



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES ORALES DE INFECCIONES
FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH/SIDA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

NANCY MAGDALENA ALONSO RODRÍGUEZ

TUTORA: C.D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ

ASESOR: C.D. VÍCTOR MANUEL MIRA MORALES



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.

ÍNDICE.

AGRADECIMIENTOS.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	6
1. GENERAL.....	6
2. PARTICULARES.....	6
ANTECEDENTES.....	7
1. EN ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMÉRICA.....	5
2. EL SIDA EN MÉXICO.	5
JUSTIFICACIÓN.	11
PROPÓSITO.....	11
MARCO TEORICO.....	12
1. GENERALIDADES.....	12
A. VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) Y SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA).	12
B. EPIDEMIOLOGÍA.	15
C. CLASIFICACIÓN DE VIH/ SIDA.	16
D. TIPOS DE INFECCIÓN POR VIH.....	19
E. VÍAS DE TRANSMISIÓN.	20
F. ETAPAS DE INFECCIÓN POR VIH.	20
2. MANIFESTACIONES INFECCIOSAS CLÍNICAS ORALES DE VIH/SIDA.....	22
A. INFECCIONES BACTERIANAS.	22
GINGIVITIS ULCERONECROZANTE.	22
ERITEMA GINGIVAL LINEAL.....	23
PERIODONTITIS ULCERO NECROZANTE.....	24
ESTOMATITIS NECROZANTE.	25
SÍFILIS ORAL.	26



TUBERCULOSIS ORAL	28
B. INFECCIONES VIRALES	29
FAMILIA HERPESVIRIDAE	29
VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS-1, VHS-2).....	29
VIRUS DE VARICELA-ZÓSTER (VHH-3).....	31
VIRUS EPSTEIN BARR (HHV4).....	32
CITOMEGALOVIRUS (HCMV).....	33
VIRUS DE SARCOMA DE KAPOSÍ (HHV8)	33
FAMILIA PAPOVIRIDAE	34
VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)	34
C. INFECCIONES MICÓTICAS	36
CANDIDIASIS.....	36
CRIPTOCOCOSIS	39
GEOTRICOSIS.....	40
HISTOPLASMOSIS.....	41
3. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON VIH/SIDA Y SU MANEJO ODONTOLÓGICO	42
DISCUSIÓN	44
CONCLUSIONES	45
GLOSARIO	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES.....	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE TABLAS.....	55



Agradecimientos

Agradezco a Dios que me dio fuerza y fe para creer lo que me parecía imposible, terminar. Por ayudarme en cada investigación y estar a mi lado en cada momento de mi vida. Encontrando la forma de fortalecerme e iluminar mi mente; y por haber puesto en mí camino, a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Agradezco hoy y siempre, a mis padres Manuel Alonso y Narcisca Rodríguez, por ser mi apoyo en todo momento, en mi camino, por que también fue de ellos. Por su motivación para seguir, sin su apoyo no hubiese podido y tampoco sin su esfuerzo.

Gracias a Manuel Alonso y Ana Alonso, por mi apoyo; pero sobre todo, por escucharme y aconsejarme siempre. Doy gracias a Dios de que sean mis hermanos.

A la familia Alonso y familia Rodríguez por su apoyo a la largo de mi vida. Por formar parte de este momento y ser incondicionales en los momentos de decisiones difíciles.

A mi tutora la Dra. Martha Concepción Chimal Sánchez y a mí asesor el Dr. Víctor Manuel Mira Morales que sin su ayuda no hubiese sido posible la elaboración de esta tesina. Gracias por todas las atenciones y por su tiempo.

A la Coordinación de Microbiología y muy especialmente, a la Dra. Adriana Patricia Rodríguez Hernández, gracias por sus atentas y rápidas respuestas. Ayudándome siempre.

A Daniela Flores mi upline de vida y al Pastor Nataniel Santiago, que recién se sumaron a mi vida; y sin saberlo, la cambiaron. Mil y mil gracias, por estar aquí y ahora; enseñándome de Dios por medio de su amor. Su motivación me llena de esperanza y fe para seguir adelante.

A Tanya Guzmán y Fernando Galeas por enseñarme lo que es la verdadera confianza y amistad. Dándome la oportunidad de vivir de una forma distinta.

A Jazmín Otero por creer en mí y a mi futuro sobrino por ser parte de esto.

A mis pacientes que me ayudaron en mi formación. Sobre todo a Orlando Alemán y Marcos Escobar.

Finalmente, a todos mis compañeros y Doctores que me acompañaron a lo largo de mi carrera, de los quien recibí palabras de aliento y también de desaliento porque también de ellas aprendí.

INTRODUCCIÓN.

La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), derivado de la familia de lentivirus de primates, constituye el agente etiológico del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). La enfermedad fue descrita originalmente en 1981 y desde esa fecha el VIH/SIDA se define como; la epidemia mundial caracterizada por una alteración del sistema inmunológico, cuyo principal dato es una progresiva disminución de los linfocitos CD4.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona que el VIH/SIDA es uno de los problemas de salud pública más importantes y en la boca es posible identificar los primeros signos de infección. En el curso normal de la enfermedad, aparecerá por lo menos una alteración; constituyendo marcadores de la deficiencia del sistema inmunológico.

Después de la infección VIH primaria, se puede alcanzar un equilibrio entre la replicación viral y la respuesta inmune del hospedero, conocido como “periodo de latencia” y muchos individuos infectados pueden no tener manifestaciones clínicas de la infección por años, durando de 8-10 años.

El “período de latencia” puede ser engañoso, incluyendo solo una serie de síntomas leves. Por lo tanto, un retraso en el diagnóstico de la enfermedad es uno de los principales desafíos de la epidemia de VIH/SIDA. Las lesiones orales están fuertemente asociadas con esta infección. El Programa de Salud Bucodental de la OMS ha preparado actividades de vigilancia de las enfermedades bucales asociadas a ello.

Recientemente, la OMS analizó la carga mundial de enfermedades orales y según el Informe sobre la Salud Oral Mundial se debe dar prioridad, a la prevención eficaz de las manifestaciones orales de infecciones por VIH/SIDA. La definición de “tarde diagnóstico” ha sido objeto de debate y controversia, y para el diagnóstico de SIDA debe presentarse la aparición de infecciones oportunistas que pueden llevar al paciente a la muerte.

Esto ubica al odontólogo en un lugar de suma importancia dentro del equipo de atención a estos pacientes. Dentro de nuestro perfil ocupacional se encuentra la prevención y contribución del diagnóstico precoz de enfermedades bucales, en este contexto el odontólogo debe estar capacitado para enfrentar el desafío.

La boca tiene gran diversidad de lesiones durante el transcurso de la enfermedad, por lo que resulta importante que el Odontólogo domine; a su nivel de profesional: la patogenia, la evolución, las manifestaciones bucales tempranas y las posibles medidas de control.

OBJETIVOS.

1. GENERAL

- Realizar una revisión monográfica de las manifestaciones orales de infecciones más frecuentes en pacientes con VIH/SIDA.

2. PARTICULARES

- Señalar las características, clasificación, tipos, vías de transmisión y etapas del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA); al igual, que su distribución y epidemiológica por medio de una revisión de la literatura.
- Conocer las manifestaciones orales más comunes de VIH/SIDA, según el tipo de infección que pudieran presentar, ya sea bacteriana, viral, o micótica, por medio de una revisión documental.

ANTECEDENTES.

En 1981; en cinco informes, se describió una enfermedad que afectaba a varones homosexuales, previamente sanos, que por una serie de infecciones oportunistas poco frecuentes, ciertos síntomas y signos se asociaron con esta enfermedad, que se le denominó SIDA, correspondiente a Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

En un inicio, existía una gran especulación acerca de cuál podría ser la causa del SIDA. En 1982 en Estados Unidos de Norteamérica, *Centers for Diseases Control*, poseía evidencia epidemiológica convincente de que el SIDA era un nuevo agente infeccioso. Los científicos en todo el mundo comenzaron la búsqueda para identificarlo. En 1983, en el *Instituto Pasteur*, laboratorio del Dr. Luc Montagnier, rescató un nuevo virus de un paciente con Síndrome de Linfadenopatía, un trastorno asociado a SIDA.

Debido a que los cultivos de linfocitos activados por IL-2 murieron rápidamente, sólo se pudo obtener una pequeña cantidad del nuevo virus. El Dr. Montagnier, lo denominó Virus de Linfadenopatía (VLA) y lo utilizaron como antígeno en una prueba de sangre, que demostró que los casos eran por SIDA.



Imagen 1. Dr. Luc Montagnier¹.

El Dr. Montagnier envió una muestra del virus a su colega, el Dr. Robert Gallo de *National Institutes of Health* (NIH) y ambos intercambiaron material proveniente de otros pacientes (1).

Después de eso, el Dr. Montagnier envió una solicitud a la *U.S. Patent Office* para obtener la patente de su prueba sanguínea. Mientras tanto, los investigadores del laboratorio del Dr. Gallo comenzaron a rescatar varias de estas muestras de virus aislados, se introdujeron juntas en cultivos continuos de células (en contraposición a los linfocitos normales activados por IL-2), con el fin de comprobar si una cepa del virus se podía replicar en células.

Uno de los cultivos logró replicarse bien, permitiendo al Dr. Gallo obtener grandes cantidades del virus, el cual denominó *Virus Linfotrópico de Células T Humanas III* (HTLV-III), esto a causa de su gran parecido con otros dos descubiertos con anterioridad. Sin embargo, se puso de manifiesto, que el nuevo virus se parecía mucho más a un virus causante de infecciones persistentes en las ovejas, esto es, un lentivirus.

El uso del “HTLV-III” permitió perfeccionar la prueba sanguínea para SIDA y también inicio los trámites de solicitud de la patente. Estas reclamaciones de patentes fueron causa de una batalla científica y legal que duró muchos años, que costaron cientos de miles de dólares.

En 1987, por la presión del presidente Reagan, se llevó a cabo la negociación de la patente, donde ambos fueron nombrados codescubridores de la prueba. El 80% de los derechos se destinarían a una fundación de SIDA, mientras que el 20% restante se destinaría dividido en partes iguales entre *National Institutes of Health* (NIH) y a el *Instituto Pasteur* (1).



Imagen 2. Dr. Robert Gallo².

La prueba sanguínea del Dr. Gallo sirvió para demostrar que el HTLV-III/VLA (que después se le denominó Virus de Inmunodeficiencia Humana) era el causante del SIDA.

También demostró que muchas personas asintomáticas estaban infectadas por el virus y podían transmitirlo. Para ello, la epidemia estaba muchísimo más extendida de lo que se llegó a sospechar.



Imagen 3. Importancia del Odontólogo en el diagnóstico de VIH/SIDA³.

En 1985, se comenzó a realizar estudios en la sangre donada, mejorando así extraordinariamente la seguridad de las transfusiones de sangre y de los productos preparados con sangre almacenada. Esto sirvió también, para generar el apoyo político para el control de la enfermedad. Esto que ahora resulta evidente y lógico, no lo era, cuando se planteaba que lo mejor era solamente proporcionar apoyo de cuidados hospitalarios a los enfermos mientras se les trataban las infecciones oportunistas y los tumores (2, 3).



Imagen 4. Estudio en sangre donada⁴.

A su vez se observó que las manifestaciones orales de la infección por el VIH/SIDA se producen del 30-80% de la población. Por tanto, la transmisión del VIH/SIDA en el entorno clínico, es claramente de gran interés para la salud oral. Es por ello, que se desarrollaron precauciones universales, y hoy, son conocidas como precauciones estándar, para prevenir la infección cruzada.

Esto ha sido de gran controversia, y después de haber analizado la evidencia científica, se concluyó que, parte del diagnóstico VIH/SIDA es compatible con la opinión de los Odontólogos (2, 3).

1. En Estados Unidos de Norteamérica.

En 1987, la mortalidad por SIDA disminuía significativamente. En solo dos años, se redujo un 63%. La detección de rutina del VIH/SIDA de las mujeres durante el embarazo y su tratamiento antirretroviral inmediato, se tradujo en la disminución de un 92% por transmisión perinatal. También se indicó que el riesgo de infección por jeringa contaminada es de 22 a 31% en hepatitis y de 23 a 37% por VIH/SIDA (2-4).



Imagen 5. Importancia del VIH/SIDA en odontología⁵.

2. El SIDA en México.

Los primeros casos de SIDA se identificaron en 1983 con 167 933 pacientes. La atención se otorgaba generalmente en hospitales, IMSS e ISSSTE. Sin embargo, los efectos positivos en el tratamiento de enfermedades oportunistas que hubo en Estados Unidos de Norteamérica, no se apreciaron en las instituciones de México. El IMSS registró una modesta disminución de un veinticinco por ciento. Las personas con VIH sin seguridad social continuaron padeciendo la historia natural de la enfermedad, culminando en SIDA (2, 4).

JUSTIFICACIÓN.

El VIH/SIDA representa un problema de salud pública a nivel mundial; por lo que es de suma importancia, identificar las manifestaciones orales que se puede presentar en estos pacientes; con el fin, de realizar una prevención oportuna, evitando alteraciones mayores y teniendo un mejor pronóstico. Así; damos a estos pacientes, una mejor y mayor calidad de vida.

PROPÓSITO.

Conocer las manifestaciones orales de infecciones frecuentes en pacientes con VIH/SIDA. La pandemia VIH/SIDA comprende actualmente múltiples infecciones orales y el odontólogo, como miembro de un equipo de salud debe estar capacitado con la información necesaria para diagnosticar un paciente portador de este virus.

1. GENERALIDADES.

A. Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

El VIH necesita adherirse e introducirse en las células del cuerpo para establecer una infección. Los viriones de VIH se introducen en el cuerpo; una vez en él, se adhieren a determinados tipos de células y las infectan, las células que son afectadas, así como su respuesta a la infección, varían según la cepa viral y en particular, en el tipo de célula hospedera (5).

Inmediatamente después de adquirir VIH, los hospederos tienen una explosión de replicación del virus. Esto es, debido a que la tasa de transmisión está relacionada proporcionalmente con el nivel de virus circulante en el plasma; se ha establecido que durante la infección aguda, el nivel potencial de transmisión es mucho mayor (6).

Es importante resaltar que la replicación de los retrovirus se caracteriza por una tasa alta de mutación espontánea, lo cual hace que existan muchas variantes del VIH en un mismo paciente, generando muchos inconvenientes al momento de desarrollar una terapia efectiva. Después de la integración, del VIH en la célula, el DNA viral puede permanecer latente o puede sintetizar RNA mensajero (RNAm) y RNA genómico para producir nuevas partículas virales (Imagen 6).

Un estudio reciente demuestra que, el virus VIH se replica en los macrófagos (Imagen 7). El tamaño del VIH es de 100 a 120 nm y está rodeado de una membrana lipoproteica o envoltura (5, 7).

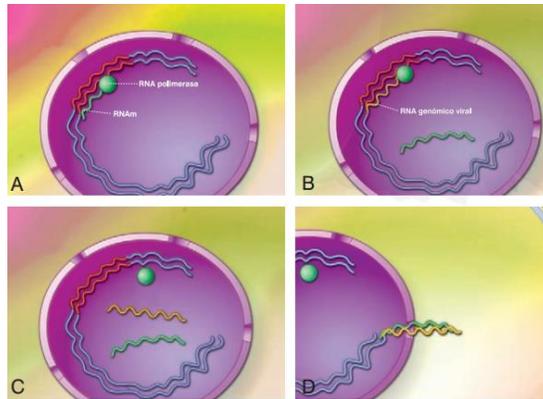


Imagen 6. Producción de RNA mensajero⁶.

La partícula viral está compuesta por dos copias idénticas de RNA de cadena simple positiva, que junto con unas enzimas, son necesarias para la replicación viral (transcriptasa reversa p66, proteasa p11 e integrasa p32). Las enzimas están rodeadas por una capa protectora en forma de cono llamada cápside, compuesta a su vez por 2 000 copias de la proteína viral p24. Finalmente, la cápside está rodeada por una matriz proteica (p17) que asegura la integridad de la partícula viral (Imagen 8).

En el genoma del VIH, el RNA codifica los genes: gag, pol y env, los cuales tienen la información para producir las proteínas estructurales (tabla 1).

Los genes, tat, rev, nef, vif, vpr y vpu, son genes regulatorios para proteínas que controlan la habilidad del VIH para infectar las células, para la replicación viral y para producir enfermedad (5, 8).

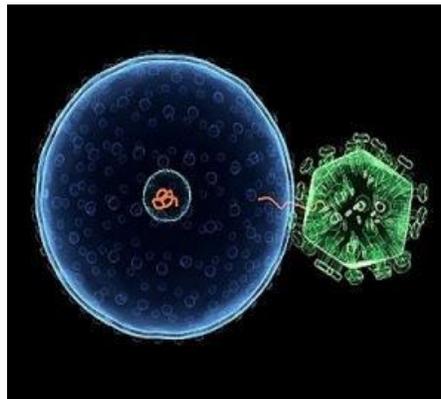


Imagen 7. VIH en Macrófago⁶.

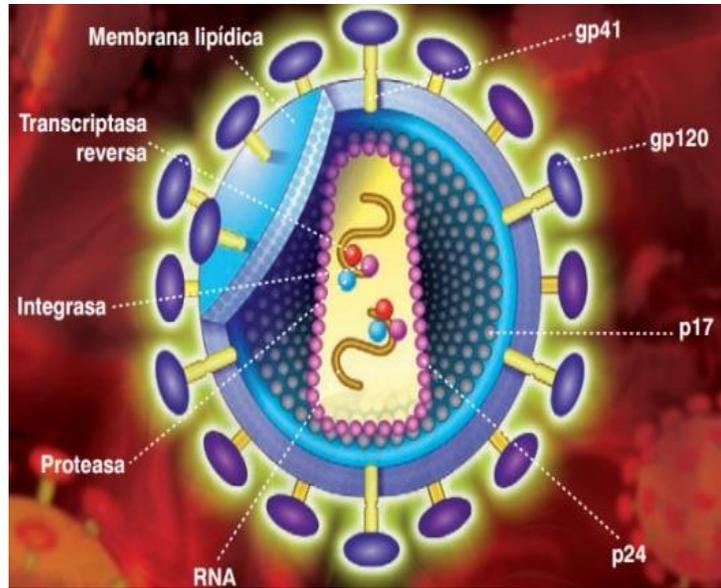


Imagen 8. Estructura y composición de la partícula de VIH⁸.

Gen	Productos Proteicos.	Función.
Gag.	Matriz (MA).	Estructural.
	Cápside (CA).	Estructural.
	Nucleocápside (NC).	Estructural.
	Proteasa (PR).	Procesamiento de proteínas.
Pol.	Proteasa (PR).	Procesamiento de proteínas.
	Transcriptas Inversa (TI).	Síntesis de ADN.
	Integrasa (IN).	Integración.
Env.	Glucoproteína superficie (SU).	Adsorción.
	Proteína Transmembrana (TM).	Fusión de la envoltura con la membrana plasmática.

Tabla 1. Principales genes y proteínas retrovirales.

B. Epidemiología.

A nivel mundial, se estima que en 2012 las personas que vivían con el VIH eran 35.3 millones, lo que representa un aumento en comparación con años anteriores; por tanto, más personas están recibiendo tratamiento antirretroviral. Se notificaron también 2.3 millones de nuevas infecciones por el VIH a nivel mundial. Sin embargo, afortunadamente, al mismo tiempo, el número de muertes por SIDA ha disminuido de 2.3 millones en 2005 a 1.6 millones en 2012 (Imagen 9) (8).

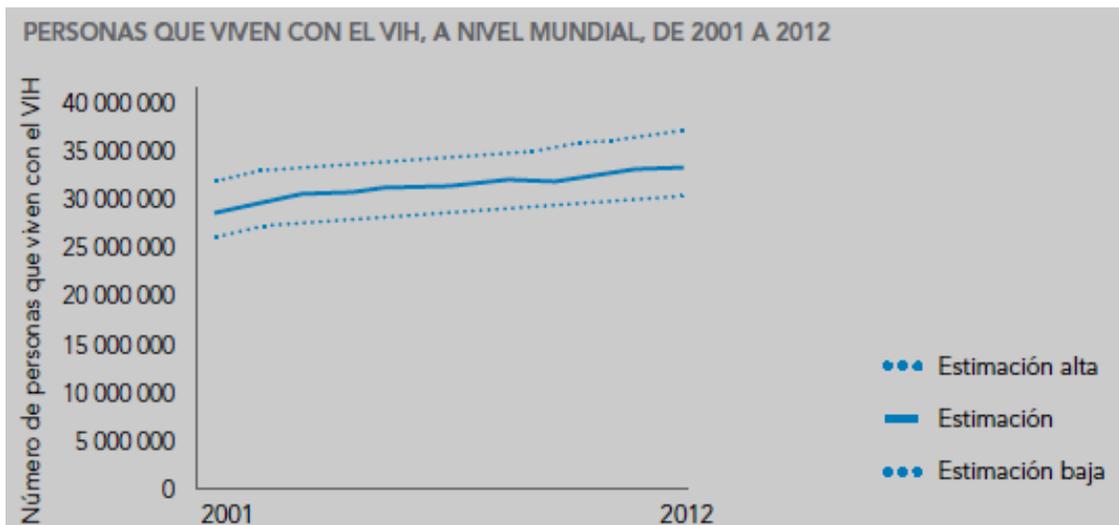


Imagen 9. Personas que viven con VIH⁹.

Por tanto, el número anual de muertes por SIDA ha disminuido en casi un 50%(8).

En México, el SIDA, es de 4 mil a 6 mil personas por año y la magnitud del problema en el INER es mayor que la del cáncer, el 85% de las muertes de pacientes con SIDA ocurre en personas de 15 a 44 años de edad. En contraste, al 9% total de muertes por cáncer (2, 3).

C. Clasificación de VIH/SIDA.

En 1990, se desarrollo un sistema de clasificación clínica. Posteriormente; en el 2003 en Estados Unidos de Norteamérica, se estableció que por síntomas asociados se refleja el estado clínico. La clasificación clínica comienza a utilizarse una vez que la infección por el VIH/SIDA se ha confirmado (confirmación serológica). El tratamiento con los regímenes de terapia antirretroviral potente puede revertirse y mejorar el estado clínico; esto de acuerdo, con la recuperación inmune y la supresión de la carga viral. Por ello, es de suma importancia la clasificación (tabla 3) (9).

Síntomas asociados a VIH.	Clasificación OMS.
Asintomática.	1
Síntomas leves.	2
Síntomas avanzados.	3
Síntomas graves.	4

Tabla 2. Clasificación según la OMS de acuerdo a los síntomas.

La definición de SIDA ha sido sometida a varias revisiones a través de los años. Por eso se ha concluido, que cualquier individuo infectado que tenga un recuento de células CD4 menor de 200 células por mm², tiene SIDA. En la práctica clínica se utiliza el sistema de clasificación para adultos y adolescentes infectados con VIH, el cual categoriza a las personas con base a las condiciones clínicas recientes (9, 10).

La categoría A, incluye la infección primaria o infección aguda. La categoría B incluye enfermedades indicativas de cierto deterioro de la inmunidad celular y la categoría C, se agrupan las entidades indicadoras de un grave defecto inmune que se consideran definitorias de SIDA (9).

La tabla 3, mezcla el estado clínico con el estado inmunológico, ya que las manifestaciones clínicas por si solas no constituyen buenos marcadores, pues aparecen tardíamente en el curso de la infección, cuando el compromiso inmunológico ya se ha establecido. La presentación clínica de la enfermedad es muy variable, desde personas asintomáticas hasta estadios avanzados que, infortunadamente hacen su mayor aporte a las estadísticas letales de la infección (9-11).

Categoría clínica.			
	A	B	C
Categorías de linfocitos CD4.	Infección aguda.	Infección sintomática.	SIDA.
≥ 500 cel/ μ L	A1	B1	C1
200 a 499/ μ L	A2	B2	C2
< 200/ μ L	A3	B3	C3
CDC: Centers for Disease Control and Prevention			
<p>Categoría A: Se define como una o más de las siguientes condiciones, las entidades listadas en la categoría B y C no se hayan presentado.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección por VIH asintomática. • Infección aguda (primaria) con enfermedad acompañante. • Linfadenopatía persistente generalizada. <p>Categoría B: Se define como la presencia de condiciones sintomáticas. Incluidas condiciones en la categoría C y que se cumpla al menos uno de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección por VIH. • Complicación de la infección por VIH en cuanto a su curso clínico. <p>Categoría C: SIDA.</p>			

Tabla 3. Sistema de clasificación para la infección por VIH/SIDA.

La tabla 4, está establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y clasifica en parámetros clínicos. Es de gran utilidad en los países de bajos recursos, donde no se puede determinar el número de linfocitos T CD4, como lo es, en algunos países de África y Asia (9, 10, 12).

<p>Infección primaria por VIH.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asintomático. • Síndrome retroviral agudo.
<p>Estadio clínico 1.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asintomático. • Linfadenopatía generalizada persistente.
<p>Estadio clínico 2.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de peso moderada de causa desconocida. • Infecciones respiratorias recurrentes. • Herpes zóster. • Manifestaciones mucocutáneas menores.

Estadio clínico 3.

Condiciones con las cuales se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en la clínica.

- Pérdida de peso severa de causa desconocida.
- Diarrea crónica de causa desconocida con más de 1 mes de duración.
- Fiebre persistente por más de 1 mes (intermitente o constante).
- Candidiasis oral.
- Leucoplasia vellosa oral.
- Tuberculosis pulmonar en 2 años previos.
- Infecciones bacterianas severas (por ejemplo, neumonía).
- Estomatitis ulcerativa necrotizante aguda, gingivitis o periodontitis.

Condiciones en las cuales se requieren pruebas diagnósticas confirmatorias.

- Anemia sin explicación.
- Neutropenia.
- Trombocitopenia.

Estadio clínico 4.

Condiciones con las cuales se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en la clínica.

- Síndrome de desgaste asociado al VIH.
- Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (antes, *carinii*)
- Neumonía bacteriana recurrente severa o diagnosticada por radiología.
- Infección crónica por Herpes simple menos de 1 mes.
- Candidiasis esofágica.
- Sarcoma de Kaposi.
- Toxoplasmosis del sistema nervioso central.
- Encefalopatía por VIH.

Condiciones en las cuales se requieren pruebas diagnósticas confirmatorias.

- *Criptococosis* extrapulmonar.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- *Candida* en la tráquea, bronquios o pulmones.
- Herpes simple visceral, infección por *Citomegalovirus*.
- Cualquier micosis diseminada (por ejemplo, *Histoplasma*).
- Septicemia recurrente por *Salmonella* no tifoidea.
- Linfoma (cerebral, no-Hodgkin, de células B).
- Carcinoma cervical invasivo.
- Leishmaniasis visceral.

Tabla 4. Clasificación de la Infección por VIH/SIDA.

Para clasificar a un paciente también se deben tener en cuenta varios factores; por ejemplo, las condiciones para estar en la categoría B preceden a las de la categoría A. Es decir, si un paciente que previamente tratado para una candidiasis oral o vaginal persistente, pero que en el momento está asintomático, debe ser clasificado como categoría B y si su recuento de linfocitos CD4 es de 250 células mm² su clasificación final es B2. Es necesario saber además que una vez se clasifique a un paciente, no es posible reclasificarlo posteriormente en otra categoría anterior; así, por tanto, se cumple que: A→B→C, mas nunca: A←B←C (10).

D. Tipos de infección por VIH.

La OMS menciona que existen dos importantes lentivirus humanos: El que ha provocado la pandemia VIH tipo 1 (VIH-1) que fue descrito por primera vez en 1983, y VIH tipo 2 (VIH-2) que fue descrito en 1986 y se limita principalmente a África Occidental (9, 10, 13).

Existen al menos 10 subtipos genéticamente diferentes de VIH-1, pero por el momento su importancia biológica y epidemiológica es poco clara. El VIH-1 es probable que provenga del chimpancé y podrá haber existido hace largo tiempo en poblaciones humanas que lo toleraban relativamente bien. El VIH-2 es de un paciente próximo de los virus de los monos africanos y también causa SIDA. Su transmisión es más complicada, causando enfermedades con menor frecuencia y menor rapidez que el VIH-1.

La fase del SIDA, se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas, siendo más agresiva debido a la falta de inmunidad previa. Los signos clínicos asociados con la infección, pueden aparecer antes de los 5 meses; entre más rápido aparezcan, más corta será su supervivencia. En promedio, alcanzan solo 9 años más, posterior al diagnóstico SIDA.

La infección de VIH-1 con VIH-2 se conoce como doble infección. En la doble infección, hay todavía mayor disminución de células T CD4, desarrollándose de una manera más rápida a SIDA, presentando más infecciones oportunistas (9, 10, 11, 15).

E. Vías de transmisión.

Tanto el VIH- 1 como el VIH-2 se transmiten de la misma manera. Los factores de riesgo que facilitan la transmisión del VIH; es la prevalencia de la infección en una población dada, la promiscuidad, las prácticas sexuales y, el uso y consumo de drogas. Pero, la que aún sigue siendo, la vía de transmisión principal es la relación sexual sin protección (8, 10).

En Estados Unidos de Norteamérica, alrededor del 50% de las infecciones nuevas por VIH se presentan entre hombres homosexuales y el 32% se transmite en relaciones heterosexuales. La infectividad de una persona, depende de la carga viral que tenga en el momento: a mayor carga viral, mayor probabilidad de infectar al compañero sexual. También, una madre infectada puede transmitir el virus al feto, durante el embarazo, durante el trabajo de parto o durante la lactancia. Esta vía de transmisión se llama de madre a hijo, o vertical. Del 15% al 30% de las mujeres infectadas por VIH transmiten el virus a sus hijos.

La transmisión del VIH dependerá de la etapa, en la que se encuentre la madre, el VIH puede penetrar a las células sin causar daño inmediato (8, 10, 11).

El SIDA es la última fase de la infección por el VIH y se caracteriza por una grave debilidad del sistema inmunitario, que se vuelve incapaz de detener las infecciones oportunistas que amenazan la vida (10, 11, 14).

F. Etapas de infección por VIH.

La OMS menciona que aunque ambos virus tienen las mismas rutas de transmisión, no se ha finalizado su estudio a largo plazo. En cuanto a la forma de infección VIH se describe generalmente en tres etapas;

1) La etapa de infección aguda, que se caracteriza por la viremia, habiendo una rápida disminución de CD4 y desarrollando síntomas similares a la gripe.

2) La etapa asintomática, un descenso continuo y moderado de células CD4. En ausencia de tratamiento antirretroviral, este periodo de latencia clínica puede durar de 8 -10 años.

3) Etapa de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), desarrolla enfermedades oportunistas debido a un sistema inmune disfuncional.

No existe una definición estándar de la infección primaria por el VIH. Sin embargo, la presentación, puede ser identificada por la aparición de anticuerpos contra el VIH o mediante la identificación de productos virales (ARN de VIH o VIH-ADN y / o el antígeno p24 del VIH ultrasensible). La duración de las tres etapas, especialmente la etapa asintomática, puede diferir (9, 10, 13, 15).

2. MANIFESTACIONES FRECUENTES DE INFECCIONES

CLÍNICAS ORALES DE VIH/SIDA.

A. Infecciones bacterianas.

Las manifestaciones bacterianas por el VIH/SIDA fueron descritas por primera vez en 1985. Algunos estudios asocian el rápido progreso de la destrucción periodontal, a fallos de la quimiotaxis hacia el surco gingival. La deficiencia de neutrófilos conjuntamente con la presencia de bacterias periodonto patogénicas, producen un daño mayor a las estructuras de soporte en el paciente.

Gingivitis Ulceronecrosante.

También conocida como "boca de trinchera" que proviene de la Primera Guerra Mundial, cuando el trastorno era común entre los soldados. Este trastorno es común en pacientes con VIH/SIDA, afectando con mayor frecuencia a las personas en edades de 15 a 35 años.

Concepto.

Gingivitis Ulceronecrosante (GUN) también es conocida como Angina de Vincetii o boca de trinchera. Se define como una enfermedad periodontal dolorosa, con aparición repentina. Durante la fase más activa, GUN afecta las papilas interdetales provocando hemorragia espontánea. Su etiología específica no ha sido establecida y los mecanismos de ulceración gingival no han sido descritos a nivel celular y molecular (14, 16, 17, 18).

Características clínicas.

Se caracteriza por necrosis de los tejidos y se reporta con frecuencia en pacientes infectados con VIH/SIDA. El signo principal, es la ulceración y se presenta sobre la superficie del tejido con un color gris o gris amarillento. Mientras tanto, el resto de la mucosa gingival, presenta hemorragia gingival espontánea. GUN puede aparecer en bocas sin enfermedad previa.

En estos pacientes la sensibilidad al tacto es extrema, el paciente se queja de dolor constante (dolor irradiado), el cual se intensifica por comer alimentos condimentados, calientes e inclusive al masticar. Tienen un sabor metálico y el paciente esta consiente de la destrucción de tejidos. De acuerdo a su epidemiología afecta generalmente a adultos jóvenes (15 a 30 años), aunque puede aparecer a cualquier edad.

Según el estudio realizado por la Dra. Blanco Bertha en su artículo *comportamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda* menciona que se da con mayor frecuencia en pacientes de sexo femenino y de manera general con nivel escolar bajo. El 30% está relacionado con VIH/SIDA (14, 19-21).



Imagen 10. Manifestación clínica de GUN¹⁰.

Eritema Gingival Lineal.

En la boca, es posible identificar algunos signos de la posible infección por VIH/SIDA y el Eritema Gingival Lineal (LGE), es una de ellas. Es la forma más común por la inmunosupresión del paciente. Se describieron sus características clínicas en el año 1886 (23-28).

Concepto.

LGE es un término que describe la apariencia de los tejidos gingivales como una banda continua eritematosa, de un milímetro de anchura, que se extiende por toda la superficie dentaria. No existe ulceración, ni evidencia de sacos periodontales o pérdida de inserción epitelial (28).

Características clínicas.

Se caracteriza por que en la banda de encía marginal, se acompaña de lesiones petequiales (lesiones difusas de color rojo en la mucosa gingival) y puede ir acompañada por sangrado. La prevalencia de esta lesión, es muy variable. Un estudio reciente de la encía indica que su incidencia es de 6.8% (21-23, 26).



Imagen 11. Eritema Lineal Gingival¹¹.

Periodontitis Ulcero Necrozante.

En 1999, la *American Academy of Periodontology* (AAP) revisó la clasificación de las enfermedades periodontales. En la nueva clasificación, se acordó incluir Periodontitis Ulceronecrosante como una enfermedad periodontal preexistente en el estado de inmunodepresión (VIH/SIDA) (29, 30).

Concepto.

La Periodontitis Ulceronecrosante (NUP) es la enfermedad periodontal que provoca necrosis de las papilas interdentes, dolor y hemorragia gingival. Provoca la destrucción del hueso alveolar. Autores como Masouredis y cols. consideran que NUP es de las enfermedades más rápidas en progresar (3, 31).

Características clínicas.

Las características clínicas principales son dolor intenso y de aparición súbita, úlceras gingivales en papilas interdentes, generalmente en los dientes anteriores y en la región vestibular con tendencia a hemorragia espontánea. La lesión en poco tiempo, puede provocar pérdida ósea y causar necrosis. Recientemente se ha detectado un aumento de casos relacionado con la epidemia del VIH/SIDA (30-32).



Imagen 12. Periodontitis Ulceronecrosante¹².

Estomatitis Necrosante.

La enfermedad se manifiesta, especialmente en los pacientes con VIH/SIDA. En los últimos años, el diagnóstico ha tomado mayor importancia, porque se le ha calificado como un marcador del deterioro inmunológico. Sin embargo, no se han señalado diferencias de la enfermedad Necrosante en VIH positivos y negativos (30-32).

Concepto.

Estomatitis Necrozante es un trastorno inflamatorio grave causado por bacterias que causan la progresión de la enfermedad y que conducen a la destrucción tisular (32).

Características clínicas.

Existe un enrojecimiento de la región gingival, con localización selectiva de las papilas interdentes, generalmente con la presencia de biopelícula y cálculo en estas zonas. Las úlceras se cubren de un exudado fibrinoso gris amarillento, que se quita fácilmente dejando una superficie sangrante y dolorosa. Las cifras de prevalencia en pacientes con VIH/SIDA es de un 21% (32).



Imagen 13. Paciente con Estomatitis Necrosante¹³.

Sífilis oral.

Los pacientes con sífilis pueden desarrollar lesiones en la oro faringe, la piel y la región anogenital. Cualquier paciente con una posible exposición sexual se debe realizar pruebas serológicas y es una forma compleja que, se ha dividido en tres estadios.

Concepto.

También llamado lúes. Es una enfermedad sistémica infecto-contagiosa, crónica y generalizada, con períodos asintomáticos, que se trasmite por contacto sexual. Puede ser de dos tipos: adquirida y congénita, esta última cuando una embarazada infectada se la trasmite al feto.

Características clínicas.

Sífilis primaria. El 60% de la sífilis primaria se localiza en labios y es asintomática; la lesión inicial se presenta después de 4 semanas, de la infección. Se propaga a través de la sangre y los vasos linfáticos, la forma de manifestarse son lesiones en mucosa de forma diseminada en el paladar blando (3, 20, 31).



Imagen 14. Sífilis primaria¹⁴.

Sífilis secundaria. Se produce alrededor de seis semanas después de la curación de la sífilis primaria. Suele manifestarse con lesiones cutáneas diseminadas que consisten en pápulas blanquecinas, múltiples, sobre elevadas con contorno rojizo bien definido y son muy contagiosas.



Imagen 15. Sífilis secundaria¹⁵.

Sífilis terciaria. Las lesiones se presentan frecuentemente en paladar duro y blando, lengua y labios. Las lesiones son de escasa contagiosidad. En el área odontológica las lesiones se caracterizan en goma sifilítico y glositis intersticial. El goma sifilítico consiste en granulomas que presentan necrosis central e infiltrado inflamatorio en la periferia y la glositis intersticial es una atrofia del dorso de la lengua, que se produce como consecuencia de la sífilis. Favorece la aparición de cáncer oral, motivo por el que la sífilis es considerada como una lesión precancerosa (3, 20, 31).



Imagen 16. Sífilis Terciaria. Glositis Intersticial¹⁶.

Tuberculosis oral.

Durante las últimas décadas, se había dado un descenso en la incidencia de Tuberculosis. Sin embargo; por la aparición del VIH/SIDA, se ha vuelto a incrementar.

Concepto

La tuberculosis (TBC o TB) es una enfermedad infecciosa que puede afectar en cavidad oral. La TB a nivel bucal predomina en lengua y es la enfermedad bacteriana de mayor importancia en los seres humanos. La principal causa de muerte por infección en todo el mundo.

Características clínicas.

Tuberculosis oral. Se considera como manifestación primaria. Sus lesiones pueden ser únicas o múltiples en forma de nódulos, placas o lesiones induradas, que pueden presentarse también como fisuras, vesículas o masas (3, 20, 33, 34).



Imagen 17. Tuberculosis oral¹⁷.

B. Infecciones Virales.

Familia Herpesviridae.

Algunos virus de esta familia son con frecuencia, los agentes etiológicos de las lesiones virales asociados con el VIH/SIDA. La familia de los herpes virus incluye los más importantes patógenos humanos (35).

Virus del Herpes Simple (VHS-1, VHS-2).

Estos virus tienen un ciclo de crecimiento relativamente rápido y se establecen en estado latente.

Concepto.

La infección por el virus del herpes simple es la más común de las infecciones herpéticas humanas. El virus del herpes simple se clasifica en: VHS tipo 1 (que suele afectar labios, cara, cavidad bucal y en general la mitad superior del cuerpo) y VHS tipo 2 (que actúa generalmente en los genitales y de manera general en la mitad inferior del cuerpo).

Características clínicas.

Herpes primario.

Gingivoestomatitis herpética. Inicia con síntomas de gingivitis. En el término de 2 o 3 días, se observan vesículas que aparecen en cualquier zona de la mucosa oral. Son de contenido claro amarillento y se rompen con facilidad dejando erosiones dolorosas. Se curan espontáneamente en un periodo de 10 a 14 días (sin secuelas) (20, 35-37).



Imagen 18. Gingivostomatitis Herpética¹⁸.

Herpes recurrente.

Herpes labial. Más de dos terceras partes de la población VIH/SIDA han presentado algún brote de herpes labial. Comienza con picor y sensación de parestesias. Transcurridos de 1 a 2 días aparecen vesículas agrupadas, de contenido claro amarillento y con un tamaño aproximado de 1 a 10 mm.



Imagen 19. Lesión por herpes simple¹⁹.

Herpes intraoral. Se caracteriza por presentar una rápida progresión de úlceras bien definidas, que suelen ser la primera manifestación, de márgenes blanquecinos. Si las observamos a detalle a veces, se puede apreciar vesículas en la periferia. El área central es roja y tardan en curar. Producen sintomatología dolorosa (20, 35-37).



Imagen 20. Herpes Intraoral²⁰.

Virus de Varicela-Zóster (VHH-3).

El virus de la varicela zóster (VVZ) tiene un genoma menor que los VHS, pero ambos virus poseen muchos genes homólogos.

Concepto.

El VVZ es un virus herpes humano de tipo 3. La varicela es una enfermedad grave en los adultos sanos y en los pacientes inmunodeprimidos.

Características clínicas y epidemiológicas.

El periodo de incubación es de 1 a 3 semanas. Puede desarrollar síntomas de dolor constante o intermitente. Aparecen vesículas tanto en piel como en mucosa, agrupadas en número variable. Las vesículas se transforman en costras. La infección primaria se da en forma de máculas eritematosas, que evolucionan hacia vesículas. El escozor es más intenso durante la primera etapa de desarrollo. En las personas con VIH/SIDA, las lesiones también pueden aparecer en la faringe (20).



Imagen 21. Vesículas en paladar por VVZ²¹.

Virus Epstein Barr (HHV4).

Virus de Epstein-Barr se presenta principalmente en pacientes con VIH/SIDA. Es por eso, que es necesario reconocer el principio de su curso. El Virus de Epstein-Barr (EBV) fue definido en 1920 por Sprunt y Evans, llamado "mononucleosis infecciosa (IM)". El virus de Epstein-Barr (VEB) es el agente causal más habitual de la mononucleosis infecciosa que afecta a los adultos jóvenes.

Concepto.

EBV fue establecido como "Linfoma oportunista" en pacientes con VIH/SIDA, afectando principalmente células B a causa de un su defecto inmune. El virus herpes humano tipo 4 y es el responsable de la mononucleosis infecciosa. Está también asociado a otras patologías incluyendo la leucoplasia vellosa.

Características clínicas.

Mononucleosis infecciosa. Se manifiesta como petequias blanquecinas, alargadas y elevadas en los bordes laterales de la lengua (bilateral), no pueden ser desprendidas, son asintomáticas. En pacientes con VIH/SIDA, se da como consecuencia de una reactivación del virus (20, 38).

Leucoplasia Velloso Oral. LVO es una o varias placas blancas que pueden aparecer en la boca. Normalmente estas placas aparecen a lo largo del borde de la lengua, aunque a veces se desarrollan en la parte superior o inferior de la lengua. Si observa atentamente, esas placas pueden parecer peludas o contener una cantidad de pequeños pliegues o protuberancias.

Citomegalovirus (HCMV).

El Citomegalovirus (HCMV) tiene la capacidad de infectar diferentes tipos de células y tejidos. En los últimos 10 años, se ha propuesto que HCMV puede ser un participante en la patogénesis de la enfermedad periodontal (39).

Concepto.

CMV es una manifestación principalmente en los pacientes VIH/SIDA.

Características clínicas.

Se presentan como infección cutánea, en la que se observa una placa blanquecina, en la mucosa de la encía o en labios con aspecto granulomatoso, de aproximadamente 2 cm de diámetro, de bordes irregulares y superficie limpia. Son los signos indicativos de infección por VIH/SIDA. (40).



Imagen 22. Citomegalovirus en cavidad oral²².

Virus Sarcoma de Kaposi (HHV8).

El sarcoma de Kaposi (KS) ha sido conocida durante décadas como una neoplasia causada por el herpes virus humano tipo 8 (HHV8). En pacientes VIH/SIDA, aparece de forma frecuente en cavidad oral.

Concepto.

El Sarcoma de Kaposi es una forma rara de cáncer, asociada a la enfermedad conocida como VIH/SIDA.

Características clínicas.

Clínicamente hay una decoloración de piel o de mucosa oral, formando un tumor.

Los odontólogos deben ser conscientes de esta presentación clínica, ya que puede ser el primer paso que conduce al diagnóstico de VIH/SIDA. Las lesiones del KS pueden crecer de tamaño. En los pacientes con SIDA es probable que sea múltiple. Como infección secundaria, puede haber destrucción de periodonto, siendo un problema estético y funcional grave. Al igual que con otros tipos de virus herpes, una proporción de la población la presenta y pueden acercarse a 80% en personas con VIH/SIDA (3).



Imagen 23. Sarcoma de Kaposi en la encía²³.

Familia Papoviridae.

Los Papoviridae son virus sin cubierta (desnudos) que poseen núcleo cápsides icosaédricas.

Virus del papiloma humano (HPH).

Los virus del papiloma humano (PVH), tienen predilección por la piel y mucosas. Este tumor maligno es más común en personas infectadas por VIH/SIDA. En cavidad oral es de "bajo riesgo". Los PVH son muy específicos y sólo infectan los epitelios superficiales (3).

Concepto.

Es un virus que puede inducir lesiones hiperplásicas, papilomatosas y verrugosas en piel y mucosas. Se ha reportado la existencia de más de 120 tipos diferentes de VPH, sin embargo, solo se ha secuenciado el genoma completo de unos 100 tipos (41).

Características clínicas.

Hiperplasia epitelial multifocal. Enfermedad benigna de la mucosa oral de curso crónico impredecible, que bien puede remitir de manera espontánea. Aparecen escasas o numerosas formaciones papilomatoides sobre elevadas, circunscritas, bien definidas, de pocos milímetros de tamaño, su color es rosa pálido o del color de la mucosa vecina y de superficie lisa. Son asintomáticas; que ocasionalmente, son muy exuberantes y protruyentes entorpeciendo la masticación, lo que provoca mordeduras accidentales. Su localización más común es la mucosa del labio inferior, labio superior y carrillos.

Predomina en el sexo femenino (42).



Imagen 24. Hiperplasia Epitelial Focal en labios².

Verruga vulgar. Son lesiones comunes en la mucosa bucal y con frecuencia se localizan en la piel y borde de los labios, la lesión es una pápula elevada. La Verruga vulgar (VV) es causada por HPV. Ocurre también en la cara dorsal de los dedos, la mano y suela de los pies. Las lesiones se producen ampliamente en pacientes VIH/SIDA (43).



Imagen 25. Verruga Vulgar en mucosa²⁵.

Condiloma acuminado. Es causado por HPV. Esta afección, puede adquirirse por la práctica de sexo oral, su crecimiento se presenta en áreas húmedas, suele manifestarse en el dorso de la lengua, en los labios, en la mucosa bucal, en la encía y en el paladar. Su presentación clínica es como coliflor rosa, puede aparecer sola o en grupos (44).



Imagen 26. Lesión en lengua de Condiloma acuminado²⁶.

C. Infecciones Micóticas.

Son micosis producidas por hongos que, en condiciones normales, no generan enfermedad a humanos. En la actualidad, en pacientes VIH/SIDA, se favorecen por la inmunosupresión.

Candidiasis.

También es conocida como candidosis, muguet, trush o algodoncillo. *Candida albicans*, desde el punto de vista médico-odontológico, es la especie más patógena.

Concepto.

La candidosis es una enfermedad micótica. Se denomina micosis a todos los procesos infecciosos debida a la acción patógena de los hongos. Entre los factores predisponentes se encuentra el VIH/SIDA, donde hasta un tercio de los pacientes con esta infección desarrollarán candidiasis oral, como complicación de su enfermedad.

Características clínicas.

Candidosis oral aguda.

Seudomembranosa. Es la variedad clínica más común, se presenta en lengua (glositis), pero puede afectar también encías, paladar o invadir toda la boca. Son placas pseudomembranosas, cremosas y blanquecinas, que simulan restos de leche o crema. La sintomatología más común es ardor y dolor, que por lo general impiden la alimentación (20, 45, 46).



Imagen 27. Candidiasis Seudomembranosa²⁷.

Atrófica aguda. Se presenta más en paladar. Se presenta como una manchas blancas (20, 46).



Imagen 28. Candidiasis Atrófica Aguda²⁸.

Candidosis oral crónica.

Hiperplásica. Da el aspecto de una “lengua vellosa”; se manifiesta sobre todo en los bordes laterales de la lengua y llega a ser indistinguible a la de origen viral (por virus de Epstein-Barr); además pueden presentarse fisuras y úlceras muy dolorosas. En raras ocasiones se puede presentar, la denominada “lengua negra vellosa”; ésta se observa con más frecuencia en pacientes con VIH-SIDA (20, 45, 46).



Imagen 29. Lengua Velloso.

Queilitis angular. Queilitis Angular (AC), también se conoce como queilitis comisural, estomatitis angular, o boqueras (del término francés *pourlècher* - a lamer los labios), se caracteriza por inflamación de las comisuras, casi siempre constituido por placas eritematosas y erosionadas; lo que da una exudación y formación de costras. No suelen provocar sintomatología.

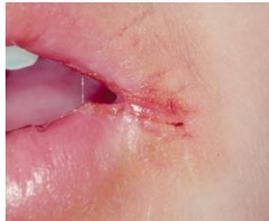


Imagen 30. Queilitis Angular³⁰.

Crónica atrófica. Es llamada también estomatitis subplaca, debido a que se presenta en una sola placa bien adherida, habitualmente eritematosa (20, 45, 46).



Imagen 31. Candidiasis Hiperplásica Crónica³¹.

Criptococosis.

La infección se adquiere por inhalación de las esporas del hongo, de allí que el órgano primariamente afectado sea el pulmón; a partir del cual, se puede diseminar a otras partes del organismo, especialmente al sistema nervioso central, en piel y mucosa de la boca.

Concepto.

Es una micosis de curso crónico. También se le conoce como Blastomicosis europea.

Características clínicas.

La criptococosis se clasifica como pulmonar, meningocerebral, cutánea, mucocutánea, ósea y visceral. La puerta de entrada habitual es *C. neoformans*. La piel y las mucosas suelen tener alteraciones importantes, en las que puede producirse una diseminación en la cara, el cuello y el tórax. Las lesiones orales se caracterizan por la aparición de nódulos de tejido de granulación localizados en encías, paladar blando y duro (20, 45, 47).



Imagen 32. Criptococosis en la tuberosidad³².

Geotricosis.

El primer caso fue comunicado en 1842 por Bennet, quien describió una Geotricosis pulmonar que invadía una antigua cavidad tuberculosa; aunque el caso fue reportado como *Monilia* sp., por la descripción de las colonias y su micromorfología, no cabe duda que correspondió a *Geotrichum candidum*. A inicios del siglo XX aparecieron otros reportes (Linossier y Martin), que se presentaron en pacientes “debilitados”. En 1935, Ciferri y Redaelli comunicaron los primeros casos cutáneos y realizaron un estudio de flora habitual, aislando *Geotrichum* a partir de esputo y piel.

Concepto.

La *Geotricosis* es una micosis causada por hongos levaduriformes oportunistas denominados *Geotrichum candidum* y *Geotrichum capitatum*. Afecta pulmones, intestino y, en menor proporción, boca y piel. *Geotricosis* afecta principalmente a los pacientes que estén inmunocomprometidos debido a alguna enfermedad subyacente, como el VIH/SIDA.

Características clínicas.

La mayoría de casos son ocasionados por *G. candidum*; presentan un cuadro clínico similar al de la candidosis oral, en especial dando la forma pseudomembranosa y en ocasiones hiperplásica; parasita la boca en forma de placas blanquecinas sobre fondo eritematoso, más frecuentes en lengua y velo de paladar; se pueden afectar también encías, e incluso comisuras de los labios. La sintomatología más importante es el ardor; pocos casos son los que se extienden a la faringe (20, 45, 48).

Histoplasmosis.

Existen dos variedades patógenas de *Histoplasma* para los humanos: *Histoplasma capsulatu*, que produce la forma clásica de histoplasmosis e *Histoplasma capsulatum duboisii* que solo se presenta en África. La histoplasmosis fue descrita a principios de 1905, durante la construcción del Canal de Panamá, por el Dr. Samuel Darlin.

Concepto.

La histoplasmosis es una infección micótica granulomatosa sistémica, causada por un hongo dimorfo denominado *Histoplasma capsulatum*, que se adquiere por inhalación de las microconidias que se encuentra en el suelo, se inicia regularmente a nivel pulmonar y posteriormente puede diseminarse a diferentes órganos, pudiendo presentarse clínicamente como una infección asintomática.

Características clínicas.

El padecimiento es constituido por una lesión inicial o chancro con linfangitis y adenitis. En la mayoría de los casos tiende a desaparecer por completo, debido a que *H. capsulatum* no tiene gran afinidad hacia el tegumento, pero en el caso de pacientes con VIH/SIDA continúan las lesiones cutáneas (20, 45, 49).



Imagen 33. Histoplasmosis gingival³².

3. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON VIH/SIDA Y SU MANEJO ODONTOLÓGICO.

Los medicamentos empleados para tratar el VIH/SIDA se denominan antirretrovirales (ARV). Estos medicamento impiden que el VIH/SIDA continúe avanzando.

Los tratamientos más efectivos son combinaciones de ARV que se clasifican como: Terapia Antirretroviral de Gran Actividad o eficacia (TARGA). El tratamiento con TARGA reduce normalmente la cantidad de virus en la sangre del paciente, permitiendo recuperar células CD4 y restablecer la función inmunitaria. Sin embargo, el TARGA no es la cura. Los objetivos del tratamiento antiviral consiste en mejorar la calidad de vida, reduciendo la frecuencia de las infecciones oportunistas, en la actualidad no existe medicamento antiviral que actúe específicamente contra el VIH o SIDA.

Recientemente aprobaron en los Estados Unidos de Norteamérica, el uso de la Azidotimidina (AZT) o Zidovudina como tratamiento de SIDA, las publicaciones mencionan que hay mejoría clínica e inmunológica en los pacientes. AZT se utilizaba inicialmente como droga antineoplásica, inhibe “in vitro” la replicación del VIH/SIDA, por sus enzimas 5 trifosfato, el cual rompe la cadena del ácido nucleótido viral; los estudios preliminares con el medicamento, demostraron que puede prolongar la vida del paciente y reducir la frecuencia de infecciones oportunistas; se administra en dosis de 200mg cada cuatro horas por vía oral; durante seis semanas; se ha empleado hasta por 19 meses.

La AZT no cura el síndrome, pero retarda su evolución (1, 2, 3, 5).

Estos medicamentos pueden tener efectos adversos; entre ellos se señalan: cefalea, náusea, mialgia, insomnio y anemia que requiere transfusiones sanguíneas.

También se ha utilizado la Didioxinosine (DDI), para pacientes con SIDA resistentes a AZT o cuando no toleran AZT, esto por su menor toxicidad. Por ello, para la Atención clínica a pacientes diagnosticados con VIH/SIDA. En términos generales, las indicaciones de atención, son que en la historia clínica se debe tener la

fecha de la primera prueba serológica de diagnóstico, para saber el estado de la infección incluyendo los valores de CD4 y las cargas virales.

En la atención clínica del paciente debe haber extremo cuidado, usando instrumental desechable. En pacientes con SIDA existen diversas infecciones oportunistas; más sin embargo, un paciente con una cifra menor de 500 células por mm^2 no podrá ser atendido en la consulta privada y se tendrá que remitir a atención especializada. Las consideraciones generales. Son las medidas para evitar la contaminación cruzada. Dada por la NOM-010-SSA2-2010 para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana y prevención de enfermedades bucales. (1, 2, 3, 5, 50).

DISCUSIÓN

A pesar del conocimiento que se pueda tener sobre las manifestaciones de infecciones orales frecuentes en pacientes con VIH/SIDA (2, 3, 9, 19, 20), se debe tener siempre comunicación con el médico tratante. Haciendo énfasis de los procedimientos a seguir en previo, durante y posterior a la consulta odontológica, de acuerdo a lo establecido en la NOM-010-SSA2-2010 para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana. y la Norma Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002 que es para la protección ambiental de la salud y residuos peligrosos biológico infecciosos.

Esta tesina presenta información para que el personal de salud y en especial, el Cirujano Dentista, conozca las manifestaciones orales de las infecciones frecuentes en pacientes con VIH/SIDA, permitiendo realizar un Diagnóstico Oportuno y de ser necesario remitirlo a otro nivel de atención multidisciplinaria.

Por otro lado, el acceso a una prevención y tratamiento eficaz de los pacientes que viven con VIH/SIDA, es de competencia de los gobiernos y de los sectores mundiales de salud, que todos los pacientes enfermos puedan llevar una vida normal, lo que permitirá que el tiempo de vida sea más estable, teniendo mayor equidad entre los distintos sectores económicos, en cuanto a tratamiento y prevención de VIH/SIDA y sus complicaciones (2, 3, 8). En México esta problemática debería de ser de nuestro interés, y son temas que no se abordan profundamente en la literatura.

En todo manejo odontológico de los pacientes, se debe tomar en cuenta las lesiones orales como lesiones cardinales que nos puedan llevar a conocer al paciente, inclusive si no supiéramos de su condición de VIH/SIDA y asimismo, dar un tratamiento oportuno y utilizar las precauciones universales que indica la OMS (2, 3, 8, 9, 12).

CONCLUSIONES

- La erradicación del VIH/SIDA es uno de los principales retos médicos en la actualidad. En los últimos años, las enfermedades infecciosas orales han sido estudiadas a mayor profundidad. Sin embargo no ha sido suficiente para identificar oportunamente la enfermedad y optimizar el tratamiento de estos pacientes.
- Como se mencionó, estudios recientes muestran que el inicio temprano de TARGA, puede reducir el desarrollo de enfermedades oportunistas orales. Sin embargo, no las elimina. Por ello, es aún más necesario, continuar con la prevención haciendo esfuerzos educativos, dirigidos principalmente a jóvenes y adolescentes.
- Las personas que viven con VIH/SIDA tienen el derecho a recibir asistencia Odontológica de calidad. Siendo de suma importancia, incrementar el diagnóstico temprano, mejorando la calidad de vida de estos pacientes y disminuyendo la transmisión.
- Entre los retos de atención en nuestro país, se encuentra el identificar a personas que viven con VIH/SIDA y ampliar la atención especializada para su manejo, no sólo sistémica e inmunológicamente sino, Odontológicamente (infecciones específicas).

GLOSARIO.

ADN (ácido desoxirribonucleico). Es la principal molécula que contiene información genética en casi todos los organismos; las excepciones son algunos virus que utilizan el ARN (ácido ribonucleico) para guardar la información genética. El ADN se encuentra en los cromosomas de las células y permite la copia de aquellos.

ARN (ácido ribonucleico). Una de las moléculas que contienen las instrucciones genéticas codificadas y heredadas en las células. El ARN ayuda a decodificar las instrucciones. En algunos virus, como el VIH, el ARN conserva las instrucciones necesarias para la multiplicación vírica.

Carga viral. Examen de laboratorio empleado para estimar la cantidad del VIH circulante en la sangre (específicamente en el plasma). Se realiza a través de la cuantificación del número de copias de ARN (material genético del virus) por mL de sangre.

CMV (Citomegalovirus). Familia de los herpes virus. Es transmitido a través de secreciones corporales y generalmente produce infecciones asintomáticas y puede provocar enfermedades graves en personas inmunocomprometidas.

Coinfección. Infección causada por más de un virus, bacteria o cualquier otro microorganismo, en un momento determinado. Por ejemplo, una persona infectada por el VIH puede presentar coinfección por el virus de la hepatitis C (VHC) o el virus de la hepatitis B (VHB).

Conteo de linfocitos T CD4. Examen de laboratorio que permite estimar la cantidad de Linfocitos T CD4 presentes en el suero de un individuo. En condiciones normales su nivel debe estar entre 500 y 1500 células por milímetro cúbico de sangre. Es una prueba usada para conocer el estado inmunológico.

Correceptor. Proteína en la superficie de una célula que sirve como segundo sitio de fijación de un virus u otra molécula.

Criptococosis. Infección causada por el hongo *Cryptococcus neoformans*. Se considera una enfermedad característica del SIDA en las personas con VIH.

Diagnóstico. Procedimiento médico por el cual se identifica una enfermedad mediante análisis experto de sus síntomas. Puede hacerse también apoyado en resultados de laboratorio e imagen.

Efectos adversos, secundarios, no deseados, colaterales. Aparición de un efecto diferente al esperado debido a la ingestión o aplicación de un medicamento o vacuna. El término “adverso” suele referirse a un efecto indeseable o negativo como, por ejemplo, dolor de cabeza, irritación de la piel o lesión hepática.

ELISA. Análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas.

Gen. Segmento de ADN que contiene el código necesario para la síntesis de una proteína y otros componentes celulares.

Histoplasmosis. Enfermedad pulmonar o sistémica causada por el hongo *Histoplasma capsulatum*.

Infecciones oportunistas. Infecciones que no afectan normalmente a las personas, pero puede afectar a personas inmunocomprometidas.

Inhibidores de proteasa. Clase de fármacos utilizados para tratamiento de la infección por el VIH/SIDA. Estos fármacos impiden que la transcriptasa reversa de virus cree una versión ADN del material genético del VIH.

Inmunocomprometido. Individuo que tiene un sistema inmunológico dañado, parcial o totalmente, e impedido de realizar sus funciones normales.

Inmunosupresión. Fenómeno que describe a un sistema inmunológico con capacidad de respuesta por debajo de la normal. Las causas más comunes son: la infección por VIH, leucemia, trasplantes y algunos tratamientos contra el cáncer.

Latencia. Periodo durante el cual un microorganismo infeccioso (virus o bacteria, entre otros) se encuentra en el organismo, pero no produce ningún síntoma observable.

Linfocito. Tipo de glóbulo blanco que forma parte del sistema inmune y realiza múltiples funciones de defensa. Se encuentra en la sangre y tejidos linfáticos (bazo, timo, médula ósea, etc).

Linfocito T CD4. Conocido también como linfocito T cooperador o célula T CD4.

Linfocito T CD8. Llamado también linfocito T citotóxico o célula CD8. Detecta y elimina otras células infectadas por bacterias, virus u otros invasores extraños para evitar la diseminación.

Macrófago. Leucocito que ingiere y digiere organismos extraños.

Mutación. Cambio súbito en el genoma de un organismo (que puede estar compuesto de ARN o ADN), originado por factores diversos. Puede no tener efectos importantes, ser letal para el organismo, o bien conferirle alguna ventaja en sus funciones.

Núcleo. Estructura esférica que contiene ADN.

Resistencia. Capacidad de adaptación que tienen algunos microorganismos, tales como las bacterias, los virus y los parásitos, para multiplicarse aun en presencia de medicamentos que suelen destruirlos.

Seropositivo. Persona cuya prueba de detección de anticuerpos contra el VIH (u otro patógeno) es positiva. Esta persona ha estado en contacto con el virus y puede estar infectada.

SIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Sistema inmune. Conjunto de células, órganos y procesos biológicos encargados de defender al organismo de agentes extraños.

Tratamiento antirretroviral. Fármacos que impiden la replicación de los retrovirus.

Úlcera. Lesión en forma de cráter, circunscrita, que afecta a piel o mucosas.

VIH. Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

Western Blot. Es la prueba más utilizada para confirmar la presencia de VIH.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Nester EW. Microbiología Humana. . 5ª ed. México 2010.
2. Ponce de León S. Historia del VIH-SIDA en Mexico. 30 AÑOS DEL SIDA PERSPECTIVAS DESDE MÉXICO. 2011;191-219.
3. Johnson NW. The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. Australian dental journal. 2010;55 Suppl 1:85-102.
4. CENSIDA. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México. Registro Nacional de Casos de SIDA. México.: CENSIDA, 2013.
5. Kenneth, J., R, George, C. R. Microbiología médica de Sherris. México: Mc Graw Hill.; 2010
6. Sagar M. HIV-1 transmission biology: selection and characteristics of infecting viruses. The Journal of infectious diseases. 2010;202 Suppl 2:S289-96.
7. Tobón, J., Toro, A. Estudio del paciente con infección por VIH. Colombia: Editora Médica Colombiana. 2008; 14, Suppl 1:2.
8. ONUSIDA. INFORME MUNDIAL ONUSIDA, Informe sobre la epidemia mundial de sida 2013. Suiza: ONUSIDA, 2013.
9. OMS. Who case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunologica classification of HIV-related disease in adults and children. Francia: OMS, 2007.
10. Tobón, J., Toro, A. Estudio del paciente con infección por VIH. Medicina & Laboratorio. 2008; Volumen 14(1-2).
11. Derdeyn CA, Silvestri G. Viral and host factors in the pathogenesis of HIV infection. Current opinion in immunology. 2005;17(4):366-73.
12. Salud. OMS Interim WHO Clinical Staging of HIV/AIDS and HIV/AIDS Case Definitions for Surveillance. . OMS, 2005.
13. Brooks GF, Carroll C. K., Morse, S. A., Mietzner, T. A. SIDA y lentivirus. Microbiología médica. 25ª ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
14. Delfín A. G. RJ, Tarín O., Aguilera B. Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda: Estudio de caso en paciente de 10 años de edad. Red de Comunicación e Integración Biomédica 2010.
15. Esbjornsson, J., Mansson, F., Kvist, A., Isberg, P., Nowroozalizadeh, S., Biague, A., et al. Inhibition of HIV-1 disease progression by contemporaneous HIV-2 infection. The New England journal of medicine. 2012;367(3):224-32.
16. Simeone, S., Castillo, C., Gingivitis ulcero necrosante y su relación con el VIH/SIDA. Acta Odontológica Venezolana 2007;45(3).
17. Norika P, Bermúdez, J., Guillén G., Suárez, I. Gingivitis ulcero necrotizante. Reporte de un caso. Ciencia Odontológica. Junio 2010;7(1):66 - 72.

18. Texar, A, Pereyra, N, Yáñez, G., Reyes, L. Prevalencia de periodontitis causada por sobreinfecciones en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana. *Revista Mexicana de Periodontología*. Dic 2010;1(1):13-8.
19. Giunta J. *Patología Bucal*. 3ª ed. México: Editorial McGraw - Hill Interamericana. España; 1996.
20. Bagán, S. *Medicina Bucal*. 1ª ed. España: Editorial Medicina Oral. 2009.
21. Blanco, L., Alfonso, E. Behavior of acute ultranecrotizing gingivitis at the stomatologic Department of Conuco Viejo. *Rev Méd Electrón*. 2010;32(3):1-6.
22. Carranza F. *Periodontología Clínica*. 8va ed. México: Editorial McGraw - Hill Interamericana 1998.
23. Ramos-Gomez FJ, Flaitz C, Catapano P, Murray P, Milnes AR, Dorenbaum A. Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. Collaborative Workgroup on Oral Manifestations of Pediatric HIV Infection. *The Journal of clinical pediatric dentistry*. 1999;23(2):85-96.
24. Portela MB, Souza IP, Costa EM, Hagler AN, Soares RM, Santos AL. Differential recovery of *Candida* species from subgingival sites in human immunodeficiency virus-positive and healthy children from Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of clinical microbiology*. 2004;42(12):5925-7.
25. Santos LC, Castro GF, de Souza IP, Oliveira RH. Oral manifestations related to immunosuppression degree in HIV-positive children. *Brazilian dental journal*. 2001;12(2):135-8.
26. Santos Pinheiro R, Franca TT, Ribeiro CM, Leao JC, de Souza IP, Castro GF. Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected children in highly active antiretroviral therapy era. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2009;38(8):613-22.
27. Barasch A, Safford MM, Catalanotto FA, Fine DH, Katz RV. Oral soft tissue manifestations in HIV-positive vs. HIV-negative children from an inner city population: a two-year observational study. *Pediatric dentistry*. 2000;22(3):215-20.
28. Grbic JT, Mitchell-Lewis DA, Fine JB, Phelan JA, Bucklan RS, Zambon JJ, et al. The relationship of candidiasis to linear gingival erythema in HIV-infected homosexual men and parenteral drug users. *Journal of periodontology*. 1995;66(1):30-7.
29. Matesanz P, Matos, R., Bascones, A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *AVANCES EN PERIODONCIA*. 2008;20(1).
30. Newman M, Henry, H., Perry, K., Carranza, F. *Carranza's Clinical Periodontology*. In: Kindle, editor. *Periodontal Pathogenesis*. 12 ed: ELVESIER; 2013.
31. Williams, R. *Periodontal Disease*. *The New England Journal of Medicine*. Universidad Nacional Autónoma de México. Massachusetts. October 2014;8.
32. Pitarch, G., Bort, J., Sánchez, A., Pitarch A., Necrotizing periodontal disease. *Med Cutan Iber Lat Am. Medigrafic Artemisa*. 2009;37(2):108-110.

33. Peralta, F. Tuberculosis infections of the head and neck. *Acta Otorrinolaringológica*. Elsevier Doyma. España. 2009;60(1):59-66
34. Jiménez, Y., Milián, M., Gavaldá C., Dolores, G., Haya, C., Lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral: manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Oris*. España. 2009;12(1).
35. Dos Santos, R., Carvalho, D., Nóbrega, F., Suely, N., Pomarico I., Barbosa G. Current status of herpesvirus identification in the oral cavity of HIV-infected children. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. Brasil. Feb, 2013;46(1):15-19.
36. Salinas, Y., Millán, R. Gingivoestomatitis Herpética Primaria. *Conducta Odontológica*. Caracas - Venezuela, 2008;46(2):1-11.
37. Pozas, A., Salinas, D., Vázquez, A., Treviño, A., Rivera, G., Martínez, H. Gingivoestomatitis herpética severa en el paciente con necesidad de cuidados especiales de salud: reporte de un caso. *Revista Mexicana de Periodontología*. México, 2013;3(3):1-5.
38. Tselis, A. Epstein-Barr Virus and Cytomegalovirus Infections. Springer. State University, Detroit, USA 2013;416(25):1-25.
39. Enrique, J., Parra, B., Contreras, A. Citomegalovirus y microorganismos periodontopáticos subgingivales en periodontitis crónica y agresiva. *Revista Odontológica Mexicana*. México, Junio 2008; 12(2): 70-75.
40. Velásquez, S., Gaviria, M., Restrepo, R., Montoya, C., Orozco, B., Infección labial por citomegalovirus en un paciente infectado con VIH-1. *Univ. Med. Bogotá*. Colombia, Marzo de 2009;50(1): 111-118.
41. García, M., González, I., García, M., VPH y los Carcinomas de Cavidad Bucal y Bucofaringe. *Cancerología*; México 2009;4: 181-191.
42. Pérez, A., Teresa, G., López, M., Hiperplasia epitelial focal: Actualidades y tratamiento. *Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial*; México 2010;6(3):111-115.
43. Vela, D., Rajeev, S., Durgesh, B. Extensive Mucocutaneous Verruca Vulgaris in a Nonimmunocompromised Patient. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. Nagar; April 2011;4(1):65-68.
44. Cãnovas, A., Marcelle, D., Macedo, M., Frederico, R., Percinoto, C., Condyloma acuminata in the tongue and palate of a sexually abused child: a case report. *Bio Med Central*. Percinoto et al. BMC; Brazil 2014, 7:467.
45. Bonifaz, A. *Micología Médica Básica*. Cuarta edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México, 2012. Parte V. Micosis y seudomicosis por Hongos Oportunistas.p. 321-467.
46. Lalla, R., Latortue, M., Hong, C., Charlotte, N., Ariyawardana, A., Peradeniya, P., D'Amato-Palumbo, S., Fischer, D., Street, P., Martof, A., Nicolatou-Galitis, O., Patton, L. Elting, L., Spijkervet, F., Brennan, M. A systematic review of oral fungal infections in patients receiving cancer therapy. *Support Care Cancer*. Houston, USA, August 2010; 18(8): 985-992.

47. Padilla, M., Navarrete, G., Pérez. S., Villanueva, T., Alfaro, P., Criptococosis diseminada asociada con VIH. *Dermatol Rev Mex. México*,2012;56(2):126-131.
48. Vázquez, D., Perusquía, A., Hundeiker, M., Bonifaz, A., Opportunistic yeast infections: candidiasis, cryptococcosis, trichosporonosis and geotrichosis. *Journal of the German Society of Dermatology JDDG. México*,2013; 10(1111):381-394.
49. Sánchez, L., Galarza, C., Cortéz, F. Infecciones micóticas sistémicas o profundas: Histoplasmosis. *Dermatol. Perú*, 2010; 20(1)1-14.
50. Córdova, J., Ortíz, M., Hernández, M., De León, M., Morales, P., Álvarez, C., Bayona, M. Manual para la Prevención y control de infecciones y riesgos profesionales en la práctica estomatológica en la República Mexicana. Manual para la prevención y control de riesgos profesionales en la práctica estomatológica

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMAGÉNES.

1. Nester, E.W., Microbiología Humana. . 5ª ed. 2010, México.
2. http://en.wikipedia.org/wiki/Robert_Gallo.
3. <http://www.clinicadentalmaestrorodrigo.com/author/clinicadental>
4. http://es.wikipedia.org/wiki/Examen_de_sangre#mediaviewer/File:Blut-EDTA.jpg
5. <http://dentavalo.com/blog/?p=43>
6. Tobón, J., Toro, A. Estudio del paciente con infección por VIH. Colombia: Editora Médica Colombiana. 2008; 14, Suppl 1:2.p.13.
7. <http://www.baires-salud.com.ar/sida-34/hallan-como-se-esconde-el-vih-en-el-organismo-912.html>
8. Tobón, J., Toro, A. Estudio del paciente con infección por VIH. Colombia: Editora Médica Colombiana. 2008; 14, Suppl 1:2.p.15.
9. Ponce de León, S., Historia del VIH-SIDA en Mexico, in 30 AÑOS DELSIDA. PERSPECTIVAS DESDE MÉXICO. 2011, Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas (CIENI): México. p. 16
10. <http://www.clinicaesteve.es/blog/alcoholismo-manifestaciones-orales/>
11. <http://www.dentalstrings.com/2012/02/linear-gingival-erythema.html>
12. <http://odontored.wordpress.com/2011/08/12/la-periodontitis/>
13. http://mvillarrodorrego.blogspot.mx/2013_10_01_archive.html
14. <http://lapatriaenlinea.com/?nota=123953>
15. <http://drweather.files.wordpress.com/2009/04/sifilis-secundar-gura.jpg>
16. <http://medardo-arturo.blogspot.mx>
17. Jiménez, Y., Milián, M., Gavaldá C., Dolores, G., Haya, C., Lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral: manifestaciones clínicas y diagnóstico. Oris. España. 2009;12(1).p.8.
18. Pozas, A., Salinas, D., Vázquez, A., Treviño, A., Rivera, G., Martínez, H. Gingivoestomatitis herpética severa en el paciente con necesidad de cuidados especiales de salud: reporte de un caso. Revista Mexicana de Periodontología. México, 2013;3(3):1-5.
19. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologia/herpes>
20. <http://es.slideshare.net/lauram9104/herpes-simple-en-boca>
21. <http://www.articles4health.net/wp-content/uploads/Adult-chicken-pox.jpg>
22. <https://microral.wikispaces.com/19.+Infecciones+por+Herpesvirus>
23. http://es.slideshare.net/Sharaii79/sarcoma-de-kaposi-14077280?qid=cfe870bb-89b2-480c-9582-46634319ac93&v=qf1&b=&from_search=2

24. Pérez, A., Teresa, G., López, M., Hiperplasia epitelial focal: Actualidades y tratamiento. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial.; México 2010;6(3):111-115.p.113
25. http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2075-61942010000300003&script=sci_arttext
26. http://es.slideshare.net/LarissaNascimento5/condiloma-acuminado-hpv?qid=91eba17f-9aae-4054-9e2a-11ebd5a3e784&v=default&b=&from_search=1
27. http://en.wikipedia.org/wiki/Oral_candidiasis#mediaviewer/File:Human_tongue_infected_with_oral_candidiasis.jpg
28. <http://microbiologia.files.wordpress.com/2013/05/4bucal.png>
29. <http://es.slideshare.net/edwin140260/leucoplasia-vellosa-caso-clinico>
30. <http://www.dermis.net/bilder/CD189/550px/img0100.jpg>
31. <http://miryamelizalde.blogspot.mx>
32. http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552004000100016
33. http://books.google.com.mx/books?id=c_Cx0X7_DNkC&pg=PA399&dq=histoplasmosis.+oral&hl=es&sa=X&ei=yvNJVI6iFefH8AGAsoCgAQ&ved=0CCwQ6AEwAg#v=onepage&q=histoplasmosis.%20oral&f=false

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE TABLAS.

Tabla 1. Kenneth, J.R., George, C. R., in *Microbiología médica de Sherris*. 2010. McGraw Hill. México.

Tabla 2.OMS, *Who case definitions of HIV for surveil lance and revised clinical staging anda inmunologica classification of HIV-related disease in adults and children*.2007, OMS: Francia. p. 12

Tabla 3.Tobón, J., Toro, A. Estudio del paciente con infección por VIH. *Medicina & Laboratorio*. 2008; Volumen 14(1-2).

Tabla 4.Tobón, J., Toro, A. Estudio del paciente con infección por VIH. *Medicina & Laboratorio*. 2008; Volumen 14(1-2).

Y Mirándolos Jesús, les
dijo: Para los Hombres
esto es imposible; más
para Dios todo es
posible. Mateo 19:26