

104



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA:
“CONSIDERACIONES BÁSICAS Y
CONCEPTOS ACTUALES
RELACIONADOS CON LA
ENFERMEDAD PARODONTAL”.**

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ERIKA HERNANDEZ VILLA



27/1/2000

Director: C.D. Arturo Flores Espinosa
Asesor: C.D.M.O. Alma Ayala Pérez
C.D.M.O. Carlos Hernández Hernández

Ciudad Universitaria. México, D.F. Enero 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA:
“CONSIDERACIONES BÁSICAS Y CONCEPTOS
ACTUALES RELACIONADOS CON
LA ENFERMEDAD PARODONTAL”.**

AGRADECIMIENTOS

❖ *Universidad Nacional Autónoma de México*

Mi alma Mater

❖ Facultad de Odontología

❖ INNSZ

❖ CONASIDA

❖ C.D. ARTURO FLORES

❖ C.D. ALMA AYALA

❖ C.D. CARLOS HERNÁNDEZ

❖ DRA. LILLY ESQUIVEL PEDRAZA

DEDICATORIAS

A mis padres y hermanos por su apoyo y confianza incondicionales durante mi formación univesitaria.

A todas aquellas personas que participan activamente en la atención, prevención y control del VIH/SIDA.

A todas las personas que viven con el VIH/SIDA y son los mejores profesores acerca de éste tema.

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA:
“CONSIDERACIONES BÁSICAS Y CONCEPTOS ACTUALES
RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL”.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

Cap. I. CONSIDERACIONES GENERALES.....	2
1.1 ASPECTO HISTÓRICO	2
SIDA : la enfermedad de las cuatro h	6
El nombre de la enfermedad.....	6
Descubrimiento del virus.....	8
El aislamiento del virus HTLV-III.....	11
En busca del tratamiento,.....	15
1.2 DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.....	18
La epidemiología del HTLV-I.....	18
La incontenible expansión de los VIH (1985-1989).....	18
Epidemiología actual del VIH/SIDA	20
1.3 DISTRIBUCIÓN EN MÉXICO.....	22
Los jóvenes frente al SIDA.....	29
Cap. II. EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.....	38
2.1 CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS.....	38
Envoltura externa.....	41
Capa de proteínas externa.....	41
Nucleocápside.....	42

2.2 FORMAS DE INFECCIÓN.....	46
Transmisión sexual.	47
Transmisión sanguínea.	48
Transmisión perinatal.	49
Transmisión accidental.....	49
Cap. III. MANIFESTACIONES ORGÁNICAS	52
3.1 EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON VIH.....	52
Historia clínica	52
Examen físico.....	55
Estadificación del paciente.....	57
Pruebas de detección para VIH	59
Métodos utilizados para detectar VIH.....	59
3.2. PRINCIPALES MANIFESTACIONES A NIVEL SISTÉMICO.61	
I. Fase aguda.	61
II. Fase asintomática.	61
III. Linfadenopatía persistente generalizada.....	62
IV. Fase terminal.	62
Otras infecciones.	64
Cap. IV MANIFESTACIONES BUCALES	69
4.1.PRINCIPALES MANIFESTACIONES A NIVEL BUCAL.	69
4.2 CLASIFICACIÓN DE LESIONES PERIODONTALES	
ASOCIADAS A VIH.....	70
4.3 LESIONES FUERTEMENTE ASOCIADAS A LA INFECCIÓN	
POR VIH.	73

Candidosis bucal.....	74
Leucoplasia vellosa.....	79
Sarcoma de kaposi.....	83
Angiomatosis bacilar. (epiteloide).....	87
Hiperpigmentación bucal.....	89
4.4. ULCERACIONES ATÍPICAS Y CICATRIZACIÓN	
RETRASADA.....	91
Efectos farmacológicos adversos.....	99
Enfermedad periodontal asociada a VIH.....	99
Eritema gingival lineal.....	100
Gingivitis ulcero- necrosante.....	104
Periodontitis ulcero-necrosante.....	107
Cap. V. MICROBIOLOGÍA EN PACIENTES CON ALTERACIONES	
PERIODONTALES.....	113
5.1 PATÓGENOS PERIODONTALES MÁS COMUNES.....	113
Papel de la bacteria.....	113
Papel del huésped.....	117
Diagnóstico y tratamiento de lesiones asociadas a VIH.....	118
CONCLUSIONES.....	122
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	124

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo pretende proporcionar datos objetivos acerca de las manifestaciones periodontales en pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Es importante que el Odontólogo conozca las principales alteraciones que se presentan en la cavidad bucal, a fin de proporcionar la terapia adecuada, si le es posible, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente infectado.

El reconocimiento de éstas manifestaciones bucales puede ayudar a determinar un diagnóstico temprano de una infección por el VIH y su posible evolución al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.).

La cavidad bucal es susceptible de ser asiento de enfermedades relacionadas con el VIH y de muchas otras lesiones que están asociadas con éste. Las lesiones bucales por infecciones microbiológicas y cánceres pueden ser las primeras manifestaciones en la enfermedad clínica del SIDA causada por el VIH, o bien que las lesiones bucales puedan aumentar progresivamente debido a una disminución de la regulación del sistema inmune como consecuencia de esta infección.

Las manifestaciones bucales relacionadas con el VIH, con frecuencia pueden pasar desapercibidas o confundir su etiología con otras afecciones; el tiempo transcurrido entre la infección con VIH y la manifestación bucal varía considerablemente.

Por eso, el insistir a los alumnos de pre-grado de las escuelas de Odontología, la necesidad de establecer medidas de protección constante y hacer de su conocimiento de éstas manifestaciones, las cuales por ser tan marcadas en la última fase de la enfermedad aumentan el peligro, resultando la etapa asintomática la de mayor riesgo.



CAPÍTULO 1

CONSIDERACIONES GENERALES



CAPÍTULO 1

CONSIDERACIONES GENERALES

1.1 ASPECTO HISTÓRICO

Hacia 1980, los médicos de los Ángeles, California observaron con gran asombro de la existencia de una enfermedad que les pareció "nueva". Nueva porque aparentemente nunca antes se había visto y porque para comprenderla debían recurrir a modelos desconocidos en la patología y la epidemiología clásicas.

Una nueva "peste" a la humanidad, una infección imposible de controlar se extendía inexplicablemente y los afectados morían a pesar de los tratamientos más perfeccionados. Desde que se supo que la *transmisión* de esa enfermedad estaba ligada a la sexualidad, a la sangre y a las drogas, se produjeron reacciones histéricas colectivas.

El virus que causa el SIDA pertenece a una familia de virus RNA, son los retroviridae, dentro de la cual hay varias subfamilias, una de las cuales es la lentivirinae, se considera que es a ella a la que pertenece el virus del SIDA.

Estos son conocidos desde hace varios años, asociados siempre con animales y con patología animal; la primera asociación de un retrovirus con patología humana fue establecido hacia 1980 por el Dr. Robert Gallo.

Desde fin de 1979, el Dr. Joel Weisman, médico de la ciudad de los Ángeles, había observado entre sus pacientes el incremento de los casos del síndrome mononucleíco, con lapsos febriles, adelgazamiento y tumefacciones linfáticas. ⁽⁶⁾



Los enfermos eran hombres jóvenes que tenían un común denominador: todos eran homosexuales y pertenecían al movimiento gay, que entonces estaba en plena expansión en la ciudad de California. Su estado difícilmente mejoraba sin verdaderas curaciones. Se atribuía a ese virus un síndrome mononucleico febril.

Los pacientes del Dr. Weisman sufrían tanto de diarreas como de muguet bucal y anal. Evidentemente en el origen de semejante cuadro clínico tenía que haber una falla del sistema inmunológico.

Se les realizó un examen microscópico de las materias obtenidas por un raspado bronquial, el cuál reveló el diagnóstico de neumocistosis (neumonía debida a pneumocystis carinii).

En Mayo de 1981, el número de pacientes similares hospitalizados en los Ángeles y estudiados con precisión científica pasó a cinco y se dio una señal de alarma, muy sobria y discreta.

El primer anuncio oficial fue publicado el 5 de Junio de 1981 por la Agencia Epidemiológica Federal llamada Centers for Disease Control (C.D.C.), de Atlanta , Georgia.

El boletín semanal de esa agencia Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), dio la descripción de cinco casos graves de neumonía observados entre Octubre de 1980 y Mayo de 1981 en tres hospitales de la ciudad de los Ángeles. ⁽⁶⁾

Dos hechos insólitos justificaban esa alerta; todos los enfermos eran hombres jóvenes (entre 29 y 36 años) y homosexuales practicantes; y sus



neumonías se atribuían al *Pneumocistys Carnii*, el cuál vive también como parásito en numerosos animales. ⁽⁶⁾

Se encuentra con frecuencia en el cuerpo humano, pero no provoca perturbaciones serias a menos que se vea favorecido por una deficiencia inmunológica ya sea en niños de pecho o en adultos sometidos a tratamientos inmunosupresores. Estos pacientes sufrían además de candidosis, afección benigna de las mucosas debida a un hongo.

La conclusión de los expertos norteamericanos es a la vez prudente y profética: "Todas estas observaciones sugieren la posibilidad de una disfunción de la inmunidad celular ligada a una exposición común que predispone a los individuos a infecciones oportunistas como la neumocistosis y la candidosis".

Este documento no es todavía un certificado de nacimiento, pero sí "la primer acta de estado civil del SIDA.

En San Francisco, el primer diagnóstico de sarcoma de Kaposi se hizo en Abril de 1981, en un enfermo que presentaba síntomas cutáneos desde Diciembre de 1980 pero con algunos síntomas de inmunodepresión que se remontaban a 1978. ⁽⁶⁾

El sarcoma de Kaposi es una grave enfermedad de la piel, es una especie de proliferación tumoral múltiple.

El segundo comunicado sobre esa extraña epidemia se publicó en el MMWR el 4 de Julio de 1981, con el título: "Kaposi sarcoma and *Pneumocistys pneumonia* among homosexual men - New York City and California." En un estilo deliberadamente seco, se informaba a la comunidad médica que, durante los últimos treinta meses (es decir desde



el comienzo de 1979), se había diagnosticado el sarcoma de Kaposi en 26 hombres, 20 de ellos en N.Y. y seis en California. Ocho de esos enfermos habían muerto, todos en un plazo de menos de dos años. ⁽⁶⁾

Otros seis médicos de N.Y., no querían armar un escándalo y por lo tanto no osaban plantear abiertamente la posibilidad de una enfermedad "nueva": todo lo que hacían era "describir características del sarcoma de Kaposi observado en la región de la ciudad de NY en ocho jóvenes homosexuales varones".

La enfermedad aún no tiene nombre científico. Se habla de la "neumonía gay", o del "cáncer gay", o de la "peste gay". Se empieza a usar un acrónimo o sigla de apariencia más científica: GRID (Gay Related Immune Deficiency).

En una prestigiosa revista de Boston, Michael Gottlieb y sus colegas describían la historia clínica de cuatro pacientes afectados de neumocistosis y candidosis donde analizan, con ayuda de técnicas sofisticadas, el estado de sus sistema inmunológico. En uno de los primeros pacientes de Weisman y Gottlieb el sarcoma de Kaposi ha venido a sumarse al cuadro clínico.

Gracias al análisis por anticuerpos monoclonales se puede precisar que esa disminución afecta a una subpoblación particular de linfocitos T, a saber; las células T auxiliares por el marcador de la superficie OKT4, corpúsculos blancos de la sangre que son indispensables para el buen desarrollo de la defensa inmunológica por intermediación celular. ⁽⁶⁾

En todos los enfermos examinados, la relación cuantitativa entre los T supresores y los T auxiliares se halla invertida. En una nota agregada post



scriptum, menciona que en uno de los homosexuales se halló el citomegalovirus en el esperma. ⁽⁶⁾

Aún cuando el citomegalovirus no sea la causa, dicen, “este síndrome representa una deficiencia inmunológica potencialmente transmisible”.

SIDA : LA ENFERMEDAD DE LAS CUATRO H

Con una predilección exquisita por el humor negro, los epidemiólogos norteamericanos llamaron a los grupos particularmente expuestos al SIDA “el club de las cuatro H” : homosexuales, heroinómanos, haitianos y hemofílicos.

Algunos ponían en quinto lugar a las “hookers” (prostitutas) haciendo ascender a cinco el número de las H fatídicas. Para no inquietar al público no se incluía en ese club a dos grupos perfectamente inocentes: Los receptores de transfusiones y los recién infectados durante su vida intrauterina. ⁽⁶⁾

EL NOMBRE DE LA ENFERMEDAD

Igual que con la sífilis, las primeras denominaciones en la enfermedad recién conceptualizada no duraron. Eran demasiado restrictivas “mal de Nápoles” o “morbus Gallicus” en el caso antiguo, “neumonía gay”, “cancer gay”, GRID (Gay-Related Immune Deficiency) o “gay compromise syndrome” en el caso actual; la afección venérea actual fue prosaicamente bautizada con una sigla: AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) y después fue considerada más bien como una abreviatura de Acquired Immunodeficiency Syndrome). ⁽⁶⁾



El uso oficial de esta sigla se inició en el verano de 1982 y se extendió rápidamente gracias a los informes de los C.D.C.

En 1983, la expresión Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) ingresa al Cumulated Index Medicus. Es entonces cuando los bibliógrafos y documentistas registran el nacimiento de una nueva entidad nosológica. ⁽⁶⁾

La adopción del nombre es definitiva, sin embargo, ésta se aceptó muy pronto y la evolución de los conocimientos lo ha vuelto impropio.

Los términos AIDS y SIDA designan un síndrome, es decir un conjunto de síntomas que constituyen una individualidad clínica pero no etiológica.

Según la definición dada a comienzos de 1983 por los C.D.C. y adoptada después por la Organización Mundial de la Salud, el SIDA se caracteriza por la aparición de un síndrome tumoral o de manifestaciones infecciosas calificadas de oportunistas o bien por la asociación de ambas cosas en un adulto menor de 60 años, sin patologías subyacente anteriormente conocida y que no ha recibido tratamiento inmunosupresor.

La situación cambió radicalmente cuando se demostró que el SIDA en cuanto estado clínico era resultado de la acción de un virus específico. Según la nueva definición, el SIDA es un estado patológico debido a la infección por el virus VIH, exactamente igual que la tuberculosis es un estado patológico debido a la infección por el bacilo de Koch.

En 1972 se amplió y diversificó la investigación en virología con una unidad para el estudio de los virus cancerígenos, y la dirección de esta última fué confiada a Luc Montagnier, quien hasta entonces había trabajado



como virólogo y especialista en oncología viral en el Instituto Curie de Orsay.

Luc Montagnier había acogido en su laboratorio a dos pasteurianos, venidos del servicio de Marcel Raynaud en Garches: Jean Claude Chermann y su colaboradora Françoise Barré- Sinoussi. ⁽⁶⁾

En una palabra, como observó Montagnier, el equipo pasteuriano poseía desde 1977 todos los conceptos y todos los métodos necesarios para aislar el virus del SIDA.

DESCUBRIMIENTO DEL VIRUS.

En la discusión sobre ese tema los miembros del laboratorio del Doctor Gallo habían adquirido por un lado la convicción de que, en efecto, la causa del SIDA debía ser un retrovirus, y por otra parte, que había que buscarlo en los ganglios linfáticos y no en la sangre. La disminución del número de los linfocitos T en la sangre en circulación mostraba que el virus los mataba y por lo tanto se volvía difícil de aislarlo a partir de esa fuente. La linfadenopatía aparecía a menudo como un signo precoz del SIDA, lo cual sugirió la idea de buscar el virus en los ganglios en el momento de su proliferación inicial, y no en la fase más evolucionada en que ya dominaba la destrucción celular. ⁽⁶⁾

El tres de Enero de 1983, se practicó la excisión de un ganglio cervical en un hombre de 33 años, quién desde Diciembre de 1982 presentaba problemas menores pero suficientes para sospechar el SIDA en su forma linfadenopática inicial. El paciente había estado en New York en 1979, era homosexual y tenía relaciones con más de 50 compañeros por año. ⁽⁶⁾



".....En la tarde de ese mismo día -cuenta Luc Montagnier-, coloqué el material extraído del ganglio bajo mi microscopio siguiendo el procedimiento habitual (molido, lavado, centrifugación, agregado de proteína A, que activa los linfocitos T y B). El cultivo inicial pudo mantenerse por semanas, gracias a la utilización del factor de crecimiento de los linfocitos T, la interleukina-2; agregué también suero antiinterferón, con el fin de neutralizar el interferón segregado por células eventualmente productoras de un retrovirus que todavía no había sido hallado.

Mostramos nuestros primeros resultados: la enzima descubierta es efectivamente una transcriptasa inversa y no una enzima celular; está claramente asociada con partículas vírales que tienen la densidad de los retrovirus, es decir 1.17 en una solución de sacarosa.

Para hablar realmente de aislamiento de un virus, es preciso poder producirlo a voluntad en cultivos de células no infectadas. El primer cultivo del enfermo empezó a mostrar signos de fatiga: la producción de virus se extinguió, seguida por la extinción de las propias células. Era absolutamente necesario propagar el virus sobre los linfocitos T no infectados; la fuente de esos linfocitos no podía ser otra cosa que sangre de donantes. El mismo día se obtuvo sangre de un donante, y se añadió la mitad de sus linfocitos al cultivo de los procedentes del enfermo. ⁽⁶⁾

"...Tuvimos la alegría de ver reiniciarse la producción de la transcriptasa inversa y por consiguiente del virus, en el cultivo de la mezcla: eso significaba que el virus producido por los linfocitos del enfermo había infectado los linfocitos del donante sano, que a su vez estaban produciendo el virus. ⁽⁶⁾



Al registrar esa experiencia en su diario de laboratorio, Montagnier se equivocó de fecha, ubicando el comienzo el 4 de Febrero en lugar del 3 de Enero, fecha registrada en su relato retrospectivo y confirmada con certeza por otras fuentes. Montagnier reinició después la calendarización correcta de los acontecimientos repitiendo para los dos días consecutivos la fecha 5 de Enero.

La actividad de esa enzima era sumamente débil al comienzo. Aumentó hasta el 7 de Febrero y después empezó a disminuir. Eso era sorprendente e incluso inquietante, porque el HTLV, único retrovirus humano conocido hasta ese entonces, se comportaba de otro modo: Incitaba a los linfocitos a multiplicarse por lo tanto la producción de la transcriptasa inversa. Este nuevo virus parecía actuar de otro modo sobre los linfocitos: los mataba. Según Barré Sinoussi, desde ese momento surgió la sospecha de que el virus en cuestión no se parecía al HTLV de Gallo. ⁽⁶⁾

El descubrimiento francés se publicó el 20 de mayo, con la indicación del 19 de abril de 1983 como fecha de recepción del manuscrito.

En el texto publicado en Mayo de 1983, los investigadores franceses comprueban que el elemento aislado posee en su cápsula interna proteínas que no corresponden a las del HTLV-I. Es especialmente el caso de la proteína p25. La inmunoprecipitación de la sangre de los pacientes permite detectar anticuerpos que reaccionan ante esa proteína. ⁽⁶⁾

El retrovirus ha sido cultivado en linfocitos procedentes del cordón umbilical del recién nacido o de donantes de sangre adultos sanos. Las



imágenes del microscopio electrónico muestran la proliferación de partículas redondas, los virus, sobre la superficie de los linfocitos. ⁽⁶⁾

EL AISLAMIENTO DEL VIRUS HTLV-III.

Gallo, Popovic y sus colaboradores afirman que aislaron virus con las mismas características inmunológicas a partir de 48 personas afectadas por el SIDA o por síntomas precoces.

Antes del aislamiento del HTLV-III, Robert Gallo había obtenido muestras del virus LAV (Virus Asociado a Linfadenopatías) en dos ocasiones: el 17 de Junio de 1983 llegaron a Bethesda llevadas por el propio Montagnier, y luego fueron enviadas desde París el 22 de Septiembre en respuesta a un pedido expreso de Mikulas Popovic. ⁽⁶⁾

Este último firmó un recibo obligándose a reconocer la prioridad francesa, a utilizar el virus únicamente para investigaciones biológicas, inmunológicas y moleculares y, en particular, a no hacer ningún uso comercial de él sin previo consentimiento del Instituto Pasteur.

El desarrollo cronológico de los hechos establecidos sugiere, que Gallo y colaboradores realmente no examinaron de cerca si tomaron en consideración las muestras obtenidas en Julio: estaban obnubilados por el deseo de demostrar que "su" virus provocaba el SIDA. Fué sólo entonces después de repetidos fracasos, y al enfrentarse a una creciente resistencia de otros virólogos estadounidenses, que por fin retrocedieron y se inclinaron sobre el virus del Instituto Pasteur. ⁽⁶⁾

La comparación de los dos virus mediante tests serológicos y por la clonación y la determinación de sus secuencias dará una respuesta



definitiva : son idénticos. Pero ese veredicto no es necesario para sentir asombro ante el comportamiento de Robert Gallo. Antes de afirmar que había aislado un virus nuevo, debería haberlo comparado con el virus LAV, del cuál tenía muestras, publicar el resultado de esta comparación y, si no podía probar la diferencia, respetar el derecho de prioridad en la atribución del nombre.

Durante un tiempo se adoptó una solución tan poco práctica como ridícula e injusta: se designaba al virus del SIDA con el doble LAV-HTLV-III (uso recomendado por la Organización Mundial de la Salud), o más bien HTLV-III - LAV (uso adoptado por el gobierno de Estados Unidos y las redacciones de la mayoría de las revistas científicas de lengua inglesa). ⁽⁶⁾

En Mayo de 1986, una Comisión de nomenclatura virológica puso fin a esa situación absurda adoptando una nueva sigla: HIV (Human Immunodeficiency Virus) A fin de hallar una solución de compromiso, la comisión privó al grupo francés de su derecho a bautizar al virus que había descubierto, pero desmintió al equipo estadounidense, al negar la afiliación terminológica de ese virus a la familia HTLV. ⁽⁶⁾

Entre 1969 y 1981, cuatro epizootias habían diezmado una colonia de monos macacos (*macaca arctoides* y *macaca mulatta*) en Davis, California.

Las informaciones sobre esa nueva enfermedad de los monos, publicadas a comienzos de 1983, atrajeron inmediatamente la atención de los investigadores que se ocupaban del SIDA. Esa afección, pronto bautizada SAIDS (Simian AIDS), era interesante por dos razones: podía servir para apoyar la hipótesis sobre el papel de los monos en el origen del



SIDA y además ofrecía un modelo animal que permitía el estudio experimental de la enfermedad humana.

Tejidos extraídos en el invierno de 1982-1983 de monos californianos muertos de esa enfermedad fueron inyectados a cuatro animales de la misma especie: en pocas semanas, todos sufrieron una linfadenopatía generalizada y enfermedades oportunistas, dos murieron rápidamente y uno tuvo placas cutáneas similares a las del sarcoma de Kaposi. ⁽⁶⁾

El virus del SIDA humano puede ser transmitido a los chimpancés ya sea por inoculación directa en la sangre o introduciéndolo en la vagina. Los monos infectados se vuelven seropositivos y llevan el virus en la sangre, pero no manifiestan ningún trastorno patológico.

En 1985 Myron Essex analizó una serie de muestras de sangre extraídas de monos asiáticos salvajes. No encontró en ellas ninguna huella de infección por el SIV (Simian Immunodeficiency Virus). El mismo resultado negativo se obtuvo del examen de la sangre de chimpancés y babuinos africanos. Más del 50% de los cercopitecos examinados (monos verdes, principalmente *cercopithecus aethiops*) tenían anticuerpos anti-VIS en la sangre. También los monos mangabeys (*cercocebus atys*) estaban fuertemente infectados. ⁽⁶⁾

La infección por formas vírales similares al virus humano número dos es endémica entre los monos africanos, especialmente los cercopitecos.

Esos monos son cazados, manipulados y comidos. A veces muerden a un cazador o a un niño. Hay sin embargo un detalle etnológico curioso que merece ser recordado. En su obra sobre los hábitos sexuales de los pueblos que viven en la región africana de los grandes lagos, Anicet



Kashamura escribe: " Para estimular a un hombre o una mujer y provocar en ellos una actividad sexual intensa, se les inocua en los muslos, en la región del pubis y en la espalda sangre extraída de un mono, para un hombre, o de una mona, para una mujer.

La idea de que África era la cuna no sólo de la humanidad sino de todas las enfermedades infecciosas importantes ya era generalmente aceptada. Jay Levy, biólogo de San Francisco, expresa una opinión muy difundida al declarar: "El virus del SIDA es probablemente originario de África, está presente allí desde hace mucho tiempo y se mantiene allí en un estado de patogénia equilibrada. Proviene ya sea de los animales nativos de África Central o de poblaciones humanas que desarrollaron una resistencia hacia su efecto patológico y pueden estar infectadas sin sufrir mayores daños. Esto es cierto para varias enfermedades vírales, y supongo que es igualmente cierto para el virus del SIDA. ⁽⁶⁾

El principal enigma histórico-epidemiológico reside en la relación entre el SIDA africano y el SIDA norteamericano.

En principio no hay más que tres respuestas posibles: o bien uno de los dos continentes encendió el foco del otro, o los dos grandes estallidos son independientes. Parecía excluida desde el momento en que se creía en una aparición nueva de esa enfermedad, por la mutación biológica única del germen o por su pasaje muy reciente del mono al hombre.

En una entrevista concedida el 7 de Diciembre de 1987 a la revista LE POINT, Luc Montagnier caracteriza así la situación de la lucha contra el SIDA: "...Estamos aproximadamente a la mitad. Hemos identificado al enemigo, sabemos cómo evitar la contaminación de los productos



sanguíneos, hemos encaminado campañas de prevención y tenemos una pequeña esperanza, en lo que se refiere a la terapéutica, gracias a un medicamento, la AZT, que si no cura al menos retarda el progreso de la enfermedad y prolonga la vida de los enfermos. Lo que no hemos alcanzado es la curación del SIDA por medio de un medicamento o su prevención por medio de una vacuna".⁽⁶⁾

EN BUSCA DEL TRATAMIENTO,

El tratamiento del SIDA y las investigaciones con miras a él se han desarrollado siguiendo esencialmente tres estrategias: la quimioterapia de las infecciones oportunistas, la modulación del sistema inmunológico y la acción medicamentosa directa sobre el virus (Fig. #1).

Hasta 1983, en ausencias de conocimientos precisos sobre la causa del SIDA, el tratamiento se limitaba a medidas paliativas contra diversos síntomas secundarios y a la quimioterapia de las infecciones oportunistas.⁽⁶⁾

El sarcoma de Kaposi y los linfomas fueron tratados mediante radioterapia, intervenciones quirúrgicas y quimioterapia, logrando así mejorías sintomáticas locales. En el segundo grupo, desde 1983 se hicieron ensayos con el antimoniotungstato o HPA 23 (vigésimo tercer heteropolianión sintetizado) y en 1984 con la suramina, el fosfonoformiato (foscarnet) y la ribavirina .

El HPA 23 inhibía in vitro la transcriptasa inversa del LAV. En colaboración con los clínicos Willy Rozenbaum, Dominique Dormont y otros, los investigadores del Instituto Pasteur demostraron , entre Julio de 1983 y Junio de 1984, que la administración de esa sustancia a los enfermos reduce las posibilidades de multiplicación del virus en el



organismo y le impide aislar los linfocitos. Ese medicamento todavía es objeto de estudios terapéuticos, pero ya se sabe que es sumamente tóxico y en definitiva sus beneficios para los enfermos son muy pocos. ⁽⁶⁾

En un año examinaron 300 productos químicos y encontraron quince que tenían la réplica del VIH cultivado fuera del organismo humano.

Entre esas quince sustancias escogieron para el ensayo clínico la 3-azido-2,3- dideoximidina (llamada azidotimidina y designada por la sigla AZT), sintetizada en 1964 por Jerome Horwitz, como un medicamento contra el cáncer. Según los ensayos *in vitro* realizados en Febrero de 1985, la AZT inhibía muy poderosamente el virus del SIDA en los cultivos linfocitarios sin ser particularmente nocivo para las células mismas. ⁽⁶⁾

En Febrero de 1986, el NCI de Bethesda emprendió un ensayo terapéutico en doble ciego, efectuado en 12 centros médicos norteamericanos y dirigidos por Margaret Fischl de la Universidad de Miami y Douglas Richman de la Universidad de California en San Diego. 282 enfermos fueron divididos en dos grupos comparables por la edad, el peso, los síntomas y los test hematológicos. Los miembros del primer grupo recibieron AZT, los del segundo una sustancia neutra (placebo). Ni los enfermos ni los médicos que los atendían sabían quién recibía el medicamento. A partir de la cuarta semana, el estado físico general de los dos grupos mostró una divergencia: los enfermos tratados con AZT recuperaron peso, mientras los otros lo perdían. ⁽⁶⁾

Desde la primavera de 1987, fué autorizado comercializar la AZT (azidotimidina, llamada también zidovudina, nombre protegido retrovir). Hoy es el medicamento preferido para el tratamiento del SIDA, con el tiempo ha



ido decepcionando. Por un lado, hoy sabemos que la AZT inhibe muy eficazmente la transcriptasa inversa “engaña” al virus e impide su multiplicación, porque está en competencia bioquímica con la timidina, componente normal del material genérico .Además el medicamento probablemente actúa también estimulando las defensas inmunológicas. Por otro lado no cura el SIDA y tiene efectos indeseables sobre las células de la médula ósea que producen glóbulos rojos. Los resultados obtenidos de la administración de la AZT han mejorado poco a poco, debido principalmente al perfeccionamiento de la dosificación, pero están lejos de ser satisfactorios. ⁽⁶⁾

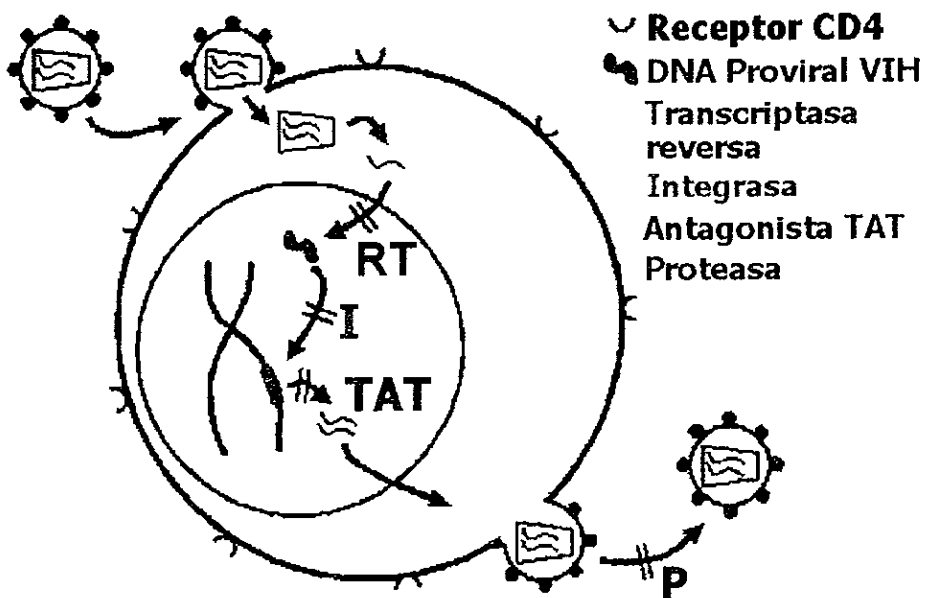


Figura. 1. Ciclo de vida del VIH y los puntos en que los agentes farmacológicos pueden bloquear la maduración viral incluyendo la inhibición de la transcriptasa reversa, integrasa transcriptasa TAT y de proteasas . ⁽²²⁾



1.2 DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

LA EPIDEMIOLOGÍA DEL HTLV-I.

El virus HTLV-I es menos infeccioso y mucho menos patógeno que el VIH. Las vías de transmisión de ambos virus se parecen y la infección combinada no es rara. El HTLV-I se ha mantenido estrictamente limitado a ciertas regiones endémicas y no empezó a difundirse fuera de esas zonas hasta los años sesenta.

Hasta ahí estaban limitado a sus tres focos clásicos: en África negra, el Sur de Japón y el Caribe. Fué encontrado entre personas de color en Estados Unidos y en América Latina, después se señaló un bolsón endémico en Inglaterra entre inmigrantes negros procedentes del Caribe y casos aislados en el Sur de Francia entre personas originarias del norte de África.

El descubrimiento de portadores de ese virus entre los habitantes autóctonos del Sur de Italia fué por lo tanto una gran sorpresa. Investigaciones ulteriores mostraron que el virus había franqueado los límites de la zona endémica por medio de los toxicómanos. Hacia mediados de la década de 1970, incluso antes de la llegada del virus del SIDA a Italia, el HTLV-I empezaba ya a extenderse entre los heroinómanos de las grandes ciudades (Roma, Milán, Génova y otras).⁽⁶⁾

LA INCONTENIBLE EXPANSIÓN DE LOS HIV (1985-1989).

El número total de casos de SIDA declarados a la Organización Mundial de la Salud en todo el mundo pasó de 12,000 al comenzar 1983 a 26,700 en Diciembre del mismo año, luego a 53 000 en 1986, a 96 500 en



1987 y a 145,000 en 1988, para superar los 200,000 en 1989. En 1989 el número de enfermos pasaba de 500,000 y el de personas infectadas llegaba a 10 millones. ⁽⁶⁾

Estados Unidos sigue siendo la parte del mundo más gravemente afectada.

El total de casos de SIDA declarados a los C.D.C. superaba los 200,000 a fines de 1985, pasó a 37,000 en 1986, a 61,000 en 1987, a 85,000 en 1988 y a 120,000 a comienzos de 1990. ⁽⁶⁾

Para la totalidad de la población estadounidense, las autoridades sanitarias competentes estiman que el número de seropositivos llega a dos millones.

El número de casos registrados en Francia pasa de 400 a mediados de 1985, a 1,900 en Diciembre de 1986 y a 3,700 en Diciembre de 1987, para superar los 5,600 a fines de 1988 y los 8,800 en 1989. Hay en ese país alrededor de 250,000 seropositivos.

Para el conjunto del continente africano, las estadísticas oficiales de la OMS declaran 100 enfermos de SIDA en 1984, 700 en 1985, 3,900 en 1986, 12,000 en 1987, 23,000 en 1988 y 60,000 en 1989. En ese país, en el centro del ciclón de SIDA, no había hasta 1988 más que 335 enfermos, y en 1989 el número de los casos declarados ascendió a 4,636, para superar hoy los 11,000.



EPIDEMIOLOGIA ACTUAL DEL VIH/SIDA

De acuerdo a los últimos estudios mundiales realizados por ONUSIDA en 1997, se estima que la región el mundo con mayor casos de SIDA, es el Centro y Sur de África con un estimado de 20.8 millones de infectados, seguida por el Sur y Sureste de Asia con 6.0 millones de personas con VIH/SIDA; Latinoamérica se encuentra en tercer lugar con un estimado de 2.3 millones de personas. La ONUSIDA estima que hay cerca de 30.6 millones de personas que viven con el VIH/SIDA en el mundo. (Fig. # 2)⁽²⁰⁾

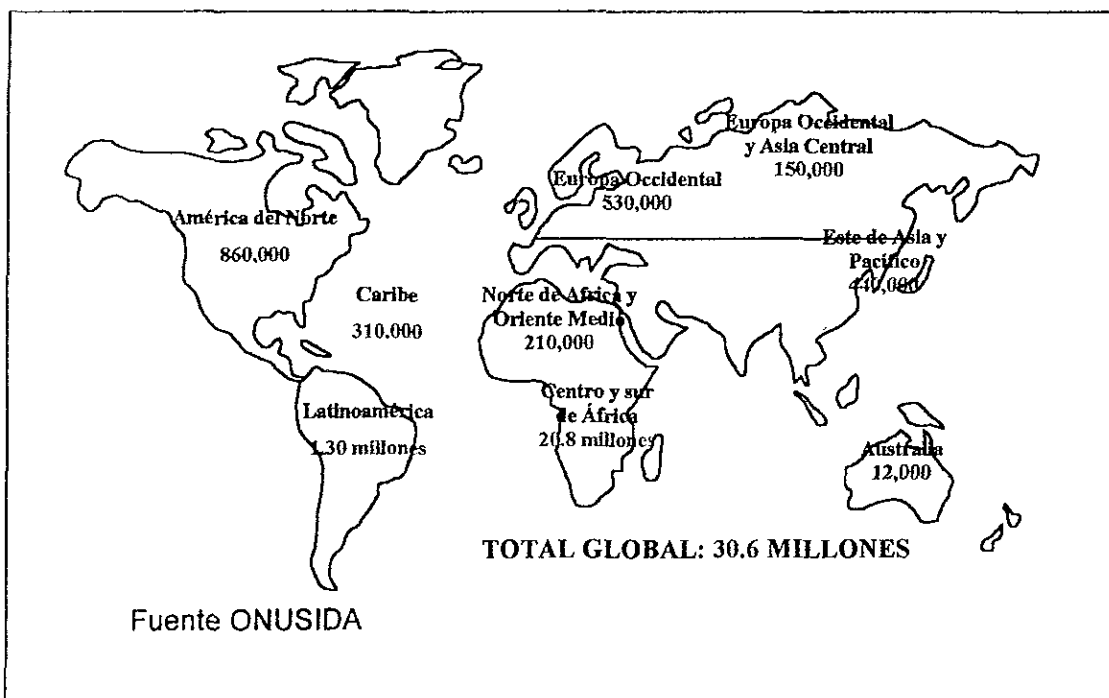


Figura. 2. Estimación mundial de personas que viven con el VIH/SIDA. Fuente: ONUSIDA.⁽²³⁾



En el programa de la Organización de las Naciones Unidas para el SIDA (ONUSIDA) se estimó que al 1° de Diciembre de 1998 el número de personas que vivían con el VIH/SIDA era cercano a los 33 millones; de ellos 32 millones eran personas adultas y 1.2 millones niños, y que habían ocurrido más de 2.5 millones de fallecimientos a consecuencia del mismo desde el inicio de la epidemia (Tabla #1) ⁽²⁰⁾

**Tabla 1. Resumen mundial sobre la epidemia de VIH/SIDA
(diciembre 1998)**

Personas recién infectadas por VIH en 1998	Total	5.8 millones
	Adulto	5.2 millones
	Mujeres	2.1 millones
	Menores de 15 años	590,000
Personas que viven con el VIH /SIDA en 1998	Total	33.1 millones
	Adulto	32.2 millones
	Mujeres	13.8 millones
	Menores de 15 años	1.2 millones
Defunciones causadas por el SIDA en 1998	Total	2.5 millones
	Adulto	2.0 millones
	Mujeres	900,000
	Menores de 15 años	510,000
Defunciones totales causadas por el SIDA desde e comienzo de la Epidemia.	Total	13.9 millones
	Adulto	10.7 millones
	Mujeres	4.7 millones
	Menores de 15 años	3.2 millones

Fuente ONUSIDA. Informe sobre la epidemia mundial del VIH/SIDA, Diciembre 1998 ⁽²³⁾



1.3 DISTRIBUCIÓN EN MÉXICO

Desde su primera manifestación pública en 1981, en la costa occidental de Estados Unidos, el SIDA ha sido una gran enfermedad que ha estado y sigue estando íntimamente relacionada con las prácticas sexuales. ⁽²⁰⁾

En México, al igual que en el resto de los países del mundo, el SIDA se ha convertido en un problema de salud pública muy complejo, con múltiples repercusiones psicológicas, sociales, éticas, económicas y políticas que rebasan el ámbito de la salud. ⁽²⁰⁾

Para tener una idea cabal de la situación actual del SIDA y de su futuro, se requiere analizar diferentes tipos de información: los casos de enfermedades registrados, las estimaciones del número de personas infectadas por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y los registros de mortalidad por SIDA.

La actual "definición de caso" de SIDA utilizada en este país es similar a la del Center for Disease Control (C.D.C.) de Estados Unidos, en 1993, con la notable diferencia de que no incorpora a la definición el resultado de la cuenta de linfocitos T CD4+. Sin embargo, a partir de 1987, en México se incluyó la tuberculosis pulmonar en pacientes con infección por VIH como parte de la "definición de caso" de SIDA, por haberse reconocido como problemática importante. ⁽²⁰⁾

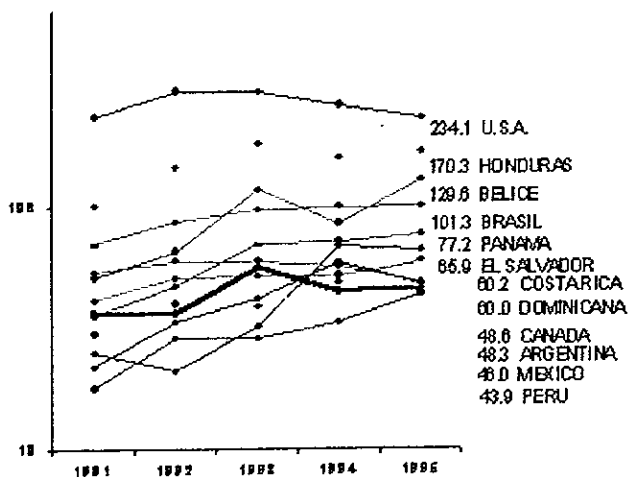
En la relación con la cuenta de linfocitos T CD4+ como parte de la "definición de caso", es interesante mencionar que en México la infección



por VIH se diagnostica tardíamente en el curso de la enfermedad, es decir, cuando ya existe inmunodeficiencia grave.

Debe recordarse que el SIDA no es más que el estado tardío de la infección por VIH, la cuál cursa asintomática durante gran parte de su evolución.

México con una epidemia concentrada ocupa el 13° lugar en cuanto al número total de casos notificados mundialmente y el 11° lugar en el continente americano. (Fig. # 3)⁽²⁰⁾



Fuente OPS, Vigilancia de SIDA en las Américas. Informe trimestral, actualización 10 de septiembre de 1997. (Se excluye a los países del Caribe no latino)

Figura 3. Países de América con las mayores tasas de incidencia anual de SIDA: Fuente OPS "Vigilancia del SIDA en las Américas" Informe, actualización 10 de Septiembre de 1997. (25)



En 1983 fué diagnosticado el primer caso de SIDA en México. Se trató de un varón de origen haitiano atendido en el Instituto Nacional de la Nutrición " Salvador Zubirán", Durante este año se notificó a la Dirección General de Epidemiología, de la Secretaría de Salud, sobre otros cinco casos de SIDA en varones, con lo cuál el número total informado ese año fué de seis pacientes. Según lo anterior, y al saber que el tiempo en que transcurre la infección por VIH y el desarrollo del SIDA es en promedio de unos 10 años, puede afirmarse que el virus de la inmunodeficiencia humana fué introducido a México en el decenio de 1970. ⁽²⁰⁾

En la mayoría de los países del mundo, el número de casos es la información epidemiológica más disponible. El primer caso de SIDA en México fué diagnosticado en 1983, mediante las técnicas de interrogatorio y análisis retrospectivo, se ha logrado documentar el inicio del padecimiento. ⁽¹⁰⁾

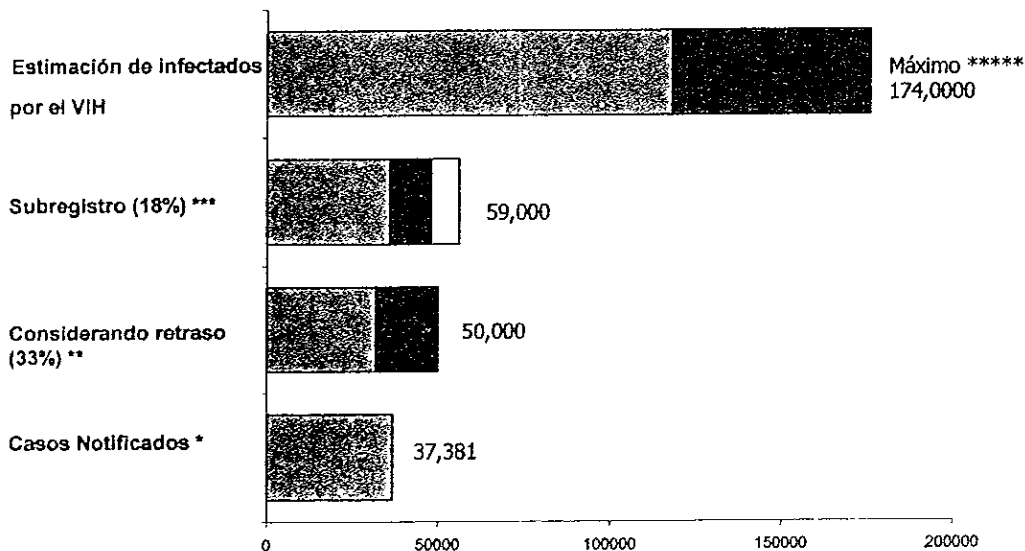
Aprovechando las nuevas tecnologías de la información estadística publicada en la revista SIDA / ETS (de 1995 a la fecha) también se ha difundido a través de Internet desde el año de 1994, actualmente pueden ser consultadas dentro de la página web de CONASIDA en la siguiente dirección electrónica: <http://www.cenids.ssa.gob.mx> ⁽¹⁰⁾

De este modo, desde el inicio de la epidemia y hasta el 1° de Octubre de 1998, se han registrado de manera acumulada 37,381 casos en nuestro país. Sin embargo, esta cifra constituye sólo una aproximación a la magnitud real de la epidemia, debido a los fenómenos conocidos en todo el mundo como retraso en la notificación y subnotificación (Fig. # 4). ⁽²⁰⁾



ESTIMACIÓN DE INFECTADOS Y CASOS DE SIDA

(Datos al 1 de octubre de 1998)



* Fuente: Registro Nacional de Casos de SIDA

** Anaya L. 1997

*** Valdespino JL, 1995

**** Estimación por método directo

***** Siguiendo estimaciones de ONUSIDA

Figura 4. Estimación de infectados y casos de SIDA (datos al 1 de octubre de 1998)⁽²⁵⁾

En México no existe una epidemia homogénea, sino varios tipos de epidemia, por ejemplo, desde el punto de vista geográfico existen dos patrones: uno urbano, que se observa principalmente en las grandes ciudades de la República Mexicana y en la frontera norte, en el que todavía se encuentra un mayor porcentaje de casos en hombres; y otro rural, con mayor proporción de casos entre mujeres, que se presentan en la región centro y en el sur del país.



Todos los estados de la República Mexicana han reportado casos de SIDA; se observó que el Distrito Federal, el Estado de México y Jalisco concentran 55% del número total de casos acumulados. ⁽¹⁾

Ahora bien, al revisar el promedio de las tasas de incidencia anual de los últimos tres años, resulta que en el estado con mayor tasa de incidencia (Baja California), ésta es 12 veces mayor que la registrada en el estado de menor incidencia (Colima) (Fig. 5) . ⁽¹⁾

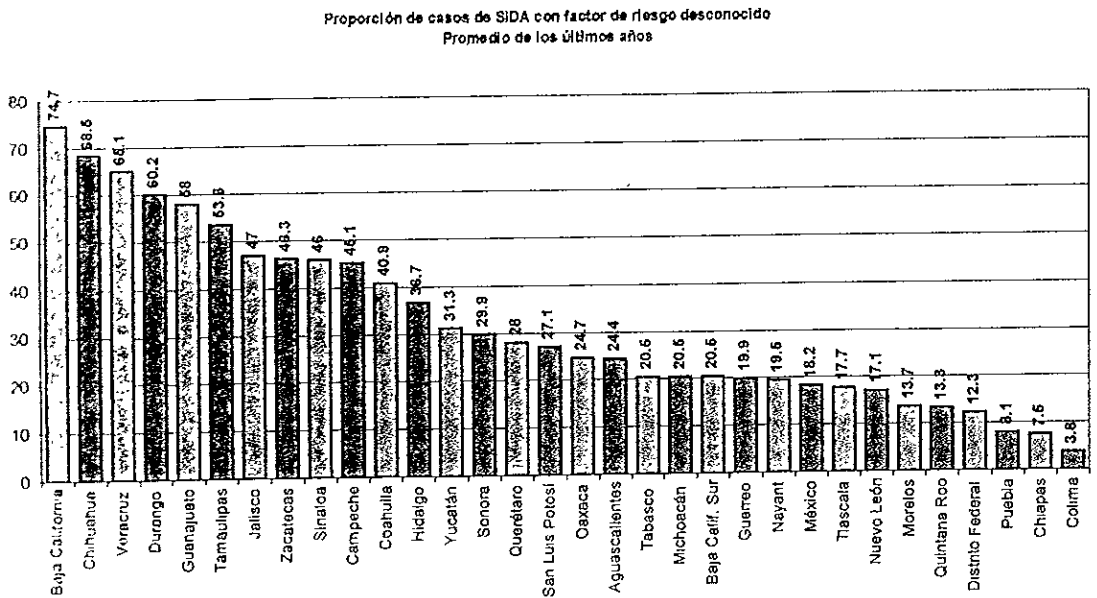


Figura 5. Proporción de casos de SIDA con factor de riesgo desconocido (promedio de los últimos años. Fuente: Registro Nacional de Casos de SIDA. ⁽²⁵⁾



En el caso particular de México, el tipo de enfoque con el que se ha abordado el problema asume una importancia trascendental, por varias razones: en primer lugar la migración temporal de mexicanos a los Estados Unidos de América (EUA) es un fenómeno cuantitativamente importante y que envuelve características peculiares. En segundo término, los migrantes provienen de áreas con tasas de infección y de SIDA totalmente inferiores a las de los lugares de destino en EUA. Por último en México es casi inexistente la información sobre la sexualidad de la población basada en investigación seria y confiable y, para el caso de los inmigrantes, la carencia es absolutamente nula. ⁽¹⁾

Desde el punto de vista del riesgo de infección por VIH, llama la atención que la composición por edad y sexo del flujo migratorio sea bastante similar al de los casos de SIDA registrados en México para esas variables. La mayoría de los migrantes son personas jóvenes - el 84.3% se encuentra comprendido entre los 15 y los 34 años y la edad promedio es cercana a los 26.2 años- y los hombres constituyen el 89.1% del total. ⁽¹⁾

No son las únicas características de los migrantes que pueden vincularse al riesgo de infección por VIH. El 58.3% son solteros y el resto viaja, en gran parte, sin sus esposas, o compañeras.

Al llegar se enfrentan a una sociedad con costumbres sexuales más "abiertas" que las de su lugar de origen y su receptividad a las campañas educativas y preventivas habituales contra el VIH-SIDA es baja por las condiciones de vida, el bajo nivel educativo y el desconocimiento del inglés. ⁽¹⁾



Para Enero de 1993 la OMS señalaba para EUA 224.146 casos con una tasa de 990 por millón, mientras que para México la tasa era de 136 con 11,034 casos. Dentro de los EUA, los estados más afectados son en orden de importancia, Nueva York, California, Florida, Texas, Nueva Jersey e Illinois, y los seis están incluidos entre los que reciben el mayor flujo migratorio, concentrando un 72.2% de la inmigración de mexicanos.

Entre los casos de SIDA en México se ha mantenido en forma constante un 10% que registra antecedentes de residencia en los E.U.A. Este grupo diferencia claramente del conjunto de enfermos registrados en el país y el perfil demográfico se asemeja al de los migrantes temporales: la proporción de hombres es mucho mayor y el grupo de 25 a 44 años está sobrerrepresentado. ⁽¹⁾

La mayoría de las investigaciones que han abordado el tema de sexualidad en México se pueden clasificar en tres grupos:

1) los estudios que han centrado su interés en las conductas sexuales relacionadas con la reproducción, es decir, con los aspectos ligados directamente con la planificación familiar, como técnicas y métodos de control natal, edad al inicio de la vida sexual o tipo del orientación que ha recibido, 2) las investigaciones que han estudiado problemas sociales relacionados con la sexualidad, tales como prostitución, violación, aborto inducido y nacimientos no planeados, y 3) las investigaciones de carácter histórico que han estudiado la sexualidad en la sociedad azteca y en la colonial.

El conocimiento científico en torno a los hábitos sexuales, preferencias y prácticas dentro de la sociedad mexicana,



independientemente de los tres grandes enfoques señalados, es muy escaso. El rápido avance en el número de casos de SIDA registrados en el país y el apresurado cambio en el patrón de transmisión, que tiende a ser cada vez más de carácter heterosexual, ilustran la pertinencia que adquiere en ese momento la realización de investigaciones sobre estas temáticas. ⁽¹⁾

Sólo a partir del conocimiento profundo sobre los aspectos sociales involucrados en la transmisión del SIDA en nuestro país, que permita además enfatizar las interrelaciones entre los distintos factores - en juego y reconstruir la conceptualización e interpretación local de los fenómenos vinculados a la enfermedad, podrán diseñarse campañas de prevención efectivas. ⁽¹⁾

LOS JÓVENES FRENTE AL SIDA.

En la última década con el advenimiento del SIDA se han iniciado un sinnúmero de estudios con carácter de "emergencia", dirigidos más a los adultos de 20 a 49 años, quienes presentan la mayor frecuencia de casos. Pero, recientemente, al considerar el largo período de incubación del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que en algunas ocasiones alcanza más de 10 años, se llega a suponer que probablemente en un porcentaje importante, los individuos son contagiados con anterioridad, particularmente en la adolescencia. Otro ha sido el enfoque de los sexólogos con investigaciones basadas en las observaciones empíricas de laboratorios y encuestas de conocimientos, actitudes y prácticas sexuales. ⁽¹⁾

Así, a través de los estudios se han demostrado y observado aspectos no reconocidos por las sociedades, tales como la prevalencia de



relaciones sexuales entre los adolescentes y jóvenes, así como las formas contemporáneas y plurales de erotismo: variedad de parejas sexuales y la ampliación de prácticas homosexuales y bisexuales. Estas últimas, también han sido reservadas a través de los registros epidemiológicos. ⁽¹⁾

Por el carácter transicional de la adolescencia, es lógico que en los grupos de 10 a 19 años se observa en una mezcla de los patrones de transmisión del SIDA encontrados en niños y adultos.

En los registros epidemiológicos de México, cobran importancia significativa los casos de hemofilia y transfusiones sanguíneas, además de los relacionados con actividades sexuales.

En México (1993), Para este grupo de edad, ya se han acumulado 286 casos en lo que representa el 2.2% del total de los registrados, proporción que es mayor a la encontrada entre los adolescentes de los EUA (0.4% en 1991), a pesar de que allá, un 50% de los adolescentes se declaran sexualmente activos antes de los 20 años. A diferencia de nuestro vecino país del norte, los casos por uso de droga intravenosa; en México generalmente no son significativos, y menos entre los adolescentes.

En otro ítem del mismo cuestionario, las muchachas declaran que se inician con el novio en el 76% de los casos y en un 10.8% con un amigo, mientras que los muchachos se inician el 54.75% con una amiga (novia en la percepción de ellas), el 22.4% con su novia y el 18.3% con prostitutas. No deja de ser interesante una diferencia en relación con las premisas de género, y es que la principal persona con quién ellas intercambian información sexual es la madre (54%) , en tanto que para ellos (53%) es un amigo.



Precisamente enfocada al problema del SIDA, la Dirección General de Epidemiología realizó una encuesta entre estudiantes universitarios en seis ciudades importantes de México (D.F, Guadalajara, Monterrey, Tijuana, Chihuahua, y Durango), encontrando que un 55% de los entrevistados ya han tenido relaciones sexuales, a una edad promedio de 17.9 años, habiendo utilizado condón, el 54% de los cuales el 14% ha tenido de dos a cinco parejas.

Sin embargo, un 46% de la población que acuden a los Centros de Información del Consejo Nacional de Prevención y Control del SIDA (CONASIDA), para efectuar la prueba de detección del VIH, son adolescentes, reportándose una alta incidencia de enfermedades por transmisión sexual, como gonorrea, condilomas, sífilis, herpes genital y resultados positivos en la prueba de detección de anticuerpos contra el VIH.

Una de las circunstancias menos estudiadas en relación con el SIDA, es la distribución de ésta enfermedad mortal entre los sexos, encontrándose patrones biológicos y culturales bien diferenciados que parecen reflejar nuevos estilos sexuales. De los 286 casos de los adolescentes reportados en los registros epidemiológicos del país, el 23% son mujeres y el 73% varones.

Entre las mujeres, los principales factores de transmisión son las relaciones heterosexuales y las transfusiones sanguíneas, mientras que, entre los varones, predominan los casos por relaciones homosexuales y transfusión en hemofílicos, seguidos por los de relaciones bisexuales, transfusiones y relaciones heterosexuales.



Las estadísticas indican que el número de mujeres infectadas por el virus es menor, si se toma como parámetro el porcentaje de infectados dentro de la población masculina. Estas mismas estadísticas muestran que, mientras en 1987 la relación de enfermos era de una mujer por cada 23 hombres, en 1990 esta relación aumentó críticamente, llegando a ser 1:7.

Para 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaba que de los seis millones de personas infectadas por VIH en todo el mundo, dos millones eran mujeres. En ese momento se temía que para fines de 1992 existieran en total más de 350 000 nuevos casos de SIDA en la población femenina, tres veces más de los que había al término de la década de los 80.

La OMS dió a conocer que el lema aprobado para 1990 era "Mujer y SIDA", elegido en virtud de la creciente influencia que tiene la enfermedad en la vida de la mujer tomando en cuenta el problema de salud que implica en general y particularmente considerándola como mujer-madre, agente de cuidados, educación y salud. ⁽¹⁾

Poco a poco la mujer preocupa cada vez más en términos de aumentar el número de infectados: así la prensa comenta:

- **"Aumentan los casos de SIDA en mujeres en EUA"** (Excélsior, 10 de Julio de 1992).
- **"Avanza progresivamente el mal en el sexo femenino: Centro de Detección VIH-SIDA-México"**. (Uno más Uno, 6 de Septiembre 1992).



- ***“Una mujer infectada con el virus del SIDA puede contagiar fácilmente a un hombre sano”.*** (El Heraldo de Cuauhtémoc, Chi. 23 de Noviembre 1992).
- **“Se extiende el VIH mayormente entre mujeres, según la OMS, se prevén 110 millones de infectados en ocho años”.** (El Sol de México, 27 de Noviembre 1992).

En síntesis, queda claro que el contagio del virus del SIDA afecta cada vez más a las mujeres heterosexuales y jóvenes, con lo que se revierte la tendencia de los orígenes de la enfermedad. El mal avanza progresivamente en el sexo femenino, se refiere a particularmente a mujeres heterosexuales “ Ya que las mujeres sexualmente activas que son exclusivamente lesbianas tienen relaciones sexuales con otras mujeres que también tratan de evitar el sexo con hombres”.

Esta investigación se realizó de Junio de 1991 a Mayo de 1992 dentro del programa de Investigación Social sobre SIDA en México. ⁽¹⁾.

En México, se han registrado hasta la fecha 32,139 casos en hombres y 5,242 en mujeres, lo cuál implica que existe un caso femenino por cada seis casos masculinos. El grupo más afectado es de los 25 a 44 años de edad, que concreta 78% de los casos en varones y 73% en las mujeres (Fig. 6)



Casos de SIDA por transmisión sexual, sanguínea y perinatal 1983-1997

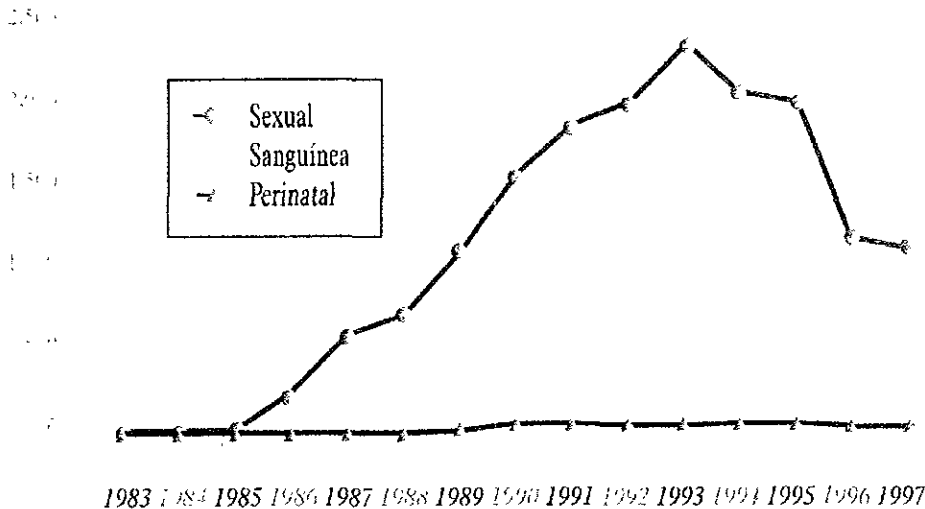


Figura 6. Proporción de casos de SIDA con factor de riesgo desconocido (promedio de los últimos años. Fuente: Registro Nacional de Casos de SIDA. ⁽²⁵⁾

En los hombres, la principal vía de transmisión es la sexual (homosexual, bisexual y heterosexual) y en menor medida, la transmisión sanguínea; en las mujeres, en un inicio la transmisión fué sanguínea y ahora es heterosexual; y en los menores de 15 años, grupo en el que inicialmente la transmisión fué sanguínea, ahora es perinatal y en mucho menor medida la sexual. De manera global, incluyendo ambos sexos, 87% de los casos de SIDA en adultos adquirieron la enfermedad por contagio sexual, mientras que el 13% restante lo hicieron por la vía sanguínea. ⁽¹⁰⁾



Los casos de SIDA asociados a transfusión sanguínea han disminuido de 3.7% a 2.7% del total de los casos en los últimos años. El número de casos pediátricos en nuestro país (menores de 15 años), representa el 2.5% del total de casos de SIDA de los cuales el 50% lo adquirió por la vía perinatal; se estima que puede haber alrededor de 2500 embarazadas que son portadoras del VIH. Esta cifra confirma la idea de que los casos por transmisión perinatal se incrementarán en los próximos años, si no se tiene la capacidad de aplicar terapias apropiadas a las mujeres embarazadas infectadas por el VIH.

En forma global, los hombres han registrado mayores prevalencias que en las mujeres. En los varones el grupo más afectado es el de los homosexuales y bisexuales, con un 15%, en segundo lugar los homosexuales que ejercen comercio sexual, con un 12.2% y en tercer lugar, los usuarios de drogas intravenosas 6%, seguidos de los tuberculosos 2.1% y los reclusos 1.6%.

En las mujeres, el grupo más afectado son las reclusas con 1.4%, el segundo lugar, las tuberculosas con 0.6%, en tercer lugar, las sexoservidoras con 0.35% y por último, las mujeres embarazadas con 0.09%

La muerte es la última fase del gran daño que una enfermedad realiza sobre el ser humano. "El SIDA en nuestro país ha cobrado de 1988 a 1996, 22,786 muertes, 4,000 por año, únicamente en el grupo de 25 a 34 años, es decir, en la etapa de mayor productividad de hombres y mujeres".⁽¹⁰⁾



El SIDA representa en la actualidad (1997) la tercera causa de muerte en los hombres de 25 a 44 años de edad, así como la sexta causa de defunción en las mujeres. ⁽²⁰⁾

Si se utilizan distintos modelos epidemiológicos para calcular dicha cifra, se estima que en México han ocurrido entre 116,000 y 174,000 infecciones desde la introducción del VIH a éste país, y se considera que la prevalencia del VIH en la población general adulta es de 0.05%.

Si se consideran los factores antes mencionados, hasta el primero de Enero de 1998 se habían notificado 38,000 casos de SIDA a la Secretaría de Salud; sin embargo, luego de corregir el retraso en la notificación y el subregistro, se estima que el número real en este país desde el inicio de la epidemia es de 60,000 pacientes. Se sabe que en los casos notificados han fallecido 19,653 personas, pero de igual manera se estima que el número de defunciones ocurridas a consecuencia del SIDA es superior a 25,000 individuos. ⁽²⁰⁾

Podría esperarse en un futuro próximo, que el SIDA siga siendo una causa importante de muerte en México entre poblaciones económicamente productivas, lo que da lugar a que la mortalidad sea más elevada.



CAPÍTULO 2

**“EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA”**



CAPÍTULO 2

“EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA”

En el presente capítulo se describirán las características del virus para que el clínico comprenda los mecanismos de acción de éste dentro del organismo humano, así como las vías de transmisión actualmente conocidas.

2.1 CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS.

El agente causal ó etiológico del SIDA es un virus que cuando se iniciaron investigaciones de ésta epidemia se le dió el nombre de (LAV) Virus Asociado a Linfadenopatias y por otro investigador se le dió el nombre de HTLV-III ó virus T- Linfotrópico Humado tipo III. En la actualidad por medio de las avanzadas técnicas de laboratorio se ha demostrado que el VIH es el agente que causa el SIDA. (Fig. 7) ⁽¹⁰⁾

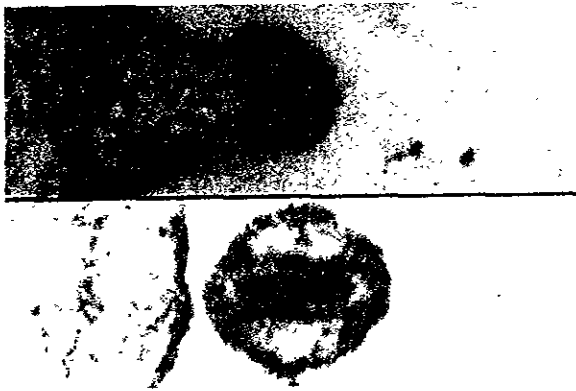


Figura 7 Arriba. Ampliación de una vista de microscopia electrónica de una partícula de VIH que se muestra en procesos de infección sobre la superficie celular. Abajo una célula con una completa partícula viral. ⁽²²⁾



Se ha demostrado que el VIH tiene 2 tipos : el VIH-I y el VIH-II. De éstos el más importante y agresivo es el VIH-I, el cual es responsable de la mayoría de casos de SIDA en el mundo, a diferencia de el VIH-II que tiene una menor eficacia en su transmisión y su período de la latencia es más tardado antes que el cuadro clínico se manifieste. ⁽¹⁰⁾

El VIH pertenece a la familia de los retrovirus y a la vez éste pertenece a la familia de los lentivirus. A decir que estos son: HTLV-1, HTLV-II, VIH-I y VIH-II. ⁽¹⁰⁾

Una enzima, la transcriptasa reversa, proviene de la familia de los retrovirus, que convierte el ácido ribonucleico (ARN) en ácido desoxirribonucleico (ADN) por medio de una transcripción reversa. ⁽¹⁰⁾

Ciertas variaciones se han provocado en la transcripción, de los virus y actualmente existen diversos subtipos de VIH que se han clasificado de la A a la K (a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, k), y a la vez, cada subtipo predomina en diversas regiones y países del mundo (Fig. 8).

Todos tienen un tipo de ácido nucleico como material genético, el VIH tiene ARN, este virus, se excluye del ser humano y tiene especial predilección por células del sistema inmune llamadas Linfocitos CD4+, el cuál tiene la función de defensa ante otros agentes patógenos. ⁽¹⁰⁾

La morfología de este virus es la siguiente : (Fig. 9)

a) Mide 100 μm de diámetro en promedio = 0.1 micra debido a esto sólo se puede observar en el microscopio electrónico.

b) Presenta una estructura esférica con numerosas espículas formadas por dos proteínas principales de la cubierta viral.



- gp 110/120 = glicoproteína externa.
- gr 41 = glicoproteína transmembranal.

c) Sus principales componentes son:

- Una envoltura externa.
- Una capa de proteínas interna.
- Una nucleocápside.

Relaciones Evolutivas de los subtipos de VIH-1

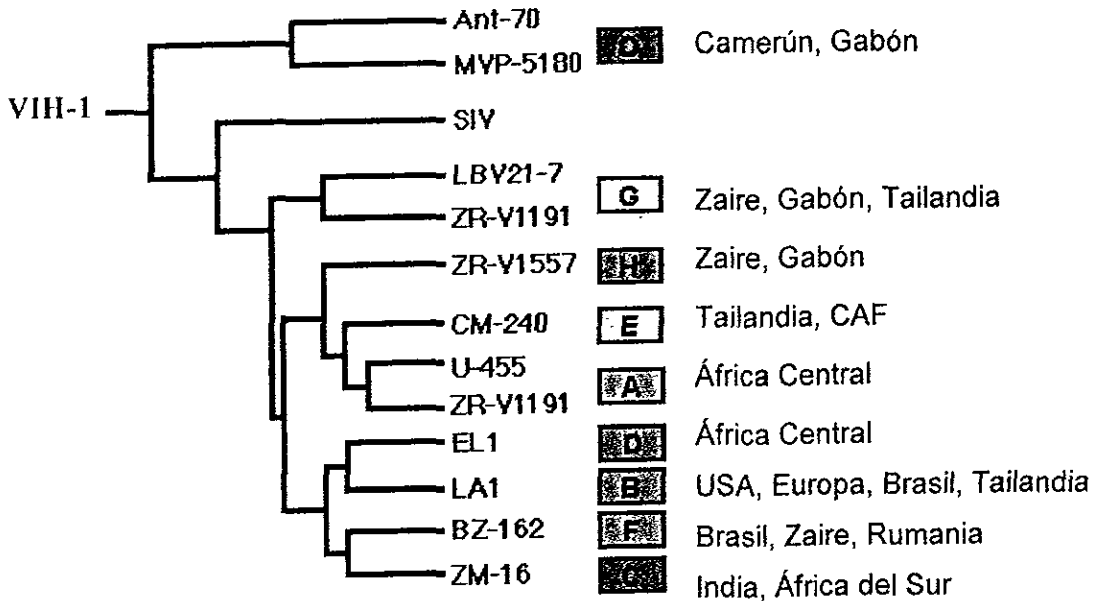


Figura 8. Una representación esquemática de la filogénia del VIH y sus subtipos, así como en la inmunodeficiencia de simios y las variaciones en la distribución geográfica. ⁽²²⁾

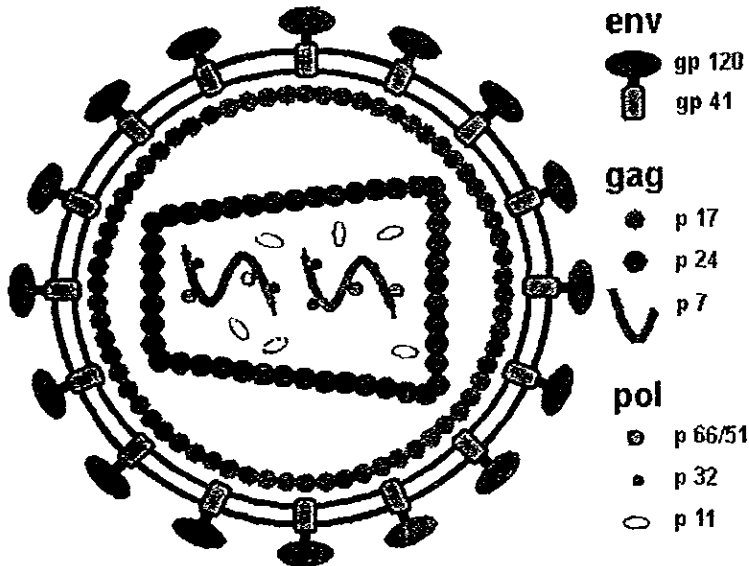


Figura 9. Diagrama con los componentes estructurales del VIH incluyendo los componentes antígenos. ⁽²²⁾

ENVOLTURA EXTERNA.

Compuesta por componentes de las células huésped donde se originó el virus; al salir el virus de ésta, se incorpora a varias proteínas de la célula huésped en la bicapa de lípidos, también incluidos los antígenos clase I y II del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH). ⁽¹⁰⁾

CAPA DE PROTEÍNAS EXTERNA.

La partícula del virus del VIH, tiene una forma icosaédrica y se localiza inmediatamente por debajo de la envoltura externa. ⁽¹⁰⁾



NUCLEOCÁPSIDE.

Es un ARN que trae toda la información genética necesaria para la actividad y la replicación del virus. Ya que tiene una forma tubular; en su interior contiene dos copias idénticas del ARN del virus y la enzima transcriptasa reversa.

Este virus requiere de una célula viva en la cuál pueda desenvolver sus funciones y replicarse , lo que nos indica que son parásitos obligados, tiene gran afinidad por las células que tienen la molécula CD4+ en su superficie, ya que contienen un receptor de membrana de alta afinidad para el virus. Como son un tipo de glóbulos blancos llamados linfocitos T cooperadores (células T CD4+).⁽¹⁰⁾

El VIH tiene gran afinidad por las células que poseen moléculas CD4+ no son las únicas, pues se han observado varias células que también son susceptibles a éste, por mencionar algunas :⁽¹⁰⁾

- a) Sistema Hematopoyético: Linfocitos T y B.
Monocitos.
Células Natural Killer (Células Asesinas Naturales)
Eosinófilos.
Células dendríticas
Células epiteliales del Timo.
- b) Sistema nervioso: Neuronas ganglionares.
Microglía.
Células de glioma.
- c) Piel: Células de Langerhans y Fibroblastos.



- d) Intestino: Células Calciformes.
Células del carcinoma de colón.
Células Cilíndricas.
- e) Otras Células: Células del tubo renal.
Retina.
Membrana Sinovial.
Testículo.
Próstata.
Fibroblastos pulmonares.
Células del trofoblasto placentario.

Cuando el virus entra al organismo rápidamente busca e infecta a los linfocitos CD4+ a través de los cuales asegura su sobrevivencia, ya que no puede vivir libre durante mucho tiempo.

Este virus requiere de líquidos corporales que contengan células en las que pueda penetrar para poder sobrevivir como son: sangre, semen, secreciones cervicovaginales, leche materna; Y otro tipo de líquidos, tales como: lágrimas, saliva, sudor, orina, etc. Su vida es muy corta, ya que se encuentra libre, fuera de células.

El ciclo del VIH comienza con la unión de la proteína gp 120 a la molécula CD4+ de la célula huésped, enseguida de la unión se presenta una fusión de la molécula gp 41 y el genoma ARN del VIH, entrando así al citoplasma de la célula huésped ya sin su cubierta. La transcriptasa reversa se encuentra dentro del virión, cataliza la transcripción del ARN viral al ADN en el citoplasma. ⁽¹⁰⁾



Una vez realizado este paso, el ADN migra hacia el núcleo en donde se integra a los cromosomas de la célula huésped a través de la acción de la enzima viral, "La integrasa".⁽¹⁰⁾

La célula huésped se activa para la transcripción del ADN proviral integrado, ya sea a ARN genómico o mensajero y produzca nuevos viriones que salgan a infectar a otras células. (Fig. 10)

Cuando la célula que contiene el virus del VIH muere, éste también muere, la vida promedio de una célula infectada por el VIH es de 1.5 días y varía de 1.3 a 3.3 días, con un promedio de 2 días.

Esto nos indica que este virus no es muy resistente al medio ambiente. Se inactiva fácilmente cuando se encuentra en superficies inherentes y a través de medios físicos y químicos, su envoltura lipoproteínica lo hace muy lábil cuando se expone a la desecación y a temperaturas mayores de 56°C, con sustancias químicas como el alcohol al 70%, blanqueador casero diluido (1:10), peróxido de hidrógeno ó glutaraldehído.⁽¹⁰⁾

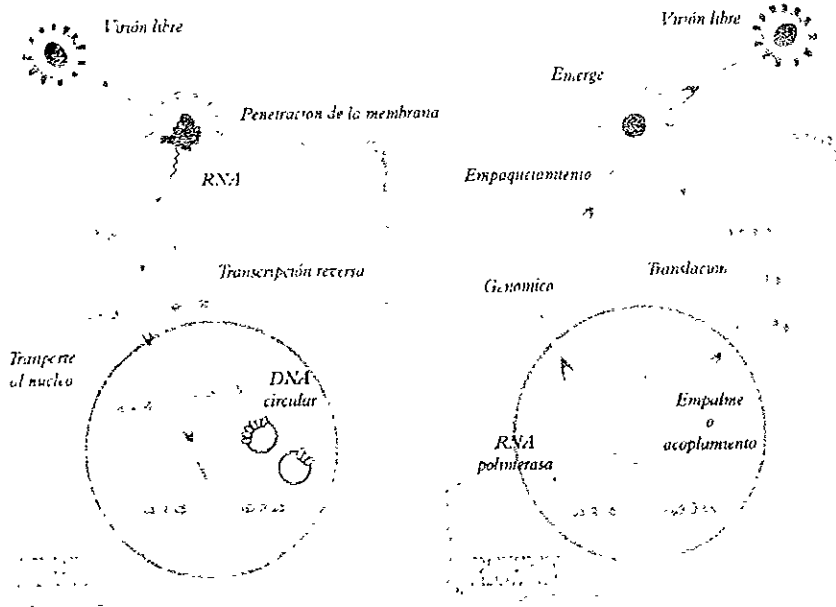


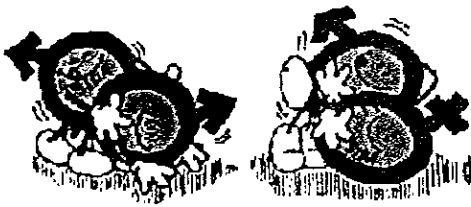
Figura 10. Diagrama del ciclo de vida del VIH. Note que la enzima transcriptasa reversa hace que el ADN proviral VIH se ha incorporado dentro de la célula huésped. ⁽²⁵⁾



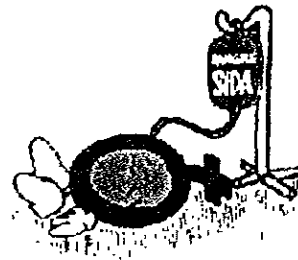
2.2 FORMAS DE INFECCIÓN

Se ha establecido que el virus puede transmitirse mediante 4 mecanismos básicos que son aquellos en las que existe intercambio de secreciones que en orden de importancia son: (Fig. 11y tabla 2) ⁽⁷⁾

- 1.- Sexual.
- 2.- Sanguínea.
- 3.- Transplacentario o perinatal.
- 4.- Accidental.



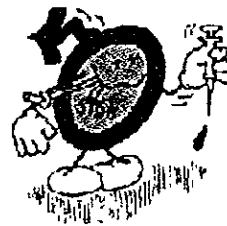
*Relaciones sexuales sin protección
con personas infectadas*



Sangre contaminada



*De una mujer embarazada infectada
a su bebé*



Utilizar las mismas jeringas

Figura 11. Vías de transmisión del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). ⁽²⁰⁾

**Tabla No. 2. EFICACIA DE LA TRANSMISIÓN. ⁽¹⁰⁾**

<i>Vía de Transmisión</i>	<i>PORCENTAJE.</i>
<i>Transmisión sexual</i>	
Un solo contacto sexual	= Varios contactos sexuales
Hombre a Mujer	= 20-28%
Mujer a Hombre	= 1-12%
Hombre a Hombre	= 10%
<i>Transmisión sanguínea</i>	
Transfusión	= 90%.
<i>Transmisión perinatal</i>	
Tansplacentaria	= 33%.
<i>Transmisión accidental</i>	
Pinchazo con aguja hueca	= 0.5%.
Compartir agujas	= 0.5 - 1.0%

TRANSMISIÓN SEXUAL.

La transmisión sexual es la responsable de más del 80% de los casos en todo el mundo. De esta manera la vía de infección puede ser:

- Mujer-Hombre.
- Hombre-Mujer.
- Hombre-Hombre.
- Mujer-Mujer.

Siendo las relaciones de tipo homosexual las que implican un riesgo mayor en razón de que el homosexual, tiene múltiples relaciones diarias y generalmente existe un mayor riesgo de lesiones traumáticas, puesto que la mucosa rectal es delicada y tiene capacidad de absorber el virus, que se



concentra en el plasma seminal, el cuál, además lleva múltiples células linfocitarias potencialmente infectadas y fácilmente gana acceso al torrente circulatorio.

En una relación heterosexual (Mujer- Hombre) existe la posibilidad de 2 a 4 veces más que la mujer pueda infectarse, que el hombre, por su mayor vulnerabilidad biológica.

Un cofactor que aumenta el riesgo de infección, es la presencia de menstruación (úlceras genitales), ó alguna otra enfermedad de transmisión durante la relación sexual. Cabe mencionar que el coito rectal en las relaciones heterosexuales es tan riesgoso como en las homosexuales. ⁽¹⁰⁾

TRANSMISIÓN SANGUÍNEA.

La vía sanguínea o endovenosa es muy efectiva, por la transmisión de ésta infección, puesto que se deposita directamente el agente causal en el torrente circulatorio, siempre y cuando este se halla obtenido de una persona portadora del VIH.

Existen dos situaciones que comúnmente se presentan: la utilización de *agujas compartidas entre drogadictos, para inyectarse alucinógenos* y así transferirlo de uno a otro organismo. ⁽⁷⁾

La otra circunstancia se da en las transfusiones sanguíneas con fines terapéuticos, el riesgo en éstas áreas es de 70-90% de probabilidades. ⁽¹⁰⁾

En nuestro país aproximadamente el 70% de las mujeres y niños infectados hasta 1990 lo habían adquirido por esta vía. Sin embargo, las medidas tomadas por el Sector Salud en materia del manejo de la sangre y su derivados en 1986 y 1987, y a partir de 1991 se observó una



disminución importante en esta categoría de transmisión por las medidas que ha tomado el país. ⁽¹⁰⁾

TRANSMISIÓN PERINATAL.

Existen suficientes evidencias del hecho de que un gestante que porte el virus lo trasmite al hijo durante el embarazo o a la hora del parto, igualmente se sabe que la eliminación por la leche materna ocurre y que esta vía contribuye a la transmisión de la infección durante el período postnatal. ⁽⁷⁾

Esta categoría de transmisión representa más del 90% de todos los casos de menores de 15 años infectados a nivel mundial. ⁽¹⁰⁾

TRANSMISIÓN ACCIDENTAL

Al igual que cualquier enfermedad transmisible, el SIDA puede adquirirse por accidentes. Existe un grupo de profesionales que durante sus labores cotidianas naturales tienen mayor posibilidad de contagiarse, desde luego, que la frecuencia es muy baja y además prevenible. ⁽⁷⁾

Los profesionales que tienen algún riesgo son mencionados a continuación conforme al orden de importancia:

- 1) Odontólogos, 2) Laboratoristas, 3) Enfermeras, 4) Patólogos
- 5) Cirujanos, 6) Clínicos, 7) Auxiliares y 8) Funerarios. ⁽⁷⁾

Existen mitos en la forma de la transmisión que deben ser eliminadas de una vez, los cuales son: ⁽⁷⁾

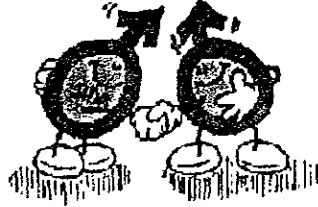
- Transmisión por el beso.
- Las lágrimas.
- Los mosquitos.
- Contacto físico ocasional.



Nada de estos actos involucra peligro alguno de contagio por el virus del SIDA. (Fig. 12)



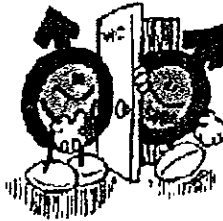
Contactos físico o personales (no sexuales)



Compartir alimentos



Piquetes de mosquitos



Utilizar el mismo baño

Figura 12. Formas en las que no se transmite el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).⁽²⁰⁾



CAPÍTULO 3

“MANIFESTACIONES ORGÁNICAS”



CAPÍTULO 3

“MANIFESTACIONES ORGÁNICAS”

3.1 EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON VIH.

La infección por el VIH ha causado diferentes reacciones en el personal de salud, en muchos casos debido al temor de infectarse, el personal de salud se ha negado a atender pacientes infectados por éste; los profesionales que han tenido esa actitud, demuestran el desconocimiento sobre el tema, además de el temor a infectarse. El profesional de la salud debe ser responsable como tal y debe capacitarse constantemente.

En los pacientes infectados por el VIH se debe hacer una búsqueda intencionada de signos y síntomas específicos de las patologías que por su frecuencia son más importantes en estos casos .

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica en paciente infectado por el VIH debe ser profunda y amplia, así mismo, ésta debe ser metodológicamente igual que los demás pacientes. ⁽¹⁰⁾

A) FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Es muy importante obtener una ficha de identificación del paciente, que contenga los siguientes datos:



- **EDAD:** Recordar que los datos epidemiológicos han demostrado que en la mayoría de los casos se infectan entre los 10 y 24 años.
- **GÉNERO: (SEXO) :** La infección afecta a ambos géneros, los varones que tienen sexo desprotegido con otros varones, es un factor de riesgo importante para la infección. Las mujeres infectadas por el VIH pueden transmitir el virus a sus hijos durante el embarazo y parto.
- **LUGAR DE ORIGEN:** Existen algunas sociedades en el que la iniciación sexual de los jóvenes son prácticas riesgosas.
- **LUGAR DE RESIDENCIA:** Hay lugares que tienen altas incidencias de infección por VIH. Por eso los migrantes a los E.U.A. (es un ejemplo de ellos).
- **OCUPACIÓN:** Existen ocupaciones que ponen en riesgo a los sujetos como los trabajadores de la salud, las sexoservidoras, etc.
- **VIAJES:** Existen zonas endémicas para el VIH y otras infecciones que representan un peligro para las personas inmunosuprimidas.

B) ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS Y NO PATOLÓGICOS.

- **ALÉRGICAS:** Principalmente a los medicamentos como los antibióticos, debido a su uso.
- **TOXICOMANÍAS:** El etilismo, tabaquismo y otras drogas están relacionadas con efectos nocivos a la salud en general , como ejemplo el uso de drogas intravenosas donde se comparten agujas.



- HISTORIA SEXUAL: Debe incluir preferencia sexual, número de parejas, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y su tratamiento, estado serológico del VIH de su pareja o parejas, uso o no de medidas preventivas (condón), uso de anticonceptivos.
- MASCOTAS: Antecedentes de convivir con mascotas, exposición actual directa o indirecta con animales que puedan ser portadores de infecciones (como el toxoplasma).

C) ANTECEDENTES FAMILIARES Y SOCIALES

Es de gran importancia el entorno social y familiar que rodea al paciente, con el objeto de conocer la respuesta de apoyo que recibirá de ellos para su tratamiento y cuidados.

D) INTERROGATORIO DE APARATOS Y SISTEMAS

- SÍNTOMAS GENERALES: Presencia de fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso.
- ALTERACIONES GASTROINTESTINALES: Disfagia, diarrea.
- ESTOMATOLÓGICAS: Presencia de lesiones que sugieran candidosis, gingivitis, leucoplasia pilosa o sarcoma de Kaposí, G.U.N.A., etc.
- DERMATOLÓGICAS: Presencia de lesiones que sugieran sarcoma de Kaposí, foliculítis, candidosis inguinal.
- VÍAS AÉREAS: presencia de tos, disnea.
- GENITALES: Presencia de úlceras , condilomas, candidosis, secreción.
- NEUROLÓGICAS: Deterioro mental, cefalea, convulsiones.



EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe ser escrupuloso y completo, que comprenda la inspección, palpación, percusión y auscultación de la cabeza, cuello, tronco, abdomen, genitales y extremidades.

- Documentar talla, peso habitual, peso ideal y peso actual del paciente, debido a que es muy frecuente que el paciente curse con patologías como las diarreas que lo llevan a la pérdida de peso importante.
- Hábitos exteriores: presencia de caquexia ó variaciones del peso corporal, coloración de la piel (palidez, ictericia), presencia de tumores o lesiones cutáneas.
- Signos vitales: temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial (TA), pueden verse afectados por deshidratación, anemia, infecciones, etc.
- Examen de ojos: agudeza visual, hidratación. secreción. En el fondo del ojo buscar retinitis por citomegalovirus.
- Cavidad bucal: presencia de candidosis, leucoplasia pilosa, Sarcoma de Kaposí, retracción gingival, úlceras bucales.
- Cadenas ganglionares: buscar intencionadamente en región occipital, preauricular, cervical, submentoniana, supraclavicular, axilar, epitroclear e inguinal. En la infección por VIH se puede observar con mucha frecuencia adenomegalias desde estadios tempranos. Varias infecciones pueden provocar esta manifestación en etapas avanzadas.



- Examen de la piel y anexos: la piel es afectada con mucha frecuencia en pacientes con infección por el VIH, ya que es asiento de diversas patologías como el sarcoma de Kaposi, micosis, enfermedades de transmisión sexual, dermatitis seborreica, foliculitis, resequedad de la piel o descamación de ésta.
- Examen genital y rectal: zona de suma importancia en la exploración de cualquier persona, que adquiere relevancia en personas infectadas por el VIH. Es lugar importante para la presencia de enfermedades de transmisión sexual, infecciones y lesiones traumáticas, etc.

El interrogatorio y la exploración física deben ser complementados con exámenes de laboratorio, estos exámenes de laboratorio además de dar información con relación al estado general del paciente, apoyará para la identificación de la presencia de infecciones neoplasias, el daño del sistema inmune y de efectos tóxicos de los medicamentos; los exámenes de laboratorio deberán incluir: ⁽¹⁰⁾

- a. Biometría hemática completa.
- b. Química sanguínea.
- c. Pruebas de función Hepática completa.
- d. Citología vaginal.
- e. Estudios específicos para Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS).



La persona **SEROPOSITIVA** es aquella a la que se detecta en su sangre anticuerpos contra el VIH, pero que no se ha manifestado algún signo clínico y que la cuenta de linfocitos T CD4+ sea mayor a 200 células / ml.

En una persona **SEROPOSITIVA** al VIH, en el suero se detectan anticuerpos contra el VIH por medio de pruebas específicas. El término de “**SERO**” se refiere al suero donde se buscan los anticuerpos y “**POSITIVO**” cuando están presentes los anticuerpos contra el virus.

ESTADIFICACIÓN DEL PACIENTE

a) Cuenta de linfocitos T CD4+

La cuenta de linfocitos T CD4+ nos permite conocer el deterioro que ha sufrido el sistema inmune a causa del VIH, generalmente el número de estas células disminuye conforme progresa la enfermedad. Los valores normales de los linfocitos T CD4+ van de 750 a 1200 células/ml.

Una cuenta igual o menor a 200 células/ml se considera como definitoria de SIDA, independientemente de la presencia de otras manifestaciones.

b) Determinación cuantitativa de carga viral en plasma.

La carga viral es un método que determina la cantidad de copias de ARN viral en plasma. Se ha demostrado, que la carga viral es un marcador que pronostica el riesgo de progresión de la enfermedad y sirve para medir la respuesta a la terapia antiretroviral. ⁽¹⁰⁾



Biometría Hemática (BH)

La BH nos permite conocer el estado general del paciente, su estado nutricional (anemia, hemoglobina, hematocrito), el daño de las células hemáticas (leucocitos totales y su diferencial especialmente los linfocitos). La cuenta de linfocitos totales y su porcentaje con relación a los leucocitos normales se complementa con la cuenta de linfocitos T CD4+ , que reflejan el daño ocasionado al sistema inmune.

La BH también nos permite monitorizar algunos de los efectos tóxicos provocados por los medicamentos antirretrovirales.

Química Sanguínea:

La química sanguínea, permite conocer la función renal del paciente a través de la creatinina sérica, función que debe ser monitorizada constantemente debido a que algunos de los medicamentos puede afectarla, ocasionando una litiasis renoureteral por uso de Indinavir.

Pruebas de función hepática. (PFH): Estas pruebas complementan la evaluación del estado nutricional, permiten monitorizar la toxicidad hepática de varios de los medicamentos (como elevación de las enzimas hepáticas), así como de pancreatitis (amilasa sérica).

De acuerdo a la clasificación del C.D.C. de 1993 (Centros de Control de Enfermedades de los E.U.A.), una persona con menos de 200 células CD4+, debe considerarse con SIDA aunque clínicamente se encuentre asintomática. ⁽¹⁰⁾



PRUEBAS DE DETECCIÓN PARA VIH

La preferencia de los métodos a utilizar para la detección del VIH, dependen básicamente de la sensibilidad y especificidad del método, de su seguridad, de la facilidad del proceso y su costo, otro factor que es considerado es la facilidad de la toma de la muestra. En la mayoría de las pruebas de laboratorio para detectar la presencia del VIH, generalmente se utiliza sangre, sin embargo existen otros métodos de detección que utilizan líquidos corporales (saliva, semen). ⁽¹⁰⁾

MÉTODOS UTILIZADOS PARA DETECTAR VIH

Estos se dividen en:

Métodos Indirectos. Detectan anticuerpos contra el VIH formados por el sistema inmune.

Métodos Directos. Detectan la presencia del virus o alguno de sus componentes. ⁽¹⁰⁾

MÉTODOS INDIRECTOS

ELISA

El método más utilizado es el denominado método de ELISA, se comenzó a usar 1985 y desde entonces se ha mejorado su sensibilidad y especificidad para la detección de anticuerpos específicos. Esta prueba es utilizada como la prueba inicial, y requiere de extracción de sangre para su análisis. ⁽¹⁰⁾



Con el método de ELISA, un resultado “positivo” se refiere que se encuentran anticuerpos contra el VIH, el resultado “negativo” se refiere a que no se detectan anticuerpos contra éste en la muestra. Por desgracia esta prueba puede ser interpretada como “intermedia” cuando no se puede determinar la existencia de anticuerpos contra el VIH. ⁽¹⁰⁾

WESTERN BLOT (PRUEBA CONFIRMATORIA)

Este método detecta anticuerpos del VIH, sin embargo, con está se pueden reconocer anticuerpos específicos contra las diferentes estructuras del virus, esta prueba debido a su especificidad y sensibilidad se considera como la prueba confirmatoria para establecer el diagnóstico de infección por VIH, la técnica utiliza sangre, tiene un costo alto, es compleja y se práctica una sola vez. ⁽¹⁰⁾

MÉTODOS DIRECTOS

Los métodos directos reconocen directamente al virus en una muestra, estos son los siguientes:

CULTIVO DEL VIRUS

Se tiene que sembrar la muestra en diferentes líneas celulares, con el propósito de aislar al virus. Esta técnica tiene como inconveniente su alto costo. Se utiliza cuando con las pruebas anteriores no ha podido llegar a establecer el diagnóstico. ⁽¹⁰⁾

BÚSQUEDA DE ANTÍGENOS VIRALES

Estos antígenos desaparecen cuando comienzan a circular los anticuerpos específicos, esta técnica está indicada en las etapas de la enfermedad donde aún no se producen anticuerpos. ⁽¹⁰⁾



MÉTODO PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa)

Esta técnica es la más reciente, con ésta se logra amplificar la señal del material genético del virus, aún cuando se encuentren pequeñas cantidades, es una técnica muy sensible y específica, pero su costo es alto.⁽¹⁰⁾

3.2. PRINCIPALES MANIFESTACIONES A NIVEL SISTÉMICO.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida tiene un espectro clínico muy amplio, el cuadro terminal es el más conocido, sin embargo se han logrado identificar cuatro fases desde la infección por el virus.

I. Fase aguda.

Se inicia después de un período de incubación de 4 a 6 semanas, con una fase sintomática de 2 semanas y una seroconversión de 6 a 12 semanas, el cuadro está dominado por malestar general, fiebre, cefalea, ocasionalmente meningitis tendiendo a la recuperación.

II. Fase asintomática.

Se trata de pacientes que se infectaron y portan el virus, no hay signos ni síntomas indicativos de infección alguna, los individuos desarrollarán en algún momento el síndrome, en tanto llevan una vida normal y productiva.

III. Linfadenopatía persistente generalizada.

Se caracteriza por un cuadro febril, con sudoración nocturna, adelgazamiento y la presencia de adenopatías generalizadas de más de 3 meses de evolución sin causa aparente que las explique (Fig. 13).



Figura 13 paciente VIH positivo con presencia de linfadenopatía persistente. (21)

IV. Fase terminal.

Este grupo está constituido por manifestaciones clínicas finales del síndrome, siendo las siguientes :

- a. Cuadro constitucional de adelgazamiento. (slime-disease)
- b. Cuadro neurológico. Frecuentemente se manifiesta como leucoencefalopatía progresiva, con cambios de conducta, pérdida de memoria, parálisis de miembros inferiores ó parestesias.
- c. Múltiples infecciones. Este cuadro es el más conocido, las más frecuentes son: neumonía intersticial causada por *Pneumocystis carinii*, la cual causa un severo bloqueo de la hematosis, las formas de toxoplasmosis diseminada con formación de abscesos cerebrales.



- d. Tumores asociados. Las formas de tumores asociados incluye predominantemente el Sarcoma de Kaposi en distintas localizaciones (Fig. 14) , así como el linfoma no-Hodking.



Figura 14. Presencia de Sarcoma de Kaposi en brazos de paciente con VIH avanzado. (22)

La enfermedad por VIH abarca las manifestaciones clínicas y las alteraciones bioquímicas e inmunológicas que se inician desde la infección inicial hasta los períodos de inmunodeficiencia avanzada (SIDA) y que conforman la historia natural de la infección por VIH.

Dentro de la evolución natural de ésta infección se ven involucrados otros sistemas del organismo debido a la gran capacidad del virus para sobrevivir dentro de células específicas como son: hematopoyéticas (linfocitos B, macrófagos etc.), piel (fibroblastos y células de Langerhans), neuronales (astrocitos, endotelio capilar, macrófagos) y otras como las del epitelio intestinal y renal.



Otras infecciones.

Dentro de éstas se incluyen infecciones sugestivas tales como son candidosis bucal, herpes zóster multifocal, y leucoplasia vellosa bucal.

En 1982 el C.D.C presentó una definición para vigilar los casos de SIDA con base en la presencia de enfermedades oportunistas ó padecimientos malignos secundarios a la inmunidad celular defectuosa en los sujetos positivos al virus en cuestión.

La revisión de 1993 agregó a la designación de SIDA el cáncer cervicouterino invasivo en mujeres, la tuberculosis bacilar y la neumonía recurrente, hoy en día cualquiera de los 25 estados clínicos específicos identificados en los sujetos positivos al VIH pueden establecer el diagnóstico de SIDA.

El cambio más importante en la nueva definición de los casos según los C.D.C. fué la inclusión de inmunodeficiencia grave (cifras de linfocitos CD4/T4 menores de 200/mm³ ó un porcentaje de linfocitos T4 menor que el 14% del total de linfocitos), como situación definitiva para el SIDA.

Dicho cambio radicó en el reconocimiento de que la inmunodeficiencia grave predispone al individuo a estados oportunistas que ponen en riesgo su vida.

Estados comprendidos en la definición para vigilar los casos de SIDA C.D.C. 1993. ⁽²⁾

1. Candidosis de bronquios, traquea ó pulmones.
2. Candidosis esofágica.
3. Cáncer cervicouterino invasivo.



4. *Coccidioidomycosis* diseminada ó extrapulmonar.
5. Criptococosis extrapulmonar.
6. Criptosporidiosis, intestinal crónica (más de 1 mes de duración)
7. Enfermedad por citomegalovirus (aparte del hígado, el bazo ó los ganglios linfáticos)
8. Retinitis por citomegalovirus. (pérdida visual)
9. Encefalopatía relacionada con el VIH.
10. Herpes simple : úlcera (s) crónica (s) más de 1 mes de duración, ó bronquitis, esofagitis, ó neumonitis.
11. Histoplasmosis extrapulmonar ó diseminada.
12. Isosporiasis intestinal crónica (más de 1 mes de duración)
13. Sarcoma de Kaposi.
14. Linforma de Burkitt.
15. Linfoma inmunoblástico.
16. Linfoma primario cerebral.
17. Complejo *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium kansasii*, diseminado ó extrapulmonar.
18. *Mycobacterium tuberculosis* cualquier sitio (pulmonar ó extrapulmonar.)
19. *Mycobacterium*, otras especies ó especies no identificadas (diseminada ó extrapulmonar).
20. Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
21. Neumonía recurrente.
22. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.



23. Septicemia por Salmonella, recurrente.
24. Toxoplasmosis cerebral.
25. Síndrome de extenuación por VIH.

Las personas con SIDA son agrupadas del siguiente modo :

- Categoría A. Incluye a las que sufren síntomas agudos ó enfermedades asintomáticas, junto con sujetos con linfadenopatía generalizada persistente, con malestar general ó sin él, fatiga ó fiebre de bajo grado.
- Categoría B. Estos individuos presentan estados sintomáticos como candidosis bucofaringea ó vulvovaginal, *herpes zoster*, leucoplasia bucal pilosa, trombocitopenia idiopática ó síntomas constitucionales como fiebre, diarrea y pérdida de peso.
- Categoría C. Incluye a los pacientes con SIDA franco en forma manifiesta por estados que ponen en riesgo la vida identificados por cifras de linfocitos T4 CD4 menores de 200/cm³.

Esta división por etapas refleja una disfunción inmunitaria progresiva, sin embargo los pacientes no necesariamente han de progresar en serie por las tres fases .

Manifestaciones autoinmunes asociadas a la infección por VIH

- Atralgias, artritis.
- Síndrome de Reiter.
- Lupus Eritematoso Sistémico



- Síndrome de Sjögren
- Psoriasis
- Trombocitopenia autoinmune
- Uveitis autoinmune
- Enfermedad por anticoagulante lúpico
- Enfermedad de Adisson
- Neuropatía periférica.

Manifestaciones presentes en el estado intermedio en la infección por VIH.

- ✓ Angiomatosis bacilar.
- ✓ Candidosis oroesofágica.
- ✓ Candidosis vulvovaginal, frecuente y persistente.
- ✓ Candidosis vaginal recurrente.
- ✓ *Displasia cervical* , *carcinoma cervical in situ*.
- ✓ Enfermedad inflamatoria pélvica.
- ✓ Herpes zoster que involucre más de un dermatoma en al menos dos episodios distintos ó más.
- ✓ Leucoplasia vellosa bucal.
- ✓ Listeriosis.
- ✓ Neumonía por *Streptococcus pneumoniae*.
- ✓ Neuropatía periférica.
- ✓ Púrpura trombocitopénica idiopática.
- ✓ Síntomas constitucionales (fiebre de 38.5 C. ó diarrea que duren más de un mes.)



CAPÍTULO 4
MANIFESTACIONES BUCALES.



CAPÍTULO 4

MANIFESTACIONES BUCALES.

En éste capítulo se expondrán las principales manifestaciones bucales, específicamente a nivel periodontal entre las cuales se encuentran: eritema gingival lineal, gingivitis necrosante y periodontitis ulcero-necrosante entre otras.

4.1.PRINCIPALES MANIFESTACIONES A NIVEL BUCAL.

Las manifestaciones bucales frecuentemente son las primeras expresiones clínicas de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y varias de estas manifestaciones afectan a los tejidos periodontales.

La presencia de lesiones bucales asociadas al virus, pueden contribuir al diagnóstico temprano de infecciones por VIH y subsecuentemente, mejorar el pronóstico para pacientes que reciben drogas antirretrovirales.

El Sarcoma de Kaposi, candidosis, infecciones herpéticas recurrentes, leucoplasia vellosa y la infección por el virus del papiloma, son ejemplos de las lesiones asociadas a la infección por VIH.

Dentro de los descubrimientos periodontales en individuos infectados por esta enfermedad encontramos desde una banda marginal eritematosa (Gingivitis asociada a VIH), hasta formas severas de gingivitis ulcero necrosante aguda y desde periodontitis localizadas (Periodontitis asociada a VIH) hasta infecciones severamente destructivas y necrosantes de la encía diseminadas hacia los tejidos contiguos involucrando hueso (estomatitis necrosante), semejando noma ó “cancrum oris”.



4.2 CLASIFICACIÓN DE LESIONES PERIODONTALES ASOCIADAS A VIH.

En los últimos años se ha intentado unificar y simplificar criterios en cuanto a la clasificación, etiología, y patogénesis de lesiones bucales asociadas con la infección por VIH y SIDA , con la propuesta de una nueva terminología.

Por lo que respecta a enfermedades periodontales relacionadas con VIH, una gran variedad de términos se han utilizado para describir los estados inflamatorios y/o destructivos de los tejidos periodontales.

Como resultado de las revisiones internacionales comprendidas de 1990 a 1992, la EC-WHO* sobre problemas bucales relacionados con VIH recomendó los siguientes cambios :

La gingivitis asociada a VIH ha sido renombrada como eritema gingival lineal y la periodontitis relacionada con VIH, como periodontitis ulcerativa necrotizante, además de una tercera subdivisión que es la gingivitis ulcerativa necrotizante⁽¹⁸⁾

Las lesiones bucales se han clasificado de acuerdo a su grado de asociación con la infección por VIH en tres grupos.⁽¹²⁾

* EC-WHO Clearing House on oral problem related to HIV infection and WHO collaborating centre on oral manifestation of the immunodeficiency virus
– Centro de estudios sobre manifestaciones orales en en inmunodeficiencias relacionadas a la infección por VIH.



Grupo 1. Lesiones fuertemente asociadas a la infección por VIH.

- ◆ Candidosis. Eritematosa
Pseudomembranosa.
- ◆ Leucoplasia vellosa.
- ◆ Sarcoma de Kaposi
- ◆ Linfoma no-Hodking.

Enfermedades periodontales.

- ◆ Eritema gingival lineal.
- ◆ Gingivitis ulcero necrosante.
- ◆ Periodontitis ulcero necrosante.

Grupo 2. Lesiones moderadamente asociadas a la infección por VIH.

Infecciones bacterianas.

- ◆ Mycobacterium avium-intracellulare.
- ◆ Mycobacterium tuberculosis.
- ◆ Hiperpigmentación melanótica
- ◆ Estomatitis ulcero-necrosante.
- ◆ Enfermedades de glándulas salivales.
- ◆ Purpura trombocitopénica.
- ◆ Ulceración no específica.

Infecciones virales.

- ◆ Herpes simple Virus del papiloma humano (verrugas)
- ◆ Condiloma acuminado Hiperplasia epitelial focal.
- ◆ Verruga vulgar Virus de varicela zoster.
- ◆ Herpes zoster Varicela.



Grupo 3. Lesiones posiblemente asociadas a la infección por VIH.

- Infecciones bacterianas .
- ◆ *Actinomyces israelii*
 - ◆ *Escherichia coli*.
 - ◆ *Klebsiella pneumoniae*

Enfermedad por rasguño de gato.

Reacciones por drogas.(ulcerativas, eritema multiforme, liquenoide, epidermolisis bulbosa)

- ◆ *Angiomatosis bacilar epiteloide.*
- ◆ *Cryptococcus neoformans.*
- ◆ *Geotrichum candidus.*
- ◆ *Histoplasma capsulatum.*
- ◆ *Mucoraceae (mucomicosis)*
- ◆ *Aspergillus flavus.*

Alteraciones del sistema nervioso.

Parálisis facial.

Neuralgia del trigémino.

Estomatitis aftosa recurrente.

Infecciones virales.

Cytomegalovirus.

Molusco contagioso.

Existen varios informes que identifican una fuerte relación entre la infección por VIH y la candidosis bucal, la leucoplasia bucal pilosa, enfermedades periodontales atípicas y el sarcoma de Kaposi, así como el linfoma no-Hodking.



CANDIDOSIS BUCAL.

Es la infección oportunista ocasionada por el hongo *Candida*, el cual se encuentra en la microflora bucal normal y que bajo ciertas condiciones prolifera en la superficie mucosa.

La mayor parte de las infecciones bucales por *Candida* se relaciona particularmente con *Candida albicans*.

Se encuentra en el 90% de los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), por lo regular, se manifiesta en diversas presentaciones clínicas: pseudomembranosa, eritematosa, la queilitis angular y candidosis hiperplásica; las tres primeras se observan estrechamente relacionadas al paciente con VIH. ⁽²⁾

La detección de cualquiera de las variedades clínicas de la candidosis bucal en pacientes VIH, puede indicar la progresión al SIDA y un tiempo de supervivencia menor que el sujeto que no la presenta. ⁽¹⁰⁾

El diagnóstico de candidosis se establece mediante un examen microscópico de una muestra de tejido ó de la extensión del material desprendido por frotamiento de la lesión, que muestra hifas y formas micóticas de los microorganismos (Fig. 15).

Cuando la candidosis bucal aparece en pacientes sin causas predisponentes evidentes, el dentista tiene que estar alerta ante la posibilidad de una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Muchos de los sujetos en riesgo de contraer dicha infección que acuden con candidosis bucal y que también la presentan en el esófago,



es un signo diagnóstico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, por lo que al detectarla se puede hacer uso de estudios como la endoscopia.

También se ha observado una fuerte asociación entre la candidosis bucal y los niveles bajos de linfocitos CD4, por lo que su detección puede utilizarse como un signo clínico marcador de inmunosupresión.

Cuadro clínico.

La candidosis eritematosa se presenta como una placa roja sobre la mucosa vestibular y dorso de la lengua, así como paladar duro, por lo que puede pasar inadvertida por el médico.

Se asocia con la despapilación lingual, además puede ser la manifestación más temprana de la infección por VIH y el tipo más frecuente en estos pacientes y suele preceder a la variedad pseudomembranosa.⁽¹⁰⁾

La candidosis pseudomembranosa (algodoncillo) se presentan como lesiones blancas indoloras ó un poco sensibles, que son fácilmente desprendibles de la mucosa bucal después de frotarlas. (fig. 16a)

Esta variedad de candidosis se presenta principalmente en pacientes en etapas avanzadas de la enfermedad y suele localizarse en paladar duro y blando.

Las lesiones producen: disfagia, disgresia, xerostomía ó sensación de ardor.

La queilitis angular se define como aquella lesión producida por fisuras en los ángulos bucales comisurales, generalmente de manera bilateral, que adquiere una coloración rojo brillante.



La candidosis hiperplásica es la forma menos frecuente y se registra en la mucosa vestibular y lengua, aunque es más resistente a la eliminación. (Fig. 16b) Se describe como una lesión blanca asintomática que no se desprende al rasparse.



Figura 15. Hifas con tubo germinativo de Candida albicans. (21)

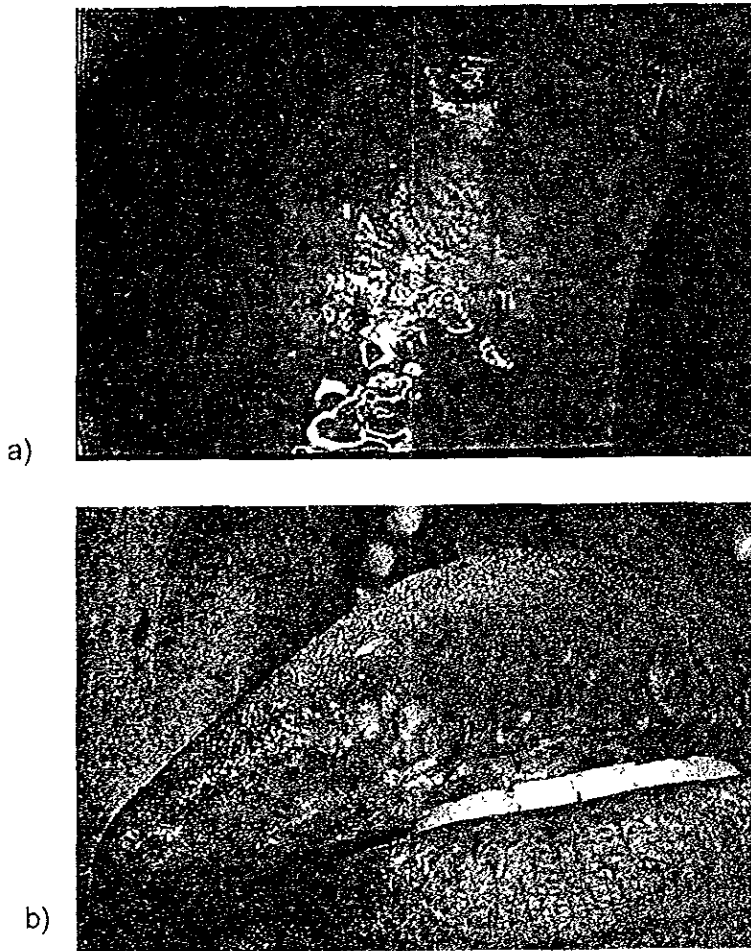


Figura 16. a) leucoplasia con candidosis en carrillos. b) Presencia de Candida albicans en lengua. (21)



Diagnóstico.

Las características clínicas y la respuesta al tratamiento con antimicóticos, son la base del diagnóstico de candidosis, éste puede ser confirmado a través de un frotis citológico teñido con ácido peryódico de Schiff ó con hidróxido de potasio ó tinción de Gram, en la cual se observa la presencia de hifas del hongo.

Tratamiento.

Si bien la candidosis registrada en los infectados con el VIH puede reaccionar al tratamiento antimicótico, a menudo es recurrente.

El tratamiento puede ser local y/o sistémico, el tratamiento tópico se inicia cuando afecta exclusivamente la cavidad bucal.

En estos casos se puede prescribir :

- a. Clotrimazol ó miconazol. Ovulos vaginales, crema ó suspensión. Se recomienda una administración de 100 000 unidades, 4/día durante las primeras 2 semanas ; posteriormente 3/día las siguientes 2 semanas y finalmente 1 a 2 óvulos/día como profilaxis secundaria.
- b. En el tratamiento de queilitis angular se recomienda la aplicación tópica de nistatina en crema 1/día ó clotrimazol al 1% en crema 3 a 4 veces al día.

El manejo sistémico de la candidosis bucal se indica si además se encuentra involucrada la mucosa esofágica.

Los azoles y triazoles se utilizan en este tratamiento; se recomienda el ketoconazol (200-400 mg/día por una a dos semanas), el itraconazol



(100-200 mg/día durante 1 ó 2 semanas) como primera elección y el fluconazol (50mg/día durante 1 ó 2 semanas) como segunda opción.

La combinación de un antibiótico como la anfotericina B y 5-fluorocitosina, la anfotericina endovenosa administrada hasta 1mg/kg diario y 9.5 g de 5-fluorocitosina por vía oral diario.

LEUCOPLASIA VELLOSA.

La leucoplasia vellosa es reconocida como una infección oportunista producida por el virus Epstein Barr que afecta a las células epiteliales de la mucosa bucal.

Anteriormente se registró exclusivamente en pacientes VIH, posteriormente se informó en pacientes infectadas con el virus de Epstein Barr pero negativas al VIH y que sufrían una variedad de estados de inmunosupresión, (por ej. leucemia mielógena aguda) ó que se encontraban inmunosuprimidas por el trasplante de un órgano o un tratamiento parenteral extenso con corticoesteroides. ⁽²⁾



Cuadro clínico.

Aparece como manchas blancas predominantemente en los bordes laterales de la lengua, puede extenderse hacia la región ventral, puede ser bilateral y a menudo hay estriaciones que dan un aspecto corrugado, es asintomática y no se desprende por frotamiento (Fig. 17a). Se presenta en el dorso lingual, mucosa vestibular, piso de la boca, región retromolar y paladar blando.

La lesión muestra una superficie queratósica con proyecciones que parecen cabellos, debajo de esta zona hay acantosis, las células contienen partículas del grupo virus herpes humano (VHH) es decir virus Epstein Barr (VEB). (Fig. 17b)

En la mayor parte de las lesiones hay poco ó nulo infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo subyacente. ⁽²⁾

La mitad de los casos la leucoplasia vellosa está sobreinfectada por *candida albicans*.

Diagnóstico.

La evidencia del VEB en las lesiones mediante técnicas de hibridación *in situ*, reacción en cadena de la polimerasa ó por microscopía electrónica establece el diagnóstico.

Sin embargo las características clínicas, la persistencia de la lesión ante la administración de antimicóticos locales y el estado de inmunodeficiencia son suficientes para sostener el diagnóstico clínico.

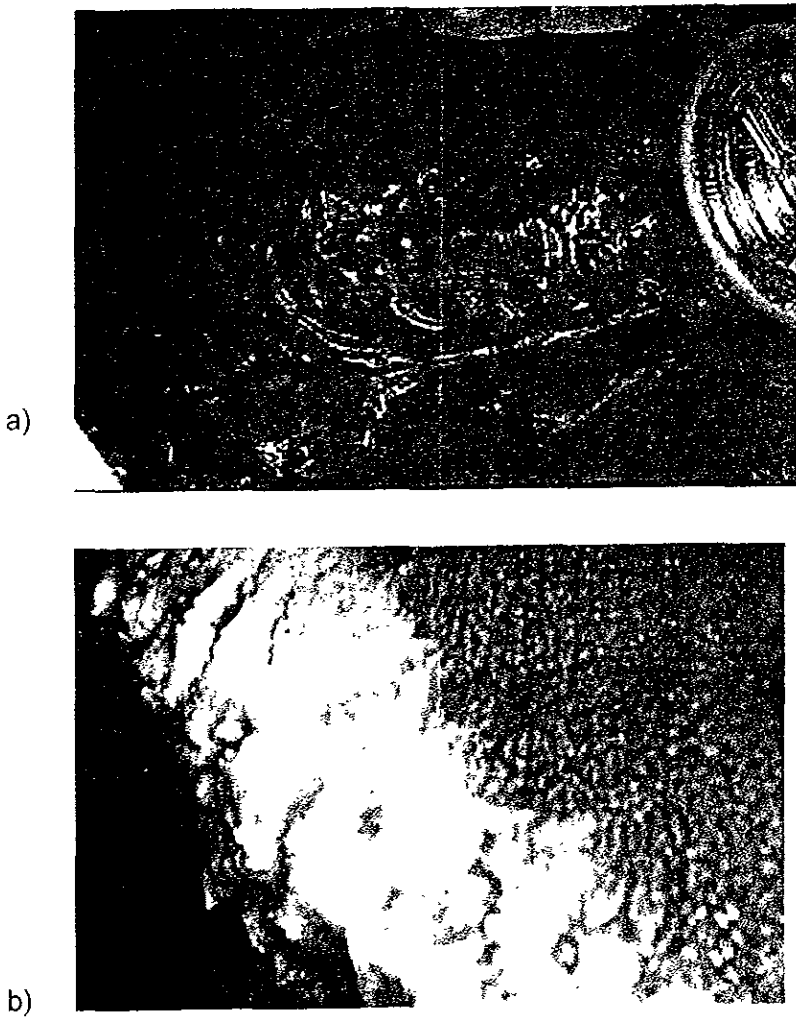


Figura 17. a) Leucoplasia vellosa en el borde lateral de la lengua en paciente VIH positivo; b) Acercamiento de lengua con leucoplasia vellosa avanzada. ⁽²¹⁾



Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial incluye otras lesiones blancas que puedan afectar el borde lateral de la lengua, ó de mucosas como son: displasia, carcinoma, queratosis idiopática ó por fricción, liquen plano, leucoplasia relacionada con el tabaco, nevo blanco esponjoso, y candidosis hiperplásica.

Sin embargo, la confirmación microscópica de la leucoplasia vellosa de la lengua en un paciente de alto riesgo se considera como un signo precoz específico de la infección por VIH, y como indicador de inmunosupresión y progresión a SIDA.

Tratamiento.

Generalmente la lesión es asintomática, y no requiere tratamiento, sin embargo se ha notado remisión de ésta en pacientes que han recibido aciclovir, desciclovir y zidovudina.

Las lesiones se eliminan con cirugía láser ó convencional, la resolución se informa después del tratamiento con zidovudina, ó vitamina A tópica, pero el agente antiviral sistémico aciclovir produce remisión más prevenible, aunque las lesiones reaparecen cuando se descontinúa el antiviral.



SARCOMA DE KAPOSI.

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en el paciente con infección por VIH, su frecuencia varía del 1% al 12%, la cavidad bucal se ve afectada del 44% al 89% de los casos con SK.⁽¹⁰⁾

Es una rara neoplasia vascular multifocal, que originalmente afectaba a ancianos de origen mediterráneo. En pacientes con VIH exhiben características clínicas diferentes.

Etiología.

Se ha observado la asociación del herpes virus tipo 8 (HV-8) en las lesiones de sarcoma de Kaposi, al cual se le atribuye un papel etiológico en su patogénesis.

Cuadro clínico.

En fases iniciales las lesiones de la boca son máculas mucosas púrpuras que no causan dolor, a medida que evolucionan se tornan a menudo en nodulares y es fácil confundirlas con otras entidades vasculares de la boca (Fig. 18a).

Son de aspecto vascular y pueden localizarse en cualquier área de la cavidad bucal, afectando principalmente el paladar duro, la encla y la lengua, las lesiones generalmente no causan sintomatología excepto cuando alcanzan grandes dimensiones y se ulceran produciendo disfagia e incluso movilidad dental.

El sarcoma de Kaposi se informa también en pacientes con lupus eritematoso sometidos a tratamientos inmunosupresivos, en personas que

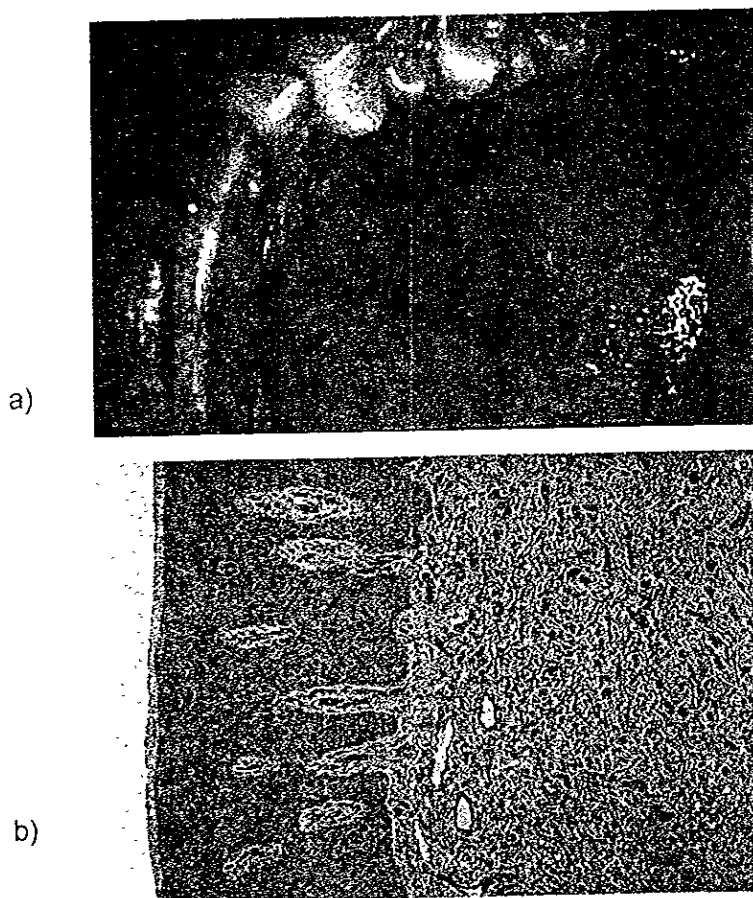


reciben trasplantes renales y en sujetos sometidos con tratamientos corticoesteroides ó ciclosporina.

Su presencia en el paciente positivo al VIH denota una franca transición al SIDA, la proporción hombres:mujeres es de 20:1, el promedio de supervivencia luego de que aparece el SK varía desde 7 hasta 31 meses.⁽²⁾

Histopatología.

En términos microscópicos el SK consta de cuatro componentes : proliferación de células endoteliales, con formación de conductos vasculares atípicos, hemorragia extravascular con depósitos de hemosiderina, proliferación de células fusiformes en relación a los vasos atípicos y un infiltrado inflamatorio mononuclear que consta principalmente de células plasmáticas. (Fig. 18b) ⁽²⁾



*Figura 18. a) Sarcoma de Kaposi en paladar en un paciente VIH positivo ⁽²¹⁾.
b) El sarcoma de Kaposi puede ser histiológicamente evidenciado por con el uso de tinción con inmunoperoxidasa con anticuerpos para CD34, tñiendo las células que se encuentran en el conductos vasculares ⁽²²⁾.*



Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial del SK bucal incluye : granuloma piógeno, hemangioma, hiperpigmentación atípica, sarcoidosis, angiomas bacilar, angiosarcoma, nevo pigmentado y enfermedad por rasguño de gato.

Tratamiento.

El tratamiento de este tipo de sarcoma incluye excisión láser, radioterapia e inyección intralesional con vinblastina, interferón alfa u otros fármacos quimioterapéuticos así como la inmunoterapia sistémica.

Actualmente se ha observado que la administración de los inhibidores de la proteasa y la elevación del recuento de linfocitos CD4 producen la estabilización ó la involución de las lesiones de SK.

Sin embargo en ausencia de estos medicamentos se recomienda un *tratamiento paliativo* de acuerdo a la localización, tamaño progresión y sintomatología de las lesiones.

Las opciones más recomendables en el manejo de SK bucal incluyen radioterapia y la inyección de agentes esclerosantes ó quimioterápicos locales.

Los efectos colaterales incluyen dolor postratamiento y ulceración ocasional de las lesiones pero en general se tolera bien.

Sin embargo las lesiones recurren lo que indica que el tratamiento debe reservarse para aquellas que se traumatizan con facilidad ó que interfieren con la masticación ó la deglución.



También se observa periodontitis destructiva junto al SK gingival, en estos casos se indica raspado y alisado radicular y otros tratamientos periodontales, además de la quimioterapia intralesional ó sistémica.

ANGIOMATOSIS BACILAR. (EPITELOIDE)

Es una enfermedad infecciosa vascular proliferativa con rasgos clínicos e histológicos muy similares a los del sarcoma de Kaposi, se estima que es producto de un germen tipo rikettsia : *Rochalimaea hensela* .

Cuadro clínico.

Las lesiones son semejantes a las observadas en SK ó en la enfermedad por rasguño de gato, la BA (bacilo angiomatosis) gingival se manifiesta como lesiones edematosas rojas, moradas, ó azules del tejido blando que puede causar destrucción ósea y del ligamento periodontal. (Fig. 19).

La diferenciación entre BA y SK radica en la biopsia, que revela una proliferación "epiteloide" de células angiógenas acompañadas por un infiltrado inflamatorio .

El tratamiento de esta lesión consiste en antibióticos de amplio espectro, como la eritromicina ó doxiciclina, junto a un tratamiento periodontal conservador y quizá la excisión de la lesión.



Figura 19. Angiomatosis bacilar presente en carrillo de la boca, nótese la semejanza al Sarcoma de Kaposi. ⁽²¹⁾



HIPERPIGMENTACIÓN BUCAL.

Cuadro clínico.

Hay descripciones de una mayor incidencia de hiperpigmentación de la boca en los infectados con el VIH.

Las zonas bucales pigmentadas aparecen a menudo como puntos ó estrías en la mucosa vestibular, el paladar, la encía ó la lengua. (Fig. 20)

Etiología.

En ciertos casos la pigmentación se relaciona con el uso prolongado de medicamentos como el ketoconazol y clofazimina.

Curiosamente el empleo prolongado de zidovudina se vincula con la pigmentación excesiva de la piel y uñas, o también puede ser el resultado de la insuficiencia renal motivada en sujetos positivos al VIH por la utilización prolongada de ketoconazol ó por la infección por *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus u otras infecciones virales. ⁽²⁾



Figura 20 Hiperpigmentación en paladar (a) y lengua (b) ocasionada por el uso constante de AZT. (21)



ULCERACIONES ATÍPICAS Y CICATRIZACIÓN RETRASADA.

Una gran variedad de lesiones ulcerativas bucales han sido observadas en los pacientes VIH, las ulceraciones en la cavidad bucal pueden producirse por diversas causas como son las traumáticas, infecciosas, neoplásicas, autoinmunes ó bien son inespecíficas.

Las personas infectadas con el VIH presentan incidencia más alta de lesiones herpéticas recurrentes y estomatitis aftosa, el herpes abarca a veces toda la superficie mucosa y se extiende hacia la piel, en ocasiones cicatrizan al transcurso de los meses.

Hoy en día los C.D.C. incluyen al herpes mucocutáneo presente durante más de un mes como uno de los signos de SIDA.⁽²⁾

Dentro de las ulceraciones atípicas encontramos :

- Ulceraciones tipo afta
- Asociadas al virus herpes simple tipo 1.
- Asociadas a citomegalovirus.

Ulceraciones tipo afta:

Son las lesiones más frecuentes la prevalencia oscila entre el 2% y el 10%; su etiología permanece desconocida, no se asocia a agentes infecciosos ó neoplásicos, en el sujeto VIH el desorden inmunológico de base exacerba las alteraciones propias de estas ulceraciones.

Son lesiones ulcerativas bien delimitadas, generalmente de forma oval ó redonda, presentan un halo eritematoso, pueden ser pequeñas (1-5 mm de diámetro) ó adquirir dimensiones considerables (más de 10 mm de



diámetro) su fondo es blanco ó blanco-amarillento y generalmente son dolorosas. Pueden ser únicas ó múltiples y comúnmente afectan áreas no queratinizadas de la cavidad bucal, es decir, mucosa labial, fondo de saco, vientre de lengua, paladar blando y fauces, así como en faringe y paladar blando. (Fig. 21)

A medida que la cicatrización se retrasa, estas lesiones tienden a infectarse, tornándose indistinguibles unas de otras, en los pacientes VIH estas ulceraciones son más agresivas que en el individuo seronegativo al VIH y por tanto en tamaño, frecuencia, duración e intensidad del dolor.

La estomatitis aftosa recurrente se describe en personas infectadas por VIH y puede presentarse como elemento de la enfermedad aguda inicial de la seroconversión VIH. ⁽²⁾



Figura 21. Estomatitis aftosa. ⁽²¹⁾



Ulceraciones asociadas al virus herpes simple tipo 1 (VHS-1)

Cuadro clínico.

El VHS puede afectar peribucal e intrabucalmente tanto en la primoinfección como en las etapas de recurrencia, los episodios de infección herpética son más profusos, la recurrencia es más frecuente y su duración es mayor que en los pacientes inmunocompetentes.

Extrabucalmente el herpes labial recurrente afecta principalmente el borde bermellón y piel de los labios, formando vesículas que se rompen y forman costras. (Fig. 22)

Intrabucalmente, las pequeñas vesículas se fragmentan rápidamente formando úlceras superficiales cubiertas por una pseudomembrana de color blanco, blanco-grisácea ó eritematosa, denudada de bordes redondeados puntiformes, que al coalescer entre sí forman úlceras más extensas de bordes irregulares. (Fig. 23)

Las lesiones son muy dolorosas, y se localizan predominantemente en superficies queratinizadas, especialmente en paladar duro, encía, dorso de la lengua.

La duración de las lesiones generalmente es de más de 2 semanas, aquellas de mayor duración (más de 3 semanas) se asocian a cuentas menores de 100CD4. ⁽²⁾



Diagnóstico.

Para establecer el diagnóstico clínico de infección por VHS puede realizarse un frotis citológico del borde las úlceras, teñido por la técnica de papanicolau, para buscar las células epiteliales multinucleadas características de la infección herpética.

Otros métodos de diagnóstico son el cultivo, el uso de anticuerpos monoclonales y el estudio histopatológico. ⁽²⁾

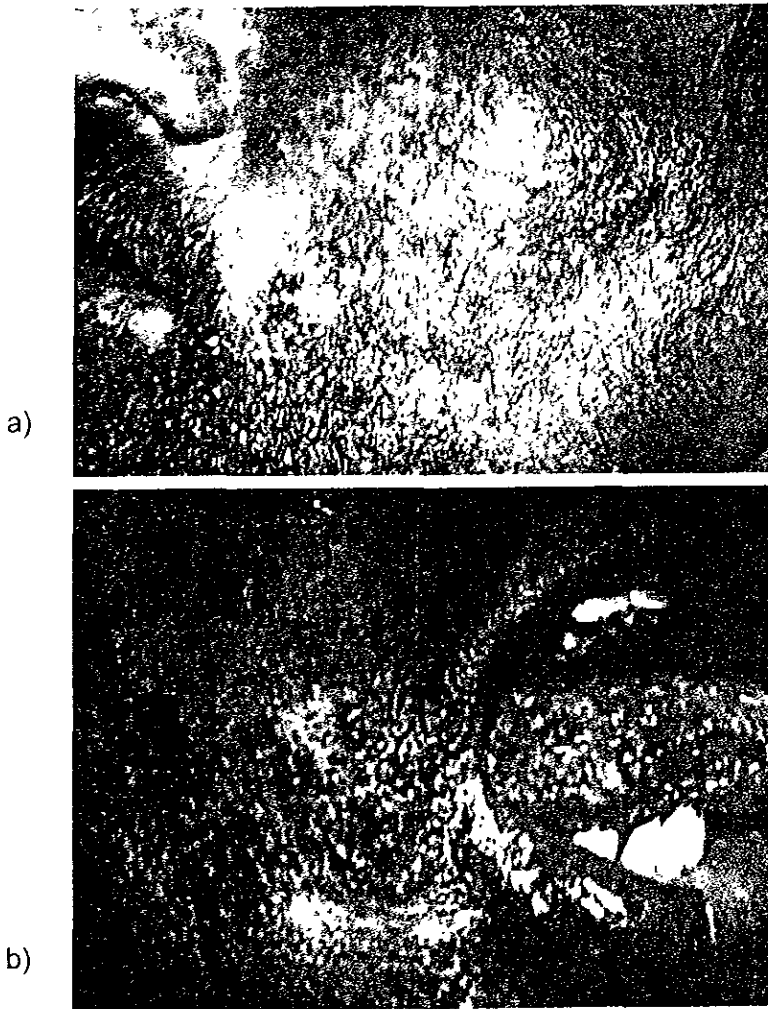


Figura 22. Ulceraciones cutáneas del tipo herpéticas por presencia de Herpes zoster en pacientes con SIDA. a) Estado intermedio de la enfermedad; y b) estadio avanzado. ⁽²³⁾

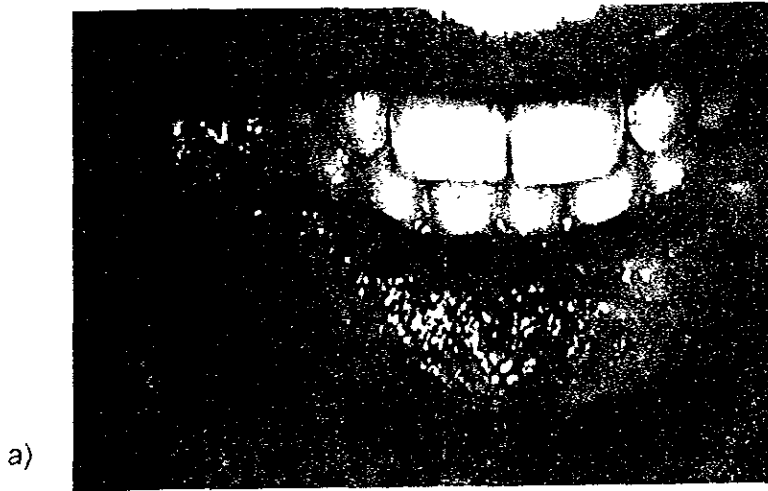


Figura 23. Ulceraciones intrabucales del tipo herpéticas. a) en la región labial ⁽²²⁾; y b) paladar duro ⁽²¹⁾.



Úlceras asociadas a citomegalovirus.

En los pacientes con SIDA, un diagnóstico importante a considerar ante la presencia de ulceraciones es la infección por citomegalovirus CMV, si bien su frecuencia es muy baja, en algunos pacientes las lesiones pueden representar la primera evidencia clínica de esta infección. ⁽¹⁰⁾

Cuadro clínico.

Las características clínicas de las lesiones ulcerativas bucales asociadas a CMV son diversas y pueden semejar otros tipos de ulceraciones, en pacientes infectados por VIH son lesiones crónicas, bien circunscritas y crateriformes, que suelen afectar faringe, mucosa labial, bordes linguales, encía y/o paladar.

Debido a la ausencia de criterios clínicos específicos para diferenciar las ulceraciones bucales asociadas a CMV, es imperativo establecer el diagnóstico a través del estudio histopatológico de la lesión.

Otro tipo de ulceraciones.

En el paciente infectado por VIH, también se han reportado otros agentes que producen ulceraciones en la cavidad bucal.

Se han descrito casos aislados de lesiones ulcerativas localizadas en cavidad bucal y esófago asociadas a :

- *Mycobacterium avium-intracellulare* y por *Mycobacterium tuberculosis*
- Lesiones asociadas a enterobacterias : *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*.



- Infecciones ocasionadas por hongos como el *Cryptococcus neoformans* y el *Histoplasma capsulatum*
- Lesiones asociadas al *Treponema pallidum*, *Actinomyces israelii*, al virus varicela-zoster

Tratamiento.

Las infecciones virales bucales se tratan por lo regular con aciclovir (800mg cada seis horas por lo menos dos semanas) el mantenimiento diario subsecuente (200mg dos a cinco veces al día) se requiere para evitar la recurrencia ; las cepas virales resistentes se tratan con foscarnet ó fanciclovir.

El tratamiento corticoesteroide tópico (gel de fluocinonida aplicado de 3-6 veces al día) es seguro y eficaz para las úlceras aftosas recurrentes u otras lesiones de la mucosa.

Sin embargo, los corticoesteroides predisponen a los individuos inmunocomprometidos a la candidiasis; en consecuencia, se prescriben medicamentos antimicóticos profilácticos.

En ocasiones las aftas grandes en individuos VIH positivos son resistentes al tratamiento tópico convencional, en este caso se consideran los corticoesteroides sistémicos (prednisona 40 a 60 mg diarios) ó el tratamiento alternativo (talidomida, levamisol u otros.)



EFFECTOS FARMACOLÓGICOS ADVERSOS.

Se informan diversos efectos negativos provocados por los medicamentos en los pacientes positivos al VIH. El dentista puede ser el primero en reconocer una reacción farmacológica bucal.

Foscanet, interferón y 2,3 dideoxicitidina (DDC) producen ocasionalmente ulceraciones bucales, se reporta eritema multiforme con el uso de didanosina (DDI).⁽²⁾

La zidovudina y el ganciclovir pueden causar caries y leucopenia, dando como resultado úlceras bucales.

Se presenta xerostomía y sensación gustativa alterada cuando se combina con dietildicarbamato (Dithiocarb).

Se estima que los pacientes positivos al VIH son a menudo más propensos a la mucositis causada por medicamentos y las reacciones liquenoides a los fármacos que la población en general.⁽²⁾

Por su localización e intensidad de los síntomas las lesiones ulcerativas bucales pueden impedir funciones básicas como la masticación y la deglución, lo que conduce a una pérdida de peso, mayor deterioro clínico y en consecuencia y una deficiente calidad de vida.

ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A VIH.

La frecuencia de alteraciones del parodonto relacionadas al VIH en nuestro país es menor del 5% y contrasta con frecuencias mayores hasta de un 16% observadas en otros países.⁽¹⁰⁾



La enfermedad periodontal en el paciente infectado por VIH se relaciona con cuentas bajas de CD4 y puede manifestarse como un eritema gingival lineal, como gingivitis ulcero-necrosante (GUN) o como una periodontitis ulcero-necrosante (PUN).

La enfermedad periodontal en el sujeto VIH muestra una evolución más progresiva y destructiva que la observada convencionalmente en la población seronegativa al VIH. Puede afectar gravemente la ingesta de alimentos y consecuentemente el estado nutricional del paciente, por lo que es importante la prevención y el tratamiento temprano de esta enfermedad.

ERITEMA GINGIVAL LINEAL (EGL).

Anteriormente llamada gingivitis asociada a VIH, (G-VIH), actualmente se prefiere el término eritema gingival lineal

Es importante mencionar que el EGL es más característico de los estadios iniciales de la infección por VIH con conteos normales de CD4 ó disminuidos levemente.⁽¹¹⁾

Características clínicas.

Presenta una banda de color rojo intenso a lo largo de la encía marginal que se extiende apicalmente 2-3mm, a su alrededor, la extensión del eritema es desproporcional a la cantidad de placa observada en esa zona.

Las lesiones pueden ser localizadas ó generalizadas y tener la siguiente distribución :

- a. Limitarse al tejido gingival. (Fig. 24a).



- b. Extenderse hacia la encía insertada en un eritema punteado ó difuso (Fig. 24b) ó,
- c. Prolongarse en dirección de la mucosa alveolar para representar una infección secundaria por cándida

No presenta ulceraciones y de acuerdo al EC-WHO no hay evidencia de bolsas ó pérdida de adherencia.⁽¹²⁾

Una característica típica de esta lesión es la ausencia de respuesta ante la profilaxis convencional para el control de placa dentobacteriana.

Es importante recordar que este tipo de gingivitis se ubica en la encía marginal y se acompaña de petequias o lesiones eritematosas difusas en la encía insertada y en la mucosa bucal.

El EGL presenta una tendencia al sangrado, además el dolor está raramente asociado con esta lesión.

Numerosas enfermedades presentan características clínicas parecidas a las descritas y que tampoco responden al mejorar la higiene bucal.

El liquen plano, la infección por *Geotrichum candidum*, trombocitopenia deben considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de eritema gingival lineal.

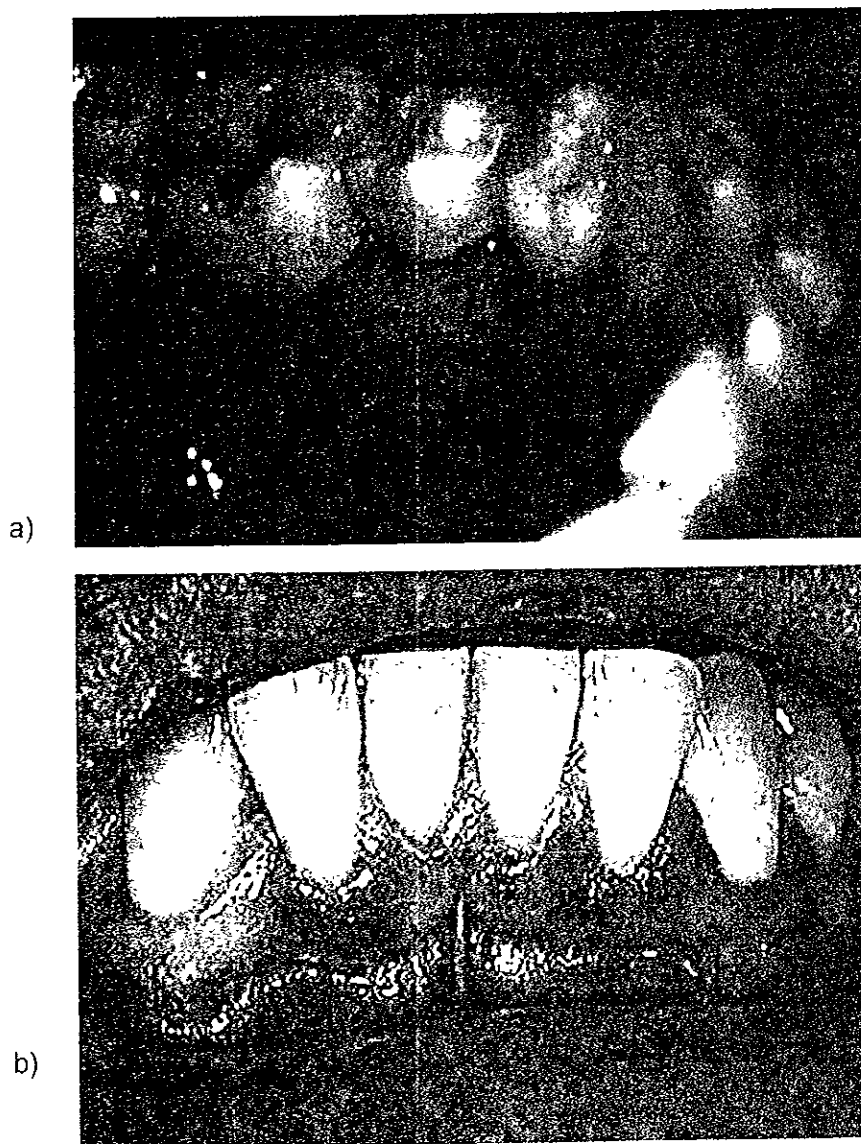


Figura 24. Eritema gingival lineal en pacientes con SIDA. a) Lesión limitada al tejido gingival⁽²³⁾; y b) avance de la lesión hacia la encía⁽²¹⁾.



Etiología.

El origen permanece incierto, la infección por *Candida* es un antecedente en algunos casos de inflamación gingival, incluyendo el eritema gingival lineal.

Estudios acerca de los microorganismos presentes en esta lesión incluye :

Candida albicans, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetecomitans*, *Fusobacterium nucleatum* y *Campylobacter rectus*.

El constante aislamiento de *C.albicans* puede estar relacionada con los altos niveles de levadura en saliva y mucosa bucal en pacientes infectados por VIH.

Existe controversia respecto a la disminución de CD4 T y su posible relación en la patogenésis del eritema gingival lineal.

Tratamiento.

El tratamiento convencional incluye enjuagues con gluconato de clorhexidina dos veces por día, lo cual ha mostrado gran mejoría después de 3 meses.

Si bien el eritema gingival lineal no mejora con la remoción de placa ya sea por medio del cepillado ó del raspado y alisado radicular, se recomienda complementar estos tratamientos con irrigaciones subgingivales con yodo povidona de 3 a 5 veces diariamente.



Además la yodo-povidona ha reducido el dolor asociado con estas lesiones, la presencia de *C. albicans* puede ocasionar infecciones secundarias, por lo que será necesario administrar tratamiento antimicóticos.

GINGIVITIS ULCERO- NECROSANTE.

Características clínicas.

El EC-WHO la define como: una destrucción en más de una pila interdental, con ulceración, necrosis, sangrado espontáneo y un olor fétido característico (Fig. 25) .⁽¹²⁾

No obstante es importante enfatizar el uso paralelo de gingivitis, el término gingivitis necrosante debe limitarse a lesiones que involucran únicamente el tejido periodontal sin pérdida de la adherencia periodontal. (Fig. 26)

Etiología.

La información disponible acerca de la microbiología involucrada en la gingivitis ulcero-necrosante es limitada, los organismos aislados incluyen: *Borrelia*, cocos gram -positivos, *streptococco B-hemolítico* y *C.albicans*.

La presencia de GUN, ha sido relacionada con una disminución periférica de linfocitos CD4, no obstante se han encontrado casos que no se relacionan con la inmunosupresión .



Tratamiento.

No hay consenso en si la incidencia de GUN aumenta en pacientes positivos al VIH, el tratamiento de esta alteración no difiere de los pacientes negativos.

Lo básico consiste en una limpieza y desbridación de las áreas afectadas, los fármacos escaróticos nunca se utilizan para cualquier paciente y están contraindicados en especial para los inmunodeprimidos.

Se vigila al paciente diario, ó cada tercer día la primera semana, en cada visita se repite la debridación de las áreas afectadas y se introducen de manera gradual métodos de control de placa.

Es necesario enseñar un programa de control de placa meticuloso, el paciente deberá evitar el tabaco, alcohol, y los condimentos, se prescribe un enjuague bucal antimicrobiano, como el gluconato de clorhexidina al 0.12%.

Se prescriben antibióticos sistémicos como el metronidazol ó la amoxicilina para pacientes con una destrucción tisular moderada a grave, linfadenopatía localizada, ó ambas.

El uso simultáneo de metronidazol en estos pacientes ha demostrado ser extremadamente efectivo para reducir el dolor agudo y propicia una rápida curación.

El uso de antimicóticos profilácticos se considera si se prescriben antibióticos, la boca se reevalúa un mes después de la resolución de los síntomas agudos, esto para evaluar los resultados del tratamiento y determinar la necesidad de un tratamiento adicional.

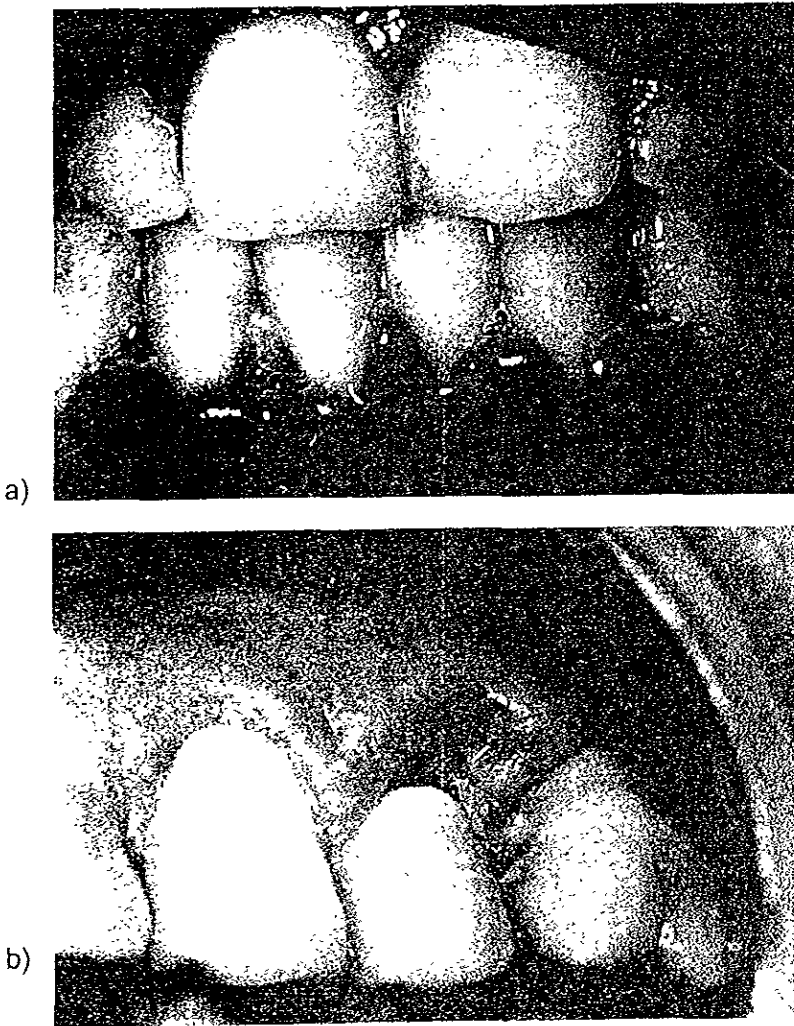


Figura 25. Gingivitis Ulcero Necrosante, a) estado inicial, b) estado avanzado de la enfermedad. ⁽²¹⁾



Figura 26. ulcera provocada por gingivitis ulcero – necrosante en estado muy avanzado. ⁽²¹⁾

PERIODONTITIS ULCERO-NECROSANTE.

Términos usados con anterioridad para describir esta lesión fueron periodontitis relacionada con el virus del SIDA, (AVAP por sus siglas en inglés AIDS virus associated periodontitis)

Sin embargo se considera más conveniente el término Periodontitis ulcerativa necrosante PUN (por sus siglas en inglés se denomina Necrotizing ulcerative periodontitis - NUP)

De acuerdo con la descripción del EC-WHO la periodontitis ulcerativa necrosante se caracteriza por pérdida de tejido blando, resultante de la necrosis o ulceración, la destrucción periodontal rápida deriva con frecuencia en pérdida marcada del hueso interdental.⁽¹²⁾



Cuadro clínico.

Clinicamente semeja lesiones de GUN combinada con periodontitis rápidamente progresiva.

La característica distintiva de la periodontitis necrosante con respecto a la gingivitis necrosante es la pérdida de adherencia, además es muy rara en pacientes infectados por VIH.

Hay una gran diferencia clínica entre las lesiones iniciales, en las cuales la necrosis se limita a la cresta alveolar, las lesiones moderadas involucran completamente encía adherida con la subsecuente movilidad dental, así como secuestros óseos en partes de la cresta ósea, visible radiográficamente, y necrosis de los tejidos de soporte. (Fig. 27a)

La típica lesión inicial presenta cambios en el margen gingival, así como necrosis interproximal, ulceración y formación de cráteres, olor fétido típico, la lesión puede ser localizada pero todas las regiones tienen la misma oportunidad de ser afectadas.

Frecuentemente tales lesiones se ubican en la región molar ó premolar.

Las lesiones no siempre se ven involucradas con la formación de bolsas profundas, esto se debe a que la gran necrosis gingival frecuentemente coincide con la pérdida de la cresta ósea alveolar.

Por otro lado, la rápida progresión de la necrosis de tejido blando conduce a la exposición de hueso alveolar, el cual comienza a ser secuestrado y deja profundos cráteres interdientales. (Fig. 27b)

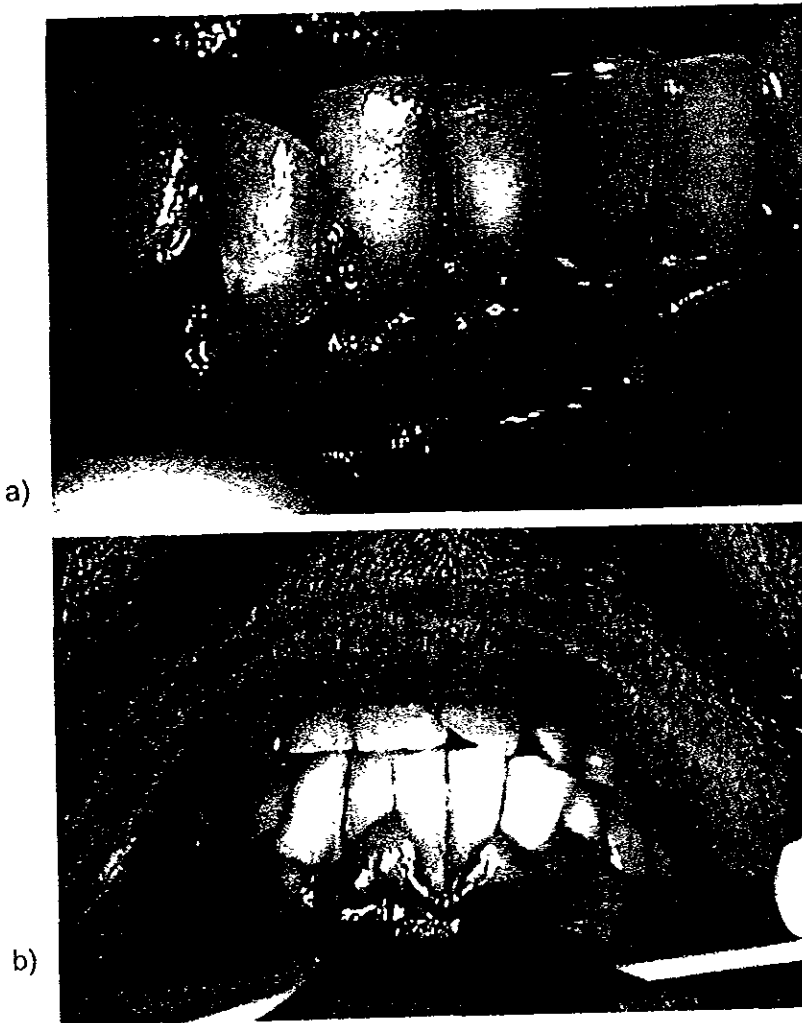


Figura 27. Periodontitis ulcero - necrosante \Rightarrow exposición de las raíces dentarias⁽²¹⁾.



El dolor es el principal motivo por el cual el paciente busca atención dental, sangrado espontáneo, el cual puede ser en forma de episodios nocturnos, no es muy común.

Etiología.

Se encontró que la presencia de *P.gingivalis*, espiroquetas y eubacteria motile similar en pacientes infectados por VIH y en adultos sistémicamente sanos. ⁽¹²⁾

Otro descubrimiento indica que la placa subgingival de pacientes con SIDA puede actuar como reservorio de altas proporciones de microorganismos presentes también en pacientes no infectados por VIH, así como de microorganismos oportunistas como son clostridia, enterococci y *C.albicans*. y *C.rectus*. (Fig. 28)

La severidad de la destrucción periodontal ha sido relacionada con el avance de la infección por VIH, pues se ve comprometida la función del sistema inmune.

Tratamiento.

La presencia de PUN es altamente predictiva para tener un diagnóstico de SIDA.

El tratamiento incluye raspado y alisado radicular, irrigación en el consultorio con un agente antimicrobiano eficaz como la clorhexidina ó la yodopovidona (Betadine).

La periodontitis ulcero-necrosante no siempre responde al tratamiento convencional.



En la PUN es necesario el tratamiento antibiótico pero se utiliza con precaución en pacientes infectados con VIH para evitar una candidosis oportunista y probablemente grave y localizada ó incluso una septicemia por Cándida.

Si es necesario el antibiótico, el fármaco de elección es el metronidazol (250mg dos tabletas como dosis inicial y una durante cinco a siete días).



Figura 28. Periodontitis ulcero-necrosante con presencia e infección con Candida albicans. (21)



CAPÍTULO 5

**MICROBIOLOGÍA EN PACIENTES CON
ALTERACIONES PERIODONTALES.**



CAPÍTULO 5.

MICROBIOLOGÍA EN PACIENTES CON ALTERACIONES PERIODONTALES.

5.1 Patógenos periodontales más comunes.

PAPEL DE LA BACTERIA.

La patogénesis de las lesiones periodontales seguirá siendo confusa, no obstante se sabe que el desarrollo de la enfermedad periodontal depende de la interacción entre la flora residente y la respuesta del huésped.

La bacteria intentará colonizar e invadir el tejido periodontal y en respuesta el huésped activará mecanismos inmunitarios, en consecuencia se han iniciado estudios sobre el rol de las bacterias y el huésped en la patogénesis de lesiones periodontales asociadas al VIH.

El primer paso es determinar si estas lesiones son únicamente el resultado de la flora oportunista dentro de la boca ó si hay un tipo específico de flora periodontopatógena que cause tales lesiones.

El estudio se hace con ayuda de cultivos anaerobios, inmunofluorescencia indirecta y sondas de ADN, la hipótesis inicial es que este tipo de periodontitis observada en pacientes infectados por VIH son el resultado de cambios en la microflora bucal original, en cuanto a cantidad, calidad, y/o potencial virulento.

Se encontró que este tipo de lesiones pueden alojar microorganismos inusuales y típicos periodontopatógenos.



Por ejemplo, se descubrió que *C.albicans* aparece en grandes cantidades en la placa subgingival; ésta actúa como reservorio permanente, por lo que se considera que tiene un papel dentro de la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Otros estudios revelan además de *Cándida*, la presencia de *P.gingivalis*, *P. intermedia*, *F.nucleatum*, y *actinobacillus actinomycetemcomitans*.⁽¹²⁾

Los resultados indican que la microflora encontrada en lesiones asociadas a VIH, es similar a la que se presenta en la periodontitis clásica.

En contraste, los microorganismos asociados en el eritema gingival lineal son notablemente diferentes a los encontrados en la gingivitis convencional.

La similitud en la prevalencia de organismos periodontopatógenos en eritema gingival lineal y periodontitis ulcero necrosante sugiere que las lesiones de la primera pueden ser precursores de la destrucción periodontal característica de PUN.

Por lo tanto la detección temprana y el tratamiento de EGL puede prevenir el rápido y extenso colapso de estructuras periodontales observado en PUN.

Otros estudios revelan la presencia de *A.actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P.gingivalis*, *Eikenella corrodens* y *Campylobacter rectus*, de nuevo observamos que el EGL muestra el mosaico bacteriano similar al de las lesiones de PUN, excepto por la presencia incrementada de *C. rectus* en esta última.



Las principales conclusiones de estudios microbiológicos pueden resumirse como sigue :

Los sitios periodontalmente sanos de hombres homosexuales presentan mayor cantidad de microorganismos periodontopatógenos que los de hombres heterosexuales periodontalmente sanos.

Las lesiones de EGL, alojan una mayor cantidad de microorganismos periodontalmente patógenos que las lesiones convencionales de gingivitis.

Las lesiones asociadas a la infección por VIH contienen patógenos periodontales clásicos.

A continuación se presentan los microorganismo frecuentes en :

- Microflora subgingival en PUN.
- Actinomycetemcomitans
- Peptostreptococcus micros
- Anaerobios Gram-negativos
- Formas de bastones

También se encontró la presencia de levaduras y otras bacterias no típicas de la flora subgingival de periodontitis del adulto.

Zambon, et. al cultivaron la flora subgingival predominante de 11 pacientes con SIDA y periodontitis moderada del adulto, concluyeron que la placa subgingival de estos individuos puede albergar altas proporciones de los mismos patógenos que se encuentran asociados con periodontitis en sujetos VIH negativos, así como el aumento en la presencia de microorganismos patógenos oportunistas.⁽¹⁶⁾



Es interesante mencionar que también aislaron especies entéricas las cuales incluyen : *Enterococcus avium*, *Enterococcus faecalis*, *Clostridium clostridiiforme*, *Clostridium difficile*, y *Klebsiella pneumoniae*; curiosamente no recolectaron cantidades significantes de *actinomycete micomitans*.

- Eritema Gingival lineal.
- *Candida albicans*.
- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Camphylobacter rectus*.

Estos microorganismos forman parte de la microflora de la periodontitis convencional, el frecuente aislamiento de *C.albicans* se relaciona con los altos niveles de levaduras en saliva y mucosa bucal de pacientes infectados por VIH.

- Gingivitis necrosante.
- *Borrelia*,
- Cocos gram-positivos,
- *Streptococco B-hemolítico* y
- *Candida albicans*
- Citomegalovirus.

Se encontró en tracto digestivo de pacientes VIH positivos, y se ha propuesto como agente causal en gingivitis necrosante no asociada a VIH.

- Periodontitis necrosante.
- *P. gingivalis*, espiroquetas,



Clostridia, enterococcus y C.albicans. Son microorganismos patógenos oportunistas que pueden proliferar en pacientes con SIDA, aunados a los microorganismos presentes en periodontitis convencional.

PAPEL DEL HUÉSPED.

La comprensión que tengamos acerca de el papel que juega el huésped dentro del complejo de interacciones que se da entre huésped-parásito nos permitirá conocer los mecanismos que se dan dentro de la patogénesis de la destrucción periodontal en los pacientes con el VIH.

Estos pacientes presentan una marcada disminución en el conteo de linfocitos (CD4) asociado a su enfermedad periodontal, por lo que se supone que una disminución rápida y severa de éstas células precipita la progresión del eritema gingival lineal hacia una periodontitis ulcero necrosante.

Es importante recordar que la función inmunitaria en los pacientes positivos al VIH no esta totalmente ausente, además también se complementa con la acción entre inmunocitos y factores solubles.

Evidentemente la infección por VIH afecta el sistema inmune, pero los medios específicos por lo que lo logra aún permanecer confusos, por ejemplo, en esta infección hay cambios en la regulación de la respuesta inmune.

Dentro de estos cambios existe una disminución en la reacción linfocitaria, su respuesta ante antígenos solubles produce linfocinas, citotoxicidad específica, actividad de las células NK (Natural Killer -



“asesinas naturales”), así como producción específica de Ig, quimiotaxis defectuosa de los monocitos y una respuesta exagerada de los fagocitos.

Entonces podríamos suponer que al verse afectada la respuesta inmune, podrían aumentar las colonias bacterianas de la placa, esto no es probable, pues la gran destrucción observada en las lesiones periodontales no corresponde a los niveles bajos de Placa Dentobacteriana (PDB).

Aún permanece confuso como es que la unión entre la respuesta inmune alterada y ciertos tipos de microorganismos permiten tal destrucción.

Diagnóstico y tratamiento de lesiones asociadas a VIH.

Normalmente el tratamiento se divide en dos fases :

- Fase aguda
- Fase de mantenimiento.

La principal preocupación dentro de la fase aguda en el tratamiento de periodontitis asociada a VIH, es el control del dolor, además de esto el sangrado abundante puede ser un obstáculo para llevar a cabo una adecuada debridación.

En la fase de mantenimiento, el tratamiento está dirigido hacia la eliminación de los agentes causales, así como prevenir la diseminación de la destrucción hacia tejidos más lejanos, y el fomento a la pronta curación.

Actualmente el primer paso en el tratamiento combina la debridación local con ayuda de agentes irrigantes como la yodopovidona (Betadine).



Cuando se sospecha que un individuo presenta periodontitis asociada a VIH, el primer paso es completar su historia médica, así como un breve resumen acerca de la enfermedad actual.

En algunos casos la presencia del VIH es desconocido para el paciente, ó si lo sabe no quiere decirlo, por lo que este tipo de información no siempre está disponible, no obstante, si el paciente presenta dolor y una severa periodontitis ulcerosa con un establecimiento súbito, se puede asumir que esta condición bucal se asocia con la infección con VIH, así se procederá con discreción, además la presencia de fiebre puede confirmarlo.

Así como en cualquier lesión periodontal en la primera visita debemos proseguir a la remoción de placa del sitio de infección /inflamación, en muchos casos, la destrucción de tejidos blandos se extiende hacia bordes afectados normalmente por enfermedad periodontal, terminando en una exposición ósea.

Debe removerse la mayor cantidad posible de tejido necrótico ,así como cualquier fragmento de hueso perdido esto requerirá el uso de tijeras y curetas, tal vez no sea posible en esa primera cita el raspado y alisado radicular debido al dolor excesivo que refiere el paciente.

No obstante, es imperativo el debridamiento general de las áreas afectadas, incluyendo la remoción de tejido duro y blando con necrosis, lo cual facilitará la eliminación de microorganismos patógenos y permitirá un efectivo acceso de los agentes antimicrobianos locales a tales zonas.



El uso de irrigaciones de yodopovidona al 10%, junto con el curetaje local puede facilitar el tratamiento, esto se ha recomendado especialmente para lesiones necrosantes, actualmente se usa en el raspado radicular, ha demostrado ser efectiva contra bacterias, hongos y algunos virus.

También fomenta la pronta curación de las heridas periodontales, ayuda a la coagulación sanguínea, y tiene un efecto tópico anestésico, además puede usarse en el consultorio y en casa de los pacientes, por supuesto bajo vigilancia médica y con instrucciones especiales.

En el consultorio, la solución se aplica a baja presión irrigando la bolsa periodontal así como los tejidos adyacentes, durante el curetaje local hay que tener cuidado, en caso de que el paciente sea alérgico al yodo.

Para evitar una posible bacteremia el paciente VIH positivo requiere de un tratamiento antibiótico profiláctico, la última fase en el consultorio es evaluar la posible necesidad de agentes quimioterapéuticos que complementen el tratamiento.

El tratamiento antibiótico se indica en caso de fiebre, necrosis severa, exposición ósea y dolor, el metronidazol ha mostrado ser particularmente efectivo en estas lesiones, en un régimen de 250 mg cada 6 hrs durante 4 a 5 días.

Análisis microbiológicos de lesiones periodontales asociadas a la infección por VIH, revelan microorganismos anaerobios obligados como los causantes de éstas lesiones, incluyendo así *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Prevotella intermedia*.



El metronidazol es específico para organismos anaerobios además reduce significativamente la hiperinfección por *Candida*.

Es necesario tomar algunas precauciones antes de recetar metronidazol, debe usarse con precaución en pacientes con alteraciones funcionales en el hígado o con antecedentes de hepatitis.

Es necesario indicarle al paciente que no debe ingerir alcohol, además muchos otros antibióticos pueden tener efectos sobre aerobios y organismos facultativos, eliminar estos microorganismos puede predisponer al paciente al aumento de infecciones micóticas como candidosis.

En caso de contraindicarse el metronidazol, el fármaco de elección es la penicilina, 250mg, 4/día durante 7-10 días, pero frecuentemente desarrolla resistencia bacteriana ó reacciones alérgicas y solo disminuye mínimamente el dolor.

Para pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda doxiciclina 100mg dos veces al día.



CONCLUSIONES.

La infección por VIH, es uno de los problemas de salud pública más complejos a los que se ha enfrentado la humanidad en las últimas décadas, ya que no solo es una enfermedad que provoca daño al cuerpo humano, también produce serias repercusiones psicológicas, sociales, económicas, y políticas a los individuos, familias y comunidades afectadas.

El diagnóstico de las lesiones bucales asociadas con VIH puede contribuir a un diagnóstico temprano de infección por ésta enfermedad y subsecuentemente mejorar el pronóstico para pacientes que recibirán antirretrovirales.

Los intentos por unificar y simplificar criterios en cuanto a la clasificación utilizada en Europa, Estados Unidos y el resto del mundo se ha iniciado con la propuesta de una nueva terminología, por lo que se requiere una constante actualización informativa por parte del personal médico.

La microflora existente dentro de la cavidad bucal, así como la del resto del organismo es susceptible a cambios de cualquier tipo, tales como temperatura, PH, inmunosupresión, etc; lo cual propicia un fuerte desequilibrio que podrá dañar al huésped.

En los sujetos inmunocompetentes, es el mismo organismo el encargado de autoimitar cualquier tipo de infección, no con la misma eficacia en el caso de los individuos infectados por el VIH.

Por consiguiente, es necesario realizar una inspección detallada en aquellas lesiones que reúnan criterios sospechosos para la infección por VIH; está comprobado que la presencia de ciertas lesiones pueden



determinar el diagnóstico temprano de una infección por VIH y su posible progresión a un cuadro de SIDA.

La Odontología es una profesión que tiene la obligación ética y moral de ayudar en el proceso de educación y prevención de enfermedades, sobre todo aquellas que afectan de manera importante la cavidad bucal.

Así mismo, la responsabilidad del Odontólogo es brindar una atención de calidad a pacientes infectados por el VIH y proporcionar el tratamiento indicado según el caso, dar fiel seguimiento a éste, ó en su defecto remitir al especialista reconociendo las limitaciones personales que se tengan para el tratamiento efectivo de éste tipo de pacientes.

La importancia que adquieren las lesiones periodontales asociadas al VIH, radica en el grado de deterioro producido en el huésped, con las repercusiones que tiene en actividades vitales como es el hecho de alimentarse.

Explicarle al paciente la importancia que tienen los tratamientos periodontales para su salud en términos que él entienda y asimile es una forma de asegurar el éxito del tratamiento, por supuesto este tipo de infecciones requerirán un equipo interdisciplinario que rehabilite integralmente al paciente infectado por VIH ó en estadíos francos de SIDA.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LIBROS

- 1) Bronfman, Mario. et al. SIDA en México. Migración, adolescencia y género. México, IPE. 1995. p 1-15., 570-7
- 2) Carranza, Fermin; Newman, Michael. Periodontología Clínica 8a. ed., 1988. Mc Graw - Hill, Interamericana. "Capítulos 15 y 46".
- 3) CONASIDA, et al. Guía para la atención médica de pacientes con infección por VIH / SIDA en consulta externa y hospitales. México, 1997. 3a ed. p 33-5.
- 4) CONASIDA - UAM. Prevención y control en estomatología. México. 1991. p 1-16.
- 5) De Vitta T, Vincent. AIDS: Etiology, diagnosis, treatment and prevention. Lippincott - Raven. 1988. 4a ed. pags: 1-3, 31-3.
- 6) Grmek, Mirko. Historia del SIDA. México. 1992. ed. Siglo XXI. "Capítulos I, IV, VI; XIV; XVI.
- 7) Guzmán Urrego, Miguel Angel. SIDA un desafío sin precedente. Bogotá, 1988. ed. Ministerio de salud. p 46.
- 8) OPS, OMS. La salud bucodental: repercusión del VIH / SIDA en la práctica odontológica. Washington, 1995. p 60.
- 9) Robertson, Paul; Greenspan, Joun S. Perspectives on oral manifestations of AIDS: Diagnosis and management of HIV associated infections. Littleton - Inassachusets. PSG. 1988. pags 38-129 y 164-82



- 10) Uribe Zuñiga, Patricia; et al. Curso abierto y a distancia sobre SIDA y ETS . CONASIDA-1998. México. Glaxo-Wellcome. pags: 11-67, 112-28, y 143-9

ARTÍCULOS

- 11) Hernández, Carlos. El manejo de las enfermedades periodontales con VIH en el umbral del siglo XXI. Revista de la división de estudios de posgrado, Facultad de Odontología, U.N.A.M., Año 2, No. 7, 1998. p 26 - 32.
- 12) Holmstrup, Palle; Jytte, Westergard. HIV infection and periodontal diseases. Periodontology 2000, vol. 18, 1998. p 37-46.
- 13) Horning M., Gregory. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. J. Periodontal. 1995, vol. 66. p 990-98.
- 14) Laurent L., Patton; Mc Kaig, Rosemary. Rapid progression of bone loss in HIV - asociated necrotizing ulcerative stomatitis. J. Periodontology. 1998. vol., 69. p 710-16.
- 15) Martínez, Canut. Periodontal disease in HIV seropositive patients and its relations to lymphocyte subsets. J. Periodontology. 1996. vol, 67. p 33-6.
- 16) Murray, Patricia. Periodontal diseases in patients infected by human immunodeficiency virus. Periodontology 2000. 1994. vol. 6, p 50-67.
- 17) Rigmor E., Persson; et al. Alveolar bone levels in AIDS and HIV seropositive patients and in control subject. J. Periodontology. 1998. vol. 69, p 1056-61.



- 18) Santiago Gomez, Ricardo; et al. CD 30+ Lymphocytes in chronic gingivitis from VIH- positive patients: a pilot study. *J. Periodontology*. 1997, vol. 68. p 881-83.
- 19) Scott L., Tomar; et al. Loss of periodontal attachment in HIV - seropositive military personel. *J. Periodontology*. 1995. vol. 66. p 421-28.

HOJAS DE INTERNET (WEB) CONSULTADAS

- 20) http://www.prevenir.com/sida/_imagenes/index_galeria1.htm
- 21) <http://www.derweb.ac.uk>
- 22) <http://medstat.med.utah.edu/WebPath/TUTORIAL/AIDS/AIDS.html>
- 23) <http://www.HIVdental.org>
- 24) <http://www.aids-sida.org>
- 25) <http://www.onusida.org>