

195
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ESTUDIO CLINICO EN PACIENTES
MEXICANOS CON VIH/SIDA

T E S I S I N A
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ELVIA ISELA MIRAMON MARTINEZ

ASESOR

C.D. JUAN MALDONADO MARTINEZ



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A DIOS

*Por permitirme seguir en
este mundo y bendecir
mi camino.*

A NUESTRO PAIS

*Por que en el naci y en el
logre realizar una profesión.*

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO. FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

*Por el privilegio de pertenecer de ella,
y por el apoyo y bases brindadas para
mi formación profesional.*

A MIS PADRES

Por el gran apoyo y confianza brindada durante mi formación profesional, ya que es la herencia más grande otorgada, así como el cariño y amor demostrado durante todo este tiempo en que más lo necesite.

A MIS HERMANOS

ISABEL *Por tu gran apoyo y confianza que depositaste en mí, durante mi práctica profesional.*

ROCIO *Por ser la que me has dado un gran ejemplo a seguir, y por haberme brindado un gran apoyo, confianza y comprensión durante toda mi carrera.*

PEDRO *Por el interés demostrado en mi carrera, deseando que sigas este ejemplo y te realices profesionalmente siendo mejor que yo.*

A MI DIRECTOR DE TESIS:
C. D. JUAN MALDONADO MARTINEZ

Por su gran apoyo, consejos, conocimientos y orientación con lo cual logre realizar este trabajo y por su valiosa amistad.

A MIS MAESTROS

*Por haberme transmitido sus conocimientos
y experiencia en forma desinteresada, con
la cual logre una formación profesional.*

A LA FUNDACION MEXICANA PARA LA LUCHA CONTRA EL SIDA, A. C.

*Por todas las facilidades brindadas para la
realización de este estudio.*

A MIS AMIGOS GUSTAVO Y GILBERTO

*Por su amistad demostrada y ayuda brindada
para culminar este trabajo, y por sus consejos
para seguir adelante.*

A MIS FAMILIARES

*Por el apoyo y consejos recibidos para
mi formación como persona.*

A MIS PACIENTES

*Por que a través de ellos adquiri
destreza práctico-clínicas y por
su gran confianza en mi
preparación científica, técnica.*

GRACIAS A TODOS.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I GENERALIDADES

1.1. <i>Antecedentes Históricos.</i>	1
--	---

CAPITULO II ETIOLOGIA E INMUNOLOGIA

2.1. <i>Características del virus (VIH).</i>	3
2.2. <i>Interacción virus-huésped.</i>	8
2.3. <i>Inmunopatogénesis.</i>	12
2.4. <i>Pruebas de diagnóstico.</i>	15
2.5. <i>Clasificaciones de la infección por VIH.</i>	16
2.5.1. <i>Sistema de Clasificación del Centro de control de enfermedades (CDC)</i>	16
2.5.2. <i>Clasificación del Instituto Walter-Reed.</i>	18

CAPITULO III EPIDEMIOLOGIA

3.1. <i>Distribución mundial.</i>	19
3.2. <i>Transmisión y prácticas de riesgo.</i>	22
3.3. <i>Datos estadísticos en pacientes mexicanos.</i>	24

CAPITULO IV
MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES
MEXICANOS

4.1.	<i>Evolución de la enfermedad.</i>	30
4.2.	<i>Manifestaciones bucales relacionadas al VIH/SIDA.</i>	32
4.2.1.	<i>Infecciones bacterianas.</i>	34
4.2.1.1.	<i>Gingivitis asociada a VIH (VIH-G).</i>	37
4.2.1.2.	<i>Periodontitis asociada a VIH (VIH-P)</i>	41
4.2.1.3.	<i>Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.</i>	44
4.2.1.4.	<i>Estomatitis necrosante</i>	45
4.2.1.5.	<i>Microbiología</i>	46
4.2.2.	<i>Infecciones micóticas</i>	54
4.2.2.1.	<i>Candidiasis</i>	54
4.2.2.2.	<i>Cryptococcosis.</i>	56
4.2.2.3.	<i>Histoplasmosis.</i>	57
4.2.3.	<i>Infecciones viral.</i>	58
4.2.3.1.	<i>Citomegalovirus</i>	58
4.2.3.2.	<i>Virus Herpes Simple (VHS)</i>	58
4.2.3.3.	<i>Virus Varicela Zoster (VVZ).</i>	58
4.2.3.4.	<i>Papiloma Virus Humano (PVH).</i>	59
4.2.3.5.	<i>Leucoplasia vellosa (LV).</i>	59
4.2.4.	<i>Neoplasias.</i>	60
4.2.4.1.	<i>Sarcoma de Kaposi (SK).</i>	60
4.2.4.2.	<i>Linfoma no Hodgkin's (NHL)</i>	61
4.2.5.	<i>Infección de glándulas salivales</i>	62

CAPITULO V

TERAPIA

5.1.	<i>Tratamiento de enfermedades periodontal.</i>	64
5.2.	<i>Tratamiento de infección micóticas</i>	69
5.3.	<i>Tratamiento de infección viral.</i>	71
5.4.	<i>Tratamiento de neoplasias.</i>	73
5.5.	<i>Otros tratamientos.</i>	75
5.6.	<i>Tratamiento con inmunomoduladores</i>	76

CAPITULO VI

PREVENCIÓN, CONTROL Y MANEJO DEL PACIENTE CON SIDA EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA

6.1.	<i>Medidas preventivas para el manejo de pacientes VIH/SIDA.</i>	79
6.2.	<i>Control y manejo de pacientes VIH/SIDA en la práctica odontológica.</i>	82

CAPITULO VII

ESTUDIO CLINICO

7.1.	<i>Estudio clínico</i>	86
------	----------------------------------	----

CONCLUSIONES	94
--------------	-----------	----

GLOSARIO	97
----------	-----------	----

REFERENCIAS.	112
--------------	-----------	-----

INTRODUCCION

Los primeros reportes de los que hoy se conoce como Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA), fueron presentados en Junio y Julio de 1981, provenientes del Center For Disease Control (CDC) en Atlanta, en donde se reportó la aparición inesperada de dos enfermedades poco comunes como la neumonía y el Sarcoma de Kaposi, que coincidían en el mismo tipo de individuos, varones homosexuales jóvenes previamente sanos. Y tiempo después las investigaciones mostraron que estas eran características de pacientes con SIDA.

Esta enfermedad es causada por un virus en donde se establece una profunda depresión inmunológica en este tipo de pacientes, ocasionando en un inicio fatiga intensa, fiebre, sudoraciones nocturnas, pérdida inexplicable de peso, inflamación de ganglios en cuello o axilas, diarrea persistente y posteriormente permitiendo el desarrollo de infecciones oportunistas de origen micótico, bacteriano, viral y/o parasitario, hasta que finalmente aparecen o desarrollan graves infecciones como neumonía, meningitis y gastroenteritis las cuales pueden provocar la muerte, de la misma manera. Se han detectado la aparición de neoplasias malignas como el Sarcoma de Kaposi, el cual puede afectar mucosas, piel y órganos.

Dentro de las vías de transmisión conocidas hasta la fecha se encuentra la vía sanguínea, la vía sexual incluyendo (semen, líquido vaginal), así como también perinatalmente durante el alumbramiento.

Por otra parte se menciona que existen prácticas de alto riesgo entre las que se encuentran homosexuales, bisexuales, toxicómanos que comparten drogas intravenosas, pacientes hemofílicos, prostitutas y parejas heterosexuales.

Aún cuando la enfermedad puede afectar a cualquier persona existe el conocimiento de que todos los que integran el sector que se encarga de prevenir y cuidar la salud, están expuestos de una manera incrementada a contraer el VIH, de algún paciente portador, estableciendo así la posibilidad de la transmisión del virus a través de la sangre como es el caso del Cirujano Dentista el cual durante algún procedimiento operatorio ó quirúrgico dentro de la cavidad oral puede establecer una alta posibilidad debido al uso constante con instrumentos punzo cortantes.

Aproximadamente un 60% de los individuos infectados pueden cursar asintomáticos durante un periodo de tiempo de hasta 6 años, por lo que pueden transmitir la infección. Dentro de los medios de Diagnóstico utilizados para determinar el virus e identificar a estos pacientes están los análisis en sangre como son la prueba de Elisa (Enzyme Linked Immuno-Sorbente Assay), la de Western Blot; todas estas dirigidas a determinar la presencia de anticuerpos contra el VIH.

Por el momento no se cuenta con un tratamiento específico contra el SIDA, el uso de antivirales, inmunomoduladores y el control de la sintomatología de las complicaciones que se presentan, es la única alternativa para proporcionarle al paciente una mejor calidad de vida. De

esta manera hoy en día es de vital importancia conocer las manifestaciones clínicas de la enfermedad así como las medidas preventivas que deben emplearse.

Este trabajo está dirigido a describir la información básica y elemental, aspectos etiológicos, inmunológicos, patológicos, manifestaciones clínicas de la enfermedad en pacientes mexicanos y ciertas medidas preventivas para evitar la posibilidad que existe de contagio o diseminación de la infección por VIH en la práctica Odontológica, así como también proporcionar datos estadísticos realizados en una dependencia no Gubernamental (FUNDACION MEXICANA PARA LA LUCHA CONTRA EL SIDA, A. C.), que se encargan del manejo de este tipo de pacientes.

CAPITULO I

GENERALIDADES

1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Se ha pensado que el virus que causa el Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida se originó probablemente en África Central y fué transmitido o exportado a través de Haití a Estados Unidos y el resto del mundo. Hay un virus muy similar que causa el SIDA, es endémico en el mono verde africano, al parecer el virus tiene pocos efectos perjudiciales en estos monos. Sin embargo en una especie diferente del mono, los macacos, el virus causa un Síndrome de Inmunodeficiencia similar al SIDA del hombre. Se han planteado teorías de como se puede encontrar el virus del SIDA en el hombre unos sugieren que por mordeduras de monos verdes a personas; otros por insectos que transportaron el virus, pero no se ha logrado saber su origen [1].

El Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida se reconoce por primera vez en el año de 1979 por el Dr. Joel Weisman, cuando en la ciudad de los Ángeles, California, se encontró que cinco homosexuales padecían neumonía, poco común en pacientes jóvenes, así como la aparición de un tipo de cáncer (Sarcoma de Kaposi) y la única similitud entre los pacientes eran su homosexualidad.

Es en Junio de 1981 cuando se publica el primer informe del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA), en un estudio de Morbilidad y Mortalidad de la enfermedad realizado por el Center For Disease Control (CDC) en Atlanta Georgia. Donde se reportaron los primeros casos de esta

enfermedad, presentándose en homosexuales masculinos tratados de una infección por Pneumocytis Carinii (NPC) observadas desde Octubre de 1980.

Para Julio de 1981 llegaron informes de 26 homosexuales previamente sanos, de las ciudades de Nueva York y California los cuales habían desarrollado un cáncer maligno grave llamado Sarcoma de Kaposi de los cuales ocho de ellos murieron después de su diagnóstico, es en ese año cuando se les designa con el nombre de GRID (Gay Relad Immunodeficiency Syndrome) a estos pacientes homosexuales.

Investigaciones retrospectivas de esta enfermedad llevo a que se descubrieran nuevos casos ocurridos en los años setentas en Estados Unidos y en 1975 en África Central [2].

Esto motivo a los investigadores a continuar con los estudios y para 1983 L. Montagnier, J. C. Chermann y F. Barre Sinaussi, del Instituto de Pasteur de Paris, reportaron que en sus estudios lograron aislar la partícula viral denominándola virus LAV (Lymphadenopathy associated virus) de un joven homosexual con linfadenopatía generalizada persistente a partir de una biopsia de ganglios y por lo que para 1984 R. Gallo y Col. del Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos descubre un virus, denominándolo HTLV-III (Human T-cell Lyphotropic virus Type III) y en 1985 en el Instituto de Pasteur se aísla otro virus LAV-2 y en ese mismo año un equipo sueco aísla el SLB-6669 en África Occidental [3].

En 1986 se aísla el HTLV-IV en Senegal África considerado como el segundo agente viral del SIDA y en ese mismo año la Organización Mundial de la Salud (OMS) determina al agente etiológico de la enfermedad como Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

CAPITULO II

ETIOLOGIA E INMUNOLOGIA

2.1. CARACTERISTICAS DEL VIRUS (VIH)

El virus de Inmunodeficiencia Humana se sabe que pertenece a la familia de los retrovirus y de la subfamilia lentiviride que forman un eslabón entre los ARN-virus y los ADN-virus.

Este retrovirus recibe su nombre debido a la manera de conducir la información genética ya que normalmente el flujo de información lo hace de ADN hacia ARN y de ahí a proteínas y en este virus esta información es invertida. Por otra parte y además de almacenar su información genética en el ARN este virus posee una enzima llamada transcriptasa reversa, la cual permite sintetizar ADN viral [4].

Los retrovirus se clasifican en endógenos y exógenos:

Los endógenos se transmiten de padres a hijos a través de las células germinales, no provocan enfermedad alguna y parecen participar en la funciones normales de las células. Los retrovirus exógenos se transmiten de humano a humano por contacto sexual o por la sangre y sus hemoderivados. No se conoce su reservorio natural y los exógenos se dividen en tres subfamilias: Oncavirus, Lentivirus, Spumavirus.

Los Oncavirus atacan a los linfocitos T, poseen acción transformante celular a corto plazo y sus principales integrantes son el HTLV-1 y el HTLV-2, los cuales estan asociados con manifestaciones neurológicas. Los Lentivirus atacan fundamentalmente a las células inmunológicas (linfocitos T-cooperadores y células del sistema fagocítico mononuclear SFM) a las

cuales destruyen, conduciendo con ello al SIDA, por lo que pertenecen a este grupo el VIH-1 y el VIH-2 [5].

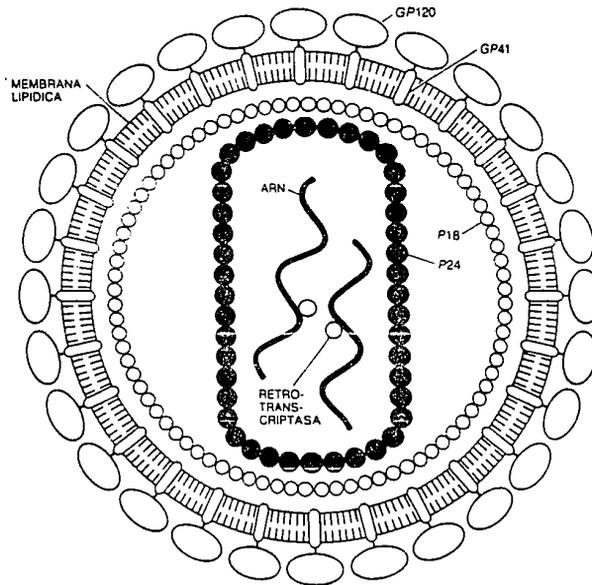
El VIH ha sido detectado en sangre, semen, secreciones vaginales, orina, líquido cefalorraquídeo, lágrimas, saliva, heces, tejido cerebral y leche materna de pacientes infectados, sin embargo, solo se ha comprobado su transmisión por sangre, semen, secreciones vaginales y probablemente por leche materna. Existe acuerdo de las autoridades médicas en que el VIH-1 principalmente y el VIH-2 son los agentes etiológicos del SIDA [7].

Los componentes estructurales del VIH son una cubierta formada por una membrana, que consta de dos capas de material lipídico (graso), que procede de la membrana externa de la célula huésped. De la membrana sobresalen glicoproteínas (proteínas que llevan unidas cadenas de azúcar), que posee dos componentes gp41 que atraviesa la membrana de un lado a otro y otro componente gp120 que sobresale de ella, en la parte interna de la membrana se localiza la proteína p17. La principal proteína estructural central del VIH es la p24 que junto con la p18 forman las principales proteínas estructurales gag. En este se encuentran además el ARN del virus y la enzima transcriptasa, que cataliza la síntesis del ADN vírico [6].

Los retrovirus una vez que convierten su información genética ARN en ADN se integran al genoma de la célula a la que infectan, denominándose provirus.

Fuera de las células el VIH existe en forma de una partícula viral llamada virión cuyo contenido genético es ARN, al entrar el VIH a una célula humana, una enzima viral denominada transcriptasa reversa, utiliza el contenido genético en dos cadenas de ARN del virus para construir moléculas de ADN viral (ADN proviral) este provirus elaborado en el citoplasma de la

de ADN viral (ADN proviral) este provirus elaborado en el citoplasma de la célula humana infectada es desplazado al interior del núcleo donde permanece en forma libre o se integra al ADN de la célula en cualquiera de sus cromosomas, aquí puede permanecer como provirus o codificar para la producción de nuevos viriones libres.



El ADN (provirus) del VIH integrado a los cromosomas de las células infectadas poseen dos grupos de genes:

1. GENES ESTRUCTURALES

"gag" "pol" y "env"

2. GENES REGULADORES

"tat" "art/trs" "sor" "3'orf" "R" "U".

De los genes reguladores el "R" y "U" se desconoce su función.

La estructura genética del VIH es completamente nueva y distinta a los otros retrovirus, pues posee una región central "sor" que separa los genes "pol" y "env": además el "env", que codifica las proteínas de la envoltura, es mayor que en el resto de los retrovirus.

El "gag" sintetiza una poliproteína p53/55 que da lugar a tres proteínas maduras que forman la nucleocapside. Estas proteínas son la p17/18, p24/25 y p9/p6, que son las que envuelven al ARN. La proteína p24/25 es la proteína principal de la nucleocapside.

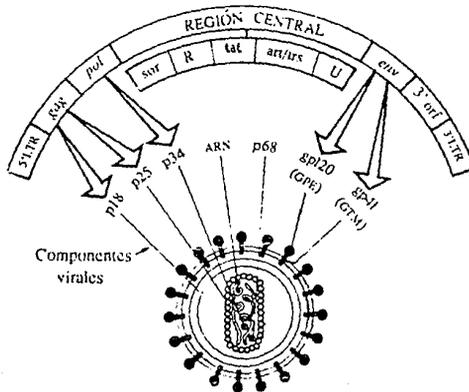
El gen "pol" codifica la transcriptasa reversa junto con el "gag" ambos codifican primero un precursor de 160 Daltons que debe ser procesado para dar la enzima activa p66/51. La polimerasa codificada por este gen tiene tres dominios funcionales conservados en todas las secuencias analizadas hasta el momento en los distintos retrovirus, ya que sus funciones son cruciales para la replicación viral. Estas secuencias han permitido elaborar un árbol filogenético para los retrovirus.

El gen "env", codifica la síntesis de las glicoproteínas de la membrana de la envoltura y gp110/120, que se localizan en el exterior de la misma. Este gen tiene secuencias hipervariables.

La gp110/120 es la glicoproteína responsable de que el VIH reconozca y se adhiera exclusivamente a células portadoras del marcador biológico T4 (CD4) presente en los linfocitos T cooperadores/efectores y en las células del sistema Fagocítico Mononuclear (SFM).

Los genes reguladores controlan la actividad genética viral al indicar el sitio de inicio y de terminación de la lectura (función del LTR) y son los encargados de activar, desactivar y determinar la cantidad de proteínas virales que se van a sintetizar (funciones del "tat" y del "art") [2, 5, 8].

ESTRUCTURA GENÉTICA Y COMPONENTES DEL VIH



2.2. INTERACCION VIRUS-HUESPED

Todavía no se conoce con precisión lo que ocurre cuando el virus penetra en el organismo de un individuo y cuales son las células que primero se infectan. Es muy posible que esto varíe dependiendo de la vía de entrada del virus (si penetra directamente al torrente circulatorio como en las transfusiones sanguíneas o si lo hace a través de las mucosas). De manera esquemática, los pasos que describen lo que parece ocurrir una vez que el virus penetra al organismo son los siguientes:

1. *Las células del SFM (macrófagos fijos en tejidos, libres o monocitos circulantes), serían las primeras en afectarse. Estas células poseen la molécula receptora CD4 y son más abundantes que los linfocitos T. No se sabe si en esta primera etapa también puedan infectarse los linfocitos T, ya que las probabilidades de contacto con el virus deben ser reducidas.*

2. *La progenie viral replicada en estas células ahora son mucho más abundantes, infectaría otras células del SFM, por lo que los linfocitos determinarían la Inmunodeficiencia celular característica de los pacientes con SIDA, desarrollándose entonces la enfermedad.*

3. *Las células del SFM infectadas, en particular los monocitos, se distribuirían por todo el organismo diferenciándose en los diferentes macrófagos tisulares. Al llegar al sistema nervioso central se convertirían en las células de la microglía infectándose posteriormente otras células de sostén, determinando las manifestaciones neurológicas que se observan en algunos pacientes.*

LA INTERACCION VIRUS CELULAS HUESPED SE PUEDE RESUMIR DE LA SIGUIENTE MANERA

RECONOCIMIENTO: *El virus reconoce a la molécula CD4 de la membrana de las células humanas, a través de la glicoproteínas gp 110/120.*

ADHERENCIA: *El VIH se adhiere a la membrana de la célula en una unión de tipo receptor-ligado.*

ENTRADA: *Una vez adherido el virus penetra por un mecanismo de endocitosis por receptores al interior de la célula huésped.*

ACTIVACIÓN DE LA ENZIMA TRANSCRIPTASA REVERSA: *La enzima se activa y transcribe la información de su ARN en ADN de doble cadena.*

INTEGRACION DEL ADN VIRAL: *El ADN viral se integra al genoma de la célula huésped quedando entonces como provirus. Este provirus puede permanecer latente por mucho tiempo (período de ventana).*

TRANSCRIPCIÓN Y TRADUCCIÓN DEL ADN VIRAL; *El ADN viral es transcrito por la maquinaria celular, formando ARN viral. Este ARN mediante complejos mecanismos de regulación será procesado para la traducción y síntesis de proteínas virales, o bien para los nuevos viriones.*

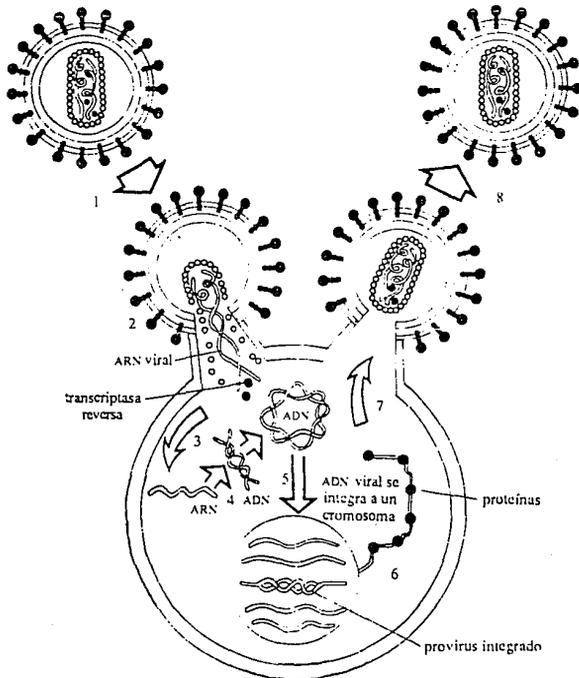
ENSAMBLAJE; *Las proteínas y el ARN viral se ensamblan utilizando la parte interna de la membrana celular.*

SALIDA: *La salida de los nuevos viriones ocurre por gemación. La membrana celular envuelve a las proteínas y al ARN viral, quedando libre los viriones en el exterior celular [10].*

Falta mucho por saber sobre la interacción virus-huésped en lo que aspectos moleculares se refiere, sin embargo, ya se empieza a comprender la patogenia del SIDA.

CLICO BIOLÓGICO DEL VIH

1. Reconocimiento celular.
2. Adherencia al receptor celular.
3. Entrada al nucleocápside.
4. Activación de la transcriptasa reversa y síntesis del ADN, primero lineal, y posteriormente circular.
5. Integración del ADN circular en los cromosomas de la célula.
6. Fabricación de los diversos componentes del virus.
7. Ensamblado y empaquetado del virus a nivel de la membrana celular.
8. Salida del virus.



La estructura peculiar de la capsida, extraordinariamente rica en transcriptasa reversa e integrasa, probablemente lo haga más resistente a la inactivación. Si esto fuera cierto, dicha estructura podría jugar un papel importante en la transmisión de la enfermedad.

El VIH solo ataca a aquellas células que poseen el marcador biológico CD4 en su superficie, que principalmente son los linfocitos T, cooperadores/efectores y las células del SFM.

Como el número de marcadores CD4 es muy variable y depende de ciertos cofactores, la acción de estos cofactores contribuyen a regular la susceptibilidad que tienen las células de un individuo de ser atacados por el virus de Inmunodeficiencia humana (VIH). Estos cofactores aún no se conocen bien, sin embargo, todo parece indicar que entre ellos se encuentran los siguientes agentes infecciosos: Citomegalovirus, Herpes simple, Virus tipo 1 y 2 de Epstein Barr y el Virus de la Hepatitis B [9].

El provirus integrado a los cromosomas de la célula infectada puede permanecer latente, silencioso durante un tiempo variable hasta que algún cofactor lo active y se inicie con ello la replicación viral. Entonces el individuo pasa de la fase de latencia (portador asintomático) a la fase clínica de complejo relacionado al Sida (CRS) o propiamente SIDA. Aún no se conocen los cofactores que activan el provirus latente induciendo la multiplicación viral, pero existe evidencia epidemiológica y clínica que indica que los virus citados son capaces de lograrlo.

2.3. INMUNOPATOGENESIS

El SIDA está caracterizado por una deficiencia básica de la inmunología celular, establecida por una infección viral, que es acompañado por un conjunto de anormalidades inmunológicas y neurológicas que culmina con un deterioro del sistema linfoide y que generalmente puede conducir a la muerte del paciente ante la aparición de infecciones oportunistas y/o neoplasias.

RESPUESTA INMUNE HUMORAL A LA INFECCION POR VIH

Cuando el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) penetra en la célula, la enzima transcriptasa inversa transforma en ADN el material genético (ARN que estos poseen). Ese ADN se integra al material genético celular y a partir de ese momento cada vez que la célula huésped se divide las células hijas adquirirán también genes virales. Estos genes virales dependiendo de su estado de expresión codifican para proteínas virales. La replicación viral induce la síntesis de proteínas estructurales internas o del core (gag) identificadas como p24, p25, p17, p15 y el precursor del gag p55 enzima polimerasa, como la transcriptasa inversa (pol) y otras proteínas llamadas pol, como p66, p51 y p33; proteínas de la envoltura que con diversos azúcares configuran posteriormente la glicoproteína (env), identificada como gp 110 o 120 y gp 41 y pequeñas proteínas de tat (p12) y las proteínas de los genes Q y F, p23 y p27 [4]

Cuando se efectúa el seguimiento de la infección por VIH, el primer marcador serológico detectable es el antígeno VIH generado por amplificación viral en la células blanco (fundamentalmente linfocitos T4).

Los anticuerpos contra la envoltura son los primeros en aparecer, aproximadamente cinco semanas a partir de la infección por VIH. Los anticuerpos contra el core se detectarían a partir de la sexta o séptima semanas pos infección; su baja concentración o su declinación constituyen signos evidentes de deterioro del estado general del paciente. Junto con la disminución de la concentración de los anticuerpos core, el antígeno vuelve a ser detectado y esta inversión serológica generalmente precede al comienzo de los síntomas clínicos del SIDA.

Puede haber individuos portadores del virus con serología negativa, tratándose de portadores sanos o enfermos con déficit inmunológico. Durante la fase asintomática de la infección por VIH se detecta en suero anticuerpos contra el core y anticuerpos contra la envoltura.

ANOMALIAS INMUNOLOGICAS EN LA INFECCION POR VIH

El trastorno inmunitario de esta infección se caracteriza por anomalías cuantitativas y cualitativas de la población linfocitaria, especialmente en los linfocitos que expresan en su superficie el receptor OK T4, denominados también linfocitos T4 (linfocitos cooperadores). Siendo así la anomalía básica de la infección por VIH, la destrucción de la población linfocitaria T4 ocasionada por el VIH.

ANOMALIAS CUANTITATIVAS DE LOS LINFOCITOS T4

La anomalía más evidente es la linfopenia, en contraste con el número absoluto de los linfocitos T8, que es normal o aumentado. Se utiliza el cociente entre el número absoluto de T4 y el número absoluto de T8 como indicador de la alteración. Este cociente o relación T4/T8 debe ser menor que 1 para tener significación.

Por lo que los linfocitos T8 cumplen la función supresora de la fisiología inmunitaria. Tanto la linfopenia como el descenso de la relación T4/T8 varia según el tipo de evolución y la gravedad del caso. Debido a estas anomalías inmunológicas los pacientes con SIDA presentan en la sangre circulante una ausencia de linfocitos T4, y en los pacientes con el CRS (Complejo relacionado al Sida) la alteración no es siempre tan evidente, y en algunos casos oscila en periodos de mayor o menor intensidad [4,7].

DAÑO CELULAR EN LA INFECCION POR VIH

Quando el VIH penetra a un organismo infecta selectivamente a determinadas células, a la cuales utiliza y a las que posteriormente destruye, por lo que mencionare algunas de las células implicadas [10].

CELULAS ALTERADAS POR EL VIH	
LINFOCITOS T	
LINFOCITOS B	
* S.F.M. (CELULAS DE LANGERHANS CELULAS DENTRITICAS CELULAS DEL TEJIDO LINFOIDE MONOCITOS HISTIOCIDOS
** C.S.N. (ASTROCIDOS OLIGODENDROCITOS
	ENDOTELIO CAPILAR MACROFAGDS
PIEL (FIBROBLASTOS CELULAS DE LANGERHANS

* S.F.M. (SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR)

** C.S.N. (CELULAS DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO)

SIDA Y ODONTOLOGIA. 1991, 19-23

2.4. PRUEBAS DE DIAGNOSTICO

Existen diferentes técnicas para detectar la presencia de anticuerpos en la sangre de un individuo. La mayoría de ellas están basadas en un tipo de estudio llamado ELISA que significa estudio enzimático.

Las pruebas de ELISA consisten en una serie de reacciones entre un anticuerpo y un antígeno, cuyo producto final proporciona una reacción de color. Es positiva cuando se obtiene un nivel de color igual o mayor a uno preestablecido como positivo. Para esto último, se puede emplear el suero de un individuo que se sabe está infectado y tiene anticuerpos.

Una muestra de sangre para considerarse positiva, deberá haber resultado positiva repetidamente en un estudio de ELISA o su equivalente, y en otra prueba diferente llamada de confirmación que podría ser la de Wester Blot o inmunofluorescencia.

Actualmente la prueba de mayor aceptación universal es la de Western Blot. Consiste en detectar individualmente los anticuerpos contra las diversas proteínas virales. Con esta prueba es más específico el resultado, para ello, se separan las proteínas del virus, por su diferencia en peso molecular. Para considerar positiva esta prueba, se han establecido criterios de positividad basados en la experiencia. Por ejemplo un individuo que solo presenta reacción con la proteína p24 no se considera positivo, en cambio cuando reacciona con más de dos proteínas del virus, se le considera como positivo [2].

2.5. CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH

La infección por VIH produce una variedad de manifestaciones clínicas, que van desde una etapa asintomática hasta el cuadro clínico del SIDA. Existen distintas clasificaciones de la infección por VIH, entre las que se encuentra la del Sistema de Clasificación del Centro de Control de enfermedades (CDC) y la clasificación del Instituto Walter-Reed.

2.5.1. SISTEMA DE CLASIFICACION DEL CENTRO DE CONTROL DE ENFERMEDADES (CDC). 1987.

El sistema clasifica las manifestaciones de la infección VIH en cuatro grupos mutuamente exclusivos, designados con números romanos del I al IV; solo se aplica a enfermos con diagnóstico de infección VIH.

GRUPO I INFECCION AGUDA

Generalmente es asintomático pero a veces los pacientes presentan signos y síntomas pasajeros, que aparecen al momento o poco después de la infección inicial con VIH, se considera una enfermedad viral aguda con seroconversión de 2 a 12 semanas pos-infección para el anticuerpo VIH.

GRUPO II INFECCION ASINTOMÁTICA

Corresponde a pacientes sin signos ni síntomas de infección VIH, suele dividirse en dos subgrupos según los estudios hematológicos y/o inmunológicos.

Subgrupo A Estudio analítico normal

Subgrupo B Estudio analítico anormal: anemia, leucopenia, linfopenia T4, trombopenia, alergia cutánea, beta-2 microglobulina > 3 mg/l.

GRUPO III LINFADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE

Los pacientes presentan linfadenopatía generalizada persistente, muchas veces suele ser el primer signo de infección por VIH, acompañados de nódulos linfáticos de más de 1 cm. ubicados en la zona inguinal. Estos pacientes pueden dividirse en dos subgrupos según los resultados de los estudios de laboratorio.

Subgrupo A Estudio analítico normal

Subgrupo B Estudio analítico anormal

GRUPO IV OTRAS ENFERMEDADES

Incluye pacientes con síntomas y signos clínicos de infección por VIH diferentes o además de la linfadenopatía. En este grupo se ubica la fase del Complejo Relacionado al Sida (CRS) y al SIDA, dividiéndose en cinco grupos basándose en datos clínicos

Subgrupo A Enfermedad constitucional en la cual se presenta fiebre de 38°C y diarreas de más de un mes de evolución, adelgazamiento o pérdida de peso mayor del 10%.

Subgrupo B Enfermedad neurológica

Categoría 1. Alteraciones del SNC: demencia, meningitis, mielopatía.

Categoría 2. Trastornos periféricos: polineuritis

Subgrupo C Enfermedades infecciosas en la cual se establece un efecto en la inmunidad celular.

Categoría C-1 Incluye pacientes con enfermedad sintomática o invasora debida a una de doce afecciones secundarias específicas, tales como candidiasis bucal, herpes Zoster multifocal y Leucoplasia vellosa bucal.

Subgrupo D Cánceres secundarios, tales como Sarcoma de Kaposi, Linfoma de cerebro, Linfoma no Hodgkin con anticuerpo positivo a VIH.

Subgrupo E Otras patológicas, incluyendo anormalidades hematológicas, como trombocitopenia.

2.4.2. CLASIFICACION DEL INSTITUTO WALTER-REED

Etapa WR 0 En esta etapa la persona presenta buena salud general, no se localizan anticuerpos VIH y el recuento de CD4 es mayor de 400/mm³.

Etapa WR 1 Aparecen en esta etapa signos de laboratorio como anticuerpos, viriones y hay manifestaciones de fiebre, fatiga, cafales y el recuento de CD4 es mayor de 400/mm³.

Etapa WR 2 Hay manifestación de linfadenopatía crónica que dura por lo menos 3 meses y el recuento de CD4 comienza a disminuir de 400/mm³.

Etapa WR 3 Hay linfadenopatía y el recuento de CD4 comienza a disminuir de 400/mm³.

Etapa WR 4 Se inicia con la aparición parcial de alergia cutánea y sigue la disminución de CD4.

Etapa WR 5 La alergia cutánea es parcial y a veces completa, se presentan infecciones micóticas superficiales con la aparición de candidiasis oral.

Etapa WR 6 La disminución de CD4/mm³ es muy notable con el establecimiento de infecciones oportunistas (neumocitosis, criptococosis, histoplasmosis, Citomegalovirus) [10,11,12].

CAPITULO III EPIDEMIOLOGIA

3.1. DISTRIBUCION MUNDIAL

En el continente Americano la mayor cantidad de casos de SIDA se presentan en varones homosexuales, en quienes el riesgo de adquirir la infección aumenta en relación al incremento en el número de compañeros sexuales. Siendo los casos de transmisión heterosexual cada vez con mayor frecuencia la principal vía de transmisión de la infección en algunos países como el Centro y Sur de África y algunos países del Caribe, por lo que es a través de esta vía que se incrementa el número de mujeres infectadas y en consecuencia aumentan los casos de infección perinatal [7].

Se han notificado a la OMS (Organización Mundial de la Salud) un total de 435,978 casos de SIDA en América hasta el segundo semestre de 1993, siendo los países más afectados en términos de lasas por un millón de habitantes: Estados Unidos de Norteamérica con 1,343 casos, Honduras con 544 y Haití con 466 casos, México ocupa el tercer lugar en incidencia de casos después de los Estados Unidos y Brasil [15].

La organización Panamericana de la Salud notificó que en América durante el período comprendido entre 1983 al 13 de septiembre de 1988 se presentaron 84,000 casos de SIDA con más de 46,000 defunciones. Aproximadamente el 97% de los casos informados se identifican en Estados Unidos de Norteamérica, Brasil, Canadá, Haití y México, estos datos reflejan solo los casos oficialmente notificados de SIDA [13].

DIEZ PAISES CON MAYOR FRECUENCIA DE CASOS DE
SIDA EN AMERICA, HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DE 1993

POSICION	PAIS	No. DE CASOS	TASA POR MILLON DE HABITANTES
1	Estados Unidos	339,250	1,343
2	Brasil	43,455	283
3	México	17,387	200
4	Canadá	8,640	329
5	Haití	3,086	466
6	Colombia	3,870	115
7	Honduras	2,865	544
8	Argentina	2,767	85
9	Venezuela	3,150	158
10	República Dominicana	2,179	293
	RESTO	9,329	86
	TOTAL	435,978	594

Fuente: Weekly Epidemiological Record, 1994,69,5-12,3,086

Se han establecido tres patrones epidemiológicos básicos en todo el mundo.

PRIMERO *regiones desarrolladas como Europa Occidental, Australia, Nueva Zelanda, Norteamérica y algunas áreas urbanas de Latinoamérica, siendo la práctica de riesgo más afectada los homosexuales o bisexuales hombres y los que se administran drogas intravenosas.*

SEGUNDO *predominan en África, el Caribe y Latinoamérica siendo la transmisión por vía heterosexual.*

TERCERO *es evidente en Europa Oriental, Norte de África, Oriente Medio, Asia y casi todas las partes del Pacífico [14].*

Por nuestra situación geográfica en el continente Americano, México por ser vecino de Estados Unidos de Norteamérica, nos representa una ayuda por evitar o disminuir los problemas del SIDA o un riesgo ya que es el país con el mayor número de enfermos y el principal lugar donde emigran los mexicanos para trabajar, divertirse o habitar, por lo que debe insistirse en las prácticas de sexo seguro, para disminuir los riesgos de contraer infecciones venéreas lo cual representa un factor importante para adquirir el SIDA.

3.2. TRANSMISION Y PRACTICAS DE RIESGO

Las vías de transmisión del virus de Inmunodeficiencia Humana puede abarcar tres grupos:

VÍAS DE TRANSMISION	
I.	INOCULACION DE SANGRE
	<ul style="list-style-type: none"> * <i>Transfusiones de sangre y hemoderivados</i> * <i>Farmacodependencia por vía intravenosa</i> * <i>Exposición del personal de Salud</i> * <i>Inyecciones con agujas no estériles</i>
II.	CONTACTO SEXUAL
	<ul style="list-style-type: none"> * <i>Homosexuales</i> * <i>Bisexuales</i> * <i>Heterosexuales</i>
III.	PERINATAL
	<ul style="list-style-type: none"> * <i>Intrauterina</i> * <i>Pos-parto</i> * <i>Lactancia</i>

SIDA Y ODONTOLOGÍA 1991, p.p.14

Las personas infectadas pueden permanecer asintomáticas por varios años. El período de incubación entre la infección VIH y el desarrollo del SIDA es largo y variable. Por lo que el virus puede vivir en latencia dentro de las células su vida se reduce por ser un virus muy lábil, por ello la sangre y las secreciones corporales que poseen linfocitos, tales como el esperma y las secreciones cervicales y vaginales, son excelentes vectores del

VIIH. En las secreciones corporales como lágrimas, saliva, sudor y orina el virus se encuentra en forma libre, siendo por ello poco infectante además que su concentración en estos sitios es muy baja por tales razones, estas secreciones corporales no actúan como vectores de virus. Es importante hacer notar que el VIIH no puede multiplicarse en el interior de las células de insectos por lo que no actúan como vectores de la infección [10].

PRACTICAS DE RIESGO

1. *Homosexuales*
2. *Drogadictos por vía intravenosa*
3. *Hemofílicos y otros receptores de sangre o derivados*
4. *Prostitutas*
5. *Parejas de heterosexuales de individuos infectados*
6. *Hijos de madres infectadas*

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA 1989, 41-50

Entre los factores de riesgo más importantes, tenemos la donación de sangre, coito anal pasivo, uso de nitritos inhalados, relaciones sexuales con prostitutas, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, promiscuidad, coito vaginal sin uso de condón, contacto boca-pene, entre otras [?].

3.3. DATOS ESTADISTICOS EN PACIENTES MEXICANOS

El SIDA en México es una enfermedad que se sabe tuvo su aparición desde hace 15 años a la fecha por lo que ha permitido un avance enorme en el estudio de la virología, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) hasta el 31 de Diciembre de 1993 se registraron 435,978 casos entre los diez países con mayor frecuencia de casos de SIDA en América, México ocupando el tercer lugar con 17,387 casos [15].

El panorama general de la epidemia de SIDA en México ha presentado tres tendencias:

- I. Finales de 1986 su incremento fue lento.*
- II. De 1987 a 1990 el crecimiento fue de tipo exponencial.*
- III. A partir de 1991 el crecimiento se ha amortiguado.*

DISTRIBUCION GEOGRAFICA EN MEXICO

Las entidades que acumulan el mayor número de casos son aquellas zonas que se concentran en las áreas urbanas del país, el Distrito Federal con 5497 casos, Jalisco 2228 casos, Estado de México 2230 casos, Puebla 950 casos, Veracruz 746 casos, Nuevo León 576 casos, Guerrero con 475 casos, Baja California con 529 casos, Michoacán con 484 casos y Morelos con 442 siendo estos los diez estados con mayor frecuencia de casos de SIDA en México, estos datos son acumulados hasta el 31 de enero de 1994.

CASOS DE SIDA EN MEXICO POR SITUACION GEOGRAFICA, HASTA EL 31 DE ENERO DE 1994

ESTADO	Nº DE CASOS ACUMULADOS HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DE 1993
DISTRITO FEDERAL	5,497
JALISCO	2,220
MEXICO	2,230
PUEBLA	950
VERACRUZ	746
NUEVO LEÓN	576
GUERRERO	475
BAJA CALIFORNIA	520
NICHOACÁN	484
MORELOS	442

FUENTE: INSTITUCION NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLOGICOS
BOLETIN MENSUAL DE SIDA/ETS (MEXICO) 8,2:2596-2613 FEBRERO DE 1994.

EDAD Y SEXO

Durante el periodo de enero de 1992 a 1994 los casos notificados ocurrieron en los grupos de 20 a 44 años de edad, siendo del 77.1% al 85.9% casos del sexo masculino. De los casos acumulados la mayor proporción se ubica en el grupo de 25 a 34 años con 40.2%. En el grupo de 35 a 39 años de edad 14.9%. En el de 20 a 24 años 10.7%. En el de 40 a 44 años 10.0% y el 23.6% restante se distribuye en los otros grupos de edades. La relación entre sexo indica que por cada 6 hombres infectados solo una mujer esta infectada.

**CASOS ACUMULADOS DE SIDA POR GRUPO
DE EDAD HASTA EL 31 DE ENERO
DE 1994**

<i>EDAD</i>	<i>PORCENTAJE %</i>
<i>25 - 34</i>	<i>40.2%</i>
<i>35 - 39</i>	<i>14.9%</i>
<i>20 - 24</i>	<i>10.7%</i>
<i>40 - 44</i>	<i>10.0%</i>
<i>GRUPOS ECTAREOS</i>	<i>23.6%</i>

INSTITUTO NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLOGICOS, BOLETIN MENSUAL
SIDA/ETS (MEXICO) 8,2:2596-2613 FEBRERO DE 1994.

OCUPACION

La distribución por rama de ocupación se encuentra una tasa más alta por millón de habitantes en los trabajadores del arte y espectáculos con 1,686; la segunda tasa de incidencia corresponde a los trabajadores de servicios públicos con 1,650 casos por millón de habitantes; ocupando el tercer lugar los profesionales con 1,608 casos, siendo las tasas más bajas las personas dedicadas al hogar, trabajadores domésticos y estudiantes.

CATEGORIAS DE TRANSMISION EN ADULTOS

HOMBRES

Los casos notificados en los que se conoce el factor de riesgo se comportan en forma relativamente estable. La proporción de los casos atribuibles a transmisión sexual fue de 89.0% en 1992; 92.2% en 1993 y 93.4%

en 1994 en los casos por transmisión sanguínea la proporción es 6.7% en 1992, 7.0% en 1993 y 6.6% en 1994, los casos en homosexuales tiende a estabilizarse, en cambio los casos de transfusión muestran tendencia a la disminución de 6.7% en 1992 a 6.6% en 1994.

MUJERES

Hasta el 31 de enero de 1994 se han notificado 2,428 casos en mujeres el 44.1% se atribuye a transmisión heterosexual, el 53.1% a transfusión sanguínea; 2.2% en ex-donadoras remuneradas de productos sanguíneos y 0.7% por otras vías de transmisión.

CATEGORIAS DE TRANSMISION EN ADULTOS HASTA EL 31 DE ENERO DE 1994

CATEGORIA DE TRANSMISION	MUJERES %	HOMBRES %
HOMOSEXUAL	39.8	0
BISEXUAL	27.5	0
HETEROSEXUAL	20.6	42.0
TRANSFUSION	6.0	55.0
EX-DONADOR	2.5	2.3
HOMO. DROG. I.V.	1.3	0.8
HEMOFILICO	1.3	0
DROG. I.V.	0.9	0.1
EXP. OCUP	0.1	0

INSTITUTO NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLOGICOS,
BOLETIN MENSUAL SIDA/ETS (MEXICO) 8,2:2596 FEBRERO DE 1994.

CATEGORIAS DE TRANSMISION EN NIÑOS

Durante el mes de Febrero de 1994 se notificaron 6 nuevos casos de SIDA, 5 niños y 1 en niñas, ninguno atribuibles a transmisión sexual.

*CATEGORIAS DE TRANSMISION EN NIÑOS MENORES DE 15 AÑOS

CATEGORIAS	No. CASOS	%
NIÑOS	347	65.5
NIÑAS	183	34.5
TOTAL	530	100.0

*CASOS PEDIATRICOS ACUMULADOS HASTA 31 DE ENERO DE 1994

VIAS DE TRANSMISION	%
PERINATAL	25.3
TRANSFUSIÓN	17.5
HEMOFÍLICOS	2.0
DESCONOCIDO	2.0

*INSTITUCIONES NOTIFICANTES

Las instituciones que acumulan la mayor proporción de casos registrados son:

INSTITUCION	CASOS	%
S. S. A.	8,424	47.6
IMSS	5,934	33.6
OTRAS	2,002	11.3
ISSSTE	1,318	7.5

EVOLUCION DE LOS CASOS

<i>EVOLUCION</i>	<i>No. CASOS</i>	<i>%</i>
<i>Fallecidos</i>	<i>9,608</i>	<i>54.3</i>
<i>Vivos</i>	<i>6,575</i>	<i>37.2</i>
<i>Desconocida</i>	<i>1,435</i>	<i>8.5</i>

INSTITUTO NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLOGICOS
BOLETIN MENSUAL DE SIDA/ETS (MEXICO) 8,2:2596 FEBRERO DE 1994.

Con estos datos nos damos cuenta que el problema se ha incrementado y se calcula que para el año 2000 se registren un total de 30 a 40 millones de los casos entre hombres, mujeres y niños infectados con VIH, en todo el mundo, siendo el 90% de la infecciones por transmisión heterosexual [15].

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES MEXICANOS

4.1. EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad esta caracterizada por un daño irreversible del sistema inmune, por lo que la infección por VIH da como resultado diversos grados de alteraciones inmunitarias en el individuo , que se expresan en diferentes estadios clínicos, los cuales parece ser que progresan desde un estadio inicial leve a un moderado y finalmente grave que conduce a la muerte.

Se han podido distinguir tres afecciones importantes relacionadas con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH): SIDA, la enfermedad relacionada con el SIDA y la neuropatia causada por el virus VIH.

El periodo de incubación o evolución para el desarrollo del SIDA es aparentemente prolongado y variable. Mientras algunos casos aparecen aproximadamente 1 año después de la exposición a un individuo portador, la mayoría de los casos no aparece si no alrededor de 18 a 24 meses luego de tal exposición y el periodo de evolución puede ser aparentemente de por lo menos 4 años [2].

Parece ahora muy probable que muchos homosexuales sanos son portadores del virus durante periodos prolongados en los que pueden transmitir el virus, pero no esta claro que cantidad e individuos que resultan infectados en las prácticas de alto riesgo van a desarrollar finalmente la enfermedad o permanecer sanos en un estado subclínico.

Un individuo infectado puede permanecer totalmente asintomático durante mucho tiempo (meses o años) hasta que aparece el cuadro clínico

del SIDA en donde el virus ha producido extenso daño a la población de linfocitos T4. El SIDA es la manifestación clínica final de una alteración progresiva de la función inmunológica producida por el VIH sobre el linfocito T4.

*Al final la gran mayoría de las personas infectadas pueden tener manifestaciones graves o morir por la infección causada por el VIH. Los agentes más responsables de las infecciones oportunistas que producen manifestaciones clínicas son *Pneumocytis Carinii*, *Mycobacterium avium*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma*, *Citomegalovirus* y otros que producen neumonías, encefalitis o infecciones entericas que finalmente se vuelven intratables. Los pacientes con SIDA también desarrollan cánceres selectos, siendo los más comunes el Sarcoma de Kaposi y los linfomas de células B.*

Los tumores y los agentes infecciosos se desarrollan como consecuencia de la función inadecuada de las células T cooperadoras, que normalmente controlarían el proceso de la enfermedad [2].

4.2. MANIFESTACIONES BUCALES RELACIONADAS AL VIH/SIDA

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) induce defectos inmunológicos que favorecen el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasias [10]. Se han registrado en pacientes infectados por VIH un amplio espectro de lesiones orales que pueden presentarse con mayor frecuencia como manifestaciones clínicas de primera instancia (Greenspan y Silverman 1987) [17]. La detección temprana de estas manifestaciones puede conducir a un diagnóstico de presunción de la infección por VIH, cuando no se tenga un resultado sanguíneo al momento de la inspección o bien el conocimiento previo de estas lesiones puede proporcionar un mejor manejo de las mismas [18].

Al principio de la enfermedad de SIDA se describieron las primeras manifestaciones orales más recurrentes como la Candidiasis (Klein et al. 1984), Sarcoma de Kaposi (Lizada-Nur et al. 1983) y Leucoplasia vellosa (Rindum et al. 1985), a medida que se han realizado más investigaciones se han presentado nuevos casos de alteraciones dentro de la cavidad oral [16, 22]. Estas lesiones orales se han clasificado en cuatro categorías con base en los posibles factores etiológicos [22] A) Infecciones, B) Neoplasias, C) Desordenes Neurológicos y D) Lesiones no clasificadas [21, 19]. Las lesiones idiopáticas no son muy comunes en pacientes VIH pero pueden presentarse.

LESIONES ORALES EN PERSONAS INFECTADAS VIH

MICOTICAS

1. CANDIDIASIS

- a) *Pseudomembranosa*
- b) *Eritematosa o atr6fica*
- c) *Hiperplastica*
- d) *Queilitis angular*

2. CRIPTOCOCOSIS ORAL

3. HISTOPLASMOSIS ORAL

4. GEOTRICHOSIS ORAL

IDIOPATICA

1. 6LCERAS RECURRENTES

2. P6RPURA TROMBOCITOPENIA

3. ENFERMEDADES DE GL6NDULAS SALIVALES

4. PIGMENTACIONES ANORMALES

5. XEROSTOMIA

BACTERIOL6GICAS

1. ENFERMEDAD PERIODONTAL

- a) *HIV-gingivitis*
- b) *VIH-periodontitis*
- c) *G. U. N. A.*
- d) *Estomatitis necrozante*

VIRAL

1. HERPES SIMPLE

2. HERPES ZOSTER

3. LEUCOPLASIA VELLOSA

4. VERRUGAS

NEOPLASIAS

1. SARCOMA DE KAPOSI

2. LINFOMA NO HODGKIN

FUENTE: ORAL SURG, ORAL MED, ORAL PATHOL;1991:167-71

JOURNAL O CDA; 1993: 37-42

AIDS AND THE MOUTH; 1990

4.2.1. INFECCIONES BACTERIANAS

Dentro de las infecciones bacterianas observadas en pacientes infectados por VIH encontramos la enfermedad periodontal asociada a VIH, como resultado de una inmunosupresión y susceptibilidad que el paciente desarrolla causando infecciones y alterando la respuesta de tejidos blandos bucales, encía y periodonto, así como la flora bucal, por lo que su tratamiento se modificara de los convencionales.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Genco & Slots en 1984 realizaron una revisión de los cambios periodontales directamente asociados con el deterioro del sistema inmune, estos cambios fueron manifestados en pacientes con desordenes de neutrofilos y linfocitos. Por lo que la infección por VIH en la cuál se establece una inmunodeficiencia tiene como resultado la depresión de Linfocitos T cooperadores y un deterioro en la función de neutrofilos, por lo tanto se establece cambios en los tejidos periodontales asociados a la infección por VIH [16].

Dentro de la enfermedad periodontal en pacientes VIH/SIDA se presentan dos entidades más comunes entre las que se encuentran la gingivitis asociada a VIH (VIH-G) y la periodontitis asociada a VIH (VIH-P), la etiología de estas dos entidades permanece incierta pero al presentar estos pacientes un sistema inmunitario deprimido contribuye a la patogénesis de las lesiones. Presentándose de este modo en la periodontitis en pacientes infectados por VIH (Loesche et al. 1982) una infección que resulta de un cambio de potencial virulento en la microbiota bucal o por un sobre

crecimiento de patógenos en periodos en los cuales los mecanismos de defensa del tejido están afectados (Murray, 1987b).

Los investigadores han realizado numerosos estudios enfocados en la infección por VIH asociados a la enfermedad periodontal, Silverman et al. en 1985 observaron una gran pérdida de hueso alveolar en un estudio realizado en pacientes VIH los cuales presentaban una enfermedad periodontal avanzada con una severa gingivitis y recesión gingival [27].

El grupo del Centro Oral de SIDA de la Universidad de San Francisco en California (UCSF) en 1986, describió dos lesiones periodontales, una gingivitis atípica generalizada (ATYP) y una lesión parecida a G.U.N.A. recibiendo el nombre de periodontitis asociada a VIH (VIH-P). Estableciendo Winkler & Murray en 1987 una diferencia entre la periodontitis asociada a VIH y G.U.N.A. por su rápida progresión.

Otros estudios realizados en 1988 por Pekovic et al. y Gornisky & Pekovic en 1987 observaron una pérdida de hueso en pacientes VIH/SIDA; ellos la describieron como una cavidad periodontal manifestada en estos pacientes y en 1989 Rosenstein et al. notaron una pérdida de hueso pero en forma horizontal asociada a una inflamación de los tejidos periodontales.

Winkler et al. en 1990 describieron 2 tipos de enfermedad periodontal en pacientes infectados por VIH. Estas lesiones designadas como gingivitis asociada a VIH (VIH-G) y periodontitis asociada a VIH (VIH-P).

Estudios extensos realizados en la Universidad de San Francisco en California sugieren que los pacientes con VIH están en riesgo de presentar una enfermedad periodontal caracterizada por dolor, inflamación, destrucción rápida de tejido y lesiones necróticas de hueso y mucosa.

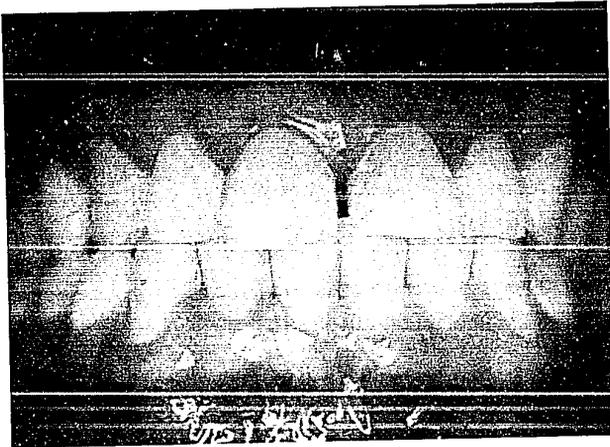
Varios investigadores han realizado estudios en pacientes VIH demostrando la presencia de la enfermedad periodontal asociada a VIH entre los que podemos citar los realizados por Murray et al. 1991 en los que indica que existe una incidencia alta de gingivitis asociada a VIH (VIH-G) de 49% y un 22% de periodontitis asociada a VIH (VIH-P) en grupos de pacientes infectados por VIH en Nueva Jersey. Zambo et al. en 1990 examinaron 37 pacientes con SIDA en los cuales encontró señales clínicas de VIH-G en 7 pacientes, VIH-P en un paciente. G.U.N.A. en 6 pacientes, en ese mismo año Scuellem et al. reportan la enfermedad periodontal en 9 de 70 pacientes, 34 de ellos con SIDA y 36 con infección por VIH [28]. Otro estudio realizado en el Zaire por Tukutuku et al. 1990 diagnosticó una gingivitis moderada y severa 55 de 83 pacientes VIH. Melnick et al. en 1989 efectuaron un estudio ciego con 141 pacientes infectados por VIH, en las cuales se diagnosticó una severa enfermedad periodontal por la presencia de una marcada inflamación y recesión gingival extensa, acompañada de pérdida y exposición de hueso alveolar, con evidente exudado purulento desde el surco gingival.

4.2.1.1. GINGIVITIS ASOCIADA A VIH (VIH-G)

La gingivitis es una inflamación gingival que se presenta como respuesta a la colonización de microorganismos en el margen gingival y que no esta involucrado el aparato de inserción, puede ser reversible después de un control personal de placa (C.P.P.) que incluye el uso de una técnica de cepillado e hilo dental, de esta manera se logra una mejoría de la salud gingival (Løe et al. 1965; Theilade y Theilade 1976). Esta gingivitis esta caracterizada clínicamente por enrojecimiento, sangrado gingival, edema o agrandamiento, así como sensibilidad y fragilidad gingival [9].

La gingivitis asociada a VIH (VIH-G) a diferencia de la gingivitis convencional puede ocurrir por presencia o ausencia de placa dentobacteriana y por lo tanto esta Gingivitis asociada a VIH no responde a una terapia de remoción de placa.

La gingivitis asociada a VIH (VIH-G) presenta en la encía marginal una banda o línea eritematosa que se extiende 2 a 3 mm del margen gingival [23] la cual presenta una tendencia a ir aumentando y muestra un sangrado espontáneo de encías (Winkler & Murray 1987) [22]. Puede en ocasiones implicar todos los tejidos gingivales, presentándose inflamación en la encía marginal y enrojecimiento en la encía adherida y mucosa alveolar [23], el margen gingival rojo usualmente tiene una apariencia translúcida. Presenta un sangrado interproximal espontáneo incluso después de su tratamiento, con frecuencia hay sangrado excesivo en el cepillado. En la VIH-G normalmente no se presenta dolor pero puede presentarse al progresar a una periodontitis asociada a VIH (VIH-P).



**GINGIVITIS ASOCIADA A VIH
EN PACIENTES MEXICANOS**

La encía insertada ocasionalmente se ve involucrada por la presencia de petequias rojas observadas con mayor frecuencia como lesiones aisladas diseminadas de manera uniforme [9].

Winkler et al. 1988 describen en VIH-G tres tipos de eritemas:

- 1. Un borde lineal rojo intenso en el margen gingival.*
- 2. Petequias como placas rojas afectando la encía adherida y encía marginal.*
- 3. Un eritema generalizado que afecta a la encía adherida y marginal [28].*

La localización de VIH-G involucra toda la boca y esta distribuida equitativamente en todos los cuadrantes, sin embargo puede encontrarse en una región limitada involucrando uno o más dientes.

La característica particular de la VIH-G es su falta de respuesta al tratamiento convencional ya que no responde a la remoción de placa dentobacteriana, incluyendo un raspado y alisado radicular, profilaxis y al mantenimiento de una buena higiene oral [29, 19].

La importancia que presenta el diagnóstico de la VIH-G es que esta lesión representa uno de los primeros signos de la infección por VIH y en consecuencia puede ayudar a la identificación presuntiva de paciente VIH (Winkler y Murray, 1987) y los datos clínicos disponibles sugieren que la VIH-G es el estado inicial de periodontitis asociada a VIH (VIH-P).

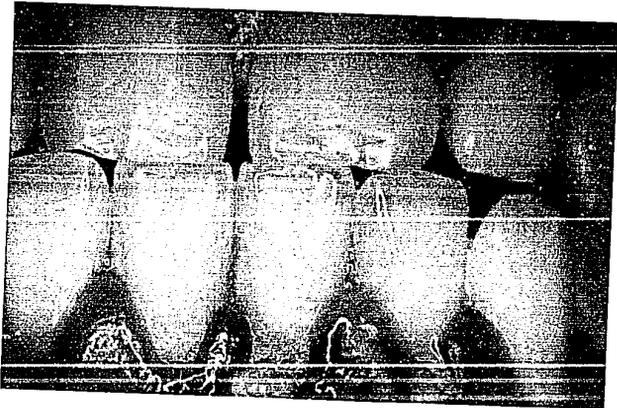
4.2.1.2. PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH (VIH-P)

La periodontitis es una enfermedad de progreso lento y continuo, su severidad esta relacionada con la presencia de placa y cálculos, es caracterizada por una migración apical del epitelio de unión, pérdida ósea movilidad dentaria y exudado.

La periodontitis asociada a VIH (VIH-P) es una enfermedad rápidamente progresiva, que presenta pérdida severa del tejido periodontal que puede manifestarse en forma localizada o generalizada [18] presenta un eritema intenso en la encía marginal e insertada [27], dolor agudo que se localiza en el hueso, sangrado espontáneo, necrosis interproximal, ulceración, exposición ósea en forma crateriforme y pérdida de hueso alveolar [8, 31] conduciendo a la exposición de la raíz y pérdida de dientes [20], halitosis y movilidad dentaria [29], la encía marginal es brillante, en ocasiones esta encía tiene un borde lineal rojo similar al observado en VIH-G [9].

La característica más distintiva de la VIH-P es la rápida destrucción de inserción periodontal y hueso alveolar (Murray et al. 1987, Winkler y Murray 1987, Winkler et al. 1987). Se establece una pérdida de más del 90% de inserción en algunos dientes en periodos cortos y en muchos casos se remiten a exodoncia. La Craterización de los tejidos blandos, necrosis interproximal y ulceración se observa en las regiones de pérdida ósea.

La profundidad de la bolsa no es un factor distintivo entre VIH-G y VIH-P porque en la VIH-P la pérdida de tejido blando periodontal se



**GINGIVITIS ASOCIADA A VIH
EN PACIENTES MEXICANOS**

4.2.1.2. PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH (VIH-P)

La periodontitis es una enfermedad de progreso lento y continuo, su severidad esta relacionada con la presencia de placa y cálculos, es caracterizada por una migración apical del epitelio de unión, pérdida ósea movilidad dentaria y exudado.

La periodontitis asociada a VIH (VIH-P) es una enfermedad rápidamente progresiva, que presenta pérdida severa del tejido periodontal que puede manifestarse en forma localizada o generalizada [18] presenta un eritema intenso en la encía marginal e insertada [27], dolor agudo que se localiza en el hueso, sangrado espontáneo, necrosis interproximal, ulceración, exposición ósea en forma crateriforme y pérdida de hueso alveolar [8, 31] conduciendo a la exposición de la raíz y pérdida de dientes [20], halitosis y movilidad dentaria [29]. La encía marginal es brillante, en ocasiones esta encía tiene un borde lineal rojo similar al observado en VIH-G [9].

La característica más distintiva de la VIH-P es la rápida destrucción de inserción periodontal y hueso alveolar (Murray et al. 1987, Winkler y Murray 1987, Winkler et al. 1987). Se establece una pérdida de más del 90% de inserción en algunos dientes en periodos cortos y en muchos casos se remiten a exodoncia. La Craterización de los tejidos blandos, necrosis interproximal y ulceración se observa en las regiones de pérdida ósea.

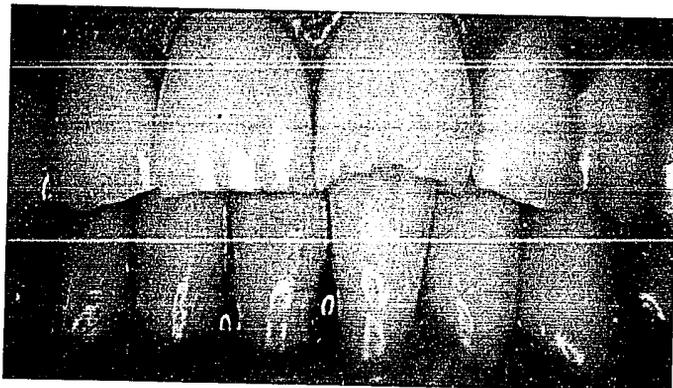
La profundidad de la bolsa no es un factor distintivo entre VIH-G y VIH-P porque en la VIH-P la pérdida de tejido blando periodontal se

presenta tan rápido que no existe formación de bolsa o es muy pequeña [18] pero si se presenta una pérdida de cresta ósea en relación con la destrucción de tejido blando. En contraste definitivo con la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en la que la pérdida de inserción precede a la pérdida de tejidos provocando la formación de bolsas periodontales [9].

En muchas ocasiones se observa una sola superficie del diente afectado con VIH-P, mientras las superficies restantes están de manera ligeramente afectadas. Las lesiones VIH-P están siempre relacionadas con áreas preexistentes o coexistentes de VIH-G.

La VIH-P no responde a una terapia convencional y al realizar un sondeo en el surco los sitios sangran, algunas veces no existe profundidad en el surco pero la necrosis de la encía coincide con la pérdida de la cresta del hueso alveolar [27]. Estudios realizados indican que el índice gingival, el índice de placa bacteriana y la profundidad del surco ha sido de 2 mm, los sitios de recesión de 1 mm y algunos pacientes presentan pérdida de hueso de 3.8 mm y 7.6 mm [30].

Winkler et al en 1988 realizaron un estudio en el cuál mencionan que puede el hueso estar expuesto y en 1991 Felix et al. en sus estudios en pacientes que presentaban periodontitis asociada a VIH registró una pérdida de hueso excesiva, suficiente para ocasionar una fístula oro-antral [28].



**PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH
EN PACIENTES MEXICANOS**

4.2.1.3. GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA (GUNA)

La G.U.N.A. es una lesión gingival aguda recurrente de etiología compleja, en la que se presenta necrosis de las papilas interdetales y posteriormente la ulceración [31, 20], sangrado espontáneo, dolor y olor fétido, puede afectar hueso [27]. La G.U.N.A. esta asociada a varias enfermedades sistémicas incluyendo discrasias sanguíneas, desnutrición, gingivo estomatitis herpética aguda (Cohen 1990).

Se ha descrito casos de G.U.N.A. en pacientes infectados por VIH (Pindborg, 1986), la necrosis y ulceración que se presenta en GUNA puede ser de forma localizada o generalizada y esta cubierta por una pseudomembrana blanco grisácea, clínicamente caracterizada por ser muy dolorosa y de olor fétido [9].

*Winkler & Murray en 1987 han distinguido VIH-P desde GUNA por su rápida progresión. Ya que GUNA resulta únicamente con la pérdida de hueso después de episodios múltiples, otra diferencia es la alta prevalencia de *Cándida albicans*, *A. actinomycetemcomilans* y *W. recta* en sitios de VIH-P y que no se presentan en GUNA, VIH-P se extiende a todos lo cuadrantes y hasta la mucosa alveolar, las áreas punteadas de eritema en tejidos blandos de mucosa y gingivales son característicos de VIH-P y en GUNA no se observan.*

4.2.1.4. ESTOMATITIS NECROZANTE

La estomatitis necrozante se ha descrito ligada a un caso con VIH-P como una lesión más extensa y destructiva. Se ha reportado en la Universidad de San Francisco en California en el departamento, del centro de investigación en la clínica de parodoncia como características de estomatitis necrozante estados agudos, fiebre y malestar general, un comienzo y progresión rápida, necrosis más allá del margen mucogingival que se continua con el paladar y faringe, lesiones ulceronecrozante localizada en la encía con extensión en tejidos continuos, puede haber exposición de hueso de soporte y destrucción de tejido periodontal [31] conduce a necrosis de tejidos duros y blandos y radiográficamente hay pérdida de hueso [18].

Williams et al. indica que la estomatitis necrozante puede ser una etapa temprana para algún paciente con VIH-P [27, 9]. El describió un caso de un paciente homosexual de 30 años con SIDA que presentaba fiebre de 104°F, malestar general, linfadenopatía submandibular, severo dolor bucal asociado con ulceración en la parte anterior del paladar la cuál media 2 cm., mostraba una área de hueso expuesto. Los bordes de la lesión estaban ulcerados, edematosos y cubiertos con una gruesa pseudomembrana presentaba un severo eritema extendido a lo largo de la mucosa palatina la lesión VIH-P era generalizado en las arcadas, pero fue mas severo en los dientes anteriores del maxilar [31].

MICROBIOLOGÍA

La etiología de la enfermedad periodontal en pacientes con VIH puede deberse a dos causas:

Primero se puede desarrollar la enfermedad periodontal como resultado de la infección por los mismos microorganismos asociados con la enfermedad periodontal en individuos no infectados por VIH.

Segundo debido a la inmunodeficiencia, los pacientes infectados por VIH podrían desarrollar enfermedad periodontal debido a microorganismos que normalmente no son patógenos en individuos sanos (patógenos oportunistas) [32].

El uso de drogas antimicrobianas para las condiciones asociada a la infección VIH crea dificultad a los investigadores para el estudio de la microbiología de la enfermedad periodontal asociada a la infección [28]. Se han efectuado estudios de la composición microbiana de la placa dentobacteriana desde que se descubrieron que existían microorganismos causantes de la enfermedad que afectan a la especie humana, usualmente encontramos bacterias que son componentes de la flora bucal normal, sin embargo al haber una alteración en el estado inmunológico del huésped se crea un ambiente de alta predisposición a la acumulación de placa dentobacteriana compuesta de bacterias periodontapatogénicas.

Los pacientes infectados con VIH pueden desarrollar varias manifestaciones clínicas que son caracterizadas por un incremento en la variedad de microorganismos patógenos incluyendo algunos que son normalmente no patógenos.

La colonización de las especies en la cavidad es de gran interés ya que su incremento puede estar debido a la disminución de linfocitos T o a los medicamentos que se les administra a estos pacientes [22].

Los estudios realizados de la microbiología de las lesiones periodontales son examinados en muestras de placa por técnica como los métodos indirectos de inmunofluorescencia con antisuero policlonal (Murray, Winkler et al. 1988, 1989), Elisa indirecto (Murray et al. 1987, Greve et al. 1988), técnicas de cultivos para detectar pigmentos negros y las técnicas de sondas de ADN (Vacaro, Murray et al. 1991) los cuáles se han usado en los estudios realizados por la Universidad de San Francisco en California (UCSF) con gran éxito.

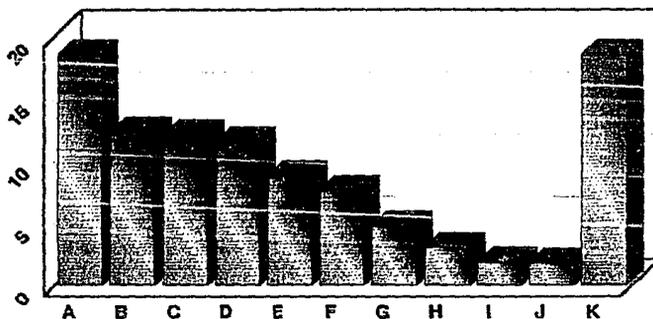
La presencia de patógenos periodontales específicos incluyen:

- Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- Bacteroides*
- Porphyromonas gingivales*
- Wolinella recta*

Los estudios realizados por Zambo et al. 1990 de la placa subgingival de pacientes con SIDA asociados con periodontitis por técnica de cultivo de microflora resultaron ser las siguientes especies bacterianas:

ESPECIES BACTERIANAS		%
A.	<i>Streptococcus sanguis II</i>	18.5
B.	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	12.2
C.	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	12.0
D.	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	11.4
E.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	8.7
F.	<i>Actinomyces naeslundii</i>	7.5
G.	<i>Actinomyces viscosus</i>	4.7
H.	<i>Wolinella recta</i>	3.0
I.	<i>Campylobacter concisus</i>	1.8
J.	<i>Veillonella dispar</i>	1.7
K.	Otros	18.5

ESPECIES BACTERIANAS



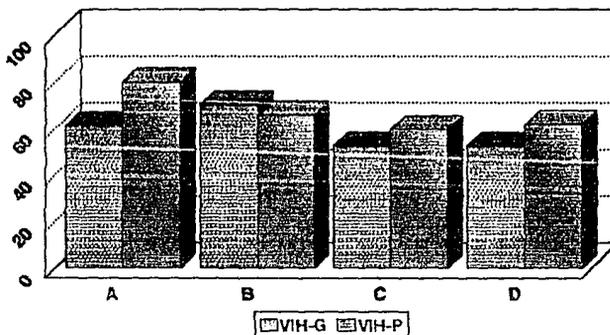
ESPECIES BACTERIANAS

En los estudios realizados por Murray & Winkler 1990 por métodos indirectos de inmunofluorescencia en muestras de placas en pacientes con gingivitis asociada a VIH y periodontitis asociada a VIH incluyeron los siguientes organismos:

ORGANISMO	VIH-G (n=23)	VIH-P (N=49)
a) <i>B. Intermedius</i>	60.9	79.6
b) <i>B. Gingivalis</i>	69.9	65.3
c) <i>F nucleatum</i>	52.2	59.2
d) <i>A. actinomycetemcomitans</i>	52.2	61.2

n=números de sitios

ORGANISMOS



Otros estudios realizados con ensayos de inmunofluorescencia detectaron el incremento en el índice de *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides intermedius*, *Porphyromonas gingivalis* que eran similares entre pacientes con VIH asociados con Gingivitis y VIH asociados a periodontitis mientras que el incremento de *Wolinella recta* fue mucho más alto en el índice en los pacientes con VIH asociados a periodontitis [32].

La microbiología de VIH-P es similar a la de la periodontitis clásica excepto que el *A. actinomycetemcomitans* es mucho más prevalente (Dzink et al. 1985, Moore 1987).

La microbiología es similar entre la VIH-G y el VIH-P, es uniforme en el concepto que VIH-G es una etapa temprana de VIH-P. Una explicación posible es que el patógeno está presente en la VIH-G pero puede ser relativamente virulento hasta influir otros factores como la disminución brusca en la relación T4/T8, la relación puede iniciar la progresión de la lesión de gingivitis a la lesión periodontal (Winkler & Murray 1987, Winkler et al. 1987) [22].

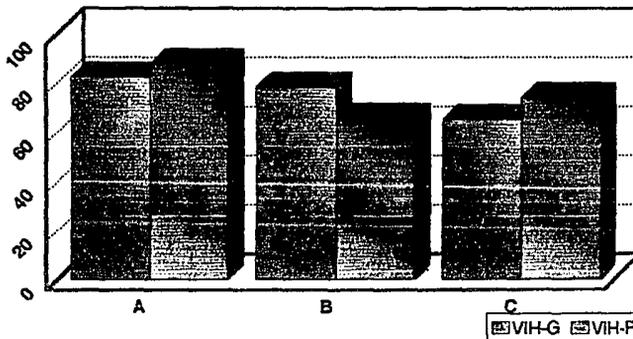
Para los microorganismos anaerobios se usó un cultivo para bacteroides de pigmento negro, utilizando inmunofluorescencia.

ORGANISMOS	VIH-G (n=23)	VIH-P (n=50)
A) <i>Bacteroides</i> sp	82.6%	88.0%
B) <i>Fusobacterium</i> sp	78.3%	66.0%
c) <i>Actinomycetemcomitans</i>	65.2%	74.0%

n=números de síllos

FUENTE: J. CLIN. PERIODONTOL 1989; 16: 636-642

MICROORGANISMOS



FUENTE: J. CLIN. PERIODONTOL, 1989;16:636-642

MICROORGANISMOS QUE SE PRESENTAN EN LESIONES DE G.U.N.A.

ORGANISMOS	%
<i>Espiroquetas</i>	31.8%
<i>Wolinella recta</i>	5.7%
<i>P. Micros</i>	10.7%
<i>B. Intermedio</i>	4.7%
<i>A. Actinomycetemcomitans</i>	0.6%

FUENTE: J. PERIODONTOL 1991; 62:74-81

El A. actinomycetemcomitans en la periodontitis asociada a VIH (VIH-P) se ha detectado en un 49.5% por lo que puede actuar como agente causal a través de su capacidad que tiene para elaborar una leucotoxina capaz de matar a PMNs y monocitos en humanos y por su capacidad que tiene para activar a la células T supresoras. La Wolinella recta es una bacteria que se le ha atribuido una asociación importante en la destrucción tisular a través

de prostaglandinas E2 e interleukina-1 que es una producción desde las células huésped [24].

El *P. micros* se ha asociado con la periodontitis avanzada en poblaciones adultas, así como en abscesos dentoalveolares e infecciones polimicrobiales en muchos sitios del cuerpo (Zambo et al. 1990) [24].

Los estudios realizados por (Thomas E. Rams et al. 1991) con cultivos de la microflora subgingival en pacientes con VIH asociada a periodontitis (VIH-P) mostraron la presencia de:

MICROFLORA

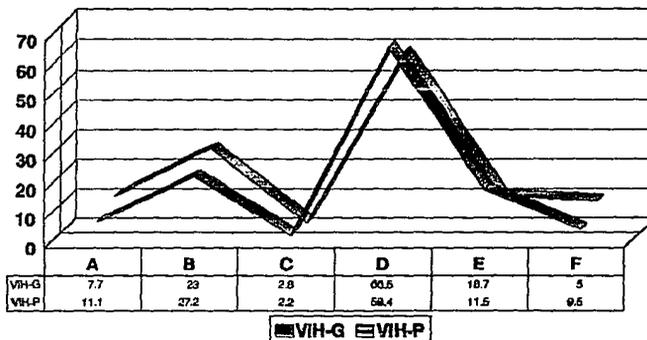
Streptococcus mitis
Streptococcus sanguis
Staphylococcus epidermidis
Peptostreptococcus micros
Streptococcus constellatus
Streptococcus morbillorum
Streptococcus intermedius
Eubacterium aerofaciens
Neisseria spp.
Actinobacillus actinomycetemcomitans
Enterobacter cloacae
Enterobacter agglomerans
Klebsiellum oxytoca
Klebsiellum pneumoniae
Pseudomonas aeruginosa
Wolinella recta
Bacteroides intermedius
Bacteroides fragilis
Fusobacterium varium
Fusobacterium necrophorum
Fusobacterium spp.
Cándida albicans

Los resultados obtenidos de los estudios de Gorntsky et al. 1991 de grupos selectos de microorganismos en pacientes VIH-G y VIH-P fueron:

GRUPO MICROBIAL	VIH-G	VIH-P
A. Espiroquetas (stained)	7.7%	11.1%
B. Cocos	23.0%	27.2%
C. Células móviles	2.8%	2.2%
D. Otras bacterias	66.5%	59.4%
E. <i>P. gingivalis</i>	18.7%	11.5%
F. Espiroquetas (darkfield)	5.0%	9.5%

FACULTY OF DENTISTRY, MCGILL UNIVERSITY, MONTREAL, PQ 1991

GRUPO MICROBIAL



FUENTE: J. PERIODONTOL 1991;62:576-585

2.2. INFECCIONES MICOTICAS

Los hongos son microorganismos formados por células eucarióticas, que viven en el suelo, agua, plantas y animales. En los seres humanos pueden habitar en piel y mucosa. Sin embargo cuando las defensas del organismo disminuyen particularmente la extremidad celular de la respuesta inmune estos se transforman en organismos patógenos. En la enfermedad por VIH estas infecciones micóticas pueden ser los procesos tempranos de la enfermedad [24].

4.2.2.1. CANDIDIASIS

*La *Candida albicans* es una especie que usualmente se encuentra en la flora normal de la cavidad oral, que se aumenta en pacientes VIH-seropositivos. Causando una enfermedad más en la mucosa oral debido a este hongo llamada Candidiasis, ya que se ha visto que tiene una cierta predisposición asociado a factores tales como infancia, vejez, enfermedad sistémica incluyendo (diabetes, anemia), en pacientes portadores de dentaduras removibles y en estados inmunosuprimidos como la infección por VIH [20], estudios realizados han informado que aproximadamente una tercera parte de pacientes VIH-seropositivos y más del 90% de pacientes con SIDA presentan candidiasis [23], la candidiasis oral y esofágica se incluyen en procesos tempranos de pacientes con SIDA. La candidiasis esofágica se incluye en el Grupo IV categoría C1 según la CDC, mientras la candidiasis Oral se incluye en el grupo IV categoría C2 [20]. La candidiasis en pacientes VIH se asocia con xerostomía, debido a la depresión celular y a la*

inmunidad alterada. La frecuencia de la candidiasis aumenta cuando los niveles de linfocitos CD4 están disminuidos a menos de 300 células/mm³ [23]. La prevención y el tratamiento de VIH-asociado a candidiasis oral puede mejorar el pronóstico y calidad de vida de los pacientes [25].

Se ha demostrado que existen 4 tipos clínicos de candidiasis entre los que se encuentran [21, 17]:

- 1. Candidiasis Pseudomembranosa*
- 2. Candidiasis eritematosa*
- 3. Candidiasis Hiperplásica*
- 4. Queilitis angular*

La candidiasis Pseudomembranosa y eritematosa en adultos se ha mostrado ser indicadores de progresión de la enfermedad de SIDA (Greenspan et al. 1985) [23].

En niños de 15 meses de edad que presentan infección por VIH adquirida perinatalmente se han visto involucrados con la manifestación de candidiasis ya que es la más frecuente de las infecciones, la cuál tiene un valor más rápido de progresión a la muerte [18].

CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA

La candidiasis Pseudomembranosa se caracteriza por la presencia de placas blancas lechosas en la mucosa bucal [20] que pueden ser fácilmente removidas con una gasa dejando una superficie eritematosa, y dolorosa [18]. Los sitios más comunes que involucra son: paladar, mucosa bucal, mucosa labial, dorso de lengua y persiste por meses en pacientes con VIH/SIDA [19].

CANDIDIASIS ERITEMATOSA O ATROFICA

La candidiasis eritematosa comúnmente se manifiesta como un área roja en la mucosa que involucra el paladar duro, blando y superficie dorsal de la lengua, se ha visto que causa atrofia papilar, y cuando afecta la lengua suele ser asintomática, se observa a lo largo de la línea media como una área ausente de papilas gustativas [18,20,19].

CANDIDIASIS HIPERPLASICA

Este tipo de candidiasis es raro en esta infección por VIH, pero puede presentarse como placas blancas afectando la mucosa yugal, mucosa bucal y rara vez se localiza en lengua y mucosa alveolar [18]

QUEILITIS ANGULAR

Esta enfermedad es frecuente debido a la infección por cándida en pacientes VIH/SIDA [26], clínicamente se caracteriza por presentar lesiones rojas que involucran la comisura de los labios o ángulos de la boca, aparecen como fisuras o ulceraciones [18, 20].

El diagnóstico de la Candidiasis oral es por una combinación de el aspecto clínico y pruebas simples. Utilizando frotis bucales teñidos con Schiff Pas, cultivos y estudios citológicos con Hidróxido de Potasio (KOH) [18]

4.2.2.2. CRYPTOCOCCOSIS ORAL

Es una enfermedad micótica crónica que involucra principalmente pulmones, afecta sistema nervioso central y ocasionalmente piel y boca. El agente causal es la levadura Cryptococcus neoformans encontrado en las heces secas de paloma. Se presenta en lesiones cutáneas en el cuello como

máculas, pápulas, absceso, llagas o granulomas superficiales. Las lesiones intraorales se han descrito en la encía, paladar blando y duro, faringe y mucosa bucal [21].

4.2.2.3. HISTOPLASMOSIS ORAL

*El agente causal es el *Histoplasma capsulatum* que es un hongo dimorfo del suelo. La presentación clínica de la enfermedad puede variar desde una enfermedad aguda a una crónica, enfermedad respiratoria con diseminación a una crónica mucocutáneos, causa frecuentemente ulceración de la orofaringe. Las lesiones se han descrito en mucosa oral, paladar y lengua [24].*

4.2.3. INFECCION VIRAL

Las manifestaciones clínicas de las lesiones virales en pacientes infectados por VIH varía en base al tipo de virus.

4.2.3.1. CITOMEGALOVIRUS (CMV)

El primer informe de la aparición de este virus fue en 1987 manifestándose como una úlcera gingivo palatina dolorosa, e identificándose mediante inmunohistoquímica y por biopsia del tejido [19].

4.2.3.2. VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

Es muy común en pacientes con VIH, las lesiones se pueden manifestar como llagas recurrentes intraorales y en zonas labiales. Estas lesiones tiene su evolución clínica más prolongada [20]. Aparecen como úlceras recurrentes muy dolorosas se presentan con mayor frecuencia en paladar, encía, dorso de la lengua, clínicamente se ven como pequeñas vesículas que después se rompen formando úlceras [18, 19].

4.2.3.3. VIRUS VARICELA ZOSTER (VZV)

Las lesiones del Herpes Zoster involucra el nervio trigémino, tiene una distribución unilateral y puede presentarse tanto en mucosa sana queratinizada como no queratinizada. Las lesiones tempranas son vesículas que se rompen en la boca y forman úlceras que confluyen. las lesiones frecuentemente son muy dolorosas y en algunos casos el dolor dentario es uno de los síntomas tempranos que preceden a la aparición de las lesiones [20, 19].

4.2.3.4. PAPILOMA VIRUS HUMANO (PVH)

Se ha manifestado como lesiones labiales y orales tienen la forma de papilomas y verrugas planas. Se ha comprobado casos de verrugas orales en individuos infectados con VIH y se menciona que algunas son semejantes a una coliflor, otras están circunscritas y son de superficie plana [20].

4.2.3.5. LEUCOPLASIA VELLOSA

La leucoplasia vellosa se describió en 1984 como una lesión única vista en homosexuales infectados por VIH. [18].

Es una lesión asintomática que puede ser unilateral o bilateralmente, clínicamente se manifiesta como una placa blanca con proyecciones vellosas de diferente tamaño que no se desprende al raspado, se localiza sobre el borde lateral de la lengua, en el dorso y parte ventral de la lengua, mucosa labial, bucal y mucosa de la orofaringe [18, 20] es ocasionado por el virus Epstein Barr [EBV].

Su diagnóstico es por microscopía electrónica, biología molecular, y por técnicas inmunológicas.

4.2.4. NEOPLASIAS

Las neoplasias más comunes en pacientes infectados por VIH son el Sarcoma de Kaposi (SK), Linfoma de no Hodgkin's (NHL) y carcinoma de células escamosas (SCC).

4.2.4.1. SARCOMA DE KAPOSI

Es el más frecuente de las neoplasias que se localizan en el área de cabeza y cuello [34]. El centro de control de enfermedades en 1986 informó que casos de SIDA presentaban Sarcoma de Kaposi [33].

El Sarcoma de Kaposi es una lesión retículo endotelial, que puede manifestarse intraoralmente, el tamaño, ubicación y color de la lesión varía de un paciente a otro y puede ser asintomática o sintomática. La encía, orofaringe, mucosa bucal, lengua, labios, músculo masetero, glándula parótida, mucosa yugal y la mucosa del paladar son los sitios más comunes que se encuentran involucrados y clínicamente estas lesiones pueden variar de un color rojo, morado o azul [20] que no palidecen a la presión, estas lesiones pueden ser dolorosas durante la masticación y deglución y tiene un aspecto macular, papular y/o aspecto nodular que puede llegar a ulcerarse [20,18].

El Sarcoma de Kaposi puede llamarse también Angioreticuloendoteloma, ya que es una enfermedad neoplásica multicéntrica del sistema vascular, que afecta a mucosa, piel y vísceras. La teoría más importante relacionada con el SIDA es la afinidad y capacidad que tiene el virus VIH de atacar a las células endoteliales de los vasos sanguíneos,

permitiendo el paso de monocitos circulantes al tejido nervioso estimulando la angiogenesis tumoral [35].

4.2.4.2. LINFOMA DE NO HODGKIN'S

Esta neoplasia normalmente se localiza en regiones de cabeza y cuello, aunque frecuentemente se ha localizado en nódulos cervicales en pacientes VIH [34].

La localización más común de el Linfoma de no Hodgkin's es la enfermedad extranodal que involucra el sistema nervioso central, y el Linfoma de no Hodgkin's intraoral involucra encía y paladar [34,36]

El Linfoma no Hodgkin's es una lesión que se diagnóstica a través de una biopsia, que involucra la orofaringe, las lesiones pueden encontrarse como un inflamación que llegan a formar nódulos o llagas [20].

4.2.5. GLANDULAS SALIVALES

La cavidad oral es un sitio importante en la que se involucran mecanismos de defensas, los cuales se alteran en el curso de la infección por VIH. La candidiasis oral y la leucoplasia vellosa pueden ser la manifestación clínica inicial o puede señalar la progresión de enfermedad reservando el pronóstico. Dado que el papel esencial de la función de la saliva es mantener la salud oral normal estos cambios en la cavidad oral sugieren que la saliva se altera después de una infección por VIH. El daño de las glándulas salivales en la infección por VIH se ha reconocido y se sabe que puede afectar en forma unilateral o bilateral las glándulas, manifestándose como xerostomía (boca seca) y cambios funcionales secretorios [37].

El principal síntoma de las glándulas salivales asociadas a VIH (VIH-SGD) es una inflamación en la glándula parótida. En una revisión de 107 casos reportados de VIH-SGD, 105 con inflamación de glándula parótida y 2 casos de glándula submandibular un 40% era unilateral y 60% bilateral [36].

Los síntomas de xerostomía (boca seca) puede deberse a otras enfermedades [2] o por los efectos de medicamentos administrados a este tipo de pacientes [18].

El VIH-SGD es más común en niños que en jóvenes y adultos afectando en primera instancia a la glándula parótida [18].

CAPITULO V

TERAPIA

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida se trata de una infección viral sistémica cuya característica principal es inducir inmunodeficiencia severa que lleva a los pacientes a tener una susceptibilidad incrementada a presentar infecciones por gérmenes oportunistas que eventualmente los lleva a la muerte. De esta manera, todos los esfuerzos que se están llevando a cabo para encontrar medicamentos contra el SIDA están orientados a actuar directamente sobre el virus y a reconstituir el sistema inmune del paciente.

Los estudios clínicos controlados son la forma más rápida y efectiva de saber si un medicamento es útil o no, esto quedo claramente demostrado con el éxito del estudio multicentrico con Azidotimidina (AZT) que se diseño como ensayo a doble ciego controlado, por lo que el AZT se ha usado exitosamente para prolongar la vida del paciente infectado por VIH, se ha recomendado que la administración se lleve a cabo en etapas tempranas, aún cuando se sabe que el AZT tiene efectos tóxicos que incluyen neutropenia y anemia. Entre los antivirales más usados tenemos el Azidotimidina, Didanosine, Di-deoxicidina entre otros.

Las infecciones oportunistas que son la causa más frecuente de las complicaciones y la muerte del paciente con SIDA, su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las infecciones es primordial para el pronóstico de estos pacientes por lo que al paciente se le trata según la infección oportunista que presente en ese momento ya sea con antimicóticos, antivirales o si presenta alguna otra manifestación como enfermedad periodontal o neoplasias.

Otro tipo de medicamentos utilizados son los inmunomoduladores que son sustancias que en la actualidad se han estado realizando estudios experimentales que han reportado ciertos efectos positivos en la restauración de la inmunidad. Se ha descubierto que su acción impide la replicación del VIH entre los que tenemos los interferones (alfa, gama, beta), cimetidina e interleucina 2 entre otros [35].

5.1. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A VIH

El tratamiento de la enfermedad convencional la cual responde a la remoción de la placa dentobacteriana, al raspado y alisado radicular y al mantenimiento de una buena higiene con un control personal de placa (CPP) que incluye el uso de cepillo dental e hilo dental, etc. no es una terapia suficiente para obtener resultados substanciales en las lesiones de VIH-G y VIH-P. Se han mencionado varios tratamientos para la enfermedad periodontal asociada a VIH entre los que se encuentran:

- 1. Debridamiento*
- 2. Terapia local antimicrobiana*
- 3. Seguimiento del cuidado inmediato*
- 4. Mantenimiento regular a largo plazo*

1. DEBRIDAMIENTO

Los pasos más importantes en el tratamiento de estas lesiones son la remoción de la placa dentobacteriana y cálculo dental en la superficie radicular y el debridamiento del tejido necrótico hasta eliminarlo totalmente

[27]. enjuague con yodo-povidone durante 3 meses irrigando bajo presión a chorro.

2. TERAPIA ANTIMICROBIANA LOCAL

Esta terapia es a base de clorhexidina con la cuál se aplicaran enjuagues dos veces diarias durante 3 meses obteniendo un mejoramiento en el tratamiento de gingivitis y periodontitis [19].

3. SEGUIMIENTO

Debe instruirse al paciente a mantener una buena higiene bucal con un control de placa personal, mediante técnica de cepillado y uso del hilo dental, recibir la terapia durante 10 días y por último realizar el raspado y alisado de la raíz.

4. MANTENIMIENTO

Se recomienda hacer varias revisiones y si es necesario reforzar la técnica de cepillado y aditamentos para mantener un control personal de placa.

La administración de antibióticos es reservada ya que ocasionalmente puede administrársele metronidazol, penicilina, tetraciclina o eritromicina [27] dependiendo de la severidad.

La Universidad de San Francisco en California ha presentado un protocolo para el manejo en estos pacientes, que incluyen 3 estadios según (Grassi et al. 1988).

1. Todos los pacientes deben recibir una instrucción de higiene oral y se les debe realizar un raspado y alisado radicular.

2. Irrigación subgingival con yodo-povidona 3 a 5 veces diarios durante 3 meses.

3. Aplicación de enjuaje de clorhexidina 15 ml de solución al 0.12% dos veces diarias durante 3 meses.

Winkler et al. en 1989 recomendaron un régimen más detallado

1. Debridar las lesiones quitando la placa dentobacteriana, cálculos y tejido necrótico. Usar yodo-povidona durante esta fase teniendo un control local.

2. Una higiene oral minuciosa, ayudado por el dentista que instruye al paciente al uso de elementos auxiliares de la limpieza en donde hay siempre destrucción de tejido por la dificultad de la higiene oral.

3. A los pacientes se les prescribe medicamento como Metronidazol 250 mg orales 4 veces al día durante 4 o 5 días y enjuajes de clorhexidina dos veces al día y una terapia antimicótica si lo requiere el paciente.

4. Después de la primera fase del tratamiento, el seguimiento debe ser frecuente y estricto mediante un control personal de placa [28].

MANIFESTACIÓN	TRATAMIENTO
VIH-GINGIVITIS	Remoción de placa dentobacteriana Enjuaje con clorhexidina
VIH-PERIODONTITIS	Remoción de placa dentobacteriana faspado y alisado, realizar curetaje Irrigación con yodo-povidona
G.U.N.A.	Debridar Irrigación con yodo-povidona
ESTOMATITIS NECROZANTE	Debridar Irrigación con yodo-povidona Antibióticos Enjuajes con clorhexidina

Otro tratamiento abarca dos fases:

- 1. Fase aguda*
- 2. Fase de mantenimiento*

Fase aguda.

El principal problema que se presenta en estos pacientes con VIH/SIDA que presentan lesiones VIH-P es el control del dolor. El uso de la Yodo-povidona es un agente de elección para el tratamiento agudo de VIH-P y VIH-G ya que tiene propiedades antimicrobiana (Molinari, 1983), anestésico tópico y auxiliar en la coagulación por lo que el uso de este agente permite un debridamiento inicial eficiente. La yodo-povidona tiene un gran uso en el consultorio dental, esta se administra subgingivalmente y/o sobre los tejidos necróticos por medio de una jeringa con aguja roma, y después de unos minutos los tejidos pueden ser cureteados sin dolor excesivo. El paciente puede usar la yodo-povidona, en casa proporcionándole instrucciones para su uso, aplicándolo con un mínimo de 5 veces al día, aproximadamente de 3 a 5 ml en cada aplicación por medio de irrigación. El uso prolongado de Yodo-povidona no es adecuada ya que mancha los tejidos duros y blandos, con lo que dificulta su remoción aún con una profilaxis profesional.

Fase de mantenimiento

En esta fase se mantiene al paciente con una buena higiene oral mediante el uso de cepillo y auxiliares de la limpieza, así como un CPP y el uso de clorhexidina (Peridex).

La clorhexidina no es recomendable en el tratamiento agudo de las lesiones VIH-P debido a que el vehículo de alcohol contenido en la clorhexidina es extremadamente irritante para los tejidos blandos necróticos y hueso expuesto [9].

En el tratamiento de GUNA y otras infecciones anaerobias se recomienda el uso de metronidazol (Loesche et al. 1981, 1987), en una dosis de 250 mg cada 6 horas durante 4 a 5 días, con una terapia de mantenimiento con control personal de placa utilizando el cepillo y elementos auxiliares de limpieza [9].

5.2. TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES MICOTICAS

El tratamiento temprano de la candidiasis oral se garantiza ya que esta lesión presenta focos que pueden actuar como depósitos de organismos para la diseminación de la enfermedad. Estos pacientes con candidiasis con frecuencia presentan xerostomía, por lo que se recomienda el tratamiento con Bethanecol.

La terapia involucra el uso local o sistémico de agentes antimicóticos que se indican para prevenir síntomas incluyendo dolor, y sensación de ardor [40].

El tratamiento local de candidiasis es con nistatina, anfotericina, clotrimazoles, econazoles o micotal dando un resultado exitoso en 14 días.

El ketoconazole se ha usado oralmente y se administra con alimentos debido a que porque el ácido gástrico es esencial para su disolución y absorción, una dosis de 200 mg al día es recomendable para el tratamiento de Candidiasis, aunque algunos recomiendan 400 mg al día [39].

DROGA	COMENTARIO	DOSES
AMFOTERICINA	TOPICA	10-100 mg cada 6 horas
FLUCONAZOLE	Reducir dosis en enfermedad renal, no administrarse en niños o en lactancia. Causa nauseas, diarrea y dolor de cabeza.	50-100 mg una vez al día
NISTATINA	TOPICA	500 000 U tabletas 100 000 U pastillas o 5 ml de 100 000 u/ml de suspensión cada 6 horas
MICONAZOLE	TOPICA	250 mg tableta cada 6 horas o 25 mg/ml gel 5 ml cada 6 horas.
KETOCONAZOLE	Causa nauseas, comezón prurito, anafilaxia, trombocitopenia, ginecomastia	200-400 mg una vez al día con comida.

FUENTE: ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL 1992;73:215-225

5.3. TRATAMIENTO DE INFECCIONES VIRALES

El tratamiento se lleva a cabo a base de antivirales locales o sistémicos tales como Zovirax, aciclovir 5%, foscarnet entre otros [18,20]. En el herpes simple y varicela zoster el aciclovir en dosis orales diarias de 200 a 400 mg 5 veces al día durante 5 a 15 días, puede llegar a provocar resistencia del virus de varicela zoster al aciclovir [39].

VIRUS	MANIFESTACIÓN	TRATAMIENTO
HSV	ESTOMATITIS HERPÉTICA	Aciclovir 200 mg oral 5 veces al o 5-13 mg/kg. cada 8 hrs en 10- 14 días
HERPES ZOSTER VARICELA	HERPES	Aciclovir 800 mg oral o 15-30 mg/kg cada 6 hrs durante 10-14 días
CMV	ZOSTER ULCERAS	Ganciclovir 7.5-15 mg/k durante 10-14 días aciclovir 800 cada 8 hrs
EPSTEIN BARR VIRUS	LEUCOPLASIA VELLOSA	Desciclovir 250 mg 3 veces al día por 10- 14 horas

FUENTE: ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL. 1992;73:215-225

La leucoplasia vellosa en personas con VIH pueden ocasionalmente mejorar espontáneamente con AZT, aciclovir oral de hasta 800 mg cada 6 a 8 horas hasta 20 días puede usarse.

Las úlceras crónicas orales asociadas con la infección de Citomegalovirus (CMV), visto en la infección por VIH puede responder a Ganciclovir o foscarnet.

El virus del herpes es susceptible a Ganciclovir y foscarnet y es menos susceptible por aciclovir.

La infección por Papiloma virus responde a terapia láser ó excisión quirúrgica [39].

En la siguiente tabla se indican algunos antivirales nombre comercial, dosis y efectos [40]:

ANTIVIRALES				
	NOMBRE	MARCA	DOSIS	EFECTOS
ZIDOVUDINE	AZT	RETROVIR	200 mg TID o 100mg durante 5 dias.	anemia neutropenia agotamiento dolor de cabeza
DIDANOSINE	DDL	VIDEX	200 mg BID tabletas o 250 mg BID bolsa 60 kg.	pancreatitis diarrea neuropatia
ZALCITABINE	DDC	HIVID	75 mg TID o 375 mg TID	neuropatia estomatitis úlceras orales

FUENTE: CDA JOURNAL 1993;29-49

5.4. TRATAMIENTO DE NEOPLASIAS

Entre las neoplasias más comunes tenemos el Sarcoma de Kaposi el cual es una enfermedad neoplasica multicentrica del sistema vascular, que afecta mucosas, piel y órganos blandos; produciendo lesiones multicentricas en forma de máculas, papulas o nódulos ovoides.

El tratamiento del Sarcoma de Kaposi es llevado a cabo con el uso de quimioterapia, radioterapia, excisión quirúrgica, láser o una combinación de estos.

La radioterapia esta indicada para el tratamiento de lesiones localizadas, siendo excelente para tratar lesiones que aparecen en la cavidad oral que impiden la realización de funciones normales utilizando una dosis de radiación única para evitar los efectos en cavidad oral como la mucositis, se utiliza la radiación fraccionada. Se administra 10 dosis de radiación de 150 cGy para alcanzar una dosis total de 1,500 cGy. Se ha reportado peligro de osteoradionecrosis en pacientes que han recibido radioterapia en región oral [39].

La quimioterapia esta indicada en todo tipo de lesión ya sea localizada o multifocal en la cual se utiliza la Vinblastina que es un fármaco atóxico, con mínima inmunosupresión, se aplica 0.1 a 0.6 mg intralesionalmente hasta la remisión del tumor. La Vincristina es otro fármaco el cual debe ser utilizado con gran cautela, ya que se han reportado una gran variedad de casos en los que se presenta neuropatia periférica, se aplica por medio de inyecciones endovenosas de 1.4 a 2 mg por varias semanas hasta la remisión del tumor [20].

Otro tratamiento eficaz puede ser el uso alternado de estos dos fármacos la Vincristina y Vinblastina aplicándose la misma dosis de la dos cada semana.

El etoposido (VP-16-23) es otro fármaco utilizado para su tratamiento especialmente con SIDA, administrándose 150 mg/ml diariamente durante 3 días cada 4 semanas. Este medicamento puede causar efectos adversos como mielosupresión y estomatitis [35].

El tratamiento para los linfomas se limita y consiste en radioterapia dependiendo de las lesiones, además se reforzara con quimioterapia.

5.5. TRATAMIENTO DE OTRAS MANIFESTACIONES

El tratamiento en las úlceras o aftas es local con corticosteroides aunque a veces estas lesiones pueden hacerse resistentes. Se administra Prednisona de 40 a 60 mg/día. Otro medicamento que resulta efectivo es la thalidomide en dosis orales de 100mg/día, pudiendo ser teratogeno y en el uso prolongado es neurotóxico. Las úlceras que persisten requieren de una biopsia para conocer su etiología [39].

En el tratamiento de Glándulas salivales puede utilizarse Zidovudine AZT, antiinflamatorios, terapia de radiación los cuales han aplicado en algunos casos con resultados favorables.

En el caso de xerostomía se regula por medios convencionales, control dietético, aplicación de fluoruros, enjuagues con clorhexidina, enzimas para sustituir la saliva. El sialogogue bethanechol, en dosis de 25 mg tres veces al día hasta 50 mg veces al día puede ser benéfico [39].

5.6. TRATAMIENTO CON INMUNOMODULADORES

Los inmunomoduladores son substancias con las que se han emprendido un sin número de investigaciones, ya que se han encontrado que podrían restaurar la inmunidad y al descubrir que su acción impedía restaurar la inmunidad y al descubrir que su acción impedía la replicación de VIH y tenía acción inhibitoria sobre la angiogénesis tumoral, entre ellos se encuentra el interferón alfa y gama, la cimetidina y las hormonas tóxicas e interleucina 2 entre otras [2].

5.6.1. INTERFERON

Son proteínas que luchan contra los virus entre los que se encuentran el alfa, gama y beta producidas por las células de la sangre.

La terapéutica se lleva a cabo con interferones de especies sencillas o combinación de varias de ellos. Actualmente se administra en forma diaria, intramuscular o subcutánea, reduciéndose a 3 veces por semana, después de 2 o más meses de tratamiento en pacientes que responden a su acción. La dosis es todavía tema de controversia ya que no se tienen datos en los cuales se establezca la dosis exacta, pero se han manejado las siguientes dosis. La dosis baja es de 10×10^6 U/m², la media de 15×10^6 o 18×10^6 U/m², el tratamiento no debe ser abandonado al eliminarse la lesión ya que se ha encontrado que de 6 a 8 meses de haber suspendido el tratamiento reincide el Sarcoma de Kaposi [2, 35].

Los pacientes VIH que son tratados con el interferon alfa presentan una supervivencia más larga y menos enfermedades oportunistas por lo que tienen un curso más favorable.

Los otros agentes biológicos son el interferon Beta, Gamma, cimelidina y la Interlucina 2 cuyos papeles biológicos no han sido definidos. Todos estos agentes están en una fase experimental.

El interferon Beta presenta una toxicidad hematológica mínima. Se han realizado estudios de su uso en combinación con la Zidovudina pero aún está siendo evaluado. El interferon Gamma ha demostrado tener poca eficacia antitumoral y ha causado cierta toxicidad, sin embargo es efectivo para la prevención de infecciones oportunistas. El uso de la interlucina 2 ha sido un fracaso, ya que presenta escasos efectos antitumorales y al ser utilizado en combinación con el interferon Beta ha reportado en varios casos una progresión rápida del tumor [35].

CAPITULO VI

PREVENCION, CONTROL Y MANEJO DEL PACIENTE CON SIDA EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

El personal que integra el sector salud como los médicos, enfermeras, odontólogos, químicos, fisioterapeutas, laboratoristas entre otros, cuyas actividades se encuentran dentro del área de la salud, deben de tener un conocimiento adecuado de los problemas sobre el SIDA, aún cuando su relación de trabajo no sea directa con este tipo de pacientes, ellos desempeñan una función como educadores de la comunidad, ya que la población recurre al personal de atención a la salud, en busca de respuestas a sus incógnitas [2].

El primer paso para prevenir una enfermedad consiste en tener un conocimiento suficiente de esa enfermedad, uno de los parámetros iniciales con los que contamos en el consultorio es la historia clínica, la cual debe ser realizada por aparatos y sistemas, con el objeto de obtener datos relacionados con la enfermedad incluyendo la presencia de linfadenopatías, pérdida de peso, fiebre o antecedentes de infecciones recurrentes [7]. De esta manera el Cirujano Dentista realizará un tratamiento con responsabilidad y conocimiento brindándole una consulta profesional al paciente.

Los accidentes que ocurren dentro de la práctica de la salud son por una falta de adiestramiento, deficiencia de equipo, comunicación inadecuada y por negligencia del personal. Por lo que es necesario tener un conocimiento de las vías de transmisión como es la vía sanguínea, ya que su transmisión puede ocurrir durante la aplicación de medicamentos por vía intramuscular o intravenosa. por lo tanto se recomienda el utilizar agujas y

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

jeringas desechables que se utilicen una sola ocasión [2], así como barreras de protección, como es el uso de bata, guantes, mascarillas y/o lentes, desinfectantes y una esterilización adecuada.

6.1. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL MANEJO DE PACIENTES VIH/SIDA EN CUALQUIER LUGAR DEL SECTOR SALUD

- A. *Interrogar al paciente sobre una historia médica completa*
- B. *Usar barreras de protección bata, guantes, mascara y/o lentes.*
- C. *Cubrir las superficies de trabajo con papel aluminio o plástico.*
- D. *Esterilizar apropiadamente el equipo de trabajo.*
- E. *Al manipular instrumentos punzo-cortantes, hacerlo con extremo cuidado, colocándolos en recipientes que no se perforen, y depositarlos en colectores especiales con rotulación de "MATERIAL INFECTADO O CONTAMINADO".*

Como ya se menciona la esterilización y desinfección son una de las medidas que debemos usar en cualquier sector de la salud, por lo que mencionaremos en que consisten cada una de ellas.

- A. *La esterilización es el procedimiento por el cual se inactivan todas las formas de vida incluyendo las esporas.*
- B. *Mientras que la desinfección es la inactivación de todos los microbios excepto las esporas.*

El virus VIH es muy lábil por lo que es susceptible al calor y a otras formas de inactivación, de tal manera que si nosotros aplicamos estos procedimientos en equipos y dispositivos contaminados la inactivación del virus será segura.

A. ESTERILIZACION

Esterilización con vapor.

Este tipo de esterilización es por medio de autoclaves, siendo este el método de primera elección para los instrumentos médicos reutilizables. Por lo que deberá existir un sistema de control del funcionamiento del autoclave, que verifique la temperatura, la humedad y la presión, se recomienda utilizar esporas para verificar la efectividad de esterilización. La autoclave se utiliza durante 15 a 20 minutos a 121°C a 124°C a una atmósfera de presión entre 1.1 y 2.2 bares dependiendo de las especificaciones del fabricante del instrumental.

Esterilización con calor seco.

Es por medio de hornos que funcionan a base de calor seco, este es un método de esterilización que se utilizan en consultorios dentales, la temperatura deberá ser de 170°C durante 1 hora.

Esterilización con gas.

Este es un procedimiento el cual se utiliza en hospitales, el uso de óxido de etileno es una máquina especial diseñada para proporcionar la concentración de gas y la presión y temperatura necesaria.

B. DESINFECCION

La desinfección se lleva a cabo por diversos métodos, el más sencillo es hervir en agua los instrumentos por 20 minutos. Otro método sugiere sumergir el instrumental en soluciones como hipoclorito de sodio, etanol, alcohol isopropílico, yodo-povidona, formaldehído, glutaraldehído y/o peróxido de hidrógeno.

DESINFECCION

DESINFECTANTES	CONCENTRACION
Hipoclorito de sodio (blanqueador casero)	0.1%*
Etanol	70.0%
Alcohol isopropilico	70.0%
Yodo povidona	2.5%
Formaldehido	4.0%
Glutaraldehido	2.0%
Peróxido de hidrogeno	6.0%
Instrumentos sumergidos en agua hirviendo	20 minutos

FUENTE: SIDA, CIENCIA Y SOCIEDAD EN MEXICO, 1989

CAPITULO XI p.p. 347

* 5% de cloro disponible

El Hipoclorito de Sodio es un excelente desinfectante con actividad bactericida y virucida, es económico y fácil de adquirir en forma de blanqueador casero. Tiene dos desventajas una es altamente corrosivo por lo que afecta con rapidez a diversos tipos de metal y otra es que la solución se descompone en poco tiempo en climas templados.

La Yodo-polividona es recomendable pero su precio es mayor.

El Glutaraldehido es la sustancia mas frecuentemente utilizada para obtener desinfección de alto nivel. Esta disponible en una solución al 2% que necesita ser activada inmediatamente antes de utilizarla. Este proceso de activación se realiza modificando el pH y haciéndolo alcalino. la solución puede mantenerse estable durante 2 semanas el instrumental debe ser

sumergido durante 30 minutos para destruir bacterias, hongos y virus y para destruir esporas se requiere 10 horas.

6.2. CONTROL Y MANEJO DE PACIENTES VIH/SIDA EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA

Hoy en día el Cirujano Dentista debe tener el conocimiento necesario para el manejo y tratamiento de pacientes VIH/SIDA por lo que el tratamiento dental puede realizarse sin ningún temor; ya que el riesgo a infectarse puede limitarse hasta el mínimo respetando las medidas preventivas, aunque existe la posibilidad de presentarse algún accidente, al atender a estos pacientes, a pesar de las precauciones utilizada, pero no existe ningún impedimento ético para negar la atención dental a estos pacientes.

El Cirujano Dentista puede ser el primero en identificar los cambios clínicos en la cavidad bucal que puede ser la sintomatología de la infección por VIH y su detección temprana puede conducir a un diagnóstico de presunción y de esa manera remitirlo al personal especializado en esta enfermedad para un mejor tratamiento [26].

El control y manejo de pacientes VIH/SIDA en la práctica Odontológica puede dividirse en tres pasos: A) Previo a la atención, B) Durante la exploración y C) Después de la exploración.

A. ANTES DE LA ATENCION

- 1. Se recomienda contar con todo lo necesario para iniciar la actividad.*
- 2. Desinfectar con Hipoclorito de Sodio al 0.5% piso [43], paredes y mobiliario, los que deberan ser de superficies lisas y lavables.*
- 3. Usar el máximo de material y equipo desechable.*

4. *El profesional y el personal auxiliar deben llevar uñas cortas y proceder a lavar manos, uñas y antebrazos antes y después de estar en contacto con el paciente, usando jabón líquido que posea algún desinfectante.*

5. *Usar guantes desechables.*

6. *Eliminar el uso de toallas de mano. Deben ser reemplazadas por toallas desechables.*

7. *Eliminar el uso de paños clínicos, dejando las superficies despejadas, limpias y descontaminadas.*

8. *Preparar diariamente la solución de Hipoclorito de sodio al 0.5% [43] y contar con Glutaraldehído al 2% para la descontaminación.*

DURANTE LA EXPLORACION

1. *Utilizar bata, lentes o mascara y dobles guantes.*

2. *La pieza de mano, contrángulo y jeringa triple deberían ser intercambiadas por otra pieza esterilizada y en caso de no contar con varias piezas de mano se sugiere que deben ser desinfectados entre uno y otro paciente con glutaraldehído al 2%. Hacer funcionar la pieza de mano y jeringa triple entre cada exploración durante 30 segundos antes de introducirlos en boca con el fin de eliminar agua retenida y contaminada en los ductos. Deberan ser cubiertas las piezas de mano con plástico y todo el equipo que pueda contaminarse por sangre o saliva, se recomienda eliminar el uso de agua e instrumentos rotatorios que produzcan aerosoles de saliva y sangre, utilizar equipo y material que sea fácil de esterilizar.*

3. *Debe manejarse con especial cuidado el instrumental punzo-cortante, evitando perforaciones en guantes, en caso de que suceda deberá ser reemplazado por otro, así como evitar al máximo heridas en los dedos*

por agujas, bisturí, material quirúrgico, y fresas [2,10]. En caso de producirse una herida accidental se deberá lavar la zona de inmediato con agua, se debe aplicar un antiséptico (yodo-povidona o clorhexidina) en la zona involucrada, es recomendable realizar exámenes para detección de enfermedad tres meses después [2,10].

DESPUES DE LA EXPLORACION

1. Se procede a desinfectar todo lo que este en contacto con el pacientes en especial aquellas zonas expuestas a aerosoles, sangre y saliva con hipoclorito de Sodio o bien con glutaraldehído al 2%. El drenaje de la escupidera deberá ser tapada con algodón, gasa etc. con el objeto de permitir que el hipoclorito de Sodio al 0.5% se mantenga por 30 minutos previo a su limpieza final.

2. El instrumental utilizado debe ser desinfectado previamente a su lavado, utilizando limpiadores ultrasónicos y posteriormente el instrumental deberá ser lavado y secado para ser colocado en bolsas para esterilización.

3. Desechar lo utilizado durante el procedimiento, eliminar algodones contaminados en un frasco de plástico de boca ancha que en su interior contenga una bolsa de plástico la cual deberá estar colocada sobre el braquet. Después de cada exploración deberá ser retirada y trasladada a un deposito con tapa hermética en cuyo interior es colocada otra bolsa de plástico grueso. Al finalizar deberá ser cerrada la bolsa de plástico utilizando guantes.

4. Las agujas deberan ser retiradas con cualquier pinza de presión o porta agujas y depositarlas en un recipiente rígido que contenga Hipoclorito de sodio al. 0.5% para ser desechadas. Todo material desechable

deberá ser colocado en un recipiente de plástico con rotulación de "PELIGRO DE INFECCION".

5. Las impresiones dentales deben colocarse dentro de una cámara en la que se pase un flujo de óxido de etileno o bien dejarlos expuestos durante la noche en vapor de formalina, otra técnica recomienda sumergir las impresiones en solución de cloro al 0.5% durante 10 a 30 minutos. De la misma manera las impresiones se pueden sumergir en Glutaraldehído al 2% durante 10 minutos a temperatura ambiente [43].

6. El suelo, paredes y muebles tendrán que ser desinfectadas con hipoclorito de sodio al 0.5% [41, 43].

CAPITULO VII

ESTUDIO CLINICO

En el presente estudio se describen la manifestaciones Estomatológicas registradas en 40 pacientes mexicanos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Las lesiones que se presentaron fueron Gingivitis asociada a VIH, Periodontitis asociada a VIH, Candidiasis, Sarcoma de Kaposi, Herpes simple, Queilitis angular, Abscesos Agudos, Xerostomía.

La prevalencia de las lesiones detectadas se correlacionó con el estadio clínico de la enfermedad con el objeto de identificar aquellas lesiones que pueden considerarse como signos tempranos precursores del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

MATERIAL Y METODOS

El siguiente estudio Clínico se llevo a cabo en la "Fundación Mexicana para la Lucha contra el SIDA A. C." (Institución No Gubernamental) durante el periodo comprendido de Agosto de 1993 a Marzo de 1994, incluyendo 40 pacientes del sexo masculino con diagnóstico positivo a VIH/SIDA.

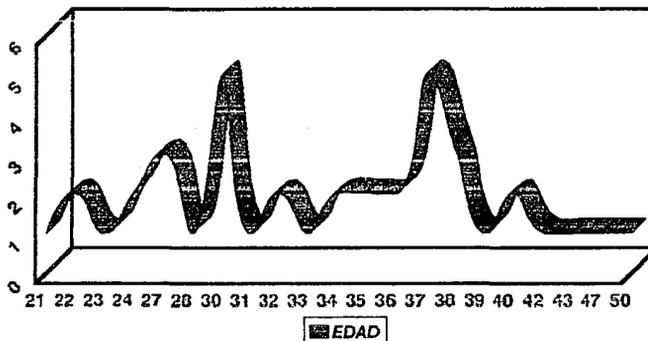
Se les aplicó una historia clínica para el registro de los hallazgos estomatológicos que incluyan: fecha, edad, sexo, ocupación, estado civil, categoría de transmisión, enfermedad infecto-contagiosa, estadio clínico de la enfermedad de acuerdo a los Centros de control de Enfermedades (CDC) en EUA. y un cuadro de manifestaciones orales como Gingivitis asociada a VIH, Periodontitis asociada a VIH, candidiasis, Sarcoma de Kaposi, Xerostomia entre otras.

Distribución de pacientes de acuerdo a edad

El rango de edad de los pacientes fluctuaban entre 21 y 50 años de edad, la media fue de 35.6.

EDAD	NUM. DE PACIENTES
21 - 27	9
28 - 33	10
34 - 38	14
39 - 50	7

CATEGORIA DE TRANSMISION POR EDAD

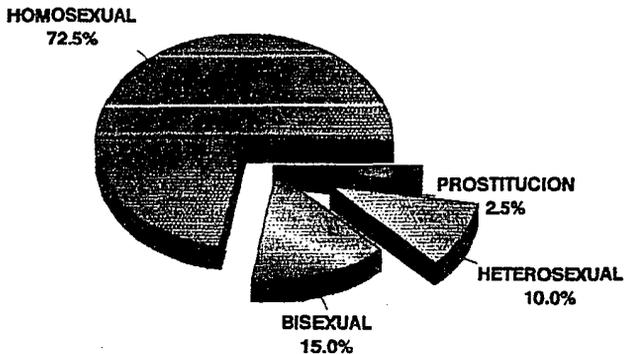


La distribución de los pacientes de acuerdo a la categoría de transmisión fue en un mayor porcentaje homosexuales.

Distribución de los pacientes de acuerdo a práctica de riesgo

CATEGORÍA	NUM.	%
<i>HOMOSEXUAL</i>	29	72.5
<i>BISEXUAL</i>	6	15.0
<i>HETEROSEXUAL</i>	4	10.0
<i>PROSTITUCIÓN</i>	1	2.5

CATEGORIA DE PRACTICA DE RIESGO

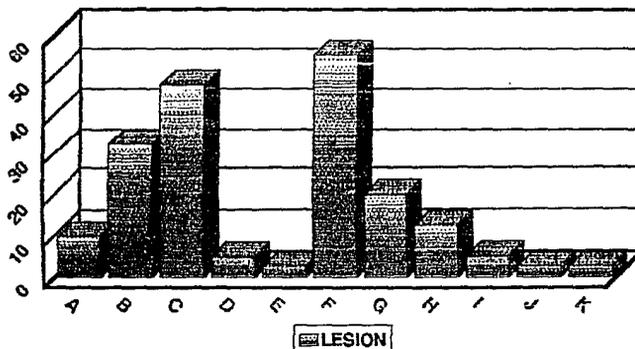


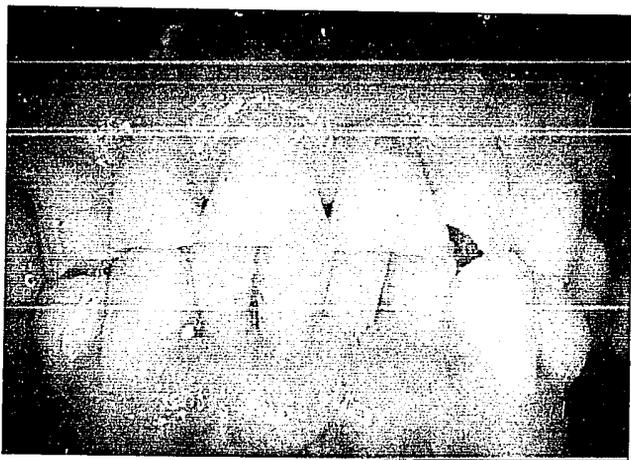
Frecuencia de lesiones orales en 40 pacientes infectados por VIH en donde el 25.0% presentaron halitosis y 2.5% presentaron linfadenopatía.

LESIONES ORALES EN PACIENTES MEXICANOS VIH/SIDA

LESION	NUM	%
A. <i>Gingivitis Marginal</i>	4	10.0
B. <i>Gingivitis Localizada</i>	13	32.5
C. <i>Gingivitis-Generalizada</i>	19	47.5
D. <i>Periodonlitis Localizado</i>	3	5
E. <i>Periodonlitis Generalizada</i>	2	2.5
F. <i>Candidiasis'</i>	22	55.0
G. <i>Xerostomia</i>	8	20.0
H. <i>Sarcoma de Kaposi</i>	5	12.5
I. <i>Herpes Simple</i>	2	5.0
J. <i>Queilitis Angular</i>	1	2.5
K. <i>Abscesos Agudos</i>	1	2.5

MANIFESTACIONES ESTOMATOLOGICAS EN PACIENTES MEXICANOS CON VIH-SIDA





**GINGIVITIS ASOCIADA A VIH
EN PACIENTES MEXICANOS**



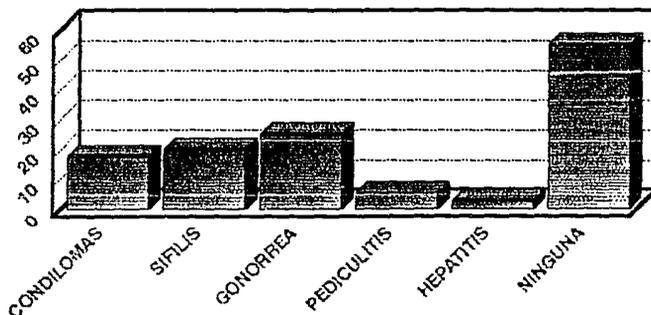
**GINGIVITIS ASOCIADA A VIH
EN PACIENTES MEXICANOS**

El grupo estudiado manifestó haber tenido enfermedad infecto contagiosa entre la que fluctuaron las especificadas en el siguiente cuadro.

ENFERMEADES INFECTO-CONTAGIOSAS

ENFERMEDAD INFECTO- CONTAGIOSA	NUM. PACIENTES	%
CONDILOMA	7	17.5
SIFILIS	8	20.0
GONORREA	10	25.0
PEDICULITIS	2	5.0
HEPATITIS	1	2.5
NINGUNA	22	55.0

ENFERMEDAD INFECTO-CONTAGIOSA



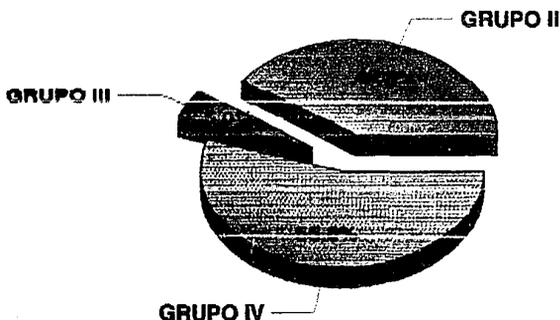
ENFERMEDAD INFECTO-CONTAGIOSA

FUNDACION MEXICANA PARA LA LUCHA CONTRA EL SIDA, A. C.

Los pacientes se clasificaron en los estadios clínicos de acuerdo a la Clasificación de los Centros para el control de las Enfermedades (CDC).

<i>ESTADIO CLINICO</i>	<i>NUM. PACIENTE</i>	<i>%</i>
<i>Infección Aguda (Grupo I)</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
<i>Asintomático (Grupo II)</i>	<i>16</i>	<i>40</i>
<i>Linfadenopatía persistente generalizada (Grupo III)</i>	<i>2</i>	<i>5</i>
<i>CRS y SIDA (Grupo IV)</i>	<i>22</i>	<i>55</i>
<i>TOTAL</i>	<i>40</i>	<i>100</i>

ESTADIOS CLINICOS



CONCLUSIONES

Después de haber realizado esta extensa revisión bibliográfica me doy cuenta de la importancia que tiene el conocer el agente etiológico de esta infección, sus características y sus riesgos que lleva el manejo de estos pacientes, este virus es muy lábil por lo que nada más puede vivir dentro de las células, fuera de ellas su vida se reduce notablemente, por esta razón la sangre y líquidos corporales que poseen glóbulos blancos, tales como el esperma y secreciones vaginales son excelente vectores del virus, siendo estas las vías de transmisión.

Teniendo el conocimiento de la estructura del virus, nos damos cuenta que por poseer una envoltura rica en lípidos (grasas) puede ser fácilmente degradable por diversos procedimientos de limpieza utilizados en forma rutinaria, como el agua y el jabón, los blanqueadores caseros, estos procedimientos son útiles para inactivar al virus sobre superficies inertes pero dentro del organismo no sucede esto. El problema que ha surgido y por el cual no se ha podido encontrar una vacuna es que el virus posee una gran capacidad para cambiar su aspecto molecular a nivel de la envoltura, donde pueden detectar diferencias en su estructura antigenica, ya que su envoltura del virus es la primera en ser atacada por el sistema de defensa del organismo por esa gran heterogenicidad que existe en el virus explica la dificultad que tiene el sistema inmunológico para detectar y eliminar al virus por lo que es importante saber como se disemina y altera todo ese sistema inmunológico (Sistema Fagocítico mononuclear, linfocitos, neutrofilos, etc.).

Por lo que es necesario saber cuales son las pruebas de Diagnóstico de esta infección (ELISA y Western Blot) y el determinar los estadios de la enfermedad, mediante el conocimiento de las manifestaciones que se presentan y que son características de cada estadio.

Debemos estar concientes de que la tendencia en México de esta infección por VIH es ir en aumento, por una transmisión por vía sexual, y en heterosexuales, ya que México ocupa el tercer lugar de casos acumulados de pacientes con SIDA en toda América, hasta el 31 de enero de 1994 se han registrado 17,678 casos de VIH/SIDA.

La vía de transmisión sanguínea ha disminuido gracias al manejo profesional y al cuidado que han tenido las autoridades encargadas del manejo de la sangre en bancos desde 1985.

*Con esto nos damos cuenta que es necesario tener el conocimiento de las manifestaciones clínicas de la enfermedad por VIH/SIDA y en el caso del Cirujano Dentista, saber identificar las lesiones bucales que se presentan en esta enfermedad y su tratamiento de las mismas, ya que los estudios realizados por investigadores como Murray 1987, Winkler 1987, Pekovic 1988, Melnick 1989 entre otros han manifestado la presencia de enfermedad periodontal en estos pacientes, debido a su estado inmunológico alterado, su tratamiento tendrá que ser modificado en comparación a un tratamiento convencional, teniendo en cuenta que el uso de drogas antimicrobianas será en forma reservada. En conclusión la microbiología de la periodontitis asociada a VIH es similar a la periodontitis clásica excepto que el *A. actinomycetemcomitans* es más prevalente. Y entre la gingivitis asociada a VIH y la periodontitis asociada a VIH se presenta un diferencia por el incremento de la *Wolinella recta* en la periodontitis asociada a VIH, siendo el*

A. actinomycetemcomitans, bacteroides intermedius y porphyromonas gingivalis similares en su índice en ambas entidades.

Dentro del tratamiento del SIDA esta basado en el uso de un antiviral llamado Azidotimidina AZT el cual ha prolongado y a establecido una mejor calidad de vida al paciente.

Tiene una gran importancia el saber al enfermedad con el objeto de no caer en la psicosis que existe por ignorancia.

El personal de la Salud en este caso el Cirujano Dentista tiene la obligación de atender a este tipo de pacientes VIH/SIDA con responsabilidad, conocimiento y ética, de esta manera proporcionarles una consulta profesional utilizando todas las barreras de protección, así como el ayudar al paciente a aceptarse así mismo, de esta forma mejorara su calidad de vida.

GLOSARIO

A

Ácido Desoxirribonucleico (ADN): Proteína celular que constituye los cromosomas, y que contiene la información genética (hereditaria) de la célula. Se encuentra en el núcleo, y se transmite de una generación celular a otra.

Ácido Ribonucleico (ARN): Secuencia de nucleótidos en una sola cadena (a diferencia del ADN, formado por una cadena doble); transporta información desde el núcleo hacia las estructuras de la célula, en donde se sintetizan las proteínas.

Anticuerpo: Proteína producida por el sistema inmunológico, como resultado de la entrada de un antígeno, y que tiene la capacidad de combinarse en forma específica con el antígeno que estimuló su producción, con el objeto de inactivarlo o neutralizarlo. No todos los anticuerpos, aunque sean específicos, tienen capacidad de proteger al huésped.

Antígeno: Sustancia o agente que el organismo reconoce como extrañas (germen, toxina, etc.), capaz de inducir una respuesta inmune; esta respuesta puede ser a base de anticuerpos o de células inmunes.

Antiviral: Se considera antiviral a cualquier droga que destruye o impide la replicación de los virus. De manera experimental se está empleando en el hombre algunos antivirales para el tratamiento del SIDA.

B

Bacteria: Organismo microscópico compuesto por una sola célula. Muchas bacterias son la causa de enfermedades que atacan al hombre.

Biopsia: Extracción quirúrgica de un pedazo de tejido de un individuo vivo, con el objeto de observarlo en el microscopio y formular un diagnóstico; por ejemplo, buscar la presencia de microorganismos, o determinar la existencia de células cancerosas.

Bisexual: Individuo que participa en actos sexuales, tanto con personas del mismo sexo como del sexo opuesto.

C

Cáncer: Grupo de enfermedades cuya característica principal es el crecimiento descontrolado de células anormales, y su diseminación a tejidos vecinos (invasión), y/o a tejidos distantes (metástasis). Neoplasia maligna. Tumor maligno.

Capside: Envoltura proteica del virus

Célula: Estructura o unidad fundamental de la vida, formada por núcleo, citoplasma y membrana celular.

Célula B: Glóbulo blanco que pertenece al sistema inmunológico, producido por la médula ósea, cuya función es la producción de anticuerpos; también se le conoce como linfocito B

Célula asesina natural: Glóbulo blanco capaz de reconocer, atacar y destruir células infectadas por virus y tumores. También se le conoce como células NK (Natural Killer).

Célula de Langerhans: Miembro del sistema fagocítico mononuclear, presente en piel y mucosas (por ejemplo, oral anal, vagina) capaz de almacenar al VIH para transmitirlo a los linfocitos de la persona infectada, o servir de fuente de contagio para terceras personas.

Célula plasmática: Es la etapa final de diferenciación o maduración de un linfocito B con una sobrevivida corta que se encarga de la producción de anticuerpos.

Célula T: También conocida como linfocito T (por madurar en el timo): es una variedad de glóbulos blancos constituida por tres subpoblaciones: citotóxica (CD8), destinada a destruir a los antígenos: colaboradora (CD4), coordinadora de la actividad inmunológica: y supresora (CD8), inhibidora de la respuesta inmune.

Célula T4: Una de las subpoblación de los linfocitos T que regula el funcionamiento del sistema inmune. Se le conoce también como célula T colaboradora y es la principalmente afectada por el VIH. Enumero 4 proviene de una molécula que tiene en su memoria.

Célula T8: Dos de las subpoblaciones de células T. Tiene la molécula CD8 en su membrana, por lo que se les denomina T8: las supresoras y las citotóxicas.

Célula T citotóxica: Subpoblación de los linfocitos T capaz de reconocer, atacar y eliminar células infectadas por virus, hongos, y parásitos y tumores. También se le conoce como linfocito T citotóxico.

Célula T colaboradora: Subpoblación de los linfocitos T que regula múltiples funciones inmunológicas, como la función inmunológica humoral (linfocitos T citotóxicos y linfocitos T superiores). También se le conoce como linfocito T colaboradores/inductor, célula T4 o CD4.

Centros de Control de Enfermedades CDC: Organismo del gobierno de Estados Unidos que funcionan como agencia de servicios de salud, dependientes del Departamento de Salud y Servicios Humanos. Estos centros

llevan a cabo registro estadísticos de enfermedad de carácter epidémico como el SIDA, y otro tipo de enfermedades

Citotóxica: Que daña y destruye células.

Condón Forro elástico en forma de dedo de guante, que se adapta al pene erecto. Funciona a manera de barrera mecánica, impidiendo el intercambio de semen y secreciones vaginales, por lo que se utiliza como método anticonceptivo o para prevenir infecciones transmitida por contacto sexual.

Complejo relacionado con el SIDA (CRS). El CRS no tiene, hasta el momento, una definición oficial. Es una respuesta al virus del SIDA, en la que algunos individuos desarrollan solamente algunos síntomas, y otros todo un conjunto de ellos, tales como inflamación de ganglios, sudores nocturnos, diarrea persistente y fatiga. Sin embargo, este conjunto de síntomas no significa necesariamente que se trate de SIDA.

Contagioso: Fácilmente transmisible de una persona a otra en forma directa o indirecta; ocurre con algunos microorganismos productores de enfermedad. El virus del SIDA no se transmite fácilmente; el contagio solamente se produce cuando la persona entra en contacto con los fluidos corporales de otra persona, como sangre, como sangre, semen, secreciones vaginales.

Clinico: Referente al estudio y tratamiento de las enfermedades humanas con base en la observación directa, lo que lo distingue de la investigación de laboratorio.

Cromosoma: Estructura de la célula que almacena la información genética o hereditaria, a través del ADN.

D

Diagnóstico: Identificación de una enfermedad a través de sus signos, síntomas, curso y/o hallazgos de laboratorio y gabinete.

E

Elisa: Estudio inmunológico de laboratorio, que permite el diagnóstico de infección e diversos gérmenes tales como virus y protozoarios, mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos, o de la presencia de sus antígenos. Se utiliza como prueba de detección de infección por VIH en bancos de sangre y en población con factores de riesgo. No establece diagnóstico de SIDA' solo permite detectar a los individuos contagiados por VIH. Tampoco permite establecer si un individuo infectado por VIH evolucionara o no a SIDA ni cuando sucederá.

Endotelio: Capa de células planas que recubren a los vasos sanguíneos.

Enfermedad autoinmune: Enfermedad en la cual el organismo presenta una respuesta inmunológica dirigida contra sus propias estructuras.

Enfermedad de Hodgkin: Una forma de cáncer que afecta al tejido linfático, fundamentalmente ganglios y bazo.

Enfermedad oportunista: Enfermedades causadas por microorganismos que comúnmente se encuentran presentes en el organismo o en el ambiente, pero que solo producen enfermedad en los individuos que no presentan condiciones óptimas de salud, como una deficiencia en el sistema inmunológico.

Epidemiología: Estudio de la distribución y causalidad del proceso salud-enfermedad en la población.

Etiología: Estudio de las causas que provocan las enfermedades.

Eritrocitos: Glóbulo rojo. Célula sanguínea que contiene hemoglobina, y se encarga de transportar oxígeno de los pulmones al resto del organismo y bióxido de carbono de los tejidos a los pulmones.

F

Fluidos corporales: Sustancia producida por los linfocitos, que ha sido empleada como tratamiento para algunas infecciones. Hasta el momento se desconoce como actúa.

G

Ganglios o nódulos linfáticos: Tejido formado por linfocitos y células del sistema fagocítico mononuclear, cuya función es la de actuar como un filtro de las impurezas del organismo.

Gen: Segmento de un cromosoma del que depende una característica hereditaria específica (por ejemplo, el color de los ojos). Cada gen tiene una localización determinada dentro del cromosoma. Los virus poseen de tres a trescientos genes; el humano, alrededor de cien mil.

Germen oportunista: Es aquel que en condiciones habituales no provoca infección ya que el organismo se defiende de él, sin embargo, ante un defecto de la respuesta inmune (inmunodeficiencia), dicho organismo aprovecha la "oportunidad" para su desarrollo. Algunas células malignas aprovechan igualmente la oportunidad para multiplicarse y dar origen a tumores.

Glia: Célula del sistema nervioso, destinada fundamentalmente a brindar soporte a las neuronas, y a producir una sustancia (mielina) que envuelve y aísla las prolongaciones de las neuronas (parte de las cuales forman las raíces nerviosas).

Grupos con practicas de alto riesgo (GAR): Son aquellos grupos que han demostrado, a través de estudios epidemiológicos, estar expuestos a mayor riesgo de contraer una enfermedad. Como ejemplos de grupos de alto riesgo para contraer SIDA podemos citar a los hombres homosexuales, bisexuales, a los heterosexuales, de ambos sexos, con múltiples parejas sexuales, a los adictos a drogas intravenosas, a los hemofílicos y a las parejas sexuales de cualesquiera de estos grupos. Aunque por diversas razones es preferible hablar de individuos con practicas de alto riesgo y no de grupos.

H

Hemofilia: Enfermedad hereditaria que afecta la coagulación de la sangre (existen 2 tipos de hemofilia). Los hemofílicos deben recibir el factor sanguíneo del que carecen para que su sangre pueda coagular. dependiendo del tipo de hemofilia, es el factor que requieren, puede ser el factor VII o el IX, los cuales se obtienen de la sangre de individuos no hemofílicos, que en ocasiones pueden contener al VIH. Actualmente se obtienen mediante métodos que inactivan al virus. Debido al alto índice de infección previo, los hemofílicos siguen siendo un grupo de alto riesgo para el SIDA.

Heterosexual: Individuo que participa en relaciones sexuales con personas del sexo opuesto.

Homosexual: Individuo que participa en un acto sexual con una persona del mismo sexo, o que siente el deseo psicológico que lo motiva a desear tal acto.

Huésped: Termino utilizando en medicina, para designar al individuo o célula (célula huésped) que aloja a un microorganismo. El término

correcto debería ser hospedero, por lo que actualmente se esta tratando de sustituirlo, sin mucho éxito por el arraigo que existe entre el personal médico en utilizar el término huésped.

1

Inflamación: Reacción tisular caracterizada por eritema (enrojecimiento), calor (aumento de temperatura), edema (aumento de volumen) y dolor en la zona afectada. Ocurre como consecuencia de diferentes estímulos, lesiones, o ante la presencia de microorganismos.

Inmunidad Celular: Aquella respuesta del sistema inmunológico que depende de la actividad de las células T, cuando son estimuladas por algún antígeno.

Inmunidad Humoral: Respuesta del sistema inmunológico en la que participan anticuerpos.

Inmunodeficiencia: Estado heredado o adquirido, en el cual el sistema inmunológico es incapaz de funcionar normalmente ante agresiones externas o internas.

Inmunología: Rama de la medicina que estudia los mecanismo empleados por el organismo para defenderse de todo aquello que reconoce como extraño, que pueden ser sustancia, agentes externos, o células propias alteradas, como las cancerosas.

Inmunofluorescencia: Prueba de laboratorio en la que se emplean reactivos fluorescentes para observar la presencia de un agente. También se utiliza para detectar otro tipo de enfermedades infecciosas o inmunológicas, y se emplea como confirmatoria para el diagnóstico de infección por VIH.

Inmunoglobulina: Sinónimo de anticuerpo.

Inmunoterapia. Tratamiento empleado para combatir enfermedades; consiste en estimular los mecanismos de defensa propios del organismo.

Interferón: Familia de proteínas naturales producidas localmente por células específicas de algunas especies vertebradas, cuando son atacadas por infecciones virales. Constituyen una forma de defensa temprana e inespecífica contra esa infección. Los interferones poseen actividad antiviral, antiproliferativa e inmunomoduladora. Existen tres clases principales de interferones: interferon Alfa, producido por los leucocitos (glóbulos blancos); interferon Beta, producido por las células de tejido conectivo; e interferon Gamma, producido por los linfocitos T, después de estar en contacto con un antígeno. Este actúa como una linfoquina, estimulando monocitos, macrófagos y otras células del sistema inmune.

L

Latencia: Período en el cual el virus se encuentra en el organismo, pero permanece inactivo, dormido.

Lentivirus: Subfamilia de los retrovirus, responsables de padecimientos que se manifiestan después de largos periodos de incubación, de ahí su nombre. Algunos ejemplos de Lentivirus son el virus visna de borregos, el virus de la anemia equina infecciosa, el virus caprino de la encefaloartritis y el virus de la inmunodeficiencia humana.

Leucocitos: Glóbulo blanco. A los leucocitos se les divide en dos grandes grupos: 1) Granulocitos, producidos en la médula ósea, que participan en la primera línea de defensa del organismo, la cual es inespecífica. 2) Linfocitos, originados en la médula ósea o en los tejidos linfáticos, que participan en reacciones inmunes específicas. Existen dos tipos de linfocitos: B y T.

Linfadenopatía: Inflamación de los ganglios o nódulos linfáticos que varía en tamaño y consistencia. Su aparición puede deberse a múltiples causas: desde una simple infección originada por una gripe, hasta lo que se conoce como Linfoma, que es un tipo de cáncer de los propios ganglios.

Linfocitos: Variedad de glóbulos blancos responsables de brindar protección específica contra agentes extraños (antígenos). Los linfocitos B son responsables de producir anticuerpos (inmunidad humoral), y los linfocitos T, de actuar directamente contra el antígeno, de producir sustancias que los destruyan, o de estimular otra células para que sean ellas las que lo hagan (inmunidad celular).

Linfocito T: Una de las poblaciones de células del sistema inmune, que a su vez se subdivide en varias subpoblaciones con distintas funciones: linfocitos T cooperadores (T_H), linfocitos T supresores (T_S) y linfocitos T citotóxicos (T_C)

Linfoma: Cáncer de los ganglios linfáticos.

M

Macrófagos: Células que pertenecen al sistema fagocítico mononuclear, especializadas en ingerir partículas. Originalmente se pensó que ésa era su única función, pero actualmente se sabe que son piezas clave en el funcionamiento del sistema inmune. Se producen en la médula ósea, y sufren una diferenciación a lo largo de su vida, siendo primero monocitos (glóbulos blancos), y después, macrófagos fijos en tejidos o libres en cavidades.

Médula Ósea: Tejido blando localizado en las cavidades óseas. produce las células sanguíneas y las células del sistema inmunológico.

Monocito: Leucocito de gran tamaño que se origina en la médula ósea. los monocitos se encuentran en la sangre; al pasar a los tejidos se convierten en macrófagos. Su función es degradar, por medio de la fagocitosis, a las moléculas extrañas, y participar en la respuesta inmunológica.

N

Neoplasia: Tejido nuevo o nuevo crecimiento. tumor que puede ser benigno o maligno.

Neutrófilos: Cierta tipo de leucocitos de tipo granulocitos, encargados de combatir las infecciones. También se les conoce como leucocitos polimorfonucleares.

Núcleo: Parte de la célula rodeada por una membrana, en la que se almacena la información genética en forma de ADN.

Nucleocapside: Componente hereditario y envoltura proteica viral.

O

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

P

Parásito: Organismo que vive a expensas de otro ser viviente.

Patógeno: Rama de la medicina encargada del estudio de las enfermedades.

Perinatal: Periodo o etapa alrededor del parto; comprende desde un tiempo antes del nacimiento, incluyendo el momento del alumbramiento, hasta el momento posterior al parto, variando los límites de tiempo según diversos autores.

Periodo de incubación: Tiempo que transcurre entre la entrada al organismo de un agente infeccioso, y la aparición de los primeros síntomas. En el caso del SIDA este periodo es muy variable y puede fluctuar desde unos pocos meses, hasta 10 años o más.

Portador asintomático: Persona que tiene un agente infeccioso en el organismo, sin presentar ningún síntoma o manifestación clínica de enfermedad.

Pronóstico: Término empleado para la predicción de la evolución de una enfermedad, y del futuro del paciente, tomando en cuenta factores tales como su estado general, la historia natural del padecimiento la oportunidad en el tratamiento, los medios de tratamiento, etcétera.

Profilaxis: Procedimientos o tratamiento diseñado para prevenir una enfermedad.

Proteínas: Estructuras formadas a partir de aminoácidos, que tienen alguna actividad biológica, como enzimas, hormonas, inmunoglobulinas, y que constituyen el elemento estructural principal del cuerpo. Cada proteína tiene una secuencia de aminoácidos específica, genéticamente determinada, que le confiere su característica estructural y/o su función.

Q

Quimioterapia: Tratamiento a base de compuestos químicos para algunas enfermedades como el cáncer.

R

Radioterapia: Técnica empleada en el tratamiento de cáncer, que consiste en la destrucción de las células cancerosas, a través de diferentes tipos de elementos radiactivos, como cobalto, radio, galio y cesio, producidos por máquinas de alto voltaje.

Replicación: Proceso de duplicación o reproducción, como la replicación de un segmento específico de DNA para formar una molécula exactamente igual. Es el proceso mediante el cual los cromosomas forman copias exactas de sí mismos, o los virus se multiplican.

Retrovirus: Subclase de virus de ARN, cuya característica fundamental es convertir su ARN en ADN, lo que se conoce como transcripción reversa, de donde viene su nombre.

S

Sarcoma: Una forma de cáncer que se forma a partir de tejido conectivo y de tejido muscular, óseo y cartilaginoso.

Sexo seguro: El término de sexo seguro se ha empleado para describir las prácticas sexuales adecuadas para evitar el contagio del SIDA. El término de sexo seguro proporciona diversas alternativas para realizar el acto sexual, y juegos sexuales entre homosexuales y heterosexuales, que no expongan a la pareja al contagio. la mayoría de estas sugerencias para sexo seguro recomiendan a los participantes no intercambiar fluidos corporales como sangre, semen, fluidos vaginales, etcétera.

Síndrome: Conjunto de signos y síntomas que se presentan de manera simultáneas.

Sistema Fagocítico Mononuclear (SFM): Conjunto de células que se originan en la médula ósea, y que se van diferenciando desde que salen al a circulación (monocitos), hasta que se ubican en tejidos como macrófagos fijos (ejemplos, células de Langerhans tanto en piel como en mucosas; células Kupffer en hígado, etcétera) o como macrófagos libres en cavidades (macrófagos alveolares en pulmón, o peritoneales).

Sistema Inmunológico: Sistema constituido por distintas poblaciones de células distribuidas por todo el organismo, que reconocen moléculas y células como extrañas, tales como gérmenes, virus, o células cancerosas. También forman parte del sistema algunos órganos como el timo, el bazo, y los ganglios linfáticos.

Sistema linfático: Red circulatoria formada por los vasos linfáticos (a través de los cuales viaja la linfa), los ganglios, el bazo y el timo y que funciona como sitio de producción, almacenamiento y funcionamiento de los linfocitos.

Sistema nervioso central (SNC): Está constituido por el cerebro y la médula espinal. El virus de la inmunodeficiencia humana se ha encontrado en el líquido cefalorraquídeo que rodea al SNC, y es capaz de infectar algunas de sus células. Cuando la infección afecta a las células del sistema nervioso central, se produce una gran variedad de alteraciones neurológicas, que van desde dolores de cabeza, hasta pérdida de la capacidad motora, demencia, o incapacidad para ver, oír y hablar.

†

Tejido: Conjunto de células de un mismo tipo. Existen cuatro tipos básicos de tejidos en el organismo: 1) Epitelial. 2) Conectivo. 3) Muscular. 4) Nervioso.

Transcriptasa reversa: Enzima característica, mas no exclusiva, de los retrovirus que permite convertir al ARN en ADN, con el objeto de integrarlo al material hereditario de la célula. Fue descubierto por Temin y Baltimore, por lo cual recibieron el premio Nobel.

Transmisión: Transferencia, contagio o comunicación de las enfermedades infecciosas, mecanismo a través del cual un agente infeccioso

pasa de un individuo a otro en condiciones tales que sea capaz de infectarlo. Para el caso del SIDA se conocen sólo tres mecanismo de transmisión: sexual, sanguíneo y perinatal. El término se emplea también para las enfermedades hereditarias.

V

Virus: Son los microorganismos más pequeños que se conocen. Son parásitos intracelulares obligados, que utilizan el aparato genético de la célula huésped para multiplicarse; invaden las células alterando su funcionamiento y obligándolas a producir más partículas virales.

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): Nombre que el Comité Internacional para la Taxonomía de los Virus recomendó que se empleara para designar al agente causal del SIDA, en mayo de 1986.

REFERENCIAS

1. *Jill-Patrice Cassuto, Alain-Pesce, Jean François Quaranta. Sida e infección por VIH. 1991:1-15 Masson, S. A.*
2. *Sepúlveda Amor Jaime, Brontman Mario et. al. Sida, ciencia y sociedad en México. 1989:47-64 , 337-372, 475-495. Fondo de Cultura Económica México.*
3. *Barrigan Angulo Gustavo, Cardeña Capetillo José. Avances recientes en el diagnóstico del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Rev. Mex. Patol. Clin. 32:4:1985.*
4. *Margi Ricardo A. Inmunología e Inmunoquímica. 27:484-487. Editorial Panamericana S. A. 1990.*
5. *Wormser Gary P. AIDS and Other Manifestations of VIH Infection. 4:37-52. Raven Press 1992.*
6. *Gallo C. Robert. El virus del SIDA. INDRE 246:31-41 1986*
7. *Delgado Azañero Wilson, Mosqueda Taylor Adalberto, Gotuzzo Herencia Eduardo et. al. Manifestaciones Estomatológicas en pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Práctica Odontológica 10(10) 1989:41-50.*
8. *De Vita T. Vicent, Helman Samuel, Rosenberg A. Steven. Sida, etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. 1:3-15 Editorial Salvat, S. A. 1990.*
9. *Genco R. J., Goldman H. M., Cohen D. W. Contemporary Periodontics. 298-319. St. Louis, C. V. Mosby Company 1990.*
10. *Lobos Nelso. Sida y Odontología p.p. 16-23, 71-83. Ediciones Avances 1992.*

11. Goedert J. James, Blattner A. William. *Epidemiología e historia natural del virus de la inmunodeficiencia*. 3:33-53. Editorial Salvat, S. A. 1990.
12. Richardson D. *Women and AIDS*. p.p. 1-21 Methuen Inc 1988.
13. Organización Panamericana de la Salud. SIDA. *INDRE 1028:1-27*. Quito Ecuador 1987.
14. Sande M. A. Volberding P. A. *Manejo Médico del SIDA*. p.p.3-18. Editorial Interamericana McGraw-Hill 1992.
15. Instituto Nacional De Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos. *Boletín Mensual de SIDA/ETS (México)*. 8,2:2596-2613 Febrero de 1994.
16. Klein S. Robert, Quart M. Arthur and Butkus Small Catherine. *Periodontal Disease in Heterosexuals With Acquired Immunodeficiency Syndrome*. *J. Periodontol* 1991; 62:535-540.
17. Laskaris George, Polouridou Irin, Laskaris Marina et. al. *Gingival lesions of VIH infection in 178 Greek patients*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1992;74:168-171.
18. Navazesh Mahvash and Lucatorio Frank. *Common Oral Lesions Associated with HIV Infection*. *CDA Journal*. 37-42 Septiembre 1993.
19. Greenspan John S., Barr Charles E., Sciubba James J. et. al. *Oral manifestations of HIV infection*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 1992;73:142-144.
20. Greenspan John S. and Greenspan Deborah. *Oral Lesions Associated with HIV Infection*. 32:489-498 Raven Press 1992.

21. *Samaranayakes Lakshman P. Oral mycoses in HIV infection. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1992;73:171-180.*
22. *Murray P. A., Grassi M and Winkler. The microbiology of HIV-associated periodontal lesions. J. Clin. Periodontol 1989;16:636-642.*
23. *McCarthy Gillian M. Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1992;73:181-186.*
24. *Rams Thomas E, Andriolo Mario, Feil Diane et. al. Microbiological Study of HIV-Related Periodontitis J. Periodontol 1991;62:74-81.*
25. *Chandrasekar Pranatharthi and Molinari John. Oral candidiasis: Forerunner of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 60:532-534, 1985.*
26. *Öhman S, Dahlén G, Möller A et. al. Angular cheilitis: a clinical and microbial study. J. Oral Pathol 1986: 15: 213-217.*
27. *Winkler James and Robertson Paul. Periodontal disease associated with HIV infection. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1992; 73: 145-150.*
28. *Robinson P. Periodontal diseases and HIV infection. J. Clin. Periodontol 1992; 19: 609-614.*
29. *Gornitsky Mervyn, D. Christopher Clark, Siboo Russell et. al. Clinical Documentation and Occurrence of Puntative Periodontopathic Bacteria in Human Immunodeficiency Virus-Associated Periodontal Disease. J. Periodontol 1991; 62: 576-585.*

30. Friedman Richard, Gunsolley John, Gentry Anne et. al. *Periodontal Status of HIV-Seropositive and AIDS Patients.* *J. Periodontol* 1991; 62: 623-627.
31. Williams Cynthia, Winkler James, Grassi Markus and Murray Patricia. *HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis.* *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1990; 69: 351-355.
32. Zambo Joseph, Reynokds Homer and Genco Robert. *Studeis of the Subgingival Microflora in Patientes With Acquired.* *J. Periodontol* 1990;61:699-704.
33. Lumerman Harry, Freedman Paul, Kerpel Stanley et. al. *Oral Kaposi's sarcoma: A clinicopathologic study of 23 homosexual and bisexual men from the New York metropolitan area.* *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1988; 65: 711-716.
34. Epstein Joel and Silverman Sol. *Head and neck malignancies associated with HIV infection.* *Oral Sur. Oral Med. Oral Patho.* 1992; 73: 193-200.
35. Greenspan Deborah. *AIDS and the mouth.* p.p. 204-215 *Editorial Munskaaard. Copenhagen 1992.*
36. Hernández Vallejo Gonzalo, García Maria, López Antonio et al. *Unusual Periodontal Findings in an AIDS Patient With Burkitt's Lymphoma.* *Journal of Periodontology.* 89; 60: 723-727.
37. Philip C. and Bethesda. *Salivary gland involvement in HIV-1 infection.* *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol,* 1992; 73: 168-170.
38. Schiodt Morten. *HIV-associated salivary gland disease: A review.* *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1992; 73: 164-167.

39. Scully Crispian and McCarthy Guillian. *Management of oral health in persons with HIV-infection. Oral surg. Oral Med. Oral Pathol* 1992; 73: 215-225.
40. Geeta Gupta. *Virus Pathogenesis and Opportunistic Infection. Viral Pathogenesis and Opportunistic infection. p.p. 29-36 Septiembre 1993.*
41. Folch Alberto and Orizaga Jorge. *Manuel Práctico de Medicina Bucal. IV; 901-910. Editorial Interamericana S. A. de C. V. 1990.*
42. Schulman David. *The Dentist, HIV and the law: Duty to Treat, Need to Understand. Cda. Journal* 45-60 1993.
43. Greenspan-Johns, Greenspan Jens and Pindborg J. *El SIDA en la cavidad bucal. p.p. 93-107. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica 1990.*