIDA (hoy conocida como infección VIH), se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos constantes y/o predominios de dicha dolencia. La candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua, constituyeron lesiones casi siempre presentes que llamaban la atención a los clínicos. Desde entonces hasta ahora, han sido muchas y variadas las patologías bucales

descritas, presentándoles a continuación una clasificación de 1986 revisada en 1988 por J. J. Pindorg cuyas características explicaremos a objeto que los odontólogos, e higienistas y estudiantes deben conocerlos y puedan posteriormente identificarlas en sus pacientes y también comprendan su problemática en relación al trabajo profesional al problema eventual de adquirir la enfermedad.

INFECCIONES POR HONGOS

Candidiasis:

- Pseudomembranosa.
- Eritematosa.
- Hiperplásica.
- Quelitis angular.

Histoplasmosis.

INFECCIONES BACTERIANAS

Gingivitis necrosante.

Enfermedad periodontal agresiva.

Ulceras, osteitis y osteomielitis producidas por:

- a) Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium Cloacae.
- b) Mycobacterium Aviuintracellulare.
- c) Escherichia Coli.

Actinomycosis.

Sinusitis.

Exacerbación de periodontitis apical.

Celulitis mandibular.

INFECCIONES VIRALES

Virus Herpes Simple:

- Gingivoestomatitis herpética.
- Herpes recurrente.

Virus herpes zoster:

- Lechía (varicela).
- Zoster intrabucal o peribucal.

Virus epstein-barr:

- Leucoplasia pilosa.

Citomegalovirus.

Virus papiloma:

- Verruga vulgar.
- Condiloma acuminado.
- Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck.

Tumores:

- Sarcoma de Kaposi.
- Carcinoma epidermoide.
- Linfoma No Hodgkin.

Trastornos neurológicos:

- Neuropatía trigeminal.
- Parálisis facial.

Etiología desconocida:

- Ulceración aftosa recurrente.

- Ulceración necrotisante progresiva.
- Púrpura trombocitopenia idiopática.
- Cicatrización demorada de lesiones bucales.
- Agrandamiento de glándulas salivales y serostomia.
- Enrojecimiento del borde de las encías.
- Hiperpigmentación melanótica.
- Trastorno del desarrollo de estructuras bucales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS MANIFESTACIONES ORALES.

Se ha demostrado repetidamente que las lesiones orales tienen una gran significación como posibles primeros signos, síntomas de la infección con VIH, de la progresión de la enfermedad del VIH y de ser una causa de disfunción, dolor y aspecto inaceptable. Por lo tanto, el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades orales asociadas al SIDA son componentes importantes en la educación, tratamiento e investigación de la epidemia de SIDA.

A medida que disminuye la competencia inmunológica puede aparecer todo un espectro de patología oral y paraoral, y frecuentemente aparece, esto incluye infecciones oportunistas víricas, bacterianas y micóticas, procesos malignos, lesiones autoinmunes y otras anormalidades no clasificables. Las variaciones en su apariencia, frecuencia y momento de aparición no son claramente comprendidas, pero es obvio que se deben a cofactores complejos y variables. Como ya se mencionó, la mayoría de estas lesiones tienen implicaciones con respecto al diagnóstico, pronóstico y calidad de vida de la infección por VIH.

INFECCIONES MICOTICAS

CANDIDIASIS

El hongo de *Candida* se encuentra corrientemente como parte de la flora microbiana oral en las personas infectadas por VIH. Por lo que no es sorprendente que, en los individuos VIH-positivos, la infección más corriente sea el sobrecrecimiento de *Candida*. Su reconocimiento e importancia para la salud oral y en general del paciente, la

candidiasis oral puede ser reconocida por el huesped o no; sin embargo, la identificación y tratamiento tienen un impacto importante sobre el bienestar del paciente por las razones siguientes:

- 1.- La candidiasis oral puede ser el primer signo y/o síntoma por una infección por VIH.
- 2.- Si el paciente VIH-positivo conocido tiene una candidiasis oral, el pronóstico por lo que respecta a una supervivencia prolongada parece estar disminuido.
- 3.- La candidiasis oral suele producir síntomas mutables de molestia o dolor, alitosis y disgeusia, todo lo cual requiere alguna forma de tratamiento.
- 4.- La candidiasis oral puede agravar un sistema inmune ya comprendido, suprimiendo aún más las funciones del linfocito T.
- 5.- La candidiasis oral puede servir como foco para la colonización por candidas en otros lugares, tales como el esófago y las vías respiratorias; sin embargo, la candidiasis generalizada en individuos infectados por VIH es extremadamente rara.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico puede ser difícil, ya que la candidiasis oral tiene manifestaciones sumamente variables que incluyen diferentes tipos, tamaños y formas de colonias

micóticas superficiales mucosas: Combinaciones de alteraciones rojas y blancas e incluso lesiones erosivas.

ASPECTOS CLINICOS

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 una 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 enfermos de SIDA se ve en forma crónica, siendo esta una diferencia que debe llamar la atención al profesional que la observe.

b) Candidiasis atrófica o eritematosa: Aparece clínicamente como una lesión roja generalmente en el paladar y dorso de la lengua, presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

c) Candidiasis hiperplásica: (Leucoplasia candidiásica). Otro tipo de candidiasis crónica que se observa en estos

enfermos y que consiste en placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, así como también como la queilitis angular que puede verse en el SIDA con gran intensidad y que consiste en lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales de etiología de cándida.

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 la inmunosupresión que aún existe. El tratamiento tópico se hace a base de tabletas de nistatina (100,000 U chupadas 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 ungüentos que contengan nistatina o clotrimazol aplicando tres veces al día. El tratamiento sistémico comunmente involucra el ketoconazol (200 mg o 400 mg una o dos tabletas diarias).

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 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 (GN POR VIH).

Mientras que la gingivitis ulcero-necrosante aguda (GUNA) era una enfermedad frecuente, después de la segunda guerra mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida en años recientes en las naciones industrializadas. Sin embargo, en algunos países en desarrollo (Colombia, India y Nigeria) la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo. Con la aparición de la infección VIH la ocurrencia de GN ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por VIH.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El inicio de esta gingivitis puede ser repentino con sangramiento al cepillado, dolor y alitosis. 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 interdentes son el asiento de una lesión necrótica amarilla grisacea, que sangra fácilmente. Parece que la GN en algunos pacientes con VIH tiene un curso más bien destructivo, llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de sequestros. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con exposición ósea.

TRATAMIENTO.

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

ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA (BACTERIAS GRAM NEGATIVAS ANAEROBICAS).

En pacientes infectados por VIH se ha observado una formación agresiva de enfermedad periodontal, donde hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce al movimiento y pérdida dental muy agresiva. Característicamente la lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente aparecen secuestros oseos, pero esta se limita al hueso interdental. Puede complicarse con una GN.

OTRAS LESIONES BUCALES DE ETIOLOGIA BACTERIANA.

MYCOBACTERIUM AVIUM INTRACELLULARE.

El mycobacterium avium intracellulare (MAI), es un contaminante ambiental que rara vez había causado enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del sureste de Estados Unidos que tienen enfermedad pulmonar preexistente.

Los pacientes con infección VIH, la infección con MAI es relativamente común y esta caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas, Volpe y colaboradores reportaron un caso en pacientes con SIDA, de una manifestación de infección con MAI localizada

en el paladar en forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centro necrótico extendiéndose hacia el hueso.

KLEBSIELLA PNEUMONIAE Y ENTEROBACTERIUM CLOACAE.

La klebsiella pneumoniae y enterobacterium cloacae han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas bucales en pacientes inmunosuprimidos por quimioterapia del cáncer. Lesiones similares se han visto en boca de homosexuales infectados por VIH. Estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteitis y osteomielitis.

MANIFESTACIONES BUCALES BACTERIANAS MENOS FRECUENTES.

Echerichia Coli Silverman: Describió un caso de VIH positivo con una úlcera lingual en donde fue cultivada la *echerichia coli*.

Actinomycosis: Se describe el caso de un bisexual VIH positivo con inflamación facial y trismo después de la extracción de un molar inferior. El cultivo del exudado purulento fue positivo para *actinomices israelii*.

Exacerbación periodontitis apical: En 1984 Hurlen y Gerner reportaron un paciente con SIDA donde ocurrían frecuentes exacerbaciones de periodontitis apical en un diente con endodoncia.

Sinusitis: En un reporte en 1985 Marcusen menciona haber encontrado sinusitis crónica en pacientes con SIDA.

Celulitis mandibular: En Africa fueron publicados 10 casos de celulitis difusa cervical proveniente de dientes sin tratamiento. Nueve de diez pacientes fueron VIH positivos.

INFECCIONES VIRALES

Lesiones por virus herpes simple.

El virus herpes simple (VHS) se manifiesta en la cavidad oral como enfermedad primaria recurrente. La infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una latencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémino. La gingivoestomatitis herpética primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Hay fiebre y malestar usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales. Luego de uno o dos días puede ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier

sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y convierten en úlceras irregulares y dolorosas. El VHS puede ser cultivado e identificado en muestras tomadas de suero, 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 VIH quienes pueden continuar con los síntomas y tener complicaciones como también en no infectados con la conjuntivitis herpética. Pueden 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 úlcera que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia puede ser precipitado por el sol, infecciones respiratorias altas, menstruación, estrés e inmunosupresión. Las lesiones VHS intrabucales 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 las aftas. Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal de VHS era muy poco frecuente pero en pacientes con infección VIH se ve continuamente.

Herpes Zoster (VHZ).

El virus herpes zoster (VHZ) produce varicela en su primoinfección y zoster en infecciones posteriores. Mientras que la varicela es una enfermedad predominantemente infantil, el zoster se observa mayormente en ancianos y en inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección VIH. El tratamiento para estos pacientes es a base de Aciclovir, tanto en ungüento como en tabletas, posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas.

Lesiones a Virus Papiloma (VPH).

Los virus papiloma humanos (VPH) en la cavidad bucal producen papilomas, verrugas, condilomas e hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck. Estas lesiones se caracterizan por presentarse con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosado, sesiles o pedunculadas.

Berrugas vulgares (Papilomas).

Las verrugas bucales se observan frecuentemente en homosexuales, VIH positivos.

Condiloma Acuminatum.

Lesión producida por VPH, se veía antes frecuentemente en genitales. Actualmente se ha observado con frecuencia en la cavidad bucal de pacientes con SIDA donde se observa y con su apariencia papilomatosa y achatada.

Hiperplasia epitelial focal.

Lesiones múltiples por VPH en la mucosa bucal que antiguamente se observaron en niños de ascendencia indígena. Aparecen como numerosos papilomas rosados casi siempre en la mucosa del labio inferior. El tratamiento para las lesiones VPH es usualmente quirúrgico simple; aunque los condilomas múltiples son resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el laser con dióxido de carbono.

Virus de inclusión citomagálica (CMV).

La infección con este virus está raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo, en 1987, se describe una úlcera palatina muy dolorosa asociada a CMV en un paciente con SIDA.

Leucoplasia pilosa (Belluda).

La leucoplasia pilosa fué observada por primera vez en San Francisco, Estados Unidos a finales de 1981. Para julio de 1984 ya se habian diagnosticado 37 casos, para diciembre de 1984, 90 casos y para marzo de 1986, 220 casos.

También se vieron casos en Nueva York, Los Angeles, Copenague, Londres y otras ciudades. 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 pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que asemejan pelos. Las lesiones pueden ser también pequeñas corrugaciones finas y en algunas areas 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 usualmente tiene apariencia plana. En algunos pacientes la lesión es más pequeña en el paladar y piso de boca.

Leucoplasia pilosa.

Se ha encontrado evidencia de infección por *Candida albicans* en muchas de las lesiones de leucoplasia pilosa pero luego de la administración de terapia antimicótica las lesiones no desaparecieron. Reportes preliminares indican que aproximadamente un tercio de los casos de pacientes con leucoplasia pilosa van a desarrollar SIDA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Leucoplasia irritativa 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 leucoplasticas 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 lo cual no ocurre en la leucoplasia pilosa.

Leucoplasia idiopática.

La así llamada leucoplasia idiopática se localiza frecuentemente en la lengua especialmente en la cara ventral, y en algunos casos en el borde lateral. Se observa usualmente en mujeres de mediana edad, las lesiones son frecuentemente extensas y tienen una superficie suave, características contrarias a las de la leucoplasia pilosa.

Leucoplasia asociada al tabaco.

Este tipo de leucoplasia tiene algun parecido con leucoplasia pilosa localizada en el borde de la lengua. Este tipo de lesión es bien definida, con una superficie suave, y se mejora dejando de fumar.

Líquen plano.

La localización favorita del líquen plano es la mucosa bucal; y el tipo más frecuente es el reticular. No obstante, en algunas instancias puede afectar el borde de la lengua. Debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

Candidiasis 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 mencionadas, la candidiasis crónica hiperplásica tiene la superficie corrugada (belluda), tal como sucede en la leucoplasia pilosa. Sin embargo, el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la candidiasis crónica hiperplásica pero no la de la leucoplasia pilosa.

PROCESOS MALIGNOS ASOCIADOS AL VIH

Carcinoma epidermoide.

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del carcinoma epidermoide intrabucal en jóvenes homosexuales. Más tarde Silverman y colaboradores encontraron siete carcinomas bucales, seis de los cuales ocurrieron en la lengua, entre 375 homosexuales con infección VIH. Es intreresante comparar estos hallazgos con el hecho de que pacientes con trasplantes de riñón, tratados con drogas inmunosupresivas tienen mayor incidencia de neoplasias malignas incluyendo carcinomas bucales.

Linfoma No Hodgkin.

Los linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con inmunosupresores a largo plazo. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad medida por células acompañada por evidencias de aumento de la actividad de las celulas B. Se han reportado muchos casos de linfoma no Hodgkin en hombres jóvenes con SIDA. Algunos de estos casos fueron intrabucales. En una serie de 120 homosexuales con Sarcoma de Kaposi tres tenían además, linfoma no hodkin.

RECOMENDACIONES EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome completo. No obstante, los pacientes con CRS e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus y también potencialmente contagiosos. Debe enfatizarse que hay varios factores que determinan la naturaleza y extensión de los procedimientos de control de la infección en la práctica odontológica. En noviembre de 1985, la Asociación Dental Americana publicó recomendaciones generales para prevenir la transmisión de infecciones con VIH incluyendo la clínica odontológica. En abril de 1986, el consejo de terapéutica dental, de la Asociación Dental Americana publicó recomendaciones para los procedimientos de control de infección a ser usados de rutina para minimizar el riesgo de transmisión de SIDA y otras enfermedades infecciosas de los pacientes al personal odontológico o de paciente a paciente en la clínica odontológica.

Uso de vestimenta protectora y técnicas de barrera.

1.- Para la protección del personal y de pacientes siempre deben usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas. El uso repetitivo de un par de guantes no

es recomendable, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante, lo cual disminuirá su valor como barrera efectiva.

2.- También debe usarse máscara quirúrgica (tapaboca), lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón cuando se trabaja con saliva, sangre y fluidos corporales tal como es común en odontología.

3.- Es necesario el uso de gorros desechables, batas de laboratorio o uniformes cuando la vestimenta pueda mancharse con sangre u otros fluidos corporales. Luego, estas batas deben lavarse.

4.- Debe usarse papel de aluminio o papel plástico para cubrir superficies que puedan contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles o imposibles de desinfectar (lámparas, cabezales de los rayos X, etc.).

Lavado y cuidado de las manos.

Las manos siempre deben lavarse entre paciente y paciente y luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes. Para muchos procedimientos odontológicos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, parece adecuado lavarse las manos con jabón y agua ya que esto removera los microorganismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes. Para los procedimientos quirúrgicos deben

usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano. Deben evitarse cuidadosamente los traumas en las manos durante los procedimientos odontológicos. Sin embargo, cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan, estos deben removerse de inmediato, se lavan con cuidado las manos y se vuelven a colocar guantes nuevos antes de terminar el procedimiento dental. Los trabajadores de la odontología 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 cuidado de instrumentos afilados y agujas.

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

2.- Tapar una aguja puede aumentar el riesgo de un pinchazo.

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

Indicación 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 el hueso (forceps, bisturí, limas de hueso, raspadores y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados después de cada uso. Los instrumentos que no penetren los tejidos blandos bucales o el hueso (condensadores de amalgama, instrumentos plásticos y fresas) pero que pueden entrar en contacto con los tejidos deben si se es posible 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 para prevenir el daño en las manos. Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso con vapor a presión (autoclave), calor seco o vapor químico. La correcta esterilización debe probarse usando material poroso de prueba.

Descontaminación de superficies ambientales.

Al completar los procedimientos, los topes y superficies que pudieron haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico, y luego desinfectarlos con un germicida químico. Una solución de hipoclorito de sodio (cloro casero) preparado diariamente es un germicida muy efectivo y no muy costoso. Las concentraciones que van de 5000 ppm (dilución de 1 : 100 de hipoclorito de sodio) son efectivas dependiendo de la cantidad de material orgánico (sangre y moco, etc.) presente en la superficie a limpiar y desinfectar. Debe tenerse cuidado ya que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales en especial el aluminio.

Uso y cuidado de piezas de mano.

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 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 dilución. La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo especificado por el fabricante.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO Y ATENCION DE SIDA

El objetivo principal en el tratamiento del SIDA es suprimir simultáneamente al virus y formar un sistema inmunológico en el paciente. Hasta la fecha no se dispone de una vacuna o algún fármaco para evitar que alguien desarrolle SIDA. Se ha demostrado que es difícil elaborar una vacuna contra el virus del SIDA por varias razones:

- a) HIV puede matar con rapidez, cambiando la estructura de sus antígenos de superficie de identificación con tanta frecuencia que el sistema inmunológico es capaz de producir anticuerpos con la rapidez suficiente para contrarrestar el virus.
- b) HIV es capaz de fusionarse con células T colaboradoras y pasar de una a otra sin regresar al torrente sanguíneo.
- c) HIV es destructor en sí para el sistema inmunológico al destruir las células T colaboradoras.

La tensión de pacientes con SIDA puede dividirse de manera conveniente en :

- 1.- Tratamiento de infecciones oportunistas.
- 2.- Tratamiento de Sarcoma de Kaposi.
- 3.- Tratamiento del Síndrome de Inmuno Deficiencia.
- 4.- Agentes anti-HIV.
- 5.- Trasplante de médula osea y transfusión de leucocitos.
- 6.- Atención general y precauciones al tratar pacientes con SIDA.
- 7.- Asesoría a pacientes con SIDA.
- 8.- Guía para las relaciones sexuales con seguridad.

Tratamiento de infecciones oportunistas.

Cándida (candidiasis) suele tratarse con líquidos o suspensiones bucales de antimicóticos. La nistatina de 100,000 U/ml pueden utilizarse tabletas de ketoconazol.

Neumonía por Pneumocystis Carinii (NPC) los fármacos que se utilizan solos o combinados son:

- Cotrimosazol (septrín y bactrín) 16 tabletas / día por dosis similar intravenosa.
- Isetionato de pentamidina, 4 mg / kg / día. Sólo puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular.

Tratamiento de Sarcoma de Kaposi.

Las lesiones cutaneas locales muy rara vez causan problemas o requieren tratamiento pero pueden extirparse con cirugía o radioterapia, la terapéutica de elección es la quimioterapia con citotóxicos o interferón. Se han utilizado diversas drogas anticancerosas, incluyendo vinblastina, bleomicina y adriamicina.

Tratamiento de la inmunodeficiencia.

Se han utilizado muchos de estos agentes tratando de establecer un equilibrio en el sistema inmune. Estas sustancias incluyen:

- Interferón: alfa y gamma.
- Interleucina II.
- Hormona tímica (timocina, timopoyetina).
- Vacuna bacteriana mixta.

Agentes anti/HIV.

No se sabe si los antivirales pueden curar la enfermedad, ya que es posible que el virus haya causado daño antes de iniciar la terapéutica y la inmunodeficiencia.

Antivirales :

- ACT (acidotimidina).
- Rivabirina.
- Foscarnet (fosfonoformato).

- Suramín.
- HPA-23 (antimonio tugstato).

Otros tratamientos.

a) Plasmaféresis.- Es la eliminación de plasma de la sangre reintroduciendo las células en el paciente. El equipo es muy caro y sólo se encuentra en centros especializados.

b) Trasplante de médula osea y transfusión de leucocitos.- Se trasplanta médula osea, que producen las células sanguíneas de un donador sano a un paciente con SIDA.

Atención general y precauciones cuando se trata pacientes con SIDA.

- Hay que tener cuidado para evitar heridas accidentales con instrumentos cortantes contaminados con posible material infeccioso.
- Es necesario utilizar guantes cuando se manejan muestras de sangre, artículos sucios con sangre, líquidos corporales, excreciones y secreciones.
- Debe usarse bata cuando es posible que la ropa se ensucie con líquidos corporales, sangre, secreciones o excreciones
- Lavarse las manos después de quitarse guantes y bata.
- La sangre y otras muestras deben etiquetarse de manera notable.
- Los derrames de sangre deben asearse de inmediato con so-

lución desinfectante.

- Las agujas no deben doblarse después de usarlas sino colocarse de inmediato en un recipiente.
- Se prefieren jeringas y agujas desechables.

Asesoría a pacientes con SIDA.

- Utilicen diferentes ropas de aseo para cocina y baño.
- Se laven las manos después de manejar mascotas o su cama.
- Utilicen guantes para el jardín.
- En caso de cortada colocarse tela adhesiva con un apósito en la lesión.
- No deben compartirse cepillos dentales.
- No deben compartirse juguetes sexuales.

Guía para actividades sexuales seguras.

Bajo riesgo / muy seguras.

- Masturbación mutua y de grupo.
- Besos secos (sin intercambio de saliva).
- Juguetes sexuales (vibradores, tapones, etc.) no compartirlos.
- Cautiverio, golpes, azotes y nalgadas en tanto no se rompa la piel.
- Contacto cuerpo a cuerpo.
- Contacto pene con cuerpo, excepto entre los gluteos y muslos.

Riesgo medio.

- Besos húmedos con intercambio de saliva.
- Coito interfemoral (contacto pene con cuerpo entre los muslos y glúteos.
- Dedadeo (colocar dedos en el ano).
- Felación (deglutir semen).
- Orinarse en tanto que la orina o penetre en la boca el ano y los ojos.

Riesgo alto.

- Compartir juguetes sexuales.
- Antilingus (lamido).
- Estimulación bracoproctal (punateo-introducir la mano, el puño o el antebrazo en el recto.

Riesgo muy alto.

- Sexo vaginal.
- Sexo anal.
- Cualquier acto sexual que produzca sangre.
- Enemas y duchas antes y después de las relaciones sexuales.

Relaciones sexuales seguras: SIDA y CONDON.

Como el HIV se transmite principalmente por la sangre, el líquido seminal y secreciones genitales femeninas, cualquier barrera a estos líquidos debe reducir la transmisión de la enfermedad. Ello ha constituido la base de las guías para las relaciones sexuales con seguridad que

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

indican el uso de condones que confieren cierta protección contra el SIDA.

CONCLUSIONES

Después de haber analizado toda la problemática mundial que se suscita a raíz de la aparición del SIDA, enfermedad hasta el momento incurable, es prioridad de todas las naciones del planeta el hecho de aplicar programas de prevención y detección del SIDA para el control de su epidemiología.

Como hemos podido observar, México no es un país que se encuentre al margen de esta destructiva enfermedad, por lo que, a título personal, propongo lo siguiente:

Se implemente a nivel nacional un sistema de detección institucionalizado del SIDA, a través de un mecanismo similar al de la cartilla nacional de vacunación; el cual deberá consistir en la aplicación del examen de detección del SIDA al total de la población para la identificación de los portadores del virus del SIDA. Una vez

detectados, dar un seguimiento y aplicar un estricto programa de medicina preventiva, al cual deberán sujetarse los individuos infectados y, en caso de no ajustar su conducta a lo establecido por el organismo que sea el encargado de implantar dicho programa, se vea sujeto a diversas sanciones administrativas o penales para garantizar su cumplimiento.

Sólo con medidas de esta magnitud podremos tener un control de la epidemiología de esta grave enfermedad.

Lo anterior deberá ir apoyado por agresivas campañas publicitarias a través de todos los medios de comunicación, promoviendo la concientización y difusión de medidas preventivas para no adquirir la mortal infección por el virus del SIDA.

GLOSARIO

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

ANTIGENO: Es un tipo de sustancia que estimula la producción de anticuerpos.

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

CARCINOMA: Cáncer que se desarrolla de células epiteliales. Se encuentran en piel, pulmones, glándulas, tubo digestivo y vías urinarias. Los cánceres que se desarrollan en estos sitios se denominan carcinomas y son el tipo de cáncer más común.

CELULA T: Un linfocito derivado del timo que participa en diversas reacciones inmunológicas medidas por células. Subgrupos de células T tienen una variedad de funciones especializadas en el sistema inmunológico.

CELULA COLABORADORA: Un tipo de linfocito T que ayuda a controlar las respuestas de las células T citotóxicas y de las células B productoras de anticuerpo durante una respuesta inmune específica.

CRS: Complejo relacionado con el SIDA.

ELISA: Acrónimo en inglés para la prueba de valoración de inmunoabsorbencia ligada a enzimas utilizada para descubrir anticuerpos HIV.

ENCEFALITIS: Inflamación del cerebro.

ENCEFALOPATIA: Enfermedad degenerativa del cerebro.

EPIDEMIOLOGIA: Estudio de la frecuencia y diseminación de una enfermedad en una comunidad.

GANGLIO LINFATICO: Cuerpos pequeños ovales o en forma de habichuelas, de diversos tamaños, que se encuentran a lo largo de un vaso linfático.

HISTOLOGIA/HISTOPATOLOGIA: Estudio de tejidos y tejido enfermo al microscopio.

INFLAMACION: Reacción de los tejidos caracterizada por enrojecimiento, tumefacción y dolor.

INMUNODEFICIENCIA: Un estado, hereditario o adquirido, en que el sistema inmune es deficiente.

INTERFERONES: Familia de proteínas naturales producidas en forma local por algunas células nucleadas de vertebrados (hombre, monos, pollos, etc.) cuando son atacadas por un virus.

GUNA: Gingivitis ulceronecrosante aguda.

LEUCOCITO: Glóbulo blanco. Los leucocitos se dividen en dos grupos principales: 1.- Granulocitos que se originan en la médula osea y participan en la defensa corporal no específica. 2.- Linfocitos que se originan en la médula osea (células B) o tejidos linfáticos (células T) y participan en la defensa inmunológica del cuerpo.

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

LGP: Linfadenopatía generalizada persistente.

MEDULA OSEA: Tejido esponjoso en el centro de los huesos que produce las células hemáticas.

ONCOGENO: Que origina cáncer.

ONCOLOGIA: Estudio del cáncer y su tratamiento.

PRONOSTICO: Previsión de la posible evolución de una enfermedad.

PERINATAL: Periodo alrededor del parto que comprende desde un tiempo antes del nacimiento hasta el momento posterior al parto.

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

RADIOTERAPIA: Administración de radiación ionizante.

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

TRANSFUSION: Introducción de sangre o sus productos directamente en el torrente sanguíneo.

VHS: Virus herpes simple.

VHZ: Virus herpes zoster.

VIH: Siglas de virus inmunodeficiencia humana.

VPH: Virus papiloma humano.

BIBLIOGRAFIA

DANIEL VICTOR G., Sida Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Pag. 16-22, 58-64, 79-85, Editorial Manual Moderno S.A. de C.V., 2ª ed, 1988.

GARCIA PAZ JOAQUIN, Revista Textual. Realidad de Una Sociedad Actual, Num. 21, Negritud del Sida, Pag. 22-24, junio 1992.

GREENSPAN DEBORAH, GREENSPAN JHON S., PINDBORG JENS J., MORTEN SCHIODT, Sida en Cavidad Bucal, Pag. 23-24, 46-70, 93-99, Actualidades del Medio Odontológico en Latinoamérica, 1990.

MILLER DAVID, WEBER JONATHAN, GREEN JHON, Atención de pacientes con Sida, Pag. 2-6, 87-90, Editorial el Manual Moderno, S.A. de C.V., 1992.

PAMPLONA ROGER, Suplemento de Viva Mejor - Sida, Pag. 3-6, Agencia de Publicaciones México Central A.C., Num. 1, 1992.

SECRETARIA DE SALUD, Dirección General de Epidemiología. Sida: Manual de trabajo para capacitadores, Pag. 2-14, México, 1990.

SEPULVEDA AMOR JAIME, BRONTMAN MARIO, RUIZ PALACIOS GUILLERMO M., STANISLAWKI ESTANISLAO, Sida, ciencia y sociedad en México, Pag. 69-73, 260, Fondo de Cultura Económica, S.A. de C.V., 1989.

SILVERMAN SOL JR., Atlas en color de las manifestaciones orales del Sida, Pag. 7-10, 17-26, 36-37, 91, Salvat Editores, S.A., 1990.

STANISLAWKI ESTANISLAO, El odontólogo frente al Sida, Pag. 155-166, Pangea Editores, S.A. de C.V., 1989.

VINCENT T. DE VITA JR., HELLMAN SAMUEL, ROSENBERG STEVEN, Sida Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención, Pag. 249-254, 373-377, Salvat Editores, S.A., 1990.