

26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LESIONES MAS COMUNES EN UNA
POBLACIÓN CON VIH

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

JESÚS BUDAR RAMIREZ

DIRECTORA: M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

MÉXICO, D.F.

2000

279147



VoBo
[Firma]



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS AMIGAS:

Cielo, Susana, Angelica, por todos los buenos momentos que pasamos juntos , con ustedes aprendí el verdadero concepto de la amistad, además de apoyarme como verdaderos amigos, y representar una fuente de motivación par finalizar mis estudios. Gracias.

AMIS AMIGOS:

Luis Antonio Canelo, por drindarme su amistad así como compartir su casa y su familia, y el cual representó una gran motivación para la elaboración de mi tesis. Gracias.

Sr. Alvaro y Tania por compartir su casa así como su mesa más de una vez y por tener fe en mí, además de todo su apoyo. Gracias.

ESPECIAL:

A TODOS MIS PACIENTES:

Sin los cuales no hubiera podido realizar ésta tesis, y por permitirme ver el otro lado del cepillo, por compartis buenos y malos momentos.

Agradezco sobre a todos aquellos que ya han fallecido, y que se quedaron en la espera de una cura o por lo menos una mejor calidad de vida. Gracias

DEDICATORIA:

A DIOS:

El que me guió siempre por el camino de la luz y que nunca me abandonó, el cual representa una fuerte motivación para seguir luchando.

A MI MADRE:

Rosa por darme la vida, heredarme el coraje, carácter y el deseo de superación para seguir, así como apoyarme siempre que lo necesite, hasta el término de mis estudios. Gracias.
Guadalupe por darme amor y cariño materno, en el seno de su familia, siendo uno más de sus hijos, así como motivarme para seguir, formando un gran equipo juntas. Gracias.

AMI PADRE:

Faustino por el apoyo incondicional y todas las desveladas junto a los libros, por hacerme como un hijo más en tu familia. Gracias.
Jesús por heredarme dado la vida y darme la opción de hacer una carrera, la cual he terminado. Gracias

A MIS HIJOS :

Alejandra y Cristian por permitirme compartir con ustedes una etapa de mi vida la cual nunca podré olvidar así como todos esos buenos momentos juntos, y les agradezco que me hallan permitido acercarme a ustedes y darme la oportunidad de ser padre por unos días. Gracias.

A MIS HERMANOS:

Enrique, Carlos, Jose, Juan, Stiven, Julio, Alberto, Aris, Humberto. Por toda la motivación recibida, los buenos momentos y ser una gran motivación para terminar mis estudios, lo cual para unos es un ejemplo y para otros uno más que cruza el mismo camino del estudio. Gracias

A MIS HERMANAS:

Yovanela, Guadalupe, Guisela, Mary, por lograr hacer de mí una persona de provecho y darme la oportunidad de enfrentarme a la vida con una herramienta de trabajo. Gracias.

ESPECIAL:

A Ricardo Leyva y familia, por todo su gran apoyo y tener una gran fe en mí, sin ningún interés más que el de terminar mis estudios profesionales. Gracias.

DRA. ALDAPE:

Por todo su apoyo en la realización de mi tesis, y sobre todo por permitirme conocerla y tratarla como persona, la cual es maravillosa. Gracias



INDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	1
VIRUS	2
DEFINICIÓN DE VIH	2
DEFINICIÓN DE SIDA	2
ESTRUCTURA DEL VIH	2
PROTEINAS DEL VIH	3
EPIDEMIOLOGÍA DEL SIDA	4
LINFOCITOS B	6
LINFOCITOS T	6
PATOGENIA DEL VIH	7
VÍAS DE TRANSMISIÓN	9
1.-Sanguínea	9
2.-Sexual	9
3.-Perinatal	9
VÍAS QUE NO ESTAN INVOLUCRADAS EN LA TRANSMISIÓN DEL VIH	9
1.-Contacto personal	9
2.-Picaduras de insectos	9
3.-Saliva	9
MANIFESTACIONES SISTEMICAS DEL VIH	10
a).-Diarrea	10
b).-Síndrome de desgaste	10
c).-Sinusitis	11
d).-Tuberculosis	12
MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS	13
a).-Foliculitis	13
b).-Angiomatosis bacilar	14
c).-Herpes Zoster	15
d).-Dermatitis Saborréica	15
e).-Molusco Contagioso	16
f).-Sarna o Escabiosis	16
g).-Psoriasis	17
h).-Exantema medicamentoso	18
LINFADENOPATIA	19
NFOPI.ASIAS OPORTUNISTAS	19
a).-Linfoma No Hodgkin (LNH)	19
INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS	20



a).-Renitis	20
b).-Enfermedades Gastrointestinales	20
c).-Sistema Nervioso Central	21
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL	21
MENINGITIS POR CRIPTOCOCO	23
COMPLEJO POR <i>MYCOBACTERIUM AVIUM</i> (CMA)	24
NEOMANIA POR <i>PNEUMOCYSTIS CARINI</i> (PCP)	24
MEDICAMENTOS ANTIRRETROVIRALES	25
a).-Inhibidores Nucleósidos de la transcriptasa reversa	26
b).-Inhibidores no Nucleósidos de la Transcriptasa reversa	27
c).-Inhibidores de la Proteasa	27
MANIFESTACIONES BUCALES DEL SIDA	28
INFECCIONES MICÓTICAS	28
a).-Candidiasis	28
b).-Clasificación de Candidiasis	29
c).-Pseudomembranosa	29
d).-Candidias Eritematosa	30
f).-Quelitis Angular	30
INFECCIONES BACTERIANAS	31
a).-Gingivitis Ulceronecrosante	31
b).-Periodontitis	32
c).-Enfermedad Parodontal Agresiva	33
INFECCIONES VIRALES	33
a).-Virus Herpes Simple	33
b).-Virus Herpes Zoster	34
c).-Leucoplaquia pilosa	35
d).-Papiloma	35
Neoplasias Malignas	36
a).-Sarcoma de Kaposi	36
MANIFESTACIONES BUCALES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA	37
a).-Ulceras Aftosas Recurrentes	37
b).-Purpura Trombocitopenica Ideopatica	38
PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO DEL VIH	38
a).-ELISA	38
b).-Western Blot	39
PRUEBAS DE CONTROL EN PACIENTES INFECTADOS	40
a).-CD4	40
Clasificación en base al CD4	40
Categorías Clínicas del CD4	40



b).-Carga Viral	41
TÉCNICAS DE LA CARGA VIRAL	41
1).-Amplicor Hiv-1	41
2).-Quiantiplex b-DNA	42
3).-NASBA	42
Técnica más utilizada RT-PCR	42
PRUEBAS ULTRA SENCIBLES	42
c).-Aplicaciones de la Carga Viral	43
1).-Pronóstico	43
2).-Inicio de tratamiento	43
3).-Transmisión de la madre al producto	43
d).-Biometría Hemática Completa	43
e).-VDRL y Serología	43
PRACTICAS RECOMENDADAS PARA EL CONTROL DE INFECCIONES	44
BARRERAS AISLADAS	44
a).-Guantes	44
b).-Bata	44
c).-Lentes y mascarar	45
d).-Lavado de manos	45
e).-Clasificación del instrumental dental	45
1).-Críticos	45
2).-Semicríticos	45
3).-No críticos	45
f).-Esterilización del instrumental dental	46
g).-Métodos de esterilización	46
h).-Limpieza y desinfección de la pieza de mano	46
i).-Manejo de material punzo cortante	46
j).-Vacunas	47
k).-Tratamiento alternativo en accidentes laborales	47
HIPOTESIS	49
HIPOTESIS ALTERNA	49
JUSTIFICACIÓN	49
OBJETIVO GENERAL	50
OBJETIVO ESPECIFICO	50
MATERIALES Y MÉTODOS	50
RESULTADOS	51
DISCUSIÓN	54
CONCLUSIONES	55
ANEXO 1	56



ANEXO 2	57
BASE DE DATOS	59
BIBLIOGRAFÍA	61

INDICE DE FIGURAS

Fig.1.-Estructura del Virus de VIH	3
Fig.2.-Ciclo de reproducción del VIH	7
Fig.3.-Linfocito Infectado	8
Fig.4.-Enfermedades de Transmisión Sexual(ETS)	10
Fig.5.-Medicamentos Antiretrovirales	26
Fig.6.-Interacción de los medicamentos	27
Fig.7.-Manifestaciones Bucales del VIH	28
Fig.8.-Candida Pseudomembranosa	29
Fig.9.-Candida Hiperplasia	30
Fig.10.-Gingivitis Ulcero Necrosante	32
Fig.11.-Sarcoma de Kaposi	37
Fig.12.-ulceras Aftosas	37
Fig.13.-purpura Trombocitopenica Ideopatica	38

INDICE DE CUADROS

1.-Casos registrados	5
2.-Vias de infección	5
3.-Notificación de casos	5
4.-Registro total de infectados	6
5.-Porcentaje de población infectada	6
6.-Clasificación de CD4	40
7.-Categorías Clínicas	40

INDICE DE GRAFICAS

1.-Población VIH	51
2.-Grupos de riesgos	51
3.-Resultados de CD4	51
4.-Medios de Contagio	52
5.-Pacientes con tratamiento	52
6.-Lesiones más comunes	53



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), aparece por primera vez en 1981 en la ciudad de San Francisco, en los Estados Unidos de Norte América. El SIDA es una enfermedad cuyas características explica el interés que despierta en médicos y medios de comunicación.^{1,2,3}

Los profesionales de la odontología, incluyendo el personal auxiliar técnico así como estudiantes, deben estar preparados para adaptar medios de bioseguridad dentro de este contexto, es de primordial importancia difundir los conocimientos de epidemiología, características y consecuencias de la infección por VIH y sus repercusiones en la Odontología.^{3,4,5}

La importancia de las enfermedades infecciosas en la práctica odontológica no se puede olvidar, ya que está comprobado que una gran cantidad de infecciones pueden transmitirse durante procedimientos relacionados durante el tratamiento odontológico. La cavidad bucal es susceptible a presentar enfermedades relacionadas con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), y de muchas otras lesiones que están relacionadas con el SIDA.^{6,7,8}

El tiempo transcurrido con la infección con el VIH y las manifestaciones bucales varían considerablemente, pero hay suficiente evidencia para apoyar el concepto de que las lesiones bucales pueden ser indicativas de la aparición temprana de inmunosupresión o inmunodeficiencia.^{9,10,11,12,13,14}

El odontólogo puede representar una ayuda valiosa en reconocer síntomas y lesiones intrabucales que se han identificado como relacionadas con el VIH/SIDA.¹⁴

Las lesiones bucales relacionadas con VIH/SIDA pueden clasificarse en micóticas, vírales, bacterianas, neoplásicas y otras.¹⁴



VIRUS

Son elementos biológicos nocivos pequeños, los cuales se denominan parásitos intracelulares obligados, y carecen de capacidad enzimática para poder replicarse por sí mismos, y para poder hacerlo dependen de las reacciones enzimáticas y energéticas de las células vivas.

Se le denomina virión a la partícula vírica madura la cual se encuentra en la porción extracelular, y la cual consta de un solo ácido nucleico ya sea ARN o ADN nunca presenta los dos, protegido por una capa proteica llamada capsida, compuesta por proteínas (capsómeros) de forma helicoidal. Existen algunos virus más complejos los cuales contienen además de la capsida una envoltura de lípidos y azúcares ligado a las proteínas.^{8,16,18}

DEFINICIÓN VIH:

Es un virus perteneciente a la familia de los retrovirus, específicamente al subgrupo de los Lentivirus, que causa patologías degenerativas de evolución variable en humanos.^{14,17}

DEFINICIÓN SIDA:

El SIDA o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida corresponde a una disminución inmunitaria crónica por una infección viral, cuyo agente etiológico es un retrovirus denominado VIH, debe entenderse como la etapa final de la infección por VIH.^{1,5,11,17}

ESTRUCTURA DEL VIH:

Es un retrovirus que contiene una envoltura externa y una cápsula interna que envuelve al contenido genético del virus (nucleoide). La envoltura externa está formada por una bicapa lipídica que contiene a dos glucoproteínas, la gp 120 y gp 41. Por debajo de esta envoltura externa se encuentra la cápsula que envuelve al nucleóide. Esta cápsula está formada principalmente por la proteína p17 o p18 y p24. En el nucleóide viral se encuentra el ARN en forma helicoidal y la transcriptasa reversa, la cual utiliza la información genética de un RNA (ácido ribonucleico), la cual dentro de la célula tiene la característica de utilizar RNA



VIRUS

Son elementos biológicos nocivos pequeños, los cuales se denominan parásitos intracelulares obligados, y carecen de capacidad enzimática para poder replicarse por si mismos, y para poder hacerlo dependen de las reacciones enzimáticas y energéticas de las células vivas.

Se le denomina virión a la partícula virica madura la cual se encuentra en la porción extracelular, y la cual consta de un solo ácido nucléico ya sea ARN o ADN nunca presenta los dos, protegido por una capa proteica llamada capsida, compuesta por proteínas (capsómeros) de forma helicoidal. Existen algunos virus más complejos los cuales contienen además de la capsida una envoltura de lípidos y azúcares ligado a las proteínas.^{8,16 18}

DEFINICIÓN VIH:

Es un virus perteneciente a la familia de los retrovirus, específicamente al subgrupo de los Lentivirus, que causa patologías degenerativas de evolución variable en humanos.^{14 17}

DEFINICIÓN SIDA:

El SIDA o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida corresponde a una disminución inmunitaria crónica por una infección viral, cuyo agente etiológico es un retrovirus denominado VIH, debe entenderse como la etapa final de la infección por VIH.^{1 5 11, 17}

ESTRUCTURA DEL VIH:

Es un retrovirus que contiene una envoltura externa y una cápsula interna que envuelve al contenido genético del virus (nucleoide). La envoltura externa está formada por una bicapa lipídica que contiene a dos glucoproteínas, la gp 120 y gp 41. Por debajo de esta envoltura externa se encuentra la cápsula que envuelve al nucleóide. Esta cápsula está formada principalmente por la proteína p17 o p18 y p24. En el nucleóide viral se encuentra el ARN en forma helicoidal y la transcriptasa reversa, la cual utiliza la información genética de un RNA (ácido ribonucleico), la cual dentro de la célula tiene la característica de utilizar RNA



como patrón para producir un complemento en forma de DNA, es decir convertir RNA en DNA.

Una vez dentro del organismo los receptores celulares en la membrana de los linfocitos T CD4 identifican y unen al VIH, produciendo una infección intracelular.¹⁴

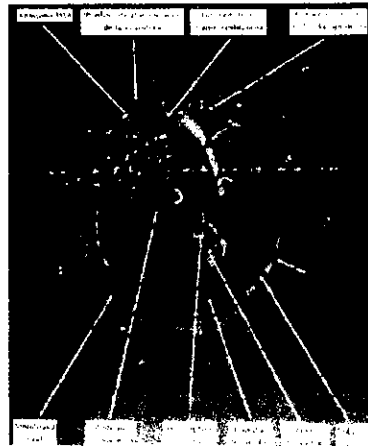


FIG. 1.- ESTRUCTURA DEL VIRUS

PROTEÍNAS

Las proteínas vírales basan su nomenclatura en la mención inicial del gen del cual provienen más una contracción de la función que desempeñan basada en dos letras.²⁶

a).- Proteínas gag:

Son expresadas a partir del gen gag y constituyen la mayor parte de la estructura de la capsida viral, las proteínas son, MA(MAtriz) gag p17, CA (CApside)gag p24 y NC (Nucleo Capside)gag p9.²⁶

b).- Proteínas pol:

Proviene de un precursor gag-pol el cual es fragmentado para obtener una serie de enzimas que participan activamente en la síntesis e integración del DNA viral en el genoma del huésped, la fragmentación se lleva a cabo por medio de la PR (PRoteasa) p10, la cual fragmenta al precursor en proteínas maduras como son: enzima RT (Transcriptasa Reversa) p50, IN (INtegrasa) p31 y en sí misma PR p10 (gen pol).²⁶



Sin la actividad de esta proteasa solamente se obtendrían víricos inmaduros incapaces de completar su ciclo de reproducción viral al no poder ensamblar y liberar la estructura del virus.²⁶

c).- Proteínas env:

El gen env codifica para un precursor poliprotéico p 160, el cual es madurado en un gen gp 160 y es madurado en dos proteínas: SU(Superficie) gp 120 y la TM (TransMembranal) gp41.²⁶

Por lo tanto las proteínas del gen env median la adhesión y la penetración del VIH a la célula huésped.²⁶

EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA

Investigaciones realizadas en los Estados Unidos de Norteamérica y Francia condujeron el conocimiento de la enfermedad y al descubrimiento del virus.

En 1981 el Centro de Control de Enfermedades (CCE) que recibe la incidencia de las enfermedades y el consumo de medicamentos, empezaron a recibir información sobre el consumo de Petamidina (medicamento de segunda elección para el tratamiento y prevención de Neumonía por *Pneumocystis carinii*) esta ligado a la aparición de pneumocystis pulmonar en varones jóvenes homosexuales, meses más tarde se presentaron casos de sarcoma de Kaposi, en homosexuales, algunos también presentaban pneumocystis. Así se descubren los primeros casos de SIDA. En 1983, se designa al virus con el nombre de VIH.^{9,15}

En un estudio realizado por la OMS se calcula que existe en todo el mundo 3 a 5 millones de personas infectadas por VIH pero asintomáticas, y se calcula que para el año 2000 existirán aproximadamente 40 millones de personas infectadas por VIH con o sin sintomatología.¹⁷



Casos registrados en enero de 1999 por Amigos contra el SIDA en México.²

Registrados	38,390	100%
Hombres	32,978	85.9%
Mujeres	05,412	14.10%

CUADRO 1.- CASOS REGISTRADOS.

Relación una mujer por cada 6 hombres 1:6

Transmisión sexual	23,285	60.65%
Transmisión sanguínea	3,351	08.73%
Transmisión perinatal	525	01.37%
Transmisión sexo/droga	204	0.53%
Vía desconocida	11,025	28.72%
Homosexuales y bisexuales	14,733	39.01%

CUADRO 2.- VIAS DE INFECCION

Total de 39,390 casos registrados, agregar:

Retraso en la notificación	13,437	35.0%
Subnotificación	07,102	18.5%
Total	20,539	53.5%

CUADRO 3.- NOTIFICACIÓN

Para un total estimado de casos de SIDA nacional de 58,929 casos.

De los cuales se calculan vivos 24,796.

Se estima que por cada caso notificado existen 3 o 4 portadores de VIH sin haber desarrollada la enfermedad lo cual significa un total nacional de 235,715 personas más que viven con el virus sin SIDA.²

DANDO UN TOTAL DE 260,511 PERSONAS.²



En junio de 1999 se registraron 39,147 casos

Retraso en la notificación	13,701	35.0%
Subregistro	07,242	18.5%
Suma	20,944	53.5%
Total de	60,901	

CUADRO 4.-REGISTRO TOTAL DE INFECTADOS

Multiplicado por 4 casos no notificados 243,604

Transmisión sexual	83.4%
Homo y bisexual	66.7%
Heterosexual	16.7%
Desconocido	16.6%. ²

CUADRO 5.- PORCENTAJE DE POBLACION INFECTADA

Se calcula que en México hay 20 trabajadores de la salud infectados al año, por accidentes de trabajo con material infectado punzo-cortante. El riesgo de infección por esta vía es de 0.4%.^{7,13,26}

LINFOCITOS B.

Se les llama linfocitos B de la médula ósea, al madurar se transforman en plasmocitos o células plasmáticas, que producen anticuerpos, que son proteínas las cuales se unen a los antígenos para neutralizarlos y eliminarlos.^{9,10,13}

LINFOCITOS T.

Se originan de igual forma en la médula ósea, pero madura de forma diferente, éstos son capaces de reconocer los antígenos, una vez identificados, se da una respuesta celular dependiendo de la clase a la que pertenezca. Los linfocitos llamados citotóxicos tienen una acción lítica directa sobre las células extrañas. Los linfocitos T son moduladores de la respuesta inmune.^{9 10 13}



PATOGENIA DEL VIH.

El SIDA no es una sola enfermedad, sino la etapa final por la infección de VIH, caracterizado por un conjunto de enfermedades potencialmente fatales. Aun cuando existe medicamento para ayudar a las personas con SIDA, no existe un medicamento que elimine la enfermedad y la mayoría de las personas mueren, entre uno y hasta 10 años o más, según los últimos reportes de la literatura, después de haber sido diagnosticados. Existen en la actualidad pacientes con tratamiento retroviral con un mejor pronóstico y la enfermedad tarda más tiempo en manifestarse como SIDA, brindándoles de esta manera una mejor calidad de vida y una esperanza de encontrar una posible cura.^{1,26}

El curso de la infección se inicia en el momento en que el paciente es infectado, sigue un curso progresivo de destrucción de la función del sistema inmunológico y una manifestación durante el último periodo, en donde el sistema inmune no es capaz de responder en forma adecuada a diferentes infecciones oportunista y neoplasias malignas. Por lo tanto es importante conocer el curso completo de la enfermedad y no solo la etapa final de la enfermedad, ya que el SIDA es solo una etapa de la enfermedad.^{1,5,11,26}

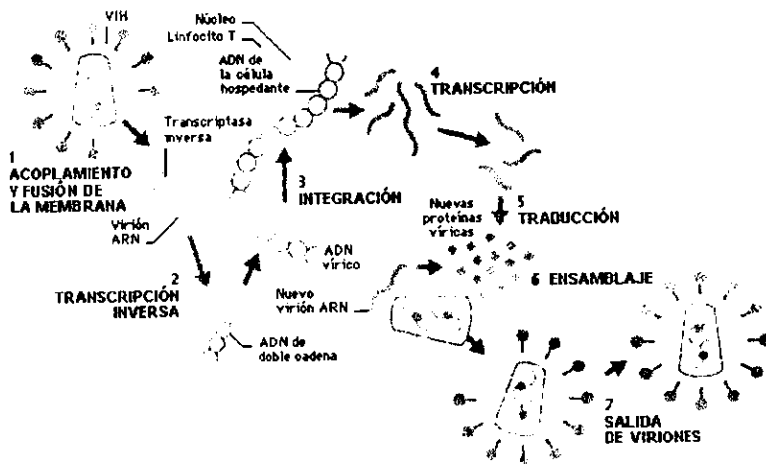


FIG.2.- CICLO DE REPRODUCCIÓN DEL VIH.



Una vez que el VIH penetra en el organismo, localiza a sus células blanco, esto lo logra utilizando glucoproteínas de su envoltura externa. La gp 120 tiene una alta afinidad para los receptores CD4 de la membrana celular de las células inmunológicas del humano. Los linfocitos T4 cooperadores son los que poseen un mayor número de estos receptores en su membrana celular, por lo que son las células más afectadas. La gp 41 interviene en el proceso de fusión de la envoltura externa del virus con la membrana celular.^{17,26}



FIG.3.- LINFOCITO INFECTADO POR VIH.

Una vez que el VIH penetra en la célula blanco, se descapsula y la infecta dirigiéndose hacia el núcleo celular. Ya que está contacto con éste, por medio de la transcriptasa reversa, el ARN helicoidal se convierte en ADN lineal y forma a un provirus antes de integrarse al ADN celular. Cuando al ADN viral se une y combina con el ADN celular, el virus comienza su reproducción intracelular obligada. Esta reproducción es un proceso acelerado al principio y después se vuelve latente.^{14,26}



VIAS DE TRANSMISIÓN

Existen tres vías comprobadas de transmisión del virus:

1.- SANGUÍNEA:

Incluye la transfusión sanguínea o sus derivados, intercambio de jeringas entre drogadictos endovenosos, heridas involuntarias con agujas contaminadas, contacto con sangre infectada en heridas expuestas.^{1,9,11,17,26}

2.- TRANSMISIÓN SEXUAL:

Toda forma de relación sexual (anal, oral y vaginal) sin protección adecuada, y puede resultar de hombre a hombre, de hombre a mujer y mujer a hombre.^{1,9,11,17,26}

3.- PERINATAL:

Intrauterina o durante el parto y ocasionalmente en la lactancia.^{1,9,11,17,26}

VIAS QUE NO ESTAN INVOLUCRADAS EN LA TRANSMISIÓN DE VIH:

Se han investigado una serie de rutas posibles y los hallazgos han revelado que no están involucrados en la transmisión en las siguientes vías:^{1,17}

1.- **Contacto Personal:** En el trabajo, en el hogar, en trabajadores de la salud sin exposición de sangre contaminada.^{1,17}

2.- **Picaduras de insectos.**^{1,17.}

3.- **Saliva:** El hecho que se haya detectado la presencia del VIH en saliva, no indica que sea importante en la transmisión del virus, aún no se a documentado ningún caso por contagio salival. Según los resultados de las investigaciones realizadas las proteínas salivales desactivan al virus, por otra parte la cantidad de virus detectados en saliva en mínimo y se requiere una gran cantidad de saliva en una sola toma.^{1,17,26}



FIG. 4.- REPRESENTACIÓN DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ETS)

MANIFESTACIONES SISTEMICAS DEL VIH.

a).-DIARREA.

Es una de las manifestaciones más frecuentes en los pacientes con VIH/SIDA en México. El cuadro clínico y la etiología varían de acuerdo al grado de inmunosupresión de los pacientes.

Clínicamente existen 3 tipos: Aguda, intermitente y crónica.⁷

b).-SÍNDROME DE DESGASTE.

El Centro de Control de Enfermedades definió al síndrome de desgaste como la pérdida involuntaria mayor al 10% del peso corporal y/o diarrea crónica.^{7,21}

El síndrome de desgaste es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en paciente infectados por VIH. La pérdida de peso es secundaria a otras causas, es probable que el síndrome de desgaste tenga una etiología multifactorial.^{7,21}



ETIOLOGÍA:

Las principales causas son, hipermetabolismo, alteraciones en el metabolismo, intolerancia a los alimentos por vía oral, mala absorción intestinal, efectos de las citocinas, replicación viral, alteración en la función endocrina y enfermedad primaria muscular.^{7,21}

c).- SINUSITIS:

Es una complicación frecuente en los pacientes infectados por VIH/SIDA con una inmunosupresión moderada un CD4 entre 200 a 500 células/mil.⁷

ETIOLOGÍA:

En la mayoría de los casos es causada por bacterias encapsuladas como *S. Pneumoniae* y *H. Influenzae*, al igual que otros organismos como *S. Aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, estreptococos del grupo viridans y anaerobios facultativos. Puede ocurrir sinusitis por hongos como *Aspergillus fumigatus*.⁷

CUADRO CLÍNICO:

El cuadro clínico que presentan los pacientes se acompaña de cefalea y fiebre en más de 90% de los casos por lo que es importante hacer el DIAGNÓSTICO diferencial con otras causas de cefalea y fiebre como el caso de meningitis.⁷

DIAGNÓSTICO:

Se realiza mediante estudios radiográficos (senos paranasales) resonancia magnética.⁷

TRATAMIENTO:

Una vez establecido el diagnóstico se inicia el tratamiento con antibiótico, con ampicilina-clavulanato, cefuroxima de 10 a 14 días, junto con un antihistamínico y gotas nasales. En algunos casos se requiere del drenaje quirúrgico para la resolución.⁷



COMPLICACIONES:

Si no es tratada a tiempo puede complicarse con meningitis bacteriana o absceso cerebral. En pacientes con un CD4 menor a 200 células /ml es frecuente la pansinusitis, que responde de manera parcial al atibioticoterapia, y con frecuencia termina en sinusitis crónica.⁷

d).-TUBERCULOSIS.

La frecuencia de infección por tuberculosis en México es muy alta, en investigaciones realizadas se demuestra que el 50% de la población está infectada. Los pacientes infectados por VIH desarrollan fácilmente tuberculosis clínica por problemas inmunológicos como bajo recuento de CD4.⁷

ETIOLOGÍA

Causado por *Mycobacterium tuberculosis*, puede originarse como reactivación a una infección latente.⁷

MANIFESTACIÓN CLÍNICA:

Pulmonar en donde afecta a los lóbulos inferiores, existe generalmente linfadenopatía mediastinal, en un alto porcentaje existe afección extrapleural, incluyendo ganglios linfáticos, hígado, médula ósea y meninges.⁷

DIAGNÓSTICO:

Se realiza por medio de baciloscopia de diferentes sitios. La punción de ganglios tiene de 80 a 90 % de sensibilidad diagnóstica. Es importante el cultivo en pacientes VIH + para identificar a la micobacteria, ya que los pacientes tienen una alta frecuencia de infección por *Mycobacterium Avium*.⁷



TRATAMIENTO:

Los esquemas de tratamiento es una fase de 2 meses con rifampicina, isoneacida y pirazinamida o rifampicina, isoneacida, pirazinamida más etambutol o estreptomina, seguido de una fase de continuación de 4 meses con isoneacida más rifampicina. Algunos expertos recomiendan que tanto la isoneacida como la rifampicina se prolonguen al menos 6 meses después de un resultado negativo.^{7,21}

La norma oficial Mexicana par la prevención y control del VIH (NOM-010-SSA2-1993), recomienda que después de completar el tratamiento, se continúe con isoneacida por un año.⁷

PROFILAXIS PARA TUBERCULOSIS

Todos los pacientes con infección por VIH deberán ser sometidos a una prueba de tuberculina con PPD de 5 U al momento del diagnóstico de la infección. En caso de no realizarse el PPD o en caso de alergia se recomienda la profilaxis y se realiza con isoneacida y una dosis de 300mg/al día por u periodo de un año.^{7,21}

MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS.

a).-FOLICULITIS.

ETIOLOGÍA:

La bacteria más común es el *Staphylococcus Aureus*, y puede originar impétigo bulloso, hidradenitis supurativa, abscesos, celulitis.²¹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Son pápulas y pústulas difusas en cualquier localización, alrededor de los folículos pilosos, similar a los granos, dando un intenso picor.²¹

**LOCALIZACIÓN:**

Son frecuentes en tronco, ingles y cara.²¹

TRATAMIENTO:

Por lo general responde bien al tratamiento local como son jabones antisépticos o antibacterianos, en los casos en que persiste se trata con antibiótico.²¹

b).-ANGIOMATOSIS BACILAR

Es una infección bacteriana subaguda o crónica la cual se presenta en pacientes con un CD4 menor a 50 células /mm³ se considera una afección cutánea pero puede comprometer el estado general.²¹

ETIOLOGÍA:

Se tiene como agente etiológico *Bartonella henselae* y *Bartonella Quintana*, *Bartonella henselae* se asocia también a la enfermedad causada por arañazo de gato.²¹

MANIFESTACIÓN CLÍNICA:

Presencia de pápulas vesiculares o nódulos subcutáneos firmes, similares a los del sarcoma de Kaposi, de color púrpura a rojo y no se aclaran al presionar sobre ellos. Pueden presentar cuadros febriles, sudoración nocturna, pérdida de peso y anemia cuando presenta complicaciones generales, así como hepatoesplenomegalia, dolor abdominal.²¹

LOCALIZACIÓN:

Pueden presentarse en cualquier sitio, son raras en boca, pies y manos.²¹

TRATAMIENTO:



Se tratan con antibiótico terapia durante 3 o 4 semanas, generalmente se tratan con domicilian y eritromicina.²¹

c).-HERPES ZOSTER

ETIOLOGÍA:

El *virus de la varicela zoster* causa dos entidades clínicas diferentes, la varicela es la infección primaria como resultado de una exposición al virus, el Herpes Zóster es el resultado de la recurrencia de la infección.⁷

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Ocasiona típicamente lesiones vesiculares o ampollas muy dolorosas que terminan en forma de costra y sigue el trayecto de un nervio, por lo tanto se presenta por lo general de un solo lado del cuerpo, pero puede diseminarse a todo el cuerpo y otras partes.⁷

LOCALIZACIÓN:

Se presenta en la mitad del tronco, cara, extremidades.⁷

TRATAMIENTO:

Aciclovir 800 mg cada 4 horas por 10 días. Cuando se disemina se recomienda Aciclovir I.V de 10 a 12 mg/kg. cada 8 hrs por 7 a 14 días.⁷

d).-DERMATITIS SABORRÉICA

MANIFESTACIÓN CLÍNICA:

Es una de las manifestaciones más frecuente en pacientes infectados por VIH; se presenta como placas eritematosas y descamativas, en el cuero cabelludo es similar a la caspa.⁷

**LOCALIZACIÓN:**

Se presentan por lo general en cara (surco naso labial, zona intercililar y zonas de implantación de pelo) pecho, espalda, ingles y axilas.⁷

ETIOLOGÍA:

Se asocia a la levadura *Pitysporiun* pero no se considera como agente etiológico.⁷

TRATAMIENTO:

Responden bien a la aplicación local de corticoesteroides, o bien a pomadas con esteroides o imidazoles. En lesiones del cuero cabelludo puede utilizarse shampo a base de derivados de selenio o zinc. En casos severos se administra imnidazol por vía oral durante dos semanas o más.²¹

e).-MOLUSCO CONTAGIOSO**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Pápulas circulares, de centro umbilical, de fácil difusión con el rascado o afeitado sobre todo con un Cd4 inferior a 200 células /mm. Los pacientes VIH+ solo un 10 a 20 % lo presentan.⁷

LOCALIZACIÓN:

En la cara en párpados, cuello, genitales y gluteos.²¹

f).-SARNA O ESCABIOSIS**ETIOLOGÍA:**



Causado por un artrópodo, el *Sarcoptes scabiei*, cuya hembra excava un nido en la capa córnea de la piel donde se fecunda para luego excavar un surco en que deposita los huevos. La forma más común de contagio es el contacto directo y através de fómites (ropa, sabanas, etc.).²¹

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Su principal signo es el prurito nocturno o vespertino, se presenta una erupción papular en cualquier parte del cuerpo, la lesione de rascado presentan una puerta de entrada a sobreinfecciones bacterianas.²¹

DIAGNÓSTICO:

Se realiza por medio de un frotis en las lesiones, demostrando la presencia del microorganismo.²¹

LOCALIZACIÓN:

Se presenta en cualquier parte del cuerpo, preferentemente en espacios interdigitales, cara anterior de la muñeca, axilas, genitales y planta de los pies.²¹

TRATAMIENTO:

Se utiliza Lindane en crema o loción, pero en pacientes con un CD4 inferior a 200cél causa un empeoramiento. Otra opción de tratamiento es el Permetin y el Crotamiton.²¹

g).-PSORIASIS

No presenta características diferentes en pacientes VIH + y los que no lo están, se considera una dermatosis eritoescamosa, como una reactivación o una psoriasis preexistente.²¹

ETIOLOGÍA:

Desconocida, aunque existe una predisposición genético.²¹



MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las lesiones son placas de color plateado o eritomasas, es una enfermedad antiestética acompañada de prurito y sobre infecciones por las erosiones.²¹

LOCALIZACIÓN:

Se presentan en ingles, axilas, codos, rodillas y parte baja de la espalda.²¹

TRATAMIENTO:

En pacientes VIH - se emplea como terapia el metotrexato que son inmunosupresoras y corticoesteroides en amplias zonas cutáneas, por lo tanto no se deben emplear en pacientes VIH +, el tratamiento externo es a base de agentes queratolíticos, alquitrán, antralinas, fototerapia (rayos ultravioleta). En algunos casos el AZT ha mejorado la psoriasis.²¹

h).-EXANTEMA MEDICAMENTOSOS

Son frecuentes en pacientes VIH + por que tienen una mayor tendencia a padecer reacciones alérgicas a los medicamentos, el 70% de los pacientes que reciben cotrimoxazol como profilaxis de neumonía por *P. Carinii* presentan estas reacciones cutáneas.²¹

ETIOLOGÍA

Se asocia a los inhibidores de la transcriptasa no análogos, como la delavirdina neviparina ; y se presenta de un 20 a 40% de los pacientes.²¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son erupciones maculopapular generalizada y simétrica, que asemejan una quemadura solar.²¹



LOCALIZACIÓN

Frecuentemente se presentan en pecho, espalda, brazos y piernas, incluso puede afectar la cara y las mucosas.²¹

TRATAMIENTO

En algunos casos se recomienda interrumpir el tratamiento y ser tratadas con corticoides locales.²¹

LINFADENOPATIA

Ocurre en un 50 a un 75% en los pacientes con infección con VIH + ,de tres a seis semanas después de la infección y persiste.⁷

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples, asociadas a infecciones.⁷

DIAGNÓSTICO

Requieren con mucha frecuencia de un estudio intensivo para su DIAGNÓSTICO, es importante considerar el recuento de CD4 ⁷

NEOPLASIAS OPORTUNISTAS.

a).-LINFOMA NO HODGKIN(LNH)

Es la segunda neoplasia oportunista más frecuente en pacientes con SIDA. Lo presenta un 60% de los pacientes con un CD4 menor a 25 células.⁷



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se puede presentar en SNC en pacientes con un CD4 menor a 200 células, el cual puede responder a radioterapia y quimioterapia.⁷

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse en paciente con fiebre y diaforesis, deterioro del estado general y aparición de una masa en cualquier nivel, por lo tanto debe realizarse una biopsia y ser canalizados a un hospital.⁷

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

Es la infección viral más frecuente en pacientes VIH +, el cual puede tener muchas presentaciones víricas, según el lugar recibe un nombre específico.^{7 21 22}

ETIOLOGÍA

Es causado por un herpes virus (*citomegalovirus* CMV).^{7 21 22}

LOCALIZACIÓN

Puede presentarse en ojos causando retinitis, intestino, pulmones y SN.^{7 21, 22}

a).-RETINITIS

Es la causa más frecuente de la enfermedad por CMV, por lo general se presenta en forma unilateral, y posteriormente se disemina al otro ojo.^{7 21, 22}

b).-ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Puede ocasionar úlceras en todo el tracto gastrointestinal, y es una de las causas más frecuente de colangiopatía.^{7 21}



c).-SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Causa poliradiculoneueritis con parálisis flácida y se le ha asociado con neuropatía periférica.^{7,21}

TRATAMIENTO

Ganciclovir intravenoso, de 5 mg /kg/12hrs, y puede causar neutropenia y anemia, Se mantiene con 5mg/kg/día durante 5 a 7 días.^{7,23}

Foscarnet intravenoso,60mg/kg/8hrs,puede causar hipokalemia, hipofosfatemia, y se mantiene de 90 a 120 mg al día.^{7,21}

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

La toxoplasmosis cerebral es la infección oportunista más común en pacientes VIH+ y esta muy relacionada con el recuento de linfocitos CD4 menor a 100células.^{7,21}

ETIOLOGÍA:

Causado por un parásito, *Toxoplasma gondii*, se presenta en tres formas, taquizoito o trofozoito, quiste tisular o bradizoito y ooquiste.^{7,21}

PATOGENIA:

Los felinos liberan los ooquistes en las heces. Se adquiere por medio de la carne poco cocida o contaminada por los quistes sobre todo la carne de cordero, oveja y cerdo. También por medio de las verduras, huevo y agua contaminada. Una vez ingeridos los quistes, se liberan los bradizoitos en la luz intestinal e invaden la sangre, los vasos linfáticos y cualquier tejido.^{7,21}



MANIFESTACIÓN CLÍNICA:

Fiebre, dolor de cabeza, confusión, dolor al cambio de visión, trastornos del lenguaje, déficit del control de movimientos. La lesión cerebral es una encefalitis focal con inflamación y edema, los signos focales se asocian a hipertensión intracraneal.^{7,22}

LOCALIZACIÓN:

Afecta al cerebro y sistema Nervioso central, pero puede afectar los ojos, pulmones, corazón.^{7,22}

DIAGNÓSTICO:

Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), son indispensables para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Los hallazgos característicos son lesiones hipointensas, que se localiza en ganglios basales o en la unión corticosubcortical de los hemisferios cerebrales o el tallo cerebral.^{7,22}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico obligado es el linfoma primario del sistema nervioso. El diagnóstico definitivo se establece con la identificación del microorganismo en el tejido cerebral, con estudio histopatológico.^{7,22}

TRATAMIENTO:

Se trata con Pirimetamina vía oral, una dosis inicial de 100 mg seguida de 50 a 75 mg, cada 24 horas en una sola toma, en combinación con sulfadiazina, 1 gramo oral cada 6 horas o clindamicina 600 mg cada 6 horas intra venosa u oral. El tratamiento es efectivo sobre los taquizoitos pero no en los quistes.^{7,22}

Se recomienda una fase inicial de 6 a 8 semanas antes de pasar a una terapia de mantenimiento, se administra ácido fólico 15 mg al día vía oral el cual contra resta la toxicidad hematológica de la pirimetadina.^{7,22}



Si hay edema cerebral importante se administra dexametazona 4 a 8 mg intra venosa cada 8 horas, o prednisona 50 a 75 mg via oral cada 24 horas. El 70 % de los pacientes responden favorablemente al tratamiento.^{7,22}

MEMINGITIS POR CRIPTOCOCO

ETIOLOGÍA:

Causado por un hongo levaduriforme capsulado, *Cryptococcus neoformans*, se adquiere por inhalación y no es contagiosa de persona a persona.^{7,22}

PATOGENIA:

Al inhalarse, el hongo se reproduce en tejido pulmonar y si existe inmunosupresión puede desimmarce.^{7,22}

LOCALIZACIÓN:

Se presenta en hueso, piel, tracto urinario especialmente en prostata.^{7,22}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Cefalea, fiebre, náusea, vómito, visión borrosa, parálisis del VI par craneal, en la presentación crónica hay confusión mental y crisis convulsivas.^{7,22}

DIAGNÓSTICO:

Se establece por medio de un cultivo el Liquido Cefalo Raquídeo. En México más del 90 % de los casos es positiva a la prueba de tinta china, se mezclan sedimentos de LCR con una gota de tinta china y se forma una suspensión, que al observarse al microscopio las cápsulas no se impregnan a la tina y se observan halos claros sobre un fondo oscuro.^{7,23}

TRATAMIENTO:



El tratamiento de elección es Anfotericina B, 0.5 mg/kg./día por 6 a 10 semanas.
Fluconazol 200 a 400 mg/día.

Dado que la toxicidad y efectos secundarios de anfotericina B son altos, algunos médicos recomiendan anfotericina durante las 2 primeras semanas y fluconazol hasta completar 10 semanas en total. En pacientes con una respuesta adecuada al tratamiento es necesario pasar a una etapa de mantenimiento de por vida con fluconazol con una dosis de 200mg diarios.^{7,23}

COMPLEJO POR MYCOBACTERIUM AVIUM (CMA)

ETIOLOGÍA:

Causada por una bacteria llamada *Mycobacterium Avium*. La cual vive en agua, tierra y alimentos contaminados.²²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Fiebre, sudores nocturnos, fatiga, diarrea y pérdida de peso, se presenta en pacientes con menos de 50 células T.²²

TRATAMIENTO:

Se recomienda la profilaxis en todas las personas VIH positivas con menos de 50 células T y se recomienda azitromicina, claritromicina y rifabutin. Las personas que hayan padecido la enfermedad CMA deben de seguir el tratamiento de por vida.²²

NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII (PCP)

ETIOLOGÍA:

Causado por un parásito llamado *Pneumocystis Carinii*.²²



MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Tos seca, dificultad para respirar, fiebre, sudor nocturno y fatiga. Debido a que presenta los mismo síntomas parecidos a otras enfermedades es importante consultar a un médico. Se presenta en personas con menos de 200 células T. ²²

TRATAMIENTO:

Se recomienda la profilaxis en pacientes con menos de 200 células, y se recomienda Bactrim o Septra al igual que atovaquona, dapsona y pentamidina en aerosol. El problema con la pentamidina en aerosol es que el medicamento solo penetra los pulmones. ²²

MEDICAMENTOS ANTIRRETROVIRAL.

El estudio clínico de la infección es el elemento más importante para decidir el inicio del tratamiento antirretroviral. Este debe ser decidido en base al recuento de CD4. Se recomienda que todo paciente tenga el recuento de linfocitos CD4 por lo menos cada seis meses. ⁷

Los antirretrovirales deben iniciarse en pacientes asintomáticos con linfocitos CD4 menor a 500 células, y en los pacientes sintomáticos, independientemente del recuento de CD4. ⁷



FIG.5.-MEDICAMENTOS ANTIRETROVIRALES UTILIZADOS EN TRATAMIENTO DEL VIH.

La decisión sobre los medicamentos depende además de si el paciente los ha utilizado o no, y su historia de intolerancia y/o toxicidad, ya que en muchas ocasiones la intolerancia es una indicación para el cambio de tratamiento. Si existe progresión durante el tratamiento se sugiere combinaciones de zidovudina con ddl o algunos de los inhibidores de la proteasa.⁷

a).- INHIBIDORES NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA:

A este grupo pertenecen los primeros medicamentos que estuvieron disponibles para la infección por VIH/SIDA. Inhiben a la enzima transcriptasa reversa, esencial para la replicación viral. Los fármacos RTI involucran los análogos nucleósidos como AZT y 3TC, así como INNTI como Nevirapina y Delavirdina.^{3,7}

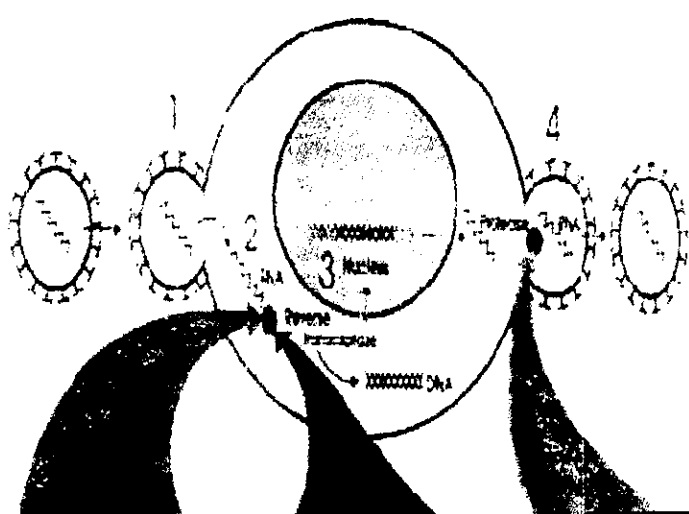


FIG. 6.- INTERACCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS

b).- INHIBIDORES NO NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA:

Se trata de una segunda generación de medicamentos que inhiben a la enzima transcriptasa inversa. Pertenecen a un grupo químico diferente a los nucleósidos, y actúan al unirse a sitios específicos de la enzima. Son Nevirapina y Delavirdina.^{3,7.}

c).- INHIBIDORES DE LA PROTEASA:

Fármaco que detiene la reproducción del VIH, interfiriendo con la enzima proteasa, la cual descompone proteínas nuevas del VIH en pequeñas piezas necesarias para producir más virus.³

Este grupo de fármacos interactúan con un gran número de medicamentos, entre ellos la rifampicina, rifabutin, por lo que no deben administrarse simultáneamente. Son Saquinavir, Indinavir, Ritonavir y Nelfinavir.^{3,7}



MANIFESTACIONES BUCALES DEL SIDA



FIG.7.- MANIFESTACIONES BUCALES DEL VIH.

La cavidad bucal es susceptible de presentar enfermedades relacionadas con el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y de muchas otras lesiones que están asociadas al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El tiempo transcurrido entre la infección con VIH y la manifestación bucal varía considerablemente. Sin embargo hay suficiente evidencia para apoyar el concepto de que las lesiones bucales son una indicación temprana de inmunosupresión.^{2,11,12,16,18}

El DIAGNÓSTICO temprano de VIH/SIDA es vital para el paciente para que obtenga el tratamiento médico y consejos adecuados de dieta, emocionales, familiares, entre otros. El odontólogo puede prestar una ayuda valiosa en reconocer señales, síntomas y lesiones intrabucales que sean identificadas como relacionadas con el SIDA.

Las lesiones bucales relacionadas con el SIDA pueden clasificarse en micóticas, vírales, bacterianas, neoplásicas y de origen desconocido.^{2,11,12,16,18}

INFECCIONES MICÓTICAS

a).-CANDIDIASIS.

Es la infección micótica intrabucal más común en pacientes infectados con VIH. Desde que se notificaron los primeros casos de SIDA, en 1981, se sabe que la candidiasis bucal está relacionada con el Síndrome.⁹



La presencia de candidiasis bucal en personas que reportan comportamientos asociados a la transmisión de VIH que parecen estar sanas, podría ser uno de los primeros signos de inmunosupresión debido a la infección por VIH. Se han notificado una prevalencia de candidiasis del 30 al 40% en los pacientes infectados por el VIH. La candidiasis bucal entre los grupos de riesgo puede ser de valor para diagnosticar el subsecuente desarrollo del SIDA.^{16,18}

ASPECTOS CLÍNICOS

Las características clínicas de la Candidiasis concuerdan con el tipo de lesión.

b).-CLASIFICACION DE CANDIDIASIS

Pseudomembranosa.

Eritematosa.

Hiperplásica.

Queilitis angular.^{9,13,18}

c).-PSEUDOMEMBRANOSA.

Ha sido descrita como aguda. En asociación con el SIDA este tipo de lesión puede persistir por meses.



Fig. 8.-CANDIDA PSEUDO MEMBRANOSA DE UN PACIENTE VIH.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa y sangrante. Este tipo de candidiasis puede afectar cualquier parte de la mucosa bucal (mucosa bucal, labial, lengua, paladar duro y blando).^{9,13,18}

d).-CANDIDIASIS ERITEMATOSA.

Aparece clínicamente como una lesión roja. Las localizaciones más comunes son el paladar, dorso de la lengua. La mucosa bucal puede presentar áreas eritematosas (puede confundirse con candidiasis multifocal). Puede ser aguda o crónica, pero en asociación con el SIDA es usualmente crónica. La lesión en la lengua esta característicamente localizada a lo largo de la línea media y las papilas filiformes se encuentran atróficas.^{1,10,16}

e).-CANDIDIASIS CRONICA HIPERPLASICA.

En pacientes infectados con VIH se encuentra usualmente en la mucosa bucal y raramente en área retrocomisural. Sin embargo este tipo de lesión es raramente vista en pacientes con SIDA y puede estar relacionada con fumar tabaco.⁹



Fig 9.-CANDIDA HIPERPLASICA EN MUCOSA VESTIBULAR.

Histopatológicamente la candidiasis bucal presenta hifas, en las partes superficiales del epitelio como se observa en la tinción de PAS. Mientras que la infección con cándida está asociada con una infiltración de neutrófilos en el epitelio, linfocitos en el tejido



conjuntivo, estas respuestas inflamatorias son reducidas o está ausentes en pacientes infectados con VIH.¹⁰

TRATAMIENTO

Puede ser tópico o sistémico. La respuesta al tratamiento, frecuentemente es buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión adyacente que aún existe.

Tratamiento tópico.- Tabletas vaginales de nistatina (100.000 unidades tres veces al día) usadas como tabletas Clotrimazole (10mg, como tabletas cinco veces al día) los pacientes con xerostomía (boca seca) pueden tener dificultad de chupar las pastillas por lo que se recomienda Nistatina disuelta en leche y puede ser usada tres veces al día durante 15 días.

Tratamiento sistémico.- Ketoconazol 200mg. una tableta diaria durante 7 días.^{8,9,11,15}

f).-QUELITIS ANGULAR.

El tratamiento de la Quelitis angular ungüentos que contengan Nistatina o Clotrinazol aplicado tres veces al día durante 15 días. El tratamiento sistémico Ketoconazol 200 mg. una tableta diaria. Sin embargo los pacientes tratados con este medicamento sistémico deben ser monitoreados cuidadosamente ya que este medicamento tiene la tendencia de producir alteración al hígado.^{13,16,18}

INFECCIONES BACTERIANAS:

a).-GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.

La GUN, es una enfermedad común encontrada en los niños mal nutridos, con la aparición de la infección con VIH la frecuencia de la GUN ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes con SIDA, ARC (complejo relacionado con SIDA) o que tengan un anticuerpo en contra del virus.^{5,11}



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El inicio es repentino o insidioso con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero recurren frecuentemente. La encía aparece frecuentemente roja e inflamada, tanto en margen de la encía como las puntas de las papilas interdetales presentan una necrosis amarilla-gris que sangra fácilmente. La encía anterior es la mas afectada. La GUN en algunos pacientes con VIH, tiene un curso mas destructivo llevando a una pérdida del tejido blando y hueso.^{9,13}



Fig. 10.-GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE ENTRE 12 y 13.

TRATAMIENTO

Es tratada con Metronidazol (una tableta diaria de 500mg) combinado con una cuidadosa profilaxis dental. La GUN asociada con la infección del VIH puede no responder bien al tratamiento adicional y las recaídas son comunes.^{5,11}

b).- PERIODONTITIS

ETIOLOGÍA:

Diversas bacterias de la placa dental, calculo dental, enfermedades sistemicas, oclusión traumatica.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Una forma agresiva de enfermedad periodontal a sido vista en grupos de alto riesgo y en pacientes con SIDA. Hay una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso.

TRATAMIENTO

Cuando se da tratamiento a estos pacientes la respuesta puede no ser la misma que en los pacientes sanos, el tratamiento consiste en eliminar los factores locales, como son calculo dental y control de placa así como aquellas restauraciones que interfieren en la oclusión. Generalmente responde bien al tratamiento tradicional como el curetaje y antibiotico terapia^{13 16}

c).- ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Existe una destrucción irregular de la ligamento periodontal y del hueso alveolar la que conduce a movimiento y pérdida dental agresiva.^{1,11.}

DIAGNÓSTICO

Se realiza por inspección clínica y radiográfica.

TRATAMIENTO

Curetaje parodontal, control de placa dentobacteriana y técnica de cepillado.¹¹

INFECCIONES VÍRALES:

a).-VIRUS HERPES SIMPLE.

ETIOLOGÍA:

El *virus Herpes Simple* (VHS) es una enfermedad primaria y recurrente.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

La infección primaria es sintomática, seguida de una latencia de por vida, con el VHS alojado en el ganglio trigémino.¹

El prodromo es semejante a influenza acompañado por nódulos linfáticos cervicales inflamados y sensibles.¹

LOCALIZACIÓN:

Se presenta en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y borde bermellón del labio. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares, dolorosas, la cicatrización en pacientes sanos ocurre de siete a catorce días.^{5,10}

b).-VIRUS HERPES ZOSTER

ETIOLOGÍA:

El virus humano de *Varicela Zoster* (VHS) es un virus que causa varicela (niños) y herpes zoster (adultos), inicia con dolor asociado al diente, días mas tarde inician vesículas, siguiendo las ramificaciones nerviosas del trigémino.⁵

DIAGNÒSTICO:

Se realiza mediante microscopio de luz, tanto los frotis histólogos, como las preparaciones histológicas revelan células epiteliales infectadas con núcleos homogéneos, que están constituidos por los productos virales y marginación de la cromatina, también es posible observar células infectadas multinucleadas.^{1,11,18}

TRATAMIENTO

Paleativo.^{1,11,18}



c).- LEUCOPLAQUIA PILOSA.

ETIOLOGÍA:

Se identifica mediante microscopio por técnicas de tinción inmunohistquímica con anticuerpos, antivirales específicos y por pruebas de hibridación de DNA El virus causante de la Leucoplasia Pilosa es *VIRUS EPSTEIN-BARR*.

LOCALIZACIÓN:

Se localiza en los bordes laterales y dorso de la lengua, puede ser uní o bilateral la lesión típica es una superficie de contornos irregulares con frecuencia plegada o corrugada, pero en ocasiones es lisa o macular.^{10,13}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Las papilas filiformes se encuentran agrandadas y de coloración blanca formando una leucoplaquia lingual. En la microscopia se encuentran algunas características similares a la hiperplasia epitelial focal (Heck) de origen viral, entre las que se incluye hiperqueratosis de las capas superficiales que forman irregularidades y bordes.^{10,13}

DIAGNÓSTICO

Se realiza por hibridación *in situ* inmunohistoquímica, identificando al virus Epstein-Barr y por biopsia.^{7,13}

d).-PAPILOMA

Lesiones elevadas conocidas comunmente como verrugas.⁹

ETIOLOGÍA:

Causado por la infección del *Papiloma Virus Humano*(HPV)⁹



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Una vez infectado el puede desarrollarse o permanece como una infección latente durante meses o años. Se presentan como lesiones elevadas del color de la zona en que se presentan, en forma de clofor , únicas o múltiples, de base seca o pedunculada.⁹

CUADRO CLÍNICO:

Generalmente son asintomáticas, y pueden crecer a un tamaño determinado y detenerse y ocasionalmente eliminarse por sí solas, pueden generar molestias a la deglución y al coito irritarse provocando sangrado.⁹

LOCALIZACION:

Puede desarrollarse en cualquier parte de la piel, siendo más común en pene, escroto, lados internos del muslo en el hombre, y en la mujer se presenta en labios externos e internos de la vagina y lados internos del muslo, zona perianal en personas que tienen relaciones anales. En boca se presenta en el paladar blando, lengua, vestibulo, encía.⁹

TRATAMIENTO:

Agentes tópicos, podofilina y ácido tricloroacético
Crioterapia (congelación), sonda de óxido de nitrógeno.
Cirugía con láser.⁹

NEOPLASIAS MALIGNAS:

a).-SARCOMA DE KAPOSI

Proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, papulas o nódulos únicos o múltiples rosados, rojos o violetas en la piel y mucosa.

LOCALIZACIÓN:

Se encuentra en boca con mayor frecuencia en paladar, pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo.⁴⁷



Fig. 11.- SARCOMA DE KAPOSÍ EN PIERNA DERECHA.

ETIOLOGÍA

En 1995 se identifica el *virus Herpes-8* como agente causal.⁷

DIAGNÓSTICO

Biopsia

TRATAMIENTO

Incluye excisión quirúrgica radioterapia, inyecciones intrabucales y terapia sistémica ya sea con drogas quimioterapéuticas múltiples o simples.^{9,15,18}

MANIFESTACIONES BUCALES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA.

a).-ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES.



Fig. 12.-ULCERAS AFTOSAS EN PISO DE BOCA Y LABIO SUPERIOR DERECHO.

**ETIOLOGÍA:**

Desconocida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Úlceras mayores a .5 mm. dolorosas dificultando la alimentación.

TRATAMIENTO:

Paleativo.

b).- PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

Fig.-13. PURPURA TROMBOCITOPENICA EN PALADAR.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO DEL VIH.**a).-ELISA.**

De Addott Laboratories se conoce como ELISA y sólo descubre los anticuerpos que se han producido en respuesta a La infección por el virus de VIH. La prueba se practica en tres etapas:^{9,10,11,18}

La primera, se rompe el virus y los antígenos se unen a una cubierta plástica.



La segunda, se añade suero humano, y si La persona a sido infectada con el virus, el suero presenta anticuerpos que se unirán a los antígenos en La cubierta plástica, el resto se elimina.^{9,10,11,18}

La tercera, se añade anti-anticuerpo, que se elabora inyectando a una cabra anticuerpos humanos. El anticuerpo humano obtenido de La cabra se marca con una enzima, que produce una reacción de color cuando reacciona con una sustancia química específica.^{9,10,11,18}

En La etapa final se agrega en anti-anticuerpo , y si el suero humano contiene contra el VIH, dará como resultado una coloración , que indica que La persona ha sido infectada.^{9,10,11,18}

b).- WESTERN-BLOT

Consiste en una desnaturalización de las proteínas virales, y son transferidas por electroforesis a un papel especial (blotting). Son incubadas con el suero por analizarse, si el suero presenta anticuerpos contra VIH se hacen reaccionar con enzimas contra anticuerpos IgG que son marcados con peroxidasa o iodo 125, La lectura se da en base a La coloración que presenta.^{1,9,11,13,15}



PRUEBAS DE CONTROL EN PACIENTES INFECTADOS

a).- CD4

La prueba de los linfocitos CD4 determina el número y porcentaje de ciertas células blancas inmunitarias que luchan contra la infección. los resultados de la prueba de CD4 indican el estado de salud del sistema inmunitario.^{3,7}

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN PARA LA INFECCIÓN POR VIH/SIDA.

Revisada en 1993 de los Centros para el control y prevención de enfermedades (Centers for Disease Control and prevention CDC)⁷.

Cantidad de células CD4	Categorías clínicas		
	A	B	C
500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/MM ³	A2	B2	C2
MENOR 200/MM ³	A3	B3	C3

Cuadro 6.- CLASIFICACIÓN DE CD4 DEL CDC.

Los casos clasificados como A3,B3,C1,C2,C3, se consideran como casos de SIDA.⁷

CATEGORIAS CLÍNICAS

A	B	C
Infección por VIH sintomática	Candidiasis vulvo vaginal	Candidiasis esófagica, traquial, bronquial.
Linfadenopatía generalizada.	Candidiasis orofaríngea	Renitis por Citomegalovirus
Enfermedad primaria aguda	Leucoplaquia pilosa	Virus de Herpes simple
	Virus del Herpes Zoster	Sarcoma de Kaposi
	Purpura Trombocitopenica Idiopática	M. Tuberculosis
	Neuropatía Periférica	Neumonía por Pneumocystis carinii.
		Toxoplasmosis Cerebral
		Síndrome de desgaste por VIH.

CUADRO 7. CATEGORIAS CLÍNICAS



b).-CARGA VIRAL

La prueba de la carga viral del VIH determina la cantidad de material genético del VIH(RNA) que se encuentra en sangre o tejidos. Los resultados de la prueba de la carga viral son la determinación más importante cuando se considera iniciar o cambiar un tratamiento anti-VIH.^{3,7}

Las personas VIH positivas deben hacerse la prueba de la carga viral en el momento del DIAGNÓSTICO inicial. Los resultados de la carga viral puede variar desde 20 copias hasta varios millones de copias por mililitro de sangre.^{3,7}

Cuanto más alto sea la carga viral, existe una mayor cantidad de RNA del virus de VIH.3.

Para la cuantificación de la carga viral actualmente se encuentran 3 técnicas comerciales extranjeras y una nacional la cual se encuentra en proceso de investigación.³

En todas ellas es necesario trabajar con moléculas de RNA, las cuales son extremadamente lábiles, por lo que la toma de muestra, el transporte, almacenamiento y procesamiento son fundamentales para obtener resultados confiables.⁷

TÉCNICAS DE LA CARGA VIRAL

1).- AMPLICOR HIV-1 PRUEBA DE MONITOREO MOLECULAR. LABORATORIO ROCHE MOLECULAR SYSTEMS.

Se basa en la utilización de dos métodos en forma consecutiva, una transcripción reversa y una reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR).

En esta técnica es transformado el DNA por medio de una transcriptasa reversa, tal y como lo hace el virus en el organismo y posteriormente el DNA es amplificado por medio de una reacción en cadena de la polimerasa.

Tiene una sensibilidad de 200 copias /ml.⁷



2).- QUIANTIPLEX b-DNA . SISTEMA DE AMPLIFICACIÓN DE SEÑALES DE CHIRON CORPORATION.

Se basa utilizando DNA ramificado y marcado que permite amplificar la señal de detección al unirse complementariamente al RNA viral. En esta técnica el RNA no es amplificado, sino que es detectado a través de sondas específicas y lo que se amplifica es la señal.

Su sensibilidad es de 500 copias /ml.⁷

3).- NASBA PRUEBA TÉCNICA DE ORGANON.

Se basa en la amplificación isotérmica de ácidos nucleicos, en la cual después de una transcripción reversa y una amplificación de DNA mediante un solo proceso enzimático, el DNA resultante transcribe nuevamente, mediante otra enzima, a RNA el cual es cuantificado.

Tiene una sensibilidad de 400 copias /ml.⁷

La técnica más utilizada es :

1.- TECNICA DE RT-PCR.

Desarrollada en el Instituto Nacional de Nutrición "SALVADOR ZUBIRAN" (INNSZ), en el área de biología molecular, es semejante a la técnica de Amplicor y Roche, pero con una diferencia en el segmento genómico amplificado, en el tipo y origen del control, así como en la forma de lectura de la señal amplificada.

Tiene una sensibilidad de 360 copias/ml.⁷

PRUEBAS ULTRA SENSIBLES:

Por otra parte Chiron y Roche han desarrollado pruebas experimentales más sensibles capaces de detectar niveles muy bajos de RNA del VIH, incluso llegando a detectar una cantidad tan pequeña como 50 copias (en el caso de b-DNA ultra sensible de Chiron) y 20 copias (en el caso de PCR ultra sensible de Roche).³



Se espera que las personas con niveles de carga viral indetectables en las pruebas más sensibles, (es decir menos de 50 o 20 copias) puedan tener un mayor beneficio para el uso de TARSA (Tratamiento Anti-Retroviral sumamente activo) así como una lenta evolución hacia SIDA.³⁷

c).-APLICACIONES DE LA CARGA VIRAL

1).- PRONOSTICO.

La carga viral plasmática correlaciona tanto con la progresión hacia SIDA, así como con la sobre vida de los pacientes. Es decir una carga viral mayor a 40,000 copias /ml se correlaciona con una rápida evolución hacia SIDA y una sobre vida menor a los 5 años aproximadamente.⁷

2).- DECISIÓN PARA EL INICIO DE TRATAMIENTO RETROVIRAL.

La sociedad internacional de SIDA (IAS) establece ciertas normas para la utilización de la carga viral para el tratamiento retroviral como son:

carga viral de 5,000-10,000 copias/ml y un CD4 que indique progresión hacia SIDA .
carga viral mayor a 30,000-50,000 copias/ml independientemente del estado clínico.⁷

3).- SOSPECHA DE TRANSMISIÓN DE LA MADRE AL PRODUCTO.

La carga viral se puede realizar apartir del tercer trimestre de embarazo.⁷

d).-BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA

Leucopenia (- 4,000 leucocitos/mm³)

Linfopenia (- 1,500 linfocitos/mm³)

Trombocitopenia (- 1,500 plaquetas/mm³)

Anemia (-12g Hb)⁷

e).-VDRL y SEROLOGÍA.

Para toxoplasmosis y hepatitis B.⁷



PRACTICAS RECOMENDADAS PARA EL CONTROL DE INFECCIONES.

La Asociación dental americana (ADA) y los centros para el control y prevención de Enfermedades(CDC) han preparado y difundido recomendaciones para la atención dental, las cuales se consideran de carácter obligatorio, están encaminadas a la protección del personal que trabaja en el área dental y medico, con la posibilidad de contaminación e infección.¹

Para prevenir los riesgos de tipo biológico provocados por el contacto con sangre y secreciones corporales de pacientes, el odontólogo, estudiante de odontología, técnico y personal auxiliar que labore en el área de salud bucal debe cumplir las siguientes medidas preventivas en su práctica clínica institucional y privada.¹⁹

BARRERAS AISLADAS.

El estomatólogo y personal auxiliar deben utilizar, con todo paciente y para todo procedimiento medidas de barrera como: bata, guantes desechables, cubre bocas, anteojos o careta y por parte del paciente protector corporal, baberos desechables y anteojos.¹⁹

a).-GUANTES

Dentro de las cuales se encuentran el uso de guantes al estar en contacto con líquidos y secreciones, mucosas, así como en la intervenciones quirúrgicas si es posible utilizar guantes gruesos para pacientes de alto riesgo, los guantes son desechables.^{1,7,19}

Se debe usar para cada paciente un par de guantes de látex nuevo no estériles desechables durante la exploración clínica y actos operatorios no quirúrgicos; guantes de látex estériles desechables para actos quirúrgicos y guantes de hule gruesos o nitrilo no desechables para lavar material e instrumental.¹⁹

b).-BATA

Deberá usarse bata o ropa impermeable cuando exista la posibilidad de aerosol con sangre, o contaminación de la piel con líquidos de alto riesgo, al igual en procedimientos quirúrgicos. Se recomienda al personal odontológica La utilización de batas desechables en procedimientos quirurgicos.^{1,7,19}



c).-LENTES Y MASCARAS.

Esta indicado el uso de lentes y mascararas de protección debido a que el odontólogo durante los procedimientos produce aerosol con la saliva y sangre lo que los expone a infecciones, además esta expuesto a lesiones físicas por objetos extraños en ojos.^{1,7}

d).-LAVADO DE MANOS

El lavado de manos se realiza con agua potable, jabón liquido, soluciones antisépticas y secar con toalla desechables o secador de aire, antes de colocarse los guantes e inmediatamente después de retirarlos.¹⁹

El odontólogo tiene la obligación de lavarse las manos antes de colocarse los guantes y después de removerlos y debe desecharlos con cada paciente, si es posible que el lavado se realice con un jabón antibacterial.^{1,7,19}

e).-CLASIFICACIÓN DEL INSTRUMENTAL DENTAL

Los instrumentos dentales al igual que los instrumentos médicos se clasifican en tres categorías; críticos, semicríticos y no críticos.¹

1).-CRÍTICOS.

Involucra instrumental que penetra tejidos blandos y óseos, como forceps, limas de hueso, instrumental de odontoxesis(curetas, CK6) entre otros.¹

2).-SEMICRÍTICOS.

Material que no penetra tejidos blandos y óseos pero que entra en contacto con fluidos de la cavidad bucal, tales como exploradores, pinzas, excavadores, espejos, etc.¹

3).-NO CRÍTICOS.

Instrumental o dispositivos que entran en contacto con la piel intacta del paciente, como el caso del cono de rayos X, lampara de luz, etc.¹



f).-ESTERILIZACIÓN DEL INSTRUMENTAL DENTAL

Todo instrumental debe ser lavado antes de ser sometido a esterilización, con la finalidad de eliminar residuos que pueden ser vehículo de transporte de microorganismos.¹

Se debe esterilizar todo instrumental e material o equipo crítico que penetre tejidos blandos al igual que el instrumental que se contamine con sangre o cualquier fluido corporal.¹

Se deben utilizar testigos biológicos para el control de calidades de los ciclos de esterilización, realizado una vez al mes.¹⁹

g).-METODOS DE ESTERILIZACIÓN.

- Autoclave.
- Calor seco.
- Métodos químicos.¹

h).-LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN DE LA PIEZA DE MANO.

Es obligatorio la desinfección de la pieza con un desinfectante potente y purgarla entre paciente y paciente. A partir de enero del año 2000 será obligatoria la esterilización de la pieza de mano de lo contrario utilizar desechables.¹⁹

i).-MANEJO DE MATERIAL PUNZO CORTANTE.

Todo material punzo cortante se debe manipular con cuidado para reducir al mínimo punciones accidentales.

Todos los desechos punzo cortantes potencialmente infectados con sangre o saliva deben colocarse en recipientes desechables, rígidos de polipropileno resistentes a fracturas.¹⁹



j).-VACUNAS.

Es obligación del estomatólogo, estudiante de odontología, técnico y personal auxiliar, aplicarse la vacuna contra hepatitis B.¹⁹

k).- TRATAMIENTO ALTERNATIVO EN ACCIDENTES LABORALES:

Aun cuando es bajo el riesgo de infección por VIH laboral por medio de instrumentos punzo cortantes se recomienda lo siguiente:

- Suspender toda actividad después del accidente.
- Exponer la herida para que sangre.
- Lavar con jabón y agua abundante.
- Acudir al servicio responsable del hospital.
- Evaluar la necesidad de profilaxis.
- Dar apoyo psicológico.

De acuerdo con el grado de exposición las lesiones se clasifican en alto, mediano y bajo riesgo.⁷

a).- Se considera lesión de alto riesgo aquellas con agujas huecas contaminadas con sangre del paciente infectado(donde la carga viral es alta) y que hayan ocasionado heridas profundas en la piel.⁷

b).- Se consideran de mediano riesgo si la punción se produjo con agujas de sutura u otro instrumento que no produzca heridas profundas.⁷

c).- Se considera de bojo riesgo el contacto con la sangre sobre la piel y mucosas integras.⁷

Para los accidentes de alto riesgo se recomienda el uso de zidobudina (AZT) 200mg cada 4 horas por 72 horas y posteriormente 100-200 mg repartidas en 5 tomas al día durante 25 días. Es importante que dicho tratamiento se inicie dentro de las primeras 2 horas o antes de las primeras 72 horas de ocurrido el accidente. El riesgo disminuye de un 0.4 % a 0.04 % con terapia.^{7,26}



En las lesiones de bajo riesgo no se recomienda tratamiento con medicamento. Se recomienda que durante este periodo no donar sangre así como abstener de relaciones sexuales sin protección (condón) por 6 meses. Recientemente se recomienda la terapia combinada con 3TC e indinavir por 4 semanas. Toda institución debe de tener a la mano zidobudina (AZT), para administrar al personal que lo requiera. En todo accidente laboral se debe de tomar muestras serologicas para VIH, hepatitis y un seguimiento de control de cada 3, 6 y 12 meses. ⁷



HIPOTESIS

Pacientes con una carga viral alta y CD4 bajo presentan manifestaciones bucales con mayor rapidez que los que presentan una carga viral baja y CD4 alto.

HIPOTESIS ALTERNA

Pacientes con carga viral alta y CD4 bajo presentan las mismas manifestaciones bucales que los que presentan una carga viral baja y CD4 alto.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente la pandemia del VIH/SIDA aumenta considerablemente en la población joven sexualmente activa, hasta enero de 1999 eran 38,390 registrados y seguramente hay mas de 260,511 a nivel nacional, por lo que con estos números se debe tener una conciencia del manejo y DIAGNÓSTICO precoz para que los pacientes tengan una mejor calidad de vida y que alarguen su tiempo de sobrevida si entran a programas de tratamientos con antiretroviral (TARSA). Se debe como promotores y profesionales de la salud estar capacitados para poder establecer un DIAGNÓSTICO, manejo de las manifestaciones bucales y remitir al paciente para su tratamiento integral y mejorar el pronostico y sobrevida del paciente. Como se sabe las primeras manifestaciones de la infección se presentan en cavidad bucal.

El cirujano dentista juega un papel importante en la lucha contra la infección y tiene la capacidad suficiente para poder tratar al paciente infectado con un grupo de especialistas para lograr el manejo integral, formando parte del equipo médico especializado y se ve comprometido a ofrecer al apaciente una mejor calidad de vida



HIPOTESIS

Pacientes con una carga viral alta y CD4 bajo presentan manifestaciones bucales con mayor rapidez que los que presentan una carga viral baja y CD4 alto.

HIPOTESIS ALTERNA

Pacientes con carga viral alta y CD4 bajo presentan las mismas manifestaciones bucales que los que presentan una carga viral baja y CD4 alto.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente la pandemia del VIH/SIDA aumenta considerablemente en la población joven sexualmente activa, hasta enero de 1999 eran 38,390 registrados y seguramente hay mas de 260,511 a nivel nacional, por lo que con estos números se debe tener una conciencia del manejo y DIAGNÓSTICO precoz para que los pacientes tengan una mejor calidad de vida y que alarguen su tiempo de sobrevida si entran a programas de tratamientos con antiretroviral (TARSA). Se debe como promotores y profesionales de la salud estar capacitados para poder establecer un DIAGNÓSTICO, manejo de las manifestaciones bucales y remitir al paciente para su tratamiento integral y mejorar el pronostico y sobrevida del paciente. Como se sabe las primeras manifestaciones de la infección se presentan en cavidad bucal.

El cirujano dentista juega un papel importante en la lucha contra la infección y tiene la capacidad suficiente para poder tratar al paciente infectado con un grupo de especialistas para lograr el manejo integral, formando parte del equipo médico especializado y se ve comprometido a ofrecer al apaciente una mejor calidad de vida



HIPOTESIS

Pacientes con una carga viral alta y CD4 bajo presentan manifestaciones bucales con mayor rapidez que los que presentan una carga viral baja y CD4 alto.

HIPOTESIS ALTERNA

Pacientes con carga viral alta y CD4 bajo presentan las mismas manifestaciones bucales que los que presentan una carga viral baja y CD4 alto.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente la pandemia del VIH/SIDA aumenta considerablemente en la población joven sexualmente activa, hasta enero de 1999 eran 38,390 registrados y seguramente hay mas de 260,511 a nivel nacional, por lo que con estos números se debe tener una conciencia del manejo y DIAGNÓSTICO precoz para que los pacientes tengan una mejor calidad de vida y que alarguen su tiempo de sobrevivida si entran a programas de tratamientos con antiretroviral (TARSA). Se debe como promotores y profesionales de la salud estar capacitados para poder establecer un DIAGNÓSTICO, manejo de las manifestaciones bucales y remitir al paciente para su tratamiento integral y mejorar el pronostico y sobrevivida del paciente. Como se sabe las primeras manifestaciones de la infección se presentan en cavidad bucal.

El cirujano dentista juega un papel importante en la lucha contra la infección y tiene la capacidad suficiente para poder tratar al paciente infectado con un grupo de especialistas para lograr el manejo integral, formando parte del equipo médico especializado y se ve comprometido a ofrecer al apaciente una mejor calidad de vida



OBJETIVO GENERAL

Evaluar adecuadamente las lesiones de cada paciente dependiendo de su carga viral y CD4 que son los métodos mas utilizados para controlar y determinar el estadio en que se encuentra el paciente VIH positivo

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Determinar cual de las patologías bucales es más común dependiendo del resultado de laboratorio de carga viral y CD4

Determinar el diagnóstico de cada lesión bucal para su manejo y pronóstico.

MATERIALES Y METODOS

Estudio transversal donde participan 200 pacientes infectados por VIH, que acuden a consulta médica, psicológica y dental en el Centro de Atención Profesional a Personas con VIH/SIDA. A.C. (CAPPSSIDA), durante el periodo de Enero de 1999 a Junio de 1999.

Los pacientes de psicología y medicina se canalizan al departamento de odontología para una revisión clínica.

Los pacientes aceptan de forma voluntaria. Siendo la mayoría hombres, donde el factor de riesgo principal es que son homosexuales.

Del total de pacientes valorados solo 150 (75%) presentan estudios de CD4 y 50 pacientes (25%) de carga viral, de los cuales solo 80 (%) presentan lesiones bucales al momento de la revisión clínica.

Los datos de los pacientes se recopilan en un cuestionario (Anexo 1,2) en el consultorio dental bajo luz artificial, dando un diagnóstico clínico de las lesiones valoradas y su asociación con el recuento de linfocitos CD4 de cada paciente.



OBJETIVO GENERAL

Evaluar adecuadamente las lesiones de cada paciente dependiendo de su carga viral y CD4 que son los métodos mas utilizados para controlar y determinar el estadio en que se encuentra el paciente VIH positivo

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Determinar cual de las patologías bucales es más común dependiendo del resultado de laboratorio de carga viral y CD4

Determinar el diagnóstico de cada lesión bucal para su manejo y pronóstico.

MATERIALES Y METODOS

Estudio transversal donde participan 200 pacientes infectados por VIH, que acuden a consulta médica, psicológica y dental en el Centro de Atención Profesional a Personas con VIH/SIDA, A.C. (CAPPSIDA), durante el periodo de Enero de 1999 a Junio de 1999.

Los pacientes de psicología y medicina se canalizan al departamento de odontología para una revisión clínica.

Los pacientes aceptan de forma voluntaria. Siendo la mayoría hombres, donde el factor de riesgo principal es que son homosexuales.

Del total de pacientes valorados solo 150 (75%) presentan estudios de CD4 y 50 pacientes (25%) de carga viral, de los cuales solo 80 (%) presentan lesiones bucales al momento de la revisión clínica.

Los datos de los pacientes se recopilan en un cuestionario (Anexo 1,2) en el consultorio dental bajo luz artificial, dando un diagnóstico clínico de las lesiones valoradas y su asociación con el recuento de linfocitos CD4 de cada paciente.



OBJETIVO GENERAL

Evaluar adecuadamente las lesiones de cada paciente dependiendo de su carga viral y CD4 que son los métodos mas utilizados para controlar y determinar el estadio en que se encuentra el paciente VIH positivo

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Determinar cual de las patologías bucales es más común dependiendo del resultado de laboratorio de carga viral y CD4

Determinar el diagnóstico de cada lesión bucal para su manejo y pronóstico.

MATERIALES Y METODOS

Estudio transversal donde participan 200 pacientes infectados por VIH, que acuden a consulta médica, psicológica y dental en el Centro de Atención Profesional a Personas con VIH/SIDA, A.C. (CAPPSIDA), durante el periodo de Enero de 1999 a Junio de 1999.

Los pacientes de psicología y medicina se canalizan al departamento de odontología para una revisión clínica.

Los pacientes aceptan de forma voluntaria. Siendo la mayoría hombres, donde el factor de riesgo principal es que son homosexuales.

Del total de pacientes valorados solo 150 (75%) presentan estudios de CD4 y 50 pacientes (25%) de carga viral, de los cuales solo 80 (%) presentan lesiones bucales al momento de la revisión clínica.

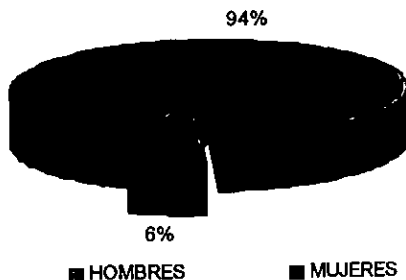
Los datos de los pacientes se recopilan en un cuestionario (Anexo 1,2) en el consultorio dental bajo luz artificial, dando un diagnóstico clínico de las lesiones valoradas y su asociación con el recuento de linfocitos CD4 de cada paciente.



RESULTADOS

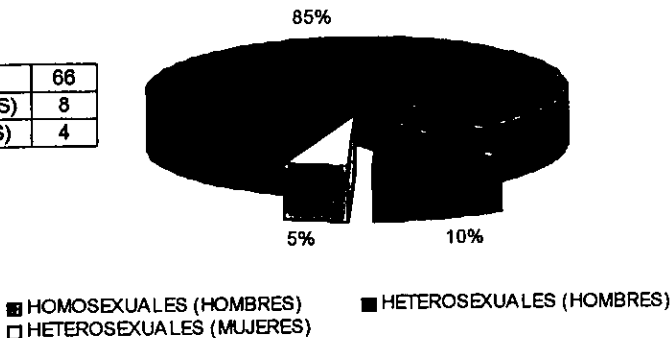
POBLACIÓN VIH

HOMBRES	73
MUJERES	5
TOTAL	78



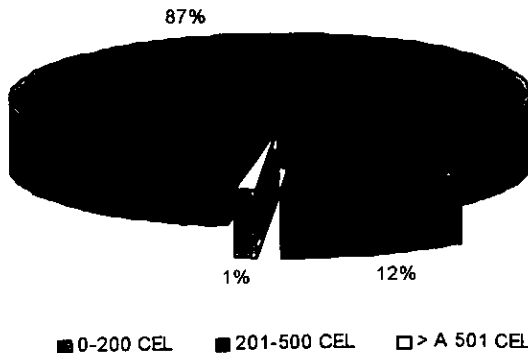
GRUPO DE RIESGO

HOMOSEXUALES (HOMBRES)	66
HETEROSEXUALES (HOMBRES)	8
HETEROSEXUALES (MUJERES)	4



RESULTADOS DE CD4

0-200 CEL	67
201-500 CEL	9
> A 501 CEL	1

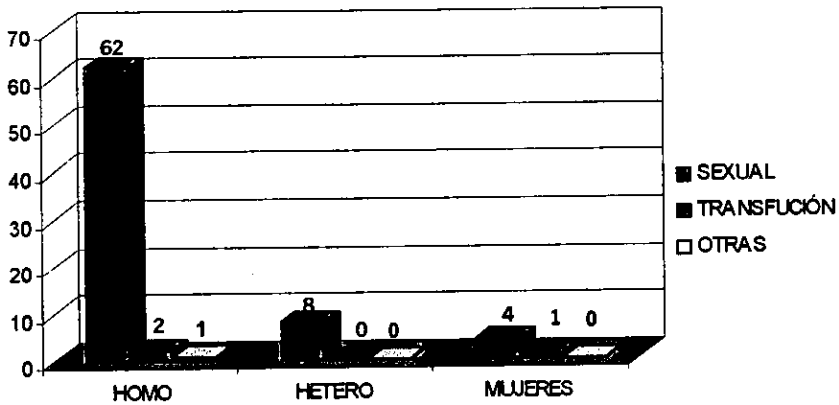




MEDIOS DE CONTAGIO

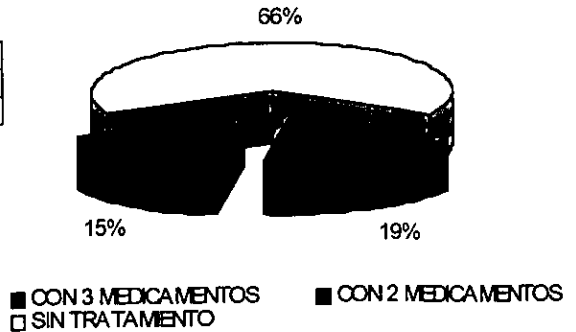
MEDIOS DE CONTAGIO	HOMO	HETERO	MUJERES	TOTAL
SEXUAL	62	8	4	74
TRANSFUCIÓN	2	0	1	3
OTRAS	1	0	0	1

MEDIOS DE CONTAGIO



PACIENTES CON TRATAMIENTO

CON 3 MEDICAMENTOS	15
CON 2 MEDICAMENTOS	12
SIN TRATAMIENTO	51

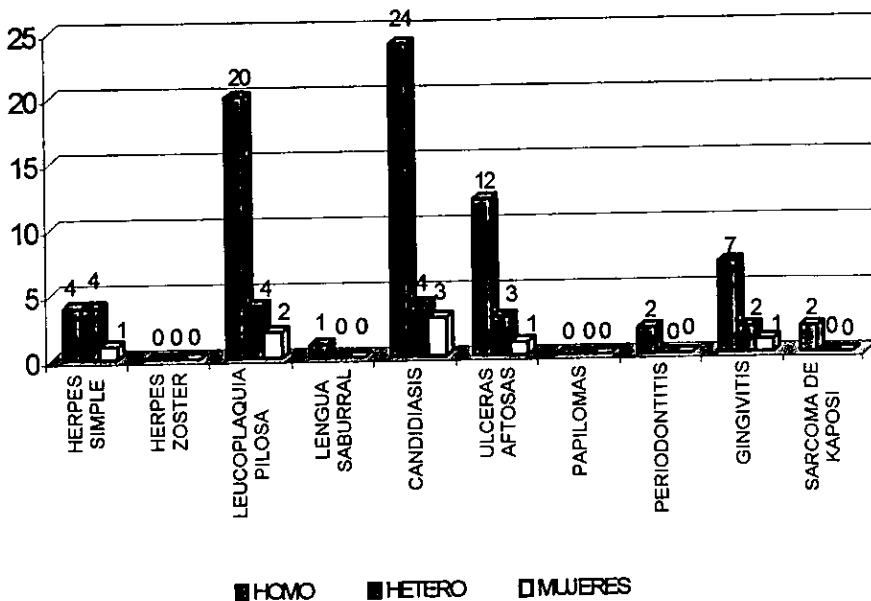




LESIONES MÁS COMUNES

	HOMO	HETERO	MUJERES	TOTAL
HERPES SIMPLE	4	4	1	9
HERPES ZOSTER	0	0	0	0
LEUCOPLAQUIA PILOSA	20	4	2	26
LENGUA SABURRAL	1	0	0	1
CANDIDIASIS	24	4	3	31
ULCERAS AFTOSAS	12	3	1	16
PAPILOMAS	0	0	0	0
PERIODONTITIS	2	0	0	2
GINGIVITIS	7	2	1	10
SARCOMA DE KAPOSÍ	2	0	0	2

LESIONES MÁS COMUNES





DISCUSIÓN

Las enfermedades sistemicas pueden presentarse en la cavidad bucal, por lo que es importante observar el origen de las lesiones que se presenten y establecer el diagnóstico temprano. En diferentes estudios en relación a lesiones bucales tienen variables diferentes, difieren mucho en la agrupación de factores como son, sexo, edad, hábitos de tabaco y alcohol, en donde el factor de riesgo más alto es representado por los drogadictos intravenosos 2,4,6,11,12,16,18.

De los pacientes que participaron en el estudio (200) sólo 150 (75%) presenta estudios de CD4 y sólo el 80 % presenta lesiones bucales de interés. El número de pacientes en total para realizar este estudio es de 87 pacientes. No se tomaron en cuenta a los resultados de la carga viral debido a que éstos representan un alto costo y la institución no los proporciona. En éste estudio participaron un total de 78 pacientes, de los cuales el 85 % son homosexuales, representando el mayor factor de riesgo, la vía más común de contagio es la sexual en un 94.8 % el cual coincide con las estadísticas de nuestro país, a diferencia de otros países, no se tiene conciencia del riesgo al tener relaciones múltiples y sin protección.

Sólo se mencionan las lesiones que se presentaron al momento de la exploración clínica, se aclara que el diagnóstico fue clínico y no se comprobaron con estudios histopatológicos.

La candidiasis es importante para el diagnóstico de la infección por VIH debido a que se presenta con mayor incidencia entre los pacientes dando un porcentaje variable entre un 40 a 60%. La lesión con mayor incidencia es la candidiasis dando un porcentaje de 39.7% siendo la lesión principal, coincide con otros estudios 4,5,8,16,18

En los diferentes estudios el porcentaje de incidencia de las lesiones herpéticas es de 1.5% a 4.3% y no representa la lesión más común. En contraste con otros estudios las lesiones por herpes simple se presentan en un porcentaje mayo de 11.5%(9 pacientes)y la posible causa sea a la práctica frecuente del sexo oral en la población homosexual. 1,4,5,6,10

La gingivitis ulcero necrosante y periodontitis ulcero necrosante es muy variable desde un 7.46% hasta un 67.4%. La gingivitis y periodontitis ulcero necrosante representa para algunos autores la lesión principal de su población en un 67% , sin embargo en nuestro estudio sólo se presentó en un 12.8 % GUN y 2.5% PUN.4,6

La leucoplasia pilosa se presenta de carácter clásico de forma bilatera, dando un porcentaje variable que van desde un 10 a 20 % , en algunos estudios esto representa un descenso , debido a que anteriormente tenia un porcentaje mayor de 30% La leucoplasia pilosa ocupa el 30.7 % (24 pacientes) y se considera un lesión estrechamente relacionada con los pacientes con hábitos de alcohol y tabaco.

El sarcoma de kaposi representa el 1.76% a un 4.12 % y hasta la fecha se sigue presentando en pacientes homosexuales. En contraste con otros estudios, el aumento de pacientes homosexuales no incrementa el número de casos de ésta lesión. Solo se presento en 2 paciente 2.5 %.

Las manifestaciones bucales de etiología desconocida se presentan de un 0.98% a 27.4 %. Las ulceras aftosas tienen un porcentaje de incidencia de 20.5 % 4,5,22,28

La lesiones como son papiloma y herpes zoster, no son comunes en cavidad bucal en pacientes con VIH, generalmente se presentan de forma sistémica.



CONCLUSIONES

El orden de aparición de las lesiones es de acuerdo a su porcentaje.

Siendo la lesión principal la candidiasis con un porcentaje de 39.7% presente en 31 pacientes, de los cuales 24 son homosexuales, 4 heterosexuales y 3 mujeres.

La segunda lesión más común es la leucoplaquia pilosa con un porcentaje de 30.7 % en 24 pacientes, 20 homosexuales, 4 heterosexuales y 2 mujeres.

Las úlceras aftosas ocupan el tercer lugar de incidencia con un porcentaje de 20.5 % en 16 pacientes, siendo 12 homosexuales, 3 heterosexuales y 1 mujer.

La gingivitis ulcero necrosante tiene una incidencia de 12.8 % presente en 10 pacientes, de los cuales 7 son homosexuales, 2 heterosexuales y 1 mujer.

El herpes simple tiene un porcentaje de 11.5% presente en 9 pacientes, es decir 4 homosexuales, 4 heterosexuales y 1 mujer.

Periodontitis ulcero necrosante tiene un porcentaje de 2.5 % presente en 2 pacientes ambos homosexuales.

El sarcoma de kaposi presenta el porcentaje de incidencia más bajo 2.5% en 2 pacientes ambos homosexuales, a pesar de que el 96% de la población estudiada es homosexual.

Los papilomas y el herpes zoster no se presentan en el estudio realizado y tienen una incidencia de 0%.

Por lo tanto es necesario realizar una buena historia clínica y una revisión bucal adecuada para realizar el diagnóstico, todas estas manifestaciones tienen una estrecha relación con el pronóstico, desarrollo y evolución de la enfermedad.

Es importante observar las lesiones que se presentan en otros países conocer su evolución y causas para su posible prevención o en su defecto el tratamiento adecuado.



ANEXO 1

1.-NOMBRE:-_____ 2.- OCUPACIÓN:_____ 3.-SEXO: 1M F2

4.-EDAD 15 A 20 21 A 25 26 A 30 31 A 35 36 A 40 41 A 45 46 A 50 + 51
1 2 3 4 5 6 7 8

5.-PREF. SEXUAL: HOMOSEXUAL BISEXUAL HETEROSEXUAL
1 2 3

6.-EDO. CIVIL: SOLTERO CASADO UNI. LIBRE. VIUDO DIVORCIADO
1 2 3 4 5

7.-FECHA DE DIAGNÓSTICO DE VIH:_____.

8.- MEDIO DE CONTAGIAO: SEXUAL TRANSFUCIÓN OTRA
1 2 3

9.-CARGA VIRAL - _____

10.-CD4 _____

11.-TX _____

12.- FUMA: SI NO
1 2

13.- 1*3 4*7 8*12 13*18 MAS DIARIOS SEMANAL MENSUAL
1 2 3 4 5 1 2 3

14.- ALCOHOL SI NO
1 2

14.a.- 1*3 4*7 8*12 13*18 MAS DIARIOS SEMANAL MENSUAL
1 2 3 4 5 1 2 3



ANEXO 2

RESPUESTAS

OCUPACION

- 1.-EMPLEADO 2.- DESEMPLEADO 3.-OBRERO 4.-OFICIOS 5.-PROFECIONISTA
6.-PENSIONADO 7.-COMERCIANTE 8.-HOGAR 9.-ESTUDIANTE

TRATAMIENTO

AZT(Retrovir) VIDEX(DDI) HIVID(DDC) ZERIT(DT4) EPIVIR(3TC)

1 2 3 4 5

INDINAVIR(Crixivan)

6

SAQUINAVIR(Invirase) RETONAVIR(Norvir) ACICLOVIR SULFAM TRIM.(Bactrim)

7 8 9 10

KETOKONAZOL

11

LOCALIZACION DE LAS LESIONES

- 1.- DORSO DE LA LENGUA
- 2.- VIENTRE DE LA LENGUA
- 3.- BORDES LATERALES DE LENGUA
- 4.- LABIO SUPERIOR
- 5.-LABIO INFERIOR
- 6.- MUCOSA LABIAL SUPERIOR
- 7.- MUCOSA LABIAL INFERIOR
- 8.- COMISURA LABIAL



- 9.- PALADAR DURO
- 10.- PALADAR BLANDO
- 11.- VELO DEL PALADAR
- 12.- AMIGDALAS
- 13.- PISO DE LA BOCA
- 14.-MEJILLAS
- 15.-FRENTE
- 16.-NARIZ

LESIONES

- 1.-HERPES SIMPLE
- 2.-HERPES ZOSTER
- 3.-LEUCOPLASIA PILOSA
- 4.-LENGUA SABURAL
- 5.-CANDIDA
- 6.-ULCERAS AFTOSAS
- 7.-PAPILOMAS
- 8.-PERIODONTITIS ULCERO NECROSANTE
- 9.-GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE
- 10.-SARCOMA DE KAPOSI



BASE DE DATOS

Nº	Nombre	Ocupación	Sexo	Edad	Preferecia Sexual	Estado Civil	Fecha de diagnóstico	Medio de contagio	Carga viral	CD4	Tx	Fuma	Alcohol	Localización de lesiones	Lesiones más comunes
1	LMM	5	1	2	1	1	01-Nov-96	1	0	0	15	0	0	3	0
2	APR	1	1	3	1	3	01-Ene-92	1	0	0	13	0	0	3	3
3	JVT	2	1	4	3	2	01-Ene-90	1	0	0	0	0	0	35	1355
4	RRR	5	1	5	1	1	01-Ene-93	1	0	0	157	1	1	238	456
5	ASZ	1	1	2	1	1	01-Ene-93	1	0	0	156	1	1	38	35
6	HRC	1	1	4	1	1	01-May-96	1	130	101	127	1	0	3	3
7	MFH	6	2	5	3	2	01-Oct-97	2	0	0	12	0	0	3	13
8	GGA	1	1	4	1	2	01-Ene-97	1	0	0	127	2	1	3	5
9	EAN	5	1	5	1	1	10-Oct-98	1	0	534	35	1	1	1620	8
10	EPG	1	1	6	1	1	01-Sep-97	1	0	0	15	1	1	3	3
11	AAS	1	1	3	1	1	01-Feb-97	1	0	200	12	2	2	3	3
12	DUD	9	1	2	1	1	19-Oct-96	1	0	200	0	1	1	3	3
13	JAVI	2	1	7	1	1	01-Abr-94	1	0	230	15	2	2	3	3
14	RAA	5	1	4	1	3	01-Oct-96	1	0	200	17	2	2	1369	5
15	GGL	4	1	2	3	2	01-Ene-96	1	0	189	0	2	2	13810	5
16	C DEL V	7	1	8	1	1	15-May-96	3	0	200	0	1	1	3	3
17	AVN	7	1	5	1	1	01-May-95	1	0	0	0	1	1	3	3
18	PS	9	1	2	1	1	01-Feb-96	1	0	200	0	2	2	3	5
19	FAN	5	1	5	1	1	01-Ene-95	1	0	200	0	1	1	3	3
20	AH	1	1	3	1	1	01-Ene-94	1	0	200	0	2	2	3	3
21	JR	1	1	3	1	1	01-Ene-96	2	0	150	0	1	1	3	3
22	EL	1	1	2	1	1	01-May-96	1	0	188	0	2	2	3	3
23	G	1	1	4	3	2	01-May-96	1	0	189	13	1	1	3	3
24	MFP	1	1	6	1	1	01-Ene-91	1	0	200	0	2	2	83	510
25	COMA	2	1	4	1	1	01-May-97	1	0	200	0	0	0	1	5
26	MSF	1	1	4	1	1	01-Ene-98	1	0	200	0	1	1	3	6
27	MALM	1	1	2	1	1	01-Nov-98	1	0	121	0	2	2	9	5
28	MAD	1	1	5	1	1	01-Ene-91	1	0	113	0	1	1	3	6
29	FMJ	0	1	4	1	1	01-Ene-85	2	0	178	157	2	2	3	5
30	ASC	2	2	4	3	1	01-Ene-98	1	0	189	15	2	2	3	35
31	JJ	2	1	3	1	1	01-Ene-90	1	0	155	578	2	2	3	5
32	FO	1	1	3	1	1	01-Ene-94	1	0	136	0	1	1	3	5
33	FGC	2	1	3	1	1	01-Ene-99	1	0	65	0	2	2	3	5
34	VMTZ	2	1	6	1	1	01-Ene-99	1	0	360	15	2	2	3	5
35	ODJA	2	1	1	1	1	01-Ago-97	1	0	233	0	2	2	3	6
36	JOG	2	1	4	1	1	01-Dic-98	1	0	133	0	2	2	3	6
37	PHM	9	1	3	1	1	01-Ene-99	1	0	300	0	2	2	3	50
38	ERVS	1	1	5	1	1	01-Ene-99	1	0	178	0	2	2	3	3
39	PJD	2	1	6	3	2	01-Ene-99	1	0	50	0	2	2	5	1
40	HÖH	5	1	4	1	1	01-Ene-99	1	153/68	118	0	2	2	14	10
41	MMQ	1	2	2	3	1	01-Dic-98	1	0	520	0	2	2	3	5

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



42	AOF	2	1	6	1	1	01-Mar-97	1	0	268	0	2	2	3	0
43	MAJ	5	1	5	1	1	01-Jun-96	1	0	189	157	2	2	3	5
44	MSP	2	1	3	1	1	01-Ene-99	1	0	200	0	2	2	0	4
45	PM	2	1	4	1	1	01-Dic-83	1	0	199	157	2	2	3	5
46	GC	2	1	4	1	1	01-Oct-98	1	0	300	0	2	2	5	1
47	LGE	6	1	6	3	1	01-Oct-99	1	0	150	0	2	2	3	6
48	GJR	2	1	0	1	1	01-Ene-96	1	0	150	157	2	2	3	5
49	CGS	2	1	3	1	1	01-Ene-99	1	0	150	0	2	2	3	9
50	ODG	2	1	1	1	1	01-Ene-99	1	0	1458	0	2	2	3	6
51	MAO	2	1	3	1	1	01-May-97	1	0	147	0	2	2	3	58
52	PGF	2	1	3	1	1	18-May-99	1	0	475	0	2	2	27	9
53	MAG	2	1	5	1	1	06-Mar-99	1	0	148	157	2	2	4	1
54	GAM	8	2	5	1	1	01-Ene-95	1	0	125	0	2	2	27	9
55	MZM	1	1	1	1	1		1	0	156	0	2	2	3	8
56	BYD	1	1	0	1	1		0	0	0	0	0	0	3	89
57	SJH	7	1	4	1	1	01-Ene-93	1	0	178	0	2	2	3	6
58	LME	1	1	2	1	1	10-Oct-99	1	0	166	0	2	2	3	8
59	VFH	2	1	5	1	1	01-May-99	1	0	145	0	2	2	1	8
60	CSAE	5	1	4	1	1	01-Oct-95	1	0	20	0	2	2	3	5
61	SRJ	2	1	5	1	1	01-Ene-99	1	0	135	0	2	2	1	5
62	SCA	2	1	7	1	1	01-Ene-95	1	0	157	0	2	2	3	3
63	DCE	2	1	3	1	1	01-Feb-99	1	0	177	0	2	2	4	5
64	BOG	1	1	4	1	1	01-Ene-96	1	0	199	0	2	2	27	9
65	MEA	5	1	8	1	1	01-Ene-92	1	0	150	0	2	2	3	3
66	ADRA	1	1	5	1	1	01-Ene-98	1	0	148	0	2	2	3	3
67	AOHJ	0	1	2	1	1	01-Ene-99	1	0	135	0	1	1	27	9
68	BOR	2	1	2	1	1	01-Ene-96	1	0	155	0	2	2	27	9
69	TJJ	1	1	7	1	1	01-Ene-97	1	0	107	156	2	2	3	3
70	GANL	8	2	9	3	3	01-Ene-99	1	0	187	0	2	2	3827	589
71	RMR	4	1	3	1	1	01-Nov-98	1	0	145	0	1	1	3	8
72	FRMA	7	1	4	3	1	01-Jun-88	1	0	48	156	2	2	1	5
73	RHP	5	1	6	1	1	01-Abr-97	1	32000	342	456	2	2	3	3
74	RVP	1	1	2	1	1	10-Feb-88	1	0	135	0	2	2	3	3
75	VRA	2	1	5	1	1	20-May-99	1	0	150	157	2	2	327	19
76	RVD	4	1	5	3	2	01-Dic-99	1	0	134	0	2	2	3327	169
77	UCG	7	1	8	1	1	01-Nov-98	1	0	199	17	2	2	33	16
78	CGG	2	1	5	3	2	01-Sep-99	1	0	167	127	2	2	3827	159
79		0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- A,G, Allene George. La Salud Buco Dental, Reproducción de VIH/SIDA, Washington 1995.
- 2.- Amigos contra el SIDA, A.C. SIDA HOY, Num.26,31, Enero y Junio de 1999.<http://www.aids-sida.org>
- 3.- BETA. Boletín de Tratamiento Experimentales Contra el SIDA. Publicado por San Francisco AIDS Foundation. Julio y Agosto de 1996.
- 4.- Casariego.Z. Ben G. Manifestaciones bucales de la infección por VIH en Argentina estudio de 1889 casos. Medicina oral 1998,3:271-6. <http://www.uv.es/medicina-oral/revista12/casariegoe.htm>
- 5.- Cassuto Jill-Patrice, Alain Pece SIDA, 5ta edición 1995.
- 6.- Ceballos A, Antúñez JM, Bagán JV, Ceballos L. Lesiones orales asociados a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en una población de 510 enfermos. Medicina Oral 1998,3:199-206. http://www.uv.es/medicina-oral/revista_11/ceballos.html
- 7.- De León.R. Samuel Ponce. Guía Para la Atención Médica de Pacientes con Infección por VIH/SIDA en consulta Externa y Hospitales. 3ra Edición CONASIDA 1997.
- 8.- De Quezada Ramirez Emilio, Programa de entrenamiento sobre el SIDA, 6 tomo Ciencias Médicas 1995.
- 9.- De Vita Vincent. T. Hellman S. AIDS Etiology, treatment, and Prevention, 4ta edición 1997.
- 10.- G Daniel Víctor. SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida. El Manual Medico 1993.
- 11.- Greenspan D., SIDA y el Problema Bucal, Dinamarca 1987.
- 12.- Sedano H, Frequent Oral Diseases in HIV Positive and AIDS patients. <http://media4.dent.ucla.edu/pic/visitors/oralaids/index.html>



- 13.- Robbins S., Patología Funcional y Estructural. Interamericana 1995.
- 14.- Rodríguez X. Tsuchiya A. El SIDA y el odontólogo. Parte I. 1- 4. 1999.
<http://www.geocities.com/~odontex/articulos/sida1.html>
- 15.- Gatel Artigas Josep, Guía practica del SIDA, Ciencias y Técnicas 1992.
- 16.- Miller D., Viviendo con SIDA y VIH, Ed. El manual Moderno 1991.
- 17.- Murillo D., SIDA hoy. Ser humano 1997.
- 18.- Sassuto Jill Patrice. Manual de SIDA e infección por VIH, 1ra edición 1991.
- 19.- Secretaría de Salud. Modificación a la norma oficial mexicana NOM-013-ssa2-1994 (Enero de 1995) para la prevención y control de enfermedades bucales. Publicada en el diario oficial de la federación el día 21 de Enero de 1999.
- 20.- www.vapo.com.ar/sida.htm Hiv-Sida y Odontología.
- 21.- www.ctv.es/USERS/fpardo/vihkap.htm. Alteraciones dermatológicas en la infección VIH/SIDA.
- 22.- www.sfaf.org/tratamiento/noticias positivas/eo.html. Enfermedades oportunistas.
23. www.ctv.ctv.es/USERS/fpardo/vihkap.htm. Infecciones por candida en el SIDA.
- 24.- www.ctv.ctv.es/USERS/fpardo/vihkap.htm. Sarcoma ade Kaposi.
- 25.- www.ctv.ctv.es/USERS/fpardo/vihkap.htm. La salud bucal es vital para personas con VIH.
- 26.- www.cues.udg.mdg.mx/~virchow/archivos/revisiones/sida/SIDAArff.html.
- 27.- www.virtualizar.com/sidanews/va016.html. Como detectar la infección primaria por HIV.
- 28.- www.natp.org/spanish/virus_pap_hum_sp.html. Infección del virus del papilomahumano.



GLOSARIO

ADA	Asociación Dental Americana
ADN	Acido Desoxirribonucleico
ARC	Complejo Relacionado al SIDA
ARN	Acido Ribonucleico
CANDIDIASIS	Enfermedad causada por una estructura levaduriforme
CDC	Centro para el Control y Prevención de Enfermedades
CD8	linfocitos T8
CD4	Linfocitos T4
ELISA	Prueba de diagnóstico
GINGIVITIS	Inflamación de la encía
GUN	Gingivitis Ulcero Necrosante
HSV	Virus Herpes Simple
LEUCOPLASIA	Capa Blanca
LINFOMAS	Tumores Malignos
MAI	Microbacterium Avium Intracelular
PAPILOMA	Neoplasia epitelial benigna
PO	Personal Odontológico
RAU	Ulcera Aftosa Recurrente
SIDA	Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida
SK	Sarcoma de Kaposi
TB	Tuberculosos
VIH	Virus de Inmuno deficiencia Humana
VZV	Virus Varicela Zoster
XEROSTOMIA	Boca seca