



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"
ESCUELA DE ODONTOLOGIA**

**"LESIONES MAS FRECUENTES EN CAVIDAD BUCAL
DE PACIENTES SEROPOSITIVOS AL VIH"**

**AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO
AREA CLINICA**

DIRECTOR DE TESIS:

DR. AARON RANGEL PAREDES

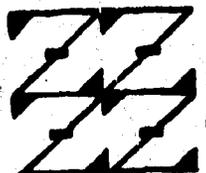
ASESOR METODOLOGICO

MAESTRA: GUADALUPE SANCHEZ VILLERS

PASANTES:

CONTRERAS ALVAREZ MARIA DEL CARMEN

HUERTA BAUTISTA MARIA DE LOURDES



**LO HUMANO
ES
DE NUESTRA REFLEXION**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

2
m

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

TITULO DEL PROYECTO

**"LESIONES MÁS FRECUENTES EN CAVIDAD BUCAL
DE PACIENTES SEROPOSITIVOS AL VIH".**

ÁREA ESPECIFICA DEL PROYECTO:

ÁREA CLÍNICA

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Aarón Rangel Paredes

ASESOR METODOLÓGICO:

Maestra Guadalupe Sánchez Villers

PASANTES:

Contreras Alvarez María del Carmen

Huerta Bautista María de Lourdes

AGRADECIMIENTOS:

Nuestro más sincero agradecimiento por su paciencia apoyo y comprensión para el Dr. Aarón Rangel Paredes y a la Dra. Guadalupe Sánchez Villers, ya que no podíamos pasar por alto la ocasión de hacer pública su valiosa ayuda en la realización de este trabajo.

Infinitamente.....Gracias.

Lourdes y Carmen

DEDICATORIA:

Este trabajo lo dedicamos de manera muy especial para todas aquellas personas que de alguna manera nos brindaron apoyo moral, como la Dra. Magdalena Meléndez, quién verdaderamente estimula por su gran valor y entusiasmo ante la vida.

Así mismo a dos personitas muy especiales en nuestras vidas:

Enrique y Jessica.

Y a todos nuestros familiares; y en especial a nuestros padres, aún cuando algunos ya no estén con nosotros.

ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN.....	1
2.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
3.JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
4.MARCO TEÓRICO.....	4
4.1. ANTECEDENTES (Historia del VIH).....	5
4.1.1.DISEMINACIÓN DEL VIH.....	10
4.2. FORMAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH (Saliva)	16
4.2.1.TRANSMISIÓN POR SEMEN Y FLUIDOS VAGINALES.....	18
4.2.2.TRANSMISIÓN POR SANGRE	19
4.2.3.TRANSMISIÓN PERINATAL.....	22
4.3. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO (Historia Clínica)	25
4.3.1.PRUEBAS DE LABORATORIO.....	34
4.4. DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES SEROPOSITIVOS	49
5.OBJETIVOS	76
6.HIPÓTESIS	77
7.MÉTODOS	78
8.RECURSOS	82
9.PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	83
10.CONCLUSIONES Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	85
11.PROPUUESTAS.....	87

12. BIBLIOGRAFÍA.....	88
-----------------------	----

ANEXOS

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos 15 años los científicos de todo el mundo han librado una larga y frustrante batalla en contra de una nueva enfermedad llamada SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), la cual es provocada por un virus llamado HTLV-III (Virus linfotrópico T humano tipo III) ó también conocido como VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana). Los logros que se han alcanzado sobre esta enfermedad son grandes, sin embargo se han visto contrarrestados muchas veces ante la capacidad del virus de cambiar su estructura en cada caso, lo cuál la hace parecer diferente de un paciente a otro, por lo que se ha hecho casi imposible la posibilidad de encontrar una vacuna eficaz en contra de esta mortal infección. La enfermedad aparece de manera silenciosa y en los primeros años de infección no hay datos patológicos que indiquen la presencia del virus, por lo que es casi imposible su diagnóstico si no es a través de un examen de sangre. (ELISA y Western Blot principalmente).

En este proyecto se analizará la posibilidad de identificar las lesiones bucales que se presentan con mayor frecuencia en pacientes infectados por el VIH en sus diferentes fases, así como las pruebas que se utilizan para la detección de esta infección y la confiabilidad de cada una de ellas. Asimismo se detallará la historia del VIH, las hipótesis de su aparición, su diseminación por el mundo, las formas de transmisión más frecuentes, así como las lesiones bucales que se presentan con mayor frecuencia en estos pacientes.

Este proyecto fue creado con la finalidad de que sirva como un medio de información clara y confiable, que además ayude a los futuros odontólogos y profesionales en el campo de la salud para posteriores investigaciones que permita el inicio de un método para identificar oportunamente esta infección tratarla adecuadamente y prevenirla, además de evitar que ocurran más casos proporcionando la información adecuada.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuáles son las manifestaciones bucales que predominan en pacientes seropositivos al VIH que acuden a consulta externa en CONASIDA Zona Sur ?

3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El virus del SIDA se conoce desde hace aproximadamente 40 años (2) pero no fué sino hasta 1981 cuando los investigadores del CDC (Center for Disease Control), conjuntamente con el NIH (National Institutes of Health), el Instituto Pasteur y la OMS (Organización Mundial de la Salud), (17); observaron y determinaron de acuerdo a sus investigaciones que se trataba de una enfermedad nueva y diferente a todo lo que hasta ese momento se conocía.

El virus del SIDA se ha considerado en innumerables ocasiones como "La plaga del siglo XX", porque su acción contra la humanidad ha sido devastadora. Es una enfermedad en la cual hasta la OMS que registra la forma de propagación de esta enfermedad por todo el mundo concuerda, en que esto no es más que la punta del iceberg. Una característica básica de esta enfermedad es el largo periodo de infección que precede a los síntomas físicos del SIDA. El portador infectado puede haber llevado el virus por espacio de 10 años. Generalmente es saludable y de hecho se encuentra bien, a menos que la persona se practique un análisis de sangre para detectar la infección, nunca sabrá que se enfrenta a un problema de salud crónica sino hasta que aparezcan los primeros síntomas. Este sector de la población aparentemente sano e infectado es el que propaga sin saberlo el virus del SIDA.

El motivo de este estudio es proporcionar información de las manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH, así como insistir a todos aquéllos Odontólogos y estudiantes de Odontología en la necesidad de crear y avanzar en métodos de detección clínica temprana que sirvan por un lado, para el tratamiento Odontológico y por el otro tomar medidas de prevención que eviten daños tanto al paciente como al Odontólogo; ó futuro profesionalista en el quehacer Odontológico.

(2) Arjonilla Elia., Acevedo Maria del P. "CRECER EN LOS TIEMPOS DEL SIDA" p. 4.

(17) Mirko D. Gimek "HISTORIA DEL SIDA" p. 39.

4. MARCO TEÓRICO

"ANTECEDENTES"

- a) Historia del VIH.**
- b) Diseminación del VIH.**

"FORMAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH"

- a) Saliva.**
- b) Semen y fluidos vaginales.**
- c) Sangre.**
- d) Perinatal.**

"AUXILIARES DE DIAGNOSTICO"

- a) Historia Clínica.**
- b) Pruebas de laboratorio**

"DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES SEROPOSITIVOS"

4.1 ANTECEDENTES

HISTORIA DEL VIH

La historia del virus de la inmunodeficiencia humana se remonta a muchos siglos atrás según lo describe Grmek 1990.

Debido a que no existen pruebas científicas de tal aseveración, en este trabajo se describen las observaciones de un investigador de origen Austríaco quien realizó estudios descriptivos de enfermedades de la piel. Este investigador es conocido más actualmente por una enfermedad de la piel que lleva su nombre y la cual hasta antes de la pandemia por el VIH/SIDA y debido a su escasa aparición, era casi desconocida.

Gracias a las investigaciones realizadas por este científico se pudo reconocer como "El sarcoma pigmentado idiopático múltiple de la piel". Así fue como Moriz Kaposi se refirió al sarcoma que actualmente lleva su nombre. Mediante estas investigaciones descritas hace más de un siglo por Kaposi es posible suponer que hace mucho se conoce el virus del SIDA, aunque no como tal sino como un enfermedad desconocida o asociada en este caso al sarcoma de Kaposi, la cuál probablemente en esa época pasó desapercibida.

Kaposi describe en sus investigaciones una enfermedad rara la cual se presenta en personas mayores de 60 años, la que a pesar de tener consecuencias fatales era de evolución lenta y el individuo podía vivir una vida "normal". Pero lo interesante de este reporte es la descripción que hace acerca de esta lesión en hombres de 35 a 45 años quienes además presentaban una evolución mucho más rápida y destructiva ya que morían en un lapso de entre cuatro meses y un año.

En estos pacientes se observó que además del "sarcoma pigmentado idiopático múltiple de la piel", presentaban otros síntomas que sólo eran observados en las personas jóvenes, los cuáles incluían: pérdida de peso, diarreas, debilidad general. Además las autopsias de algunos pacientes revelaron la existencia de tuberculosis diseminada, así como lesiones sugerentes de una neumonía atípica (la cuál pudo haber sido neumonía por *Pneumocystis carinii*) (Grmek, 1990).

En todos los pacientes que sirvieron para la investigación de Kaposi se puede observar que se realizó un reporte clínico completo. Pero faltaron datos acerca de sus hábitos sexuales, lo cual era normal en esa época porque quizá constituía un tabú y casi siempre se evitaba el tema amenos de que el paciente sufriera de una enfermedad venérea. Estas observaciones fueron hechas por Moriz Kaposi entre 1869 a 1874 (Grmek, 1990).

Grmek hace una observación muy interesante en la que describe varios estudios en los que se habla de casos problemáticos en la época de 1925, 1940 y en especial en 1952, en el que varias revistas científicas prestaron su atención por esa época a algunos casos de los que sobresale un hombre de 28 años de edad que ingresó en febrero de 1952 a un hospital de Tennessee y que fue diagnosticado con una neumonía viral. Presentaba dificultad respiratoria, fiebre y tos; los exámenes de laboratorio reportaron una cuenta baja de linfocitos, y en la radiografía de tórax se observaron opacidades nodulares difusas, que motivó a la administración de antibióticos habituales los cuales dieron muy pocos resultados, posteriormente se le administró cortisona sin mejores resultados.

Cuando la enfermedad parecía más avanzada se le realizó una Toracotomía exploratoria con biopsia pulmonar en la que se encontraron inclusiones de gran tamaño en el citoplasma de algunas células pulmonares. El paciente fue dado de alta poco después por mejoría.

Dos años y medio después, la cicatriz quirúrgica se infectó por *Pseudomona aeruginosa* propiciando septicemia y muerte.

Al cadáver se le practicó la autopsia que reveló una arteritis necrosante, así como infiltración linfomatosa. Años después estos hallazgos fueron reconocidos por un patólogo Alemán como neumonía por *Pneumocystis carinii*.

En 1982 esos datos clínicos con los de patología, en los Angeles California, EUA , se relacionaron para pensar en el SIDA. Al mismo tiempo se afirmó que la investigación original no contenía ninguna referencia acerca de las preferencias sexuales de quien presentó esos datos clínicos y murió.

Ahora bien en 1958 y 1959 se registraron en los EUA, tres casos de sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes de entre 24 y 32 años, los cuales murieron en menos de un año, así como estos casos hay muchos más que nos hacen pensar en la presencia de SIDA en otras épocas, aunque menos difundida que en la época actual (Grmek, 1990).

Sin embargo no fue sino hasta 1981 cuando se dio a conocer el primer anuncio oficial de 5 varones homosexuales que presentaban una neumonía rara asociada a un protozoario (*Pneumocystis carinii*) que se presenta en casos extraordinarios en los cuales esta notablemente deteriorado el sistema inmunológico (Wyngaarden, 1992), (Miller, Weber, Green, 1989). Este anuncio fue dado a conocer por el CDC (Center for Disease Control) de Atlanta, Georgia (Daniels, 1991).

Fue precisamente en este centro pero con la colaboración de otras instituciones, entre ellas el Instituto Pasteur en Francia, que se logró determinar que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida es causada por un retrovirus único, llamado virus linfotrópico T humano tipo III ó VIH que también es conocido como virus de la linfadenopatía (LAV), el cual está clasificado dentro del género de los lentivirus de la familia Retroviridae, los que se caracterizan por producir infecciones lentas, es decir, donde la aparición de síntomas está separada del momento de la infección por meses y aún por años lo que además produce un deterioro cuantitativo y progresivo del sistema inmunológico de la persona afectada (Grmek, 1990), (Greenspan, 1990) (Velázquez, 1992).

A finales de 1981 se da a conocer toda esta información lo que causa grandes controversias entre el mundo científico de Francia y los EUA.

Por un lado en Francia desde el año de 1976 Gallo y colaboradores habían realizado el aislamiento de los retrovirus HTLV-I y II. Por otro lado en los EUA se da a conocer la aparición de un nuevo síndrome que afecta a hombres homosexuales, en los que se observan infecciones oportunistas severas como la neumonía por *Pneumocystis carinii*, con gran disminución de los linfocitos CD4 el cual es denominado SIDA.

A raíz de esto se inician las investigaciones para determinar el agente causal, así como el comportamiento clínico, epidemiológico y el tratamiento de este nuevo síndrome. En 1984 Gallo y colaboradores logran aislar el virus causante del nuevo síndrome, es entonces cuando empiezan a surgir las diferencias entre los científicos de los EUA y los de Francia, los cuales se disputaban el derecho de bautizar este nuevo virus por lo que la OMS se vio obligada a intervenir para denominarlo LAV/HTLV-III, utilizando la anterior nomenclatura. La que si se desglosa nos daría algo semejante a LAV (Virus de la linfadenopatía) HTLV-III (Virus linfotrópico T humano tipo III). Pero la comunidad científica de los EUA no conforme con esa nomenclatura utilizó la siguiente HTLV-III/LAV, la misma que fue utilizada en la mayoría de las revistas científicas de lengua inglesa. En 1985 se clasifica al nuevo virus como el primer lentivirus de anticuerpos en bancos de sangre.

En este mismo año es aislado el STLV-III (Virus linfotrópico T de simios) el cual es aislado de los monos verdes o macacos de África, que actualmente se conoce como virus de inmunodeficiencia simiana SIV este es más semejante al VIH2 ó HTLV- IV que al HTLV-III ó VIH, el VIH2 fue aislado de prostitutas de África Occidental en 1986.

Para finalizar con las disputas por la denominación del nombre del nuevo virus, en mayo de 1986 una comisión de nomenclatura virológica puso fin a esa situación adoptando la siguiente nomenclatura HIV (Human Immunodeficiency Virus).

Aunque el descubridor del virus fue el francés Robert Gallo y sus colaboradores y aunque a la comunidad científica francesa era a quien realmente le correspondía el darle nombre al nuevo virus, se dejó en manos de la comisión de nomenclatura virológica, para evitar mayores controversias (Grmek, 1990), (Sepúlveda, 1989), (García, 1995).

Además en la búsqueda del virus que provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida se logró aislar otros virus muy semejantes en cuanto a estructura los cuales son conocidos como virus de la linfadenopatía o virus relacionados con el SIDA (Miller, Weber, Green 1989) (Daniels, 1991).

Los virus aislados son: El virus de la leucemia T humana tipo (HTLV-1) el cual es transmitido de madres a hijos en el útero, entre adultos por vía sexual y por las transfusiones sanguíneas. Este virus es muy lento en su acción pues pueden transcurrir hasta 40 años para que se desarrolle como una enfermedad.

El segundo miembro de esta familia de retrovirus es el HTLV-II el cual hasta el momento de esta investigación no se sabía que enfermedades lo causa, lo único que se logró establecer es que se transmite por contacto sexual, transfusión sanguínea y que su diseminación es lenta. Este fue un hallazgo casual y por lo tanto todavía hace falta saber mucho acerca de él.

El tercer miembro de esta familia ya fue mencionado con anterioridad y nos referimos al que ocupa nuestro estudio, el virus linfotrópico T humano tipo III (HTLV-III) ó VIH el responsable de tan mortal infección como lo es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Por medio de técnicas de laboratorio utilizadas para estudiar y aislar a cada uno de los virus anteriores se realizó un estudio comparativo entre estos tres virus y se llegó a la conclusión de que aunque los tres pertenecen a la familia de retrovirus en realidad no hay una semejanza muy estrecha, además de que no producen la misma enfermedad.

Finalmente se aisló un cuarto miembro (Miller, 1992). el cual es conocido como virus linfotrópico T humano tipo IV, también denominado VIH2, el que al parecer tiene mayores semejanzas con el VIH (HTLV-III). Este virus (VIH2) también produce SIDA pero los estudios realizados han logrado establecer que es menos patógeno que el VIH.

El VIH2 fue aislado de prostitutas del África Occidental en 1986 y según los investigadores que lo aislaron es muy semejante a otro virus en cuanto a su estructura; pero este otro virus al que mencionamos fue aislado de simios; y nos referimos al STLV-III, también llamado virus linfotrópico T de simios tipo III, el cual se aisló de

los monos verdes o macacos de África y que los científicos al relacionar estas semejanzas llegaron a la formulación de una hipótesis la cual nos dice que el STLV-III de algún modo se cruzó al hombre en donde cambió su estructura por medio de mutaciones para luego transformarse en VIH2 que posteriormente se transformaría en VIH (HTLV-III) (Miller, 1992). Pero aunque la semejanza entre el VIH2 y el SIV (Virus de inmunodeficiencia simiana) es grande, no lo suficiente para soportar la teoría de que el VIH (HTLV-III) se deriva de los primates por transmisión horizontal al hombre, (Velázquez, 1992). Además de que cada caso es diferente y se pueden producir variantes del VIH en cada paciente.

En cuanto a la transmisión se sabe que cualquier persona esta expuesta a adquirir el VIH y posteriormente desarrollar SIDA, si se expone a prácticas de alto riesgo, así como a sangre infectada ó productos hematológicos, y por vía perinatal, por leche materna, o contacto con la sangre durante el parto (Daniels, 1988) (Richardson, 1990).

Este virus es capaz de instalarse en las células y permanecer ahí por muchos años antes de manifestarse, sólo que durante este periodo la persona infectada es al mismo tiempo transmisor de la infección.

4.1.1. DISEMINACIÓN DEL VIH

Los primeros casos de personas infectadas por el VIH se dieron a conocer por el CDC (Center for Disease Control) ó Centro para el Control de Enfermedades epidemiológicas nuevas o raras en Atlanta, Georgia.

Los primeros cinco pacientes fueron atendidos en varios hospitales de los Angeles, California, de una enfermedad considerada muy rara y la cual era provocada por un protozooario parásito de los pulmones que dificulta la respiración (neumonía por *Pneumocystis carinii*) esta enfermedad es característica de pacientes que tienen un sistema inmunológico muy deteriorado (Wyngaarden, 1992).

Luego de haber presentado los cinco primeros casos de jóvenes homosexuales el CDC presentó 26 casos más de homosexuales en Nueva York y los Angeles, los cuales también presentaban una enfermedad rara en personas jóvenes pues desarrollaron una forma de cáncer maligno llamado sarcoma de Kaposi el que aparece en forma rara pero con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años. La observación de estas enfermedades en personas homosexuales permitió a los investigadores sugerir que se trataba de una enfermedad de homosexuales únicamente y tomaron como indicadores: la neumonía por *Pneumocystis carinii* y el sarcoma de Kaposi ya que estas patologías indicaban que se trataba de una falla en el sistema inmunológico o sistema de defensa del cuerpo humano fue llamado SIDA (Síndrome de inmunodeficiencia adquirida) pues el efecto era adquirido de acuerdo con lo reportado en las historias clínicas de pacientes que anteriormente eran muy sanos (Stanislawski, 1991, 1989) (Daniels, 1991).

Después de un mes del comunicado del CDC se informó de dos casos más en Dinamarca similares a los de EUA en Nueva York y los Angeles, en los que el reporte de estos dos enfermos que llegaron al hospital de Copenhague habían tenido relaciones sexuales con homosexuales neoyorquinos (Grmek 1990) (Greenspan y Greenspan 1990).

Posteriormente apareció en Londres un paciente que jamás se había enfermado, la enfermedad que lo aquejaba era la misma que había afectado a los pacientes ya antes descritos en Dinamarca, Nueva York y los Angeles como dato curioso se informó que este paciente pasaba todos los años una temporada con unos amigos en Miami, Florida.

En el mismo año en que apareció en los EUA (1981) se reportó un caso desde Barcelona donde un joven homosexual murió de esa rara enfermedad que apareció en los EUA ese mismo año y según sus antecedentes había tenido relaciones homosexuales en Turquía y Nueva York.

Fue también en 1981 que surgieron más caso en toda Europa, luego de Barcelona fue observada esta enfermedad en Suiza donde un paciente informó que el había tenido relaciones sexuales en EUA, dos pacientes más informaron que ellos habían estado en Haití, luego apareció en Alemania Federal donde más casos de SIDA se reportaron de todos los países europeos.

Los investigadores llegaron a una conclusión precipitada ya que como en un principio todos los casos que se dieron se presentaron en homosexuales se creyó que era una enfermedad de gays, lo cual hasta el momento les ha traído muchos problemas y arbitrariedades a este grupo de personas sólo por su tendencia sexual. Después de esta aseveración tan precipitada se retomó el caso de una mujer que murió en 1977 y que se ignoró en un principio pero el cual dio pie a estudios más serios ya que el caso de esta mujer muerta en 1977 dio una nueva pauta a investigar. Dicha mujer murió en condiciones muy similares a la de los homosexuales pero no fue sino hasta 1983 en el que se estudió el caso de ella, ya que no era lesbiana, ni drogadicta, ni había viajado a los EUA pero había estado en África Central (Zaire) trabajando como medico (Greenspan, Pindborg et-al, 1987), (Grmek, 1990).

Lo que arrojó datos sobre su probable origen y diseminación así como las vías que requería este virus para su desarrollo y transmisión, se aisló al HTLV y se le tipificó como exótico ya que era muy diferente de los que se conocían, después se aislaron otros virus semejantes y se aisló también el STLV-III de los monos verdes y macacos de África así como el HTLV-IV de prostitutas del África Occidental, cuando se descubrieron estos virus se observó que en toda África ya estaba muy extendida la infección del VIH así como del VIH2. Todo esto aunado a las investigaciones que surgieron posteriormente dieron como resultado que el SIDA no era transmitido únicamente por los homosexuales o drogadictos, sino que eran afectados niños, heterosexuales, mujeres, hemofílicos, sin respetar sexo, religión o clase social el virus de la inmunodeficiencia humana se comenzó a extender por todo el mundo.

Luego de todos los casos presentados en EUA, Dinamarca, Inglaterra, Alemania, España, Bélgica y el continente Africano se hizo

un estudio prospectivo y otro retrospectivo de los haitianos que fueron atendidos en abril de 1980 y diciembre de 1981 en los EUA ya que algunos pacientes que presentaron el virus reportaron que pasaban temporadas en Haití, estos reportes hicieron que la comunidad científica fijará su atención en este país caribeño como probable cuna del VIH, sin descartar el Continente Africano que hasta el momento era el principal cabo.

Así que en los estudios que se realizaron en los EUA por el CDC se reportaron 20 casos, 17 hombres y 3 mujeres todos los que eran residentes de Florida, casi la mayoría (17 hombres) padecían de sarcoma de Kaposi (Miller 1990) así como de alguna otra infección oportunista posteriormente se localizaron más casos en Nueva York por lo que no faltó que alguien especulara sobre el probable origen del VIH si verdaderamente este virus había llegado de África o Haití. Por lo que el CDC se abocó a la tarea de investigar en Haití y comprobó que el VIH estaba muy extendido en este país caribeño debido a la situación económica y prostitución que impera en este país. Pero también se llegó a la conclusión de que Haití no podía ser el origen del VIH ya que la aparición del virus en este país era similar en tiempo a la aparición en los EUA por lo que no era posible que se hubiese originado en Haití. Lo que si es seguro es que los haitianos contribuyeron en gran medida a la propagación de este virus a nivel mundial.

Una de las hipótesis que se maneja con respecto al origen del VIH es la siguiente: La cual propone que el VIH aparece en Zaire, de ahí pasa a Bélgica y Francia para llegar a Haití y a los EUA (por San Francisco, California y Nueva York) para luego diseminarse en Europa y de ahí al mundo entero (Daniels, 1991).

Para concluir con este capítulo; el VIH es un virus que ataca el sistema inmunológico del cuerpo humano, el cual puede estar en el sin manifestarse por varios años, pero cuando se manifiesta se le conoce como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y se presenta por medio de enfermedades oportunistas que atacan el sistema de defensa del cuerpo humano, el cual esta seriamente dañado.

El primer reporte oficial fue dado a conocer por el CDC (Center for Disease Control) y fue ampliamente rastreado y estudiado por este organismo así como por el Instituto Pasteur, a quien le corresponde haber descubierto el virus, Robert Gallo y colaboradores, también participaron en las investigaciones el NIH (national Institutes of Health) y la OMS (Organización Mundial de la Salud) lo cual arrojó datos y cifras acerca del origen y diseminación del VIH (Grmek, 1990).

Diseminación del SIDA: hipótesis

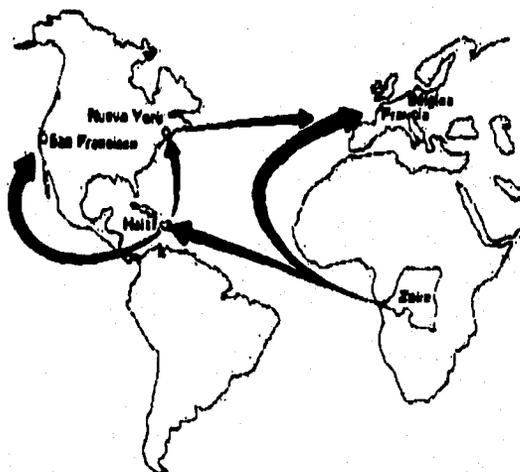


Figura 1.- Fuente: Victor G. Daniels, "SIDA"
Editorial El Manual Moderno, México 1992

4.2 FORMAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH

SALIVA

De acuerdo a las "precauciones universales" establecidas por SSA en la Norma Oficial Mexicana Nom-010-SSA2 /1993 "Para la prevención y control de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana". La saliva no está considerada como líquido de alto riesgo para transmitir VIH sin embargo será descrita en este capítulo debido a la exposición continua en el área de la odontología.

La saliva está en constante comunicación con los tejidos de la boca, su composición varía de una persona a otra y no tiene una relación estrecha con la sangre, lo cual hace casi imposible la posibilidad de que la concentración del VIH sea lo suficientemente alta para ser infectante, además de ser necesario que existan células vivas. Para fundamentar estos aspectos, la investigación en el área concluye lo siguiente:

El estudio realizado por John Greenspan y colaboradores (1991). En el que se tomó una muestra aleatoria de 119 personas portadoras del virus de la inmunodeficiencia humana en diferentes etapas de la infección, se tomó una muestra de saliva para cultivo de VIH. Del total de la población estudiada (119 personas, únicamente 23 de ellas (19.3%) dieron cultivo positivo al VIH. Lo cual significa únicamente que el VIH está presente, pero no puede ser infectante (debido a la baja concentración).

En cuanto a la existencia del VIH en saliva, se describió en este estudio que en las 23 muestras de saliva que resultaron positivas, los pacientes de los cuales se aisló el virus, se encontraban en una etapa muy avanzada de la infección por VIH y presentaban lesiones de tipo ulcerosas y descamativas (GUNA, gingivitis, periodontitis, candida albicans, leucoplaquia pilosa) de lo cual se concluye que la presencia de células vivas permitieron la presencia del VIH.

Las 96 personas (80.69%) restantes resultaron negativos a los cultivos de saliva para VIH y no presentaron lesión alguna en la cavidad bucal.

Por otra parte Daniels, (1992) describió que el VIH se ha aislado de pacientes asintomáticos en la saliva. En este estudio que se realizó en chimpancés y seres humanos quedó demostrado que aunque en algunos portadores sanos se ha aislado el VIH de la saliva no es posible la transmisión por medio de este líquido pues en este estudio se observó que la saliva es capaz de inactivar el VIH. Esto también fue observado por Greenspan y colaboradores (1987), los investigadores aseguran que dicha inactivación se debe a los componentes de la saliva. Estos componentes son descritos por Williams G. Shafer (1992) Los cuales son capaces de inactivar al VIH por completo. Algunos autores llegaron a decir incluso que la saliva tiene propiedades antibacterianas (Shafer, 1992).

Los componentes de la saliva humana son: enzimas como; proteasas, carbohidrasas, amilasas, maltasas, tripsina, oxidasa, catalasa, así como, urea amoniaco, bióxido de carbono, carbonato, cloruro, flúor, fosfato y peróxido entre otros. Se mencionan los que se han probado que inactivan al VIH (Burnett y Schuster, 1992).

Aún con todos estos elementos Miller (1990) asegura, que aunque remota, siempre existe la posibilidad de infectarse por medio de la saliva y de contactos de alto riesgo, Miller recomienda evitar todas aquellas prácticas que se consideran de alto riesgo, cuando se sabe que la persona con quien se esta relacionando es VIH positiva, con personas promiscuas, con parejas ocasionales o simplemente por precaución. Daniels (1988), afirma que si la saliva fuera una vía de entrada del virus de la inmunodeficiencia humana entonces también podría transmitirse como el resfriado común por medio de la tos, el estornudo o el aire y hasta el momento no se han dado casos de este tipo. Pero aún cuando no se ha sabido de algún caso en el que haya tenido que ver la saliva, es importante evitar prácticas de alto riesgo como son cunilingües, felación, besos húmedos y muy apasionados cuando alguna de las partes presente ulceración o inflamación de las encías (gingivitis, periodontitis, úlcera).

También se deberá evitar el compartir los cepillos dentales. El odontólogo deberá practicar las recomendaciones que se describen en las "precauciones universales" que consisten en: Utilizar guantes

desechables entre uno y otro paciente, lavarse las manos antes y después de atender a cada paciente, utilizar cubreboca, así como lentes o careta protectora. Todo paciente que se atiende en el consultorio dental deberá ser cuidadosamente interrogado ya que puede ser portador del VIH o de otras enfermedades o virus, el VIH no es fácil de identificarlo en sus etapas iniciales (recomendaciones para el odontólogo 1993).

Hasta el momento no existen evidencias que permitan considerar a la saliva como una vía de entrada del VIH, pero si de otros virus o bacterias, por lo que es obligatorio seguir todas las recomendaciones ya antes citadas.

(Ver fig. 2 Cartel "Transmisión" Laboratorios Wellcome 1987 p.21)

4.2.1. TRANSMISIÓN POR SEMEN Y FLUIDOS VAGINALES

El semen y las secreciones vaginales son dos de los factores principales que determinan el contagio con el VIH de personas infectadas a personas sanas.

El semen según la OMS está formado por células y el VIH requiere de estas para su reproducción, el semen tiene una gran capacidad reproductora de VIH, no así las secreciones vaginales que aunque también tiene una gran potenciabilidad por sus características biológicas para la reproducción del VIH presenta menor cantidad de virus que el semen y la sangre (Greenspan y Greenspan, 1990), que son los que mayor cantidad de virus generan por sus características biológicas, sin embargo todas las vías de transmisión mencionadas anteriormente son factores de riesgo y por lo tanto se deberán tomar las debidas precauciones para evitar el contagio por cualquiera de las vías antes mencionadas (Norma Oficial Mexicana, 1994).

Se ha observado que un factor de alto riesgo son las relaciones por vía rectal, ya que el recto esta capacitado biológicamente para absorber agua, y al haber contacto sexual por esta vía, el semen automáticamente será absorbido y transportado a la sangre, además de que este tipo de relación casi siempre lesiona tejido rectal y hay exposición de sangre o erosión, lo que también permite al virus que penetre y se incuba fácilmente (Daniels, 1992), (Guyton, 1990).

El tejido vaginal es diferente y capacitado para este tipo de actividades lo que representa un riesgo menor que el anterior pues el tejido que recubre la vagina es más grueso y no se lesiona fácilmente aunque si ya hubo un contagio previo, las secreciones vaginales van a presentar el virus y por lo tanto es potencialmente infectante.

El virus presente en el semen y en los fluidos vaginales de la persona infectado puede pasar al torrente sanguíneo de su pareja por la continuidad de las relaciones sexuales, así como por la fragilidad de las mucosas y que haya en ellas pequeñas lesiones e inflamaciones que faciliten una vía de entrada del virus (Fundación Red, 1992).
Fig. 2 Cartel "Transmisión" Laboratorios Wellcom. México., 1987 (21p.)

TRANSMISIÓN POR SANGRE

Es de particular interés esta vía para el odontólogo pues constantemente está expuesto al contacto con la sangre además de ser considerada la de más alto riesgo ya que ocupa el primer lugar en orden de riesgo (Proyecto de Norma Oficial Mexicana No. 010-SSA 2-1993. Para la prevención y control del VIH 1994 Editorial SSA México 25pp.).

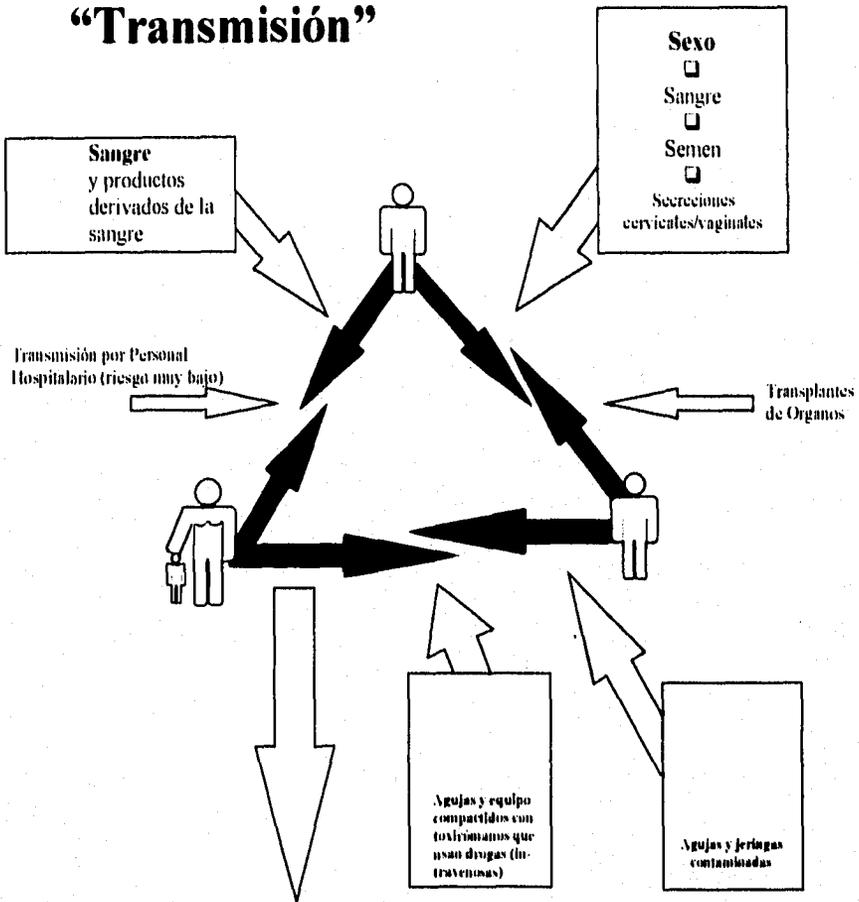
La forma de transmisión de mayor importancia para el odontólogo, personal médico y de salud, es la inoculación accidental así como por heridas con instrumental punzocortante contaminado por sangre de los pacientes infectados por el VIH (se sepa o no que son portadores). Por tanto es necesario considerar a todos los pacientes como potencialmente infectantes así como se establece en las "precauciones universales" editadas por la SSA. En ellas se describen los cuidados que se deben tener en un consultorio tales como el uso de guantes, lavado de manos antes y después de cada tratamiento, uso de bata, lentes o careta, así como evitar retapar agujas. Los instrumentos punzocortantes se deberán desechar en recipientes no perforables. Material desechable (agujas, jeringas, micropuntas, guantes, etc...).

Colocando después de su uso en doble bolsa plástica rotulado con las indicaciones pertinentes para su desecho e incineración.

Es muy importante realizar una historia clínica completa y detallada, ya que como se sabe el VIH infecta no sólo linfocitos sino todas las células que tienen en su membrana la molécula CD4, monocitos y macrófagos fundamentalmente que son un reservorio en donde la infección linfocitaria continua aún mucho tiempo después de la entrada del virus al organismo (Grmek, 1990), lo cuál facilita al VIH diseminarse a través de la sangre y por medio de las células de defensa del cuerpo humano replicarse así mismo elaborando DNA a partir del RNA mensajero (Arjonilla, Acevedo, 1994), (Miller, 1990).

Es obligación de todo trabajador en el campo de la salud, llámese medico, paramédico, odontólogo, enfermera, auxiliar en enfermería, etc., tener cuidado en la desinfección y limpieza del instrumental médico y de curación que se utilice con cada paciente ya que representan fuentes de exposición ocupacional, no sólo para el VIH sino también para otros agentes biológicos (Hepatitis B, Citomegalovirus, Sífilis, Brucelosis, entre otras).
(Ver fig. 2 Cartel "Transmisión" Laboratorios Wellcome. México., 1987 p.21)

“Transmisión”



No hay evidencia

 Lágrimas

 Saliva

Insectos

Periodo de incubación

Definido como el intervalo entre la infección con VIH y el desarrollo del SIDA. Es muy variable.

- Después de la transfusión de sangre contaminada, de 8 meses a 10 años y más.
- 20-30% de los portadores del VIH han desarrollado SIDA dentro de los últimos 5-6 años
- 25-30% de los portadores del VIH han desarrollado complejo asociado al SIDA (CAS) dentro de los últimos 5-6 años.

4.2.3. TRANSMISIÓN PERINATAL

Otra forma de transmisión es la perinatal que se transmite de madres a hijos (Vía vertical) cuando la madre es VIH positiva. Siendo esta en niños la principal forma de transmisión en la población infantil, y mientras la infección aumenta en la población heterosexual el número de niños infectados verticalmente también se incrementa progresivamente.

La principal causa de infecciones infantiles y dependiendo del grado de desarrollo del país, ocurre al momento del parto y a través de la leche materna y como en un segundo lugar la infección en útero. Varios estudios han demostrado que la transmisión ocurre principalmente durante las etapas finales del embarazo o al momento del parto.

La OMS estima que actualmente hay un millón de niños infectados en el mundo. Un avance muy importante es que actualmente la disminución de riesgo de infección por vía vertical en 1994 la dió a conocer Conors y colaboradores, con el tratamiento de azidotimidina para las mujeres embarazadas VIH positivas. Empezando con el medicamento a partir del segundo trimestre (14^{ava} semana) para evitar el contacto del feto con el medicamento por exposición durante la organogénesis.

A la madre se le suministra el medicamento por vía endovenosa en el momento del parto hasta el alumbramiento del bebe, y al niño durante las seis primeras semanas de vida a partir de la octava o doceava hora de vida.

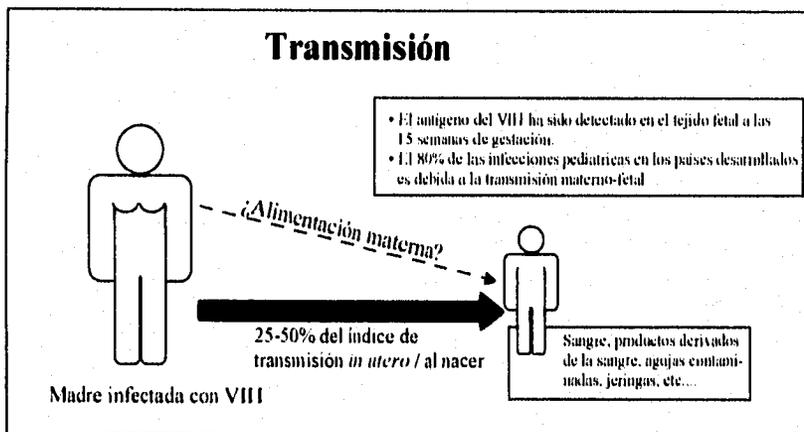
El uso del medicamento en los diferentes estudios que se han hecho no han desencadenado sufrimiento alguno en el feto ni malformaciones congénitas ó parto prematuro.

En México actualmente el número de mujeres VIH positivas en edad reproductiva ha aumentado en los últimos años. Así como el número de mujeres VIH positivas embarazadas que transmiten el virus a sus hijos.

También se ha demostrado ausencia de efectos teratogénicos y tóxicos a excepción de anemia moderada reversible y sobre todo menor frecuencia de recién nacidos infectados.
(Ver fig. 3 Cartel "Infección Pediátrica con VIH" Laboratorios Wellcome. México., 1987 p.24)

Cif. Conor, García, Goodenow, Pabis, Sperling, Weiser, "Transmisión Perinatal", Documento de circulación interna. INDRE./Glaxo-Wellcome, PUIS-UNAM. México 1995.

“Infección Pediátrica con VIH”



Diagnóstico

Clinico

- No específico
- Falla en mejorar
- Diarrea, fiebre (> 1 mes)
- Hepato-esplenomegalia, linfadenopatía
- Anomalías del neuro-desarrollo
- Neumonitis linfocítica intersticial (LIP)
- Enfermedades infecciosas secundarias-bacterianas y especialmente por hongos
- Infecciones dermatológicas, parotiditis
- Cáncer secundarios raros

Laboratorio

- Anticuerpo para VIH positivo^{1,2}
- Antígeno para VIH positivo
- Hiperaglobulinemia (pero funcionalmente hipogaglobulinémica)
- Evidencias por pruebas de laboratorio de disfunción inmune

1- Los falsos positivos son comunes debido a la transferencia pasiva de los anticuerpos maternos especialmente <15 meses de edad
2- Los falsos negativos se deben a la hipogaglobulinemia.

Manejo

Infección por VIH	Zidovudina (estudios en fase I) Infusión de inmunoglobulinas
Infección secundaria	Terapéutica convencional (son comunes la pobre respuesta y las recaídas)
LIP	Terapéutica con esteroides
Pérdida de peso y anorexia	Consejo alimentario (la alimentación naso-gástrica parenteral puede ser necesaria)
Problemas del neuro-desarrollo	Fisioterapia, terapia ocupacional

Fomentar un estilo de vida normal. Estar pendientes ya que los padres también pueden ser infectados.

Inmunización

LA OMS recomienda que los niños infectados con el VIH sintomáticos o asintomáticos, deberán recibir una inmunización estándar con antígenos del PEI con excepción de la BCG, la cual deberá extenderse en los casos de SIDA clínico.

PEI - Programa Expandido de Inmunización

4.3 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

A través de la historia médica, se obtiene la mayor parte del diagnóstico clínico. En el capítulo "Medidas de Control" de la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de enfermedades infecciosas por virus de la inmunodeficiencia humana (Nom. 010-SSA-, 1994) se señala la necesidad de su aplicación en la clínica (que incluye a todo el personal de salud).

Es obligación también del cirujano dentista hacer un examen físico sistemático del paciente antes de iniciar su tratamiento dental. Esta evaluación se ha convertido actualmente en una obligación para todos los dentistas debido a que han aumentado los riesgos asociados al tratamiento dental. Con esta evaluación se evita un aumento en la incidencia de infecciones cruzadas, ya sea de la persona a tratar o del odontólogo, o por no esterilizar adecuadamente el instrumental. Las infecciones más frecuentes de este tipo son: hepatitis, varicela, rubéola o sífilis entre las más frecuentes. (Stanislavsky 1991).

Hasta hace poco se consideraba que dichas enfermedades se encontraban controladas. Sin embargo el uso indiscriminado de antibióticos por la presencia del VIH las han reactivado. Además de que surgen nuevas y diversas patologías infecciosas (Woodal, Dafoe, 1992).

El estado de salud físico así como el dental de los pacientes es determinado principalmente con la historia clínica. Por consiguiente: la historia clínica elaborada por el dentista experimentado, estudiantes y el personal de salud relacionados con el quehacer odontológico y médico, deben mostrar la información lo más cercana a la realidad del paciente en la presencia o ausencia de enfermedades transmisibles, así como identificar pacientes que tienen el riesgo de albergar infecciones u organismos potencialmente infectocontagiosos (Cotton, Terez 1991).

El dentista debe dirigir el interrogatorio para detectar antecedentes clínicos de enfermedades contagiosas especialmente de la infección por el VIH y enfocarlo hacia la búsqueda de datos que permitan determinar si el paciente ha tenido actividades de riesgo para adquirir el VIH y poner atención a la sintomatología y signos característicos de VIH/SIDA (El odontólogo frente al SIDA 1989).

Los elementos esenciales en la historia clínica son aquéllos que pueden ayudar al clínico a identificar el dolor que presenta el enfermo. El estado de salud general del paciente, sea niño o adulto, se deberá establecer claramente si es alérgico a medicamentos, alimentos haciendo un listado de los primeros por si esta tomando actualmente alguno y los que le hayan medicado.

Se tomarán muy en cuenta los antecedentes heredofamiliares, estrato social en el que se desenvuelve, para determinar con esos datos esenciales su estado de salud ya una vez hecho el interrogatorio por aparatos y sistemas, haciendo un resumen de lo anterior e incluir la edad del paciente.

Todo este proceso ha sido aceptado y practicado por décadas mostrando su eficacia en el campo clínico. La historia clínica debe ser una recopilación de información que combine lo que refiere el paciente al interrogatorio del dentista, que hará sus anotaciones procurando detectar y evitar las respuestas falseadas o inexactas, asegurando al interrogado que la información proporcionada será confidencial. Al final de la historia médica se anotarán datos y firma del odontólogo.

El resultado del tratamiento dependerá del material obtenido. No se podrá dar diagnóstico alguno a menos que se esté completamente seguro de lo que se informará.

El proceso de una historia clínica comienza desde el momento en que el paciente entra al consultorio dental, así pues se establece la primera impresión médico-paciente. El dentista observa la forma de caminar, la apariencia física y la expresión verbal con objeto de identificar lesiones o problemas que él no considera como tales, ya que suele suprimir información que no cree importante, pero que sí lo es para el dentista o médico.

En los datos generales del paciente se incluirán nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento, estado civil, ocupación, lugar en que radica, escolaridad máxima y actividades de riesgo.

En esta investigación le daremos mayor énfasis al reconocimiento de los signos y síntomas de el VIH. Como ya vimos anteriormente la historia clínica es la recopilación de signos y síntomas, datos generales de la persona que se atenderá, dicho documento deberá incluir los siguientes puntos básicos para la identificación de posibles pacientes VIH positivos.

Buscando factores de riesgo elevado (hemofilia, drogadicción intravenosa, transfusiones sanguíneas, relaciones sexuales sin uso de condón) para cada paciente se tomaran las Precauciones Universales señaladas en la Norma Oficial Mexicana para la Prevención y Control de Enfermedades infecciosas por Virus de la Inmunodeficiencia Humana Adquirida Nom. 010-SSA2-(1995), ya que todos pueden ser potencialmente portadores, el odontólogo tomará precauciones en todos.

El estado de salud general de la persona que se atenderá será ampliamente investigado y detallado por si presenta síntomas y signos o no. Si presenta malestares como: sudoraciones nocturnas, fiebre, fatiga, crecimiento de ganglios linfáticos cervicales, supraclaviculares, axiales, epitrocleares, inguinales, popliteos, dolores articulares, etc...

Observar con atención cualquier mancha ó exantema en la piel, en personas que anteriormente no habían sufrido enfermedades dermatológicas.

El aparato gastrointestinal: Se cuestionará al paciente si ha padecido o padece dificultad para deglutir alimentos así como dolor abdominal, tipo cólico, pérdida de peso del 10% del total corporal, diarreas sin causa aparente por mas de un mes, molestia y ulceración perianal así como pérdida del sentido del gusto.

En el aparato respiratorio se observará: Si existen molestias con una duración de mas de dos semanas, en las cuales se incluirán; dolor de garganta, tos no productiva y persistente, dolor torácico leve, acortamiento de la respiración durante el esfuerzo.

Sistema nervioso central: Se interrogará al paciente sobre: cefaleas, pérdida del equilibrio, pérdida de la capacidad visual, confusión mental, convulsiones, pérdida de la memoria a corto plazo, cambios de personalidad. En cada consulta y en cada paciente se requiere un examen físico como el que se hace mención en esta sección (Miller, 1990).

En cuanto a la condición bucal del paciente debe ser la consecuencia lógica de los hallazgos realizados mediante el interrogatorio y exploración física, la cual en el caso del odontólogo deberá ir acompañada por un odontograma y un apartado especial para observaciones en el caso de que se tuvieran que hacer con respecto a la cavidad bucal para evitar alguna confusión. Esto es en el caso de que existiera alguna lesión en boca como: papiloma, fibroma, épulis, o alguna condición anormal en tejidos blandos y duros.

En caso de que el paciente llegara a referir que es infectado por VIH entonces se tomaran en cuenta las clasificaciones descritas por el CDC y MMWR (Morbilidad, Mortalidad, Weekly Report), 1986; 35: 334-9, para su clasificación, como asintomático, como complejo relacionado con SIDA (CRS) que ya incluyen diversas manifestaciones observables y cuantificables, y el tercer estadio que es el más agresivo que en muchas ocasiones son pacientes que ya se notan enfermos aún cuando no lo digan.

Según el CDC da esta clasificación e relación al CD4:

	CD4+		
	+500 (1)	499-200 (2)	199-0 (3)
Asintomático (A)	A-1	A-2	A
CRS (B)	B-1	B-2	B
SIDA (C)	C-1	C-2	C-3

- OMS**
- Grupo I.** Infección aguda (síndrome igual a la mononucleosis infecciosa)
 - Grupo II.** Seropositivo asintomático
 - Grupo III.** Linfadenopatía persistente generalizada
 - Grupo IV.** Otras enfermedades

Si nos encontramos ante un paciente seropositivo o con SIDA la conducta es la siguiente: obtener pruebas de laboratorio para determinar el avance de la enfermedad por infección de VIH.

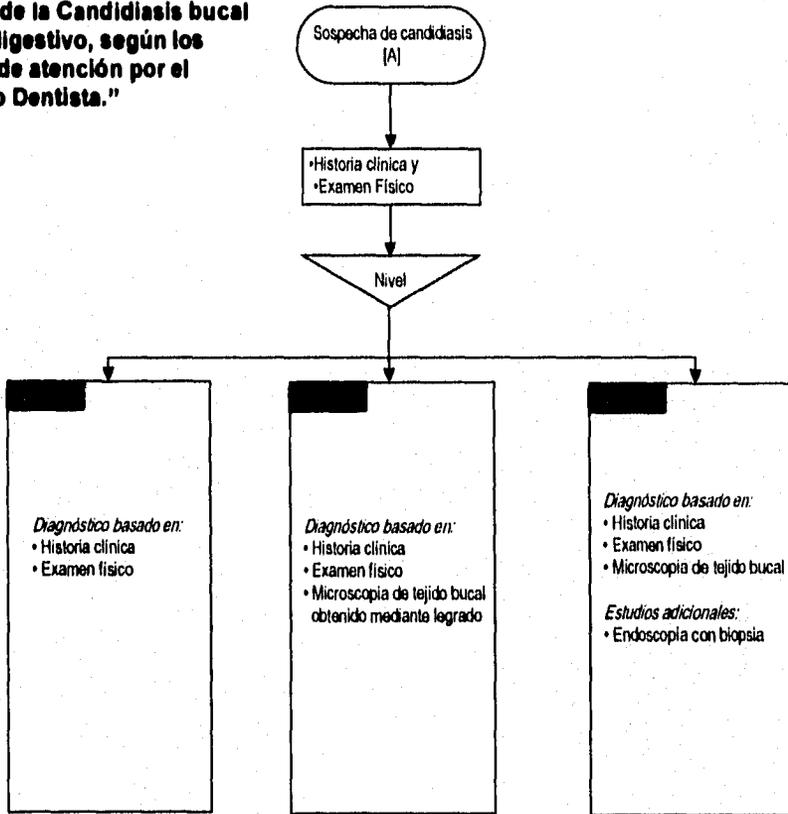
En cuanto al tratamiento en pacientes infectados por el VIH es individual en cada paciente, ya que todos presentan diferentes manifestaciones sistémicas, así como diferentes enfermedades oportunistas que son a las que primero hay que controlar, aunque es muy difícil la predicción de una determinada infección en individuos afectados por VIH. Es fundamental un buen diagnóstico para planificar un tratamiento eficaz y oportuno, aunque el tratamiento con algunos medicamentos puede inducir respuestas negativas y también es conocida la resistencia antimicrobiana de los pacientes con VIH.

Debe el médico preguntarse si vale la pena arriesgar el desarrollo de resistencia a un fármaco que más tarde puede rendir utilidad terapéutica. Esto en particular a las infecciones tratables con tan sólo uno o pocos compuestos eficaces.

Hasta el momento no hay fármacos profilácticos ideales ni aún en las infecciones mejor estudiadas como la neumonía por *Pneumocystis carinii*, ya que existen grandes dudas respecto a los criterios para elegir y para iniciar el fármaco, la dosis y la vía de administración. Hasta el momento no hay nada que pueda recomendarse para todos los pacientes en fase temprana del padecimiento.

(Ver fig. 4, 5, 6, 7 p.p 30, 31, 32, 33)

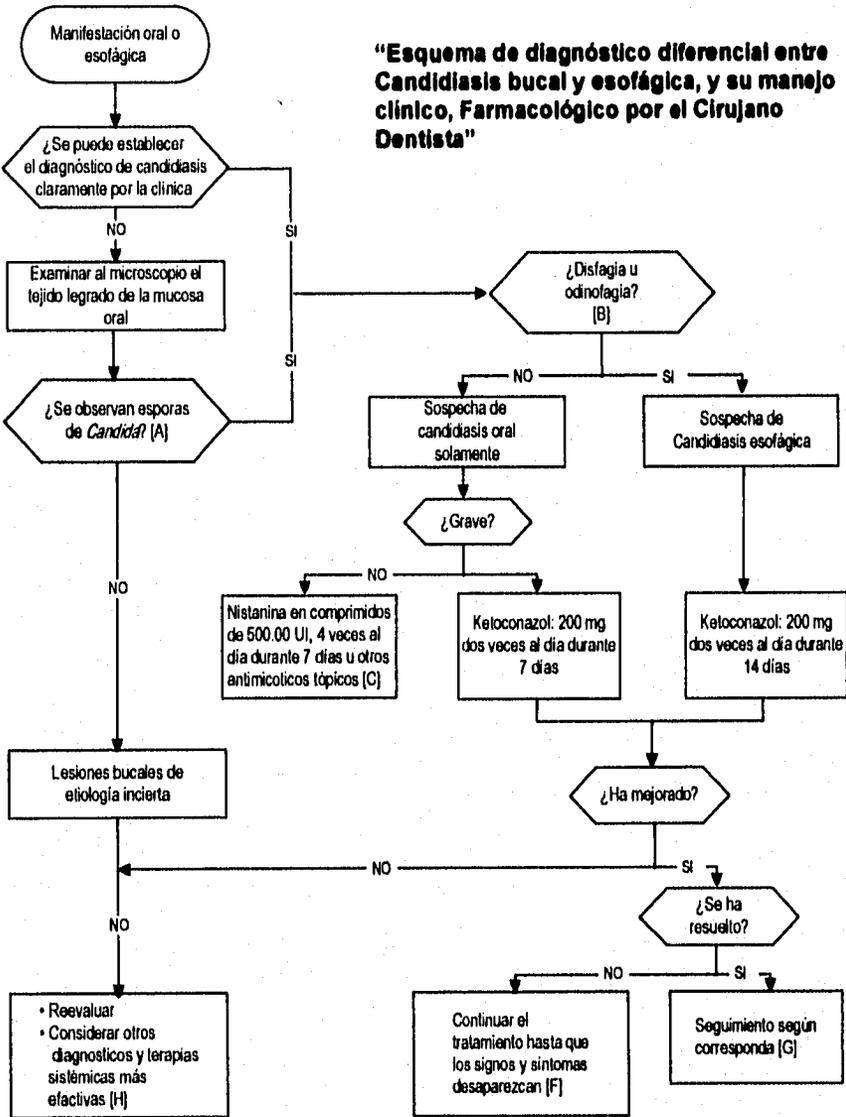
“Esquema de criterios para el manejo de la Candidiasis bucal y tubo digestivo, según los niveles de atención por el Cirujano Dentista.”



Esquema 4

Fuente: Guía para la atención de la persona adulta infectada por el VIH, OPS/OMS, 1995. Información colectada del Servicio de C.E; CIS-Sur, México, 1995

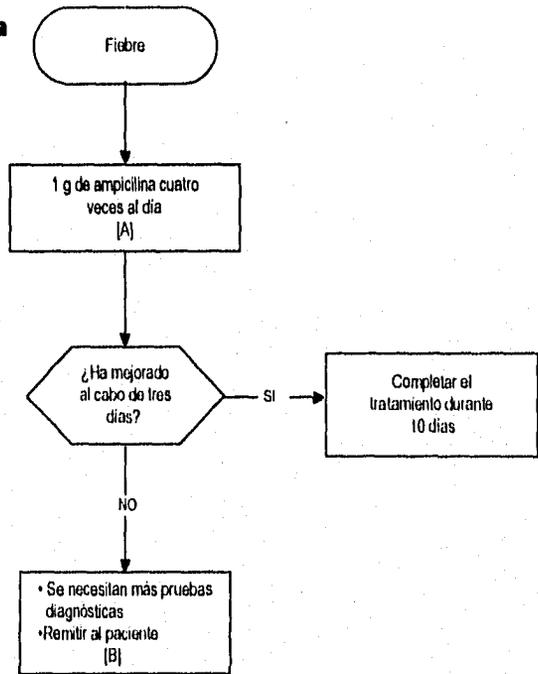
"Esquema de diagnóstico diferencial entre Candidiasis bucal y esofágica, y su manejo clínico, Farmacológico por el Cirujano Dentista"



Esquema 5

Fuente: Guía para la atención de la persona adulta infectada por el VIH, OPS/OMS, 1995. Información colectada del Servicio de C.E; CIS-Sur. México, 1995

"Esquema de manejo de la Fiebre en la persona seropositiva al VIH en el primer nivel de atención por el Cirujano Dentista"



Esquema 6

Fuente: Guía para la atención de la persona adulta infectada por el VIH. OPS/OMS. 1995. Información colectada del Servicio de C.E; CIS-Sur. México. 1995

**"Esquema de criterios para identificar el síndrome febril en la persona que vive con VIH.
(Apoyo Clínico para el Cirujano Dentista)"**

[A] Definición: La fiebre, como síntoma básico, se define como la temperatura corporal (axial) más alta de 38° centígrados durante más de 24 horas o, intermitente, durante más de 24 horas en un periodo de 72 horas.

El síndrome febril prolongado se define como fiebre de más de dos semanas de duración como única manifestación clínica en pacientes con historia previa de infección sintomática por el VIH o en un paciente con serología positiva al VIH y con historia de infección asintomática.

Las personas con fiebre de menos de una semana de duración pueden no requerir tratamiento específico inmediato, y se deberá comenzar la evaluación clínica y de laboratorio. Si la persona está gravemente enferma o se sospecha una infección que ponga en peligro su vida, esta deberá ser hospitalizada, evaluada y se le administrará un tratamiento antibacteriano empírico.

Etiología (causas principales):

- Infecciones**
- Micobacterianas**
Croptocosis
Histoplasmosis
 - Bacterianas**
Bacteriemia causada por:
Salmonella
Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae
Staphylococcus sp
 - Viricas**
VIH
Citomegalovirus (CMV)
Virus de Epstein Barr
 - Protozoáricas**
Pneumocystis carinii
Toxoplasma gondii

- Tumores malignos**
- Linfomas**

Esquema 7

Fuente: Guía para la atención de la persona adulta infectada por el VIH, OPS/OMS, 1995. Información colectada del Servicio de C.E; CIS-Sur. México, 1995

4.3.1. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETECTAR INFECCIÓN POR VIH

El diagnóstico en pacientes portadores de VIH esta contemplado en el apartado (6). Que son medidas de control, inciso 6.2.3. ESTUDIOS DE LABORATORIO, según lo enunciado en el inciso 4.4.1., se considera como persona infectada por VIH o seropositivo aquélla que presenta dos resultados de prueba de tamizaje de anticuerpos positivos y prueba suplementaria positiva, incluyendo pacientes asintomáticos que nieguen factores de riesgo.

Está estipulado en el apartado (6) inciso 6.2.3., 4.4.1. en la Norma Oficial Mexicana Nom. 010-SSA2-1995 "para la prevención y control para la infección por virus de la Inmunodeficiencia Humana" (Secretaría de Salud 1995).

En el número 6.2.3. hay tres incisos que mencionan las diferentes pruebas de laboratorio para detectar infección por VIH.

a) Pruebas de tamizaje: (que es el estudio por técnica de ELISA) presencia de anticuerpos contra el VIH en el suero o plasma, demostrada por alguno de los siguientes métodos.

b) Pruebas suplementarias: presencia de anticuerpos contra el VIH en el suero o plasma, demostrado por alguna de las pruebas siguientes:

- Inmunoelctrotransferencia (Prueba de Western Blot)
- Inmunofluorescencia
- Radioinmunoprecipitación (RIPA)

c) Pruebas suplementarias que determinen la presencia de virus o de algún componente del mismo, como son:

- Cultivo del virus
- Determinación de antígeno viral
- Reacción en cadena de la polimerasa, para determinar el ARN viral (Norma Oficial Mexicana 1995).

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

La información que a continuación se proporciona, esta enfocada y recopilada para dar una explicación de los estudios clínicos los que sirven para detectar infección por VIH, y que el odontólogo tiene a su disposición, para que dado el caso ordene que el laboratorio practique a su paciente como auxiliar de diagnóstico si se sospecha que pueda ser portador de VIH, para disipar dudas y aclaración de las afecciones que aquejan al paciente y que el dentista preste atención profesional apropiada a personas VIH positivas.

En un individuo infectado se activa su sistema inmune y aunque este no se puede medir, en el laboratorio si se puede detectar.

Durante el seguimiento de la infección el portador puede encontrarse en período de incubación, antes de los síntomas clínicos; durante una infección inaparente asintomática o periodo de recuperación. El ser portador no es una condición estable. Y este se puede dar en forma seguida o interrumpida. Un portador es una persona que puede transmitir la enfermedad (Sepúlveda 1989).

IDENTIFICACIÓN DE AGENTES PATÓGENOS

Una infección, activa el sistema inmunológico, y por lo tanto una respuesta inmune para proteger al huésped.

En la respuesta inmune se forman anticuerpos, en contra del agente infeccioso y al demostrarse en el laboratorio la presencia de uno u otro se dará el diagnóstico de la infección y no de la enfermedad que produce el agente infeccioso.

De tal forma en el caso del SIDA cuando se identifica el virus o la respuesta inmune en contra de él, se está diagnosticando la infección por VIH y no la enfermedad SIDA.

En el RNA donde el virus del VIH guarda su información hereditaria por lo que el VIH tiene sus genes.

La síntesis de proteínas estructurales (proteínas propias del virus) esta dirigida por una secuencia específica de nucleótidos, y las proteínas reguladoras que son las que necesita para su reproducción.

La cantidad de anticuerpos que se produzcan en contra de una proteína viral, (agente extraño que activa la respuesta inmune) que ha infectado al individuo dependerá de que tanta exposición tenga esta proteína con la respuesta inmune del huésped. Por lo que si una proteína viral tiene contacto más tiempo con el sistema inmune de la persona será más inmunogénica y producirá más anticuerpos (Sepúlveda, 1989).

(Ver fig. 8 Fuente: Stanislaw Stanislavsky "El Odontólogo Frente al SIDA" Editorial CONASIDA, México 1989. p.37)

ESTADO INMUNOLÓGICO DEL PACIENTE

La alteración del sistema inmunológico en los pacientes con VIH positivos es la principal consecuencia por la que ellos tendrán que librar una batalla de por vida ya que estarán susceptibles a una serie de infecciones oportunistas a causa de la disminución de sus defensas inmunológicas, esta infección provocará trastornos diferentes, atacando principalmente a los linfocitos CD4, se han descrito cambios en todo el sistema inmunológico, incluyendo la activación policlonal de linfocitos B y daño de los monocitos/macrófagos y de las células asesinas naturales.

Las diferentes etapas por las que cursa con daño inmunológico en forma progresiva la infección por VIH.

Inicio de la infección por VIH. Al inicio el paciente cursa con un numero total de linfocitos superior a 1500 mm^3 , numero total de linfocitos CD4 superior a 400 mm^3 , pruebas de hipersensibilidad retardada normales, titulo sérico de inmunoglobulinas dentro de cifras normales, ausencia de candidiasis bucal e infecciones oportunistas.

Estructura General del VIH

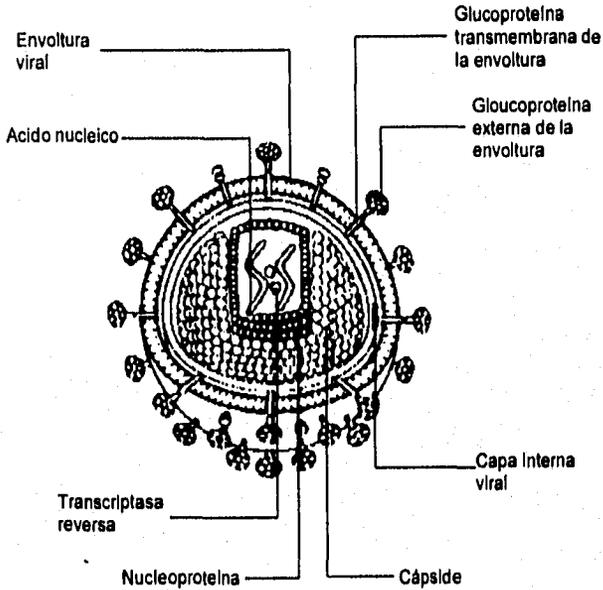


Figura 8.- Fuente: Stanislaw Stanislawsky, "El Odontólogo Frente al SIDA"; Editorial Pangea, México 1989

El material hereditario consta de 9 genes formados por ácidos nucleicos (ARN o ADN) recubiertos de nucleoproteínas, rodeados de una capa proteica (cápside) y de una envoltura constituida tanto por elementos propios del virus (glucoproteínas), como por elementos provenientes de la membrana de la célula parasitada, los cuales se incorporan al virus durante su salida.

Linfadenopatía Persistente

El paciente seropositivo con linfadenopatía persistente, al igual que el individuo al inicio de la infección por VIH, no presenta cambios inmunológicos de importancia; algunos pacientes pueden cursar con elevación de los títulos séricos de las inmunoglobulinas (fundamentalmente IgG. e IgA.).

Trastornos inmunológicos subclínicos. El paciente seropositivo con linfadenopatía o sin ella puede presentar dos etapas distintas de daño inmunológico.

Etapas de Linfopenia. Esta etapa se caracteriza por linfopenia (cifra inferior a $1500/\text{mm}^3$) y disminución del número de linfocitos CD4 por debajo de $400/\text{mm}^3$. El resto de los parámetros es normal.

Conviene mencionar que para el presente estudio que se realiza en nuestro Universo de trabajo de 75 pacientes, uno de los principales requisitos para que se le integrara a un paciente a dicho universo es que sus linfocitos T colaboradores (CD4) fuera de 200 o superior a 200 y VIH positivo.

Etapas de linfopenia con anergia. Durante esta etapa, a los cambios de linfopenia y disminución del número de linfocitos CD4 por debajo de $400/\text{mm}^3$ se añade anergia cutánea, mientras que el resto de los parámetros es normal, a excepción que puede haber elevación de títulos de inmunoglobulinas séricas (fundamentalmente IgG e IgA).

Trastornos inmunológicos asociados con Candidiasis. El paciente seropositivo, con linfadenopatía o sin ella, durante esta etapa cursa con linfopenia, disminución del número de linfocitos CD4 por debajo de $400/\text{mm}^3$, anergia cutánea y candidiasis en piel o mucosas.

Puede existir elevación del título de inmunoglobinas séricas.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El paciente seropositivo, con SIDA, además de presentar todos los trastornos inmunológicos de la etapa anterior, desarrolla infecciones oportunistas "indicadoras" de la enfermedad, de acuerdo con la definición del CDC.

El estudio de la infección por VIH de acuerdo a los cambios inmunológicos que provoca, permite comprender la historia natural del padecimiento, estudiar su patogenia y evaluar la utilidad de una terapia profiláctica para las diversas infecciones oportunistas.

La hiperproducción de los linfocitos B por el VIH, ocasiona una etapa de linfadenopatía persistente. También hay una hiperproducción de inmunoglobulinas.

Esto conduce a una reducción de linfocitos B en reposo que impide la estimulación de nuevos antígenos microbianos o vacunas. Esta etapa dura de tres a cinco años.

La etapa de linfopenia tiene como cambio fundamental CD4 por debajo de 400, que es el principal daño inmunológico inducido por el virus, esta etapa dura aproximadamente 18 meses.

La etapa de linfopenia con anergia significa que el individuo ya no puede dar una respuesta inmune celular contra ciertos antígenos específicos como tuberculina, candidina, histoplasmina, coccidioidina, etc. En esta etapa, los linfocitos CD4 pueden descender a 200 o a menos, y tiene una duración alrededor de 12 meses.

La etapa de daño inmunológico asociado a candidiasis indica colapso severo de la inmunidad celular. La cuenta de linfocitos CD4 se encuentra por debajo de 200. Con frecuencia estos pacientes presentan infecciones virales y micóticas severas en piel y mucosas por *Cándida albicans*, virus Herpes, molusco contagioso, etc; así mismo es común que cursen con lesiones en la lengua (leucoplaquia pilosa) y en piel foliculitis eosinofílica, cuya causa no es bien conocida. Esta etapa tiene una duración de 12 a 24 meses.

La etapa final de la infección por el VIH, conocida como SIDA, se caracteriza por el colapso total de la función inmunológica del paciente con el desarrollo de infecciones y neoplasias que conducen a la muerte (Stanislawski, 1989).

DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH

En el laboratorio es posible detectar infección por VIH con dos tipos de pruebas: Cultivo viral, que indica la presencia del virus mismo, y pruebas serológicas, que en la presencia de anticuerpos contra el virus o productos virales en el suero del paciente.

La prueba de cultivo viral es poco empleada y sólo se lleva a cabo en laboratorios de investigación donde sirve de apoyo para entender la epidemiología y el comportamiento biológico del virus por zonas geográficas y población grupal.

Al poco tiempo que se confirmó al VIH como agente causal de SIDA, aparecen las pruebas serológicas para laboratorio.

Tales pruebas detectan específicamente anticuerpos contra VIH estas fueron desarrolladas especialmente para evitar la transmisión por vía sanguínea. En 1986 las pruebas se aplicaron mundialmente (Sepúlveda, 1989).

El tener a disposición estas pruebas de diagnóstico es de un ayuda invaluable para comprender la epidemiología de la transmisión por VIH.

PRUEBA DE ELISA PARA DIAGNÓSTICO DE VIH

Hay diferentes técnicas para detectar la presencia de anticuerpos en la sangre de un individuo. Casi todas basadas en un tipo de estudio llamado ELISA que en inglés significa: Estudio Inmunoenzimático. (Sepúlveda, 1989)

Prueba de ELISA (estudio inmunoenzimático).

Es un conjunto de reacciones entre anticuerpos antígeno que nos da como resultado una reacción con color. Y es positiva al compararse: para esto se empleara el suero de un individuo positivo y con anticuerpos, siendo éste el suero testigo. Una vez que se obtuvo el suero ha diagnosticar y al comparar con el suero testigo si es positivo el color será igual o mayor que el del suero preestablecido (Stanilawski, 1989).

Las pruebas están hechas para cuantificar la interacción dada entre antígeno y el anticuerpo específico correspondiente.

Primero hay que adherir un antígeno viral (virus completo o proteína viral) en una superficie sólida que funcione como soporte para la reacción, a continuación incorporamos el suero que diagnosticaremos, si el suero está infectado tendrá anticuerpos los cuales reaccionaron con el antígeno impregnado en la superficie de plástico, resultando el complejo antígeno-anticuerpo ag-ac.

Luego se cuantifican: Los complejos ag-ac, para ello se incorpora un suero especialmente preparado con anticuerpos humanos en contra de los anticuerpos del primer complejo, para provocar una reacción triple ag-ac₁ - ac₂.

En esta reacción ac₁ es ag para ac₂. Al segundo suero se le añade una enzima determinada, y se hace reaccionar, resultando un producto de color.
(Ver fig 9. Fuente Stanislawsky "El médico frente al SIDA" Editorial Pangea 1989. Estudio Inmunoenzimático 42p.)

En una muestra positiva se dará un complejo ag-ac₁-ac₂-E, por cada anticuerpo anti-VIH que tenga el suero objeto de estudio. Mientras que en la muestra negativa el complejo anterior no se dará (Stanilawski, 1991) (Sepúlveda, 1989).

La evolución y precisión para poder realizar diagnóstico para VIH con un rango mínimo de error y a un costo menor. Es donde la ingeniería genética hizo su aportación con la producción de antígenos virales.

Así surge la prueba de ELISA de primera generación que fueron los primeros formatos de esta técnica en introducirse al mercado pero contenían un antígeno poco purificado, dando un alto número de resultados falsos positivos. Por la presencia de proteínas humanas, funcionando como antígenos en la reacción presente en él. (Sepúlveda, 1989).

Después hacen su presencia los reactivos de segunda generación donde los antígenos virales para esta prueba los produce la ingeniería genética.

Estudio Inmunoenzimático

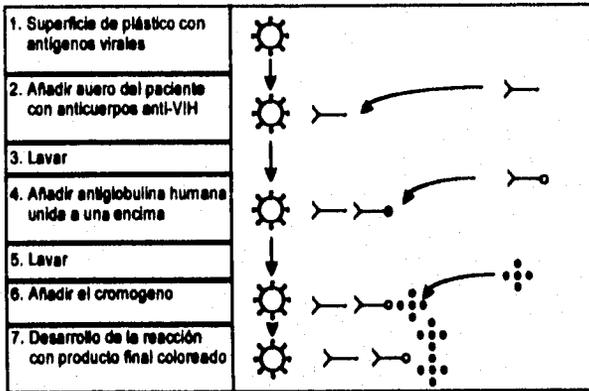


Figura 9.- Fuente: Stanislaw Stanislawsky, "El médico frente al SIDA" Editorial Panges, México 1989.

Estudio inmunoenzimático de laboratorio que permite el diagnóstico de diversos microorganismos mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos, o por la presencia de sus antígenos. En el caso de la infección por el VIH permite detectar a los individuos infectados asintomáticos y confirmar la infección en individuos con enfermedades "indicadoras" de SIDA.

En estos reactivos existe la cualidad de ser mas puros, la contaminación es casi nula con otras sustancias que originen reacciones cruzadas. Lo que da resultados con menos probabilidad de error y mayor facilidad, bajo costo y obtención de grandes cantidades de antígeno, con esta tecnología; dando así la oportunidad de estudiar y ensayar nuevas técnicas enfocadas a la detección de anticuerpos (Sepúlveda, 1989).

La técnica de ELISA es rápida (menos de tres horas para saber el diagnóstico) con 3ml. de sangre sin anticoagulante, y el paciente puede no estar en total ayuno pero basta que no haya hecho una comida abundante o haber ingerido grasas.

La persona que tiene anticuerpos contra VIH es "seropositiva" y las que no lo tiene se le denomina "seronegativa". A partir del contagio para que un individuo produzca anticuerpos y se convierta a seropositivo pasaran de dos a doce semanas o seis y hasta doce meses a este periodo se le conoce como "ventana" ya que el estudio que se le practicó en ese momento resulto negativo y cuando se vuelve seropositivo se llama "seroconversión".

En la técnica de ELISA se pueden dar falsos positivos y falsos negativos (según el fabricante) tomando como porcentaje de 0 a 1% para falso negativo y de 0 a 0.1% falso positivo.

Un falso positivo nos lo puede dar un politransfundido, paciente con cirrosis, paciente con trastorno autoinmune, mujeres con embarazos múltiples, etc...

Los falsos negativos se podrían dar porque al individuo se le practicó el estudio durante el periodo de "ventana" (Stanislawski, 1989).

Lo ultimo en reactivos que se conoce para la detección de VIH son los reactivos de tercera generación, con antígenos hechos con ingeniería genética, incluyendo anticuerpos mononucleares para la segunda reacción, que nos dará mayor especificidad del ensayo. Con el avance de la ingeniería genética surgen las pruebas "rápidas" que simplifican la metodología y ventajas de hacerse en laboratorios con poco equipo, menor tiempo y volumen de muestras para evitar desperdicios.

CORROBORAR DIAGNÓSTICO POSITIVO

Para que una muestra de sangre de el carácter de positiva, tendrá que dar repetidamente positivo en una prueba de ELISA, o su equivalente, y en otra prueba diferente llamada de confirmación. Que podría ser Western-Blot o la "inmunofluorescencia".

El método de como establecer diagnóstico positivo será el siguiente:

- Primer paso sería el "tamizaje"; Que es el estudio por técnica de ELISA ó una prueba rápida a la muestra del suero para diagnosticar si es positivo, continuar con el diagnóstico; si es negativo, o bien el individuo no se ha expuesto al virus o no ha desarrollado anticuerpos que permitan detectarlo.

Lo anterior es importante sobre todo porque durante el periodo de ventana el individuo es altamente contagioso, y esto constituye un riesgo de contaminación para bancos de sangre, o de plasma y los trasplantes de órganos. El porcentaje de personas en una población de donadores es una situación baja.

Entonces un individuo que pueda estar contaminado se abstendrá de ser donador de sangre, o de tejidos, así mismo los grupos de practicas de alto riesgo.

- El segundo paso en el establecimiento de un diagnóstico es repetir la prueba si fue positiva en la primera ocasión, con esto se elimina la posibilidad de error. Además si fue falsa positiva al repetir el estudio lo más probable es que nos de negativo (Stanislawski, 1989).

CONFIRMACIÓN DE ESTUDIOS

Esta confirmación dará un diagnóstico definitivo para VIH. El estudio es muy específico y cuando el diagnóstico es "confirmado" se elimina la posibilidad de error.

Y si no se realizan en lugar de las otras pruebas, la razón es su complejidad técnica y no accesibles en la aplicación de grandes volúmenes de muestras y su valor es 30 veces mayor al de una prueba de tamizaje.

La prueba internacionalmente más utilizada para confirmación es la Western-Blot o estudio de "inmunolectrotransferencia" (Sepúlveda, 1989), que consiste en detectar por separado los anticuerpos contra diversas proteínas virales, y con este el resultado es más específico.

A diferencia de la prueba de ELISA que da "negativos" o "positivos" la prueba de Western-blot proporcionan un perfil de anticuerpos presentes en la muestra de sangre estudiada. Por ello se le consideran el indicador más confiable para detectar VIH. (Stanislawsky, 1989)

Separándose las proteínas del virus, en base a su diferente peso molecular, ya separadas se someten a una reacción del mismo tipo de la prueba de ELISA.

Detectándose así en una persona contra cuales proteínas virales tiene anticuerpos. En tal aspecto si un individuo presenta reacción con la proteína p24 no será positivo; en cambio de reaccionar con más de dos proteínas de el virus se aceptara como positivo (Sepúlveda, 1989).

(Ver fig. 10 Prueba de Western-Blot. Fuente Sepúlveda et-al. "Fondo de Cultura Económica " 1989., Stanislawsky Stanislaio "El Odontólogo Frente al SIDA", México 1989. p.46)

Prueba de Western Blot

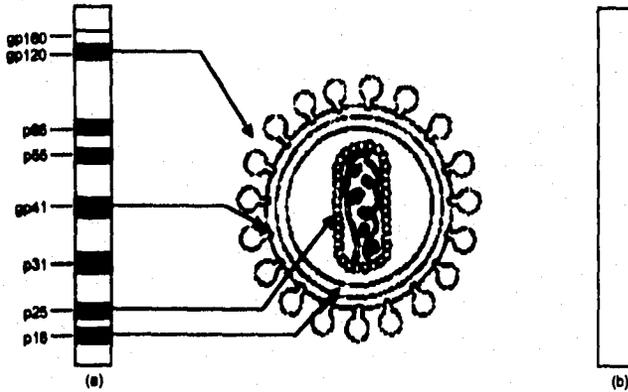


Figura 10.- Fuente: Sepulveda Amor Jaime, "SIDA, Ciencia y Sociedad en México"
Fondo de Cultura Económica 1989.

Prueba de Western Blot: Las proteínas virales, separadas en bandas por medio de electroforesis, se transfieren a papel de nitrocelulosa y posteriormente se realiza la reacción inmunoenzimática para detectar anticuerpos en el suero del paciente, utilizando para ello a las proteínas virales como antígeno. La presencia de reacción (a) se considera como positivo, y la ausencia de reacción (b) como negativo.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO EN LA INFECCIÓN POR VIH

A) Pruebas de detección: ELISA, aglutinación, *immunodot*. Un resultado positivo en la prueba de detección tiene un alto valor predictivo si la persona presenta signos clínicos o tiene factores de riesgo epidemiológico. Las pruebas de detección de anticuerpos (por ej., ELISA) pueden dar resultados positivos falsos, aunque es poco frecuente. Los resultados negativos falsos son muy raros (véanse las pruebas suplementarias a continuación).

Si se dispone una segunda prueba de detección con reactivos de otro fabricante, se pueden usar para confirmar el diagnóstico de infección por el VIH. Si dos pruebas de detección dan un resultado positivo, es muy probable que la persona esté infectada por el VIH. Estas personas requieren asesoramiento y educación. Recordamos que las pruebas serológicas, ya estén indicadas clínicamente o sean solicitadas por la propia persona, deben cumplir los tres requisitos recomendados por la OMS para los exámenes individuales. Estos requisitos son:

- Consentimiento expreso de la persona basado en una decisión informada
- Asesoramiento antes y después de realizar la prueba
- Confidencialidad

B) Entre las pruebas suplementarias conocidas como confirmatorias, se encuentra la inmunoelectrotransferencia o Western-blot, que es probablemente la más utilizada, la inmunofluorescencia (IFA) y la radioinmunoprecipitación (RIPA). Es poco frecuente obtener resultados positivos falsos o negativos falsos en las pruebas suplementarias. Esto puede suceder en las etapas iniciales o muy avanzadas de la infección por el VIH-2. Por lo tanto, un resultado negativo significa muy poco en una persona que presente numerosos signos clínicos o factores de riesgo epidemiológico que indiquen una posible infección por el VIH.

Existen otras técnicas suplementarias para aislar el virus y detectar los antígenos víricos, pero actualmente sólo se usan en el

contexto de las investigaciones científicas. Estas técnicas son: detección del antígeno p24 del VIH, amplificación del ADN del VIH mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y aislamiento del virus. Estas técnicas proporcionan pruebas definitivas de infección por el VIH.

C) Un patrón indeterminado en una prueba de Western-blot puede deberse a una seroconversión precoz y, por lo tanto, se debe realizar otra prueba de inmediato con la misma muestra de sangre. Si el patrón se repite, es necesario tomar una segunda muestra dos semanas después de la primera. Si el patrón persiste, se deberá realizar la prueba periódicamente durante seis meses. Si los resultados de la prueba de Western-blot continúan siendo sistemáticamente indeterminados al cabo de seis meses y si no se observan factores de riesgo epidemiológico ni signos clínicos, puede considerarse poco probable que la persona este infectada por el VIH, y podrá contemplarse el uso de las técnicas suplementarias para aislar el virus.

D) Estas personas requieren asesoramiento y educación además de seguimiento, especialmente en búsqueda de sintomatología precoz de la infección por el VIH.

NOTA: En las personas cuyos signos clínicos o factores de riesgo epidemiológico no sean característicos de la infección por el VIH, se puede recurrir a pruebas de laboratorio con objeto de determinar la presencia de marcadores inmunológicos, que son útiles para fundamentar el diagnóstico. Asimismo, pueden usarse para respaldar un diagnóstico basado en signos clínicos y factores de riesgo epidemiológicos bien definidos. Un buen marcador es el número de linfocitos cooperadores (coadyuvantes-auxiliares o helper o CD4). Un recuento bajo (igual o menor de 200/ μ l) en dos ocasiones como mínimo, es un indicador bastante específico de infección por el VIH.

(OPS/OMS 1995) (C.E., C.I.S/SUR MEX. 1995)

4.4 DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES BUCALES MAS FRECUENTES EN PACIENTES SEROPOSITIVOS AL VIH

En este capítulo se describirán las lesiones bucales más frecuentes en pacientes VIH positivos, ya que los individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en sus diferentes estados clínicos presentan con frecuencia manifestaciones bucales y el cirujano dentista desempeña un papel importante en el reconocimiento y diagnóstico de estas manifestaciones.

El presente trabajo es un estudio preliminar y tiene como objetivo informar la prevalencia de las lesiones bucales asociadas con la infección por VIH. Comparando las lesiones encontradas dentro de la bibliografía con las lesiones observadas en pacientes infectados pertenecientes a CONASIDA SUR siendo la muestra de trabajo de 75 pacientes portadores de el VIH, que es una representación del 25% de el total de pacientes que acuden a servicio médico externo.

La infección por VIH es un proceso que implica una inmunodisfunción celular en todo el organismo de la persona afectada. Por lo que se dará énfasis a las lesiones que presentan los pacientes seropositivos al VIH en la cavidad bucal como se mencionó anteriormente con la finalidad de que el odontólogo sea capaz del reconocimiento precoz de un paciente infectado por VIH.

Otro motivo por el cual es importante identificar las lesiones que se presentan con mayor frecuencia en pacientes seropositivos es la posibilidad aunque remota pero factible de que odontólogos de práctica general y especialistas, por algún accidente se inoculen con agujas contaminadas, así como por lastimaduras con instrumental punzocortante. Es mayor el riesgo si el odontólogo no toma sus precauciones (Precauciones Universales), por un exceso de confianza o incluso por ignorancia. Por otra parte existen lesiones bucales que se sabe aparecen con frecuencia en pacientes seropositivos al VIH, las cuales pueden ser un signo indicativo de la presencia del virus, aún cuando el odontólogo no tenga el diagnóstico preciso del paciente, ya que en los casos en que el paciente está

enterado que tiene el virus muchas veces lo calla por vergüenza o por temor a la discriminación; y es muy probable que cualquier odontólogo llegue a atender en su consultorio a uno de estos pacientes sin saberlo y es este otro motivo por el cual el odontólogo debe estar preparado para el reconocimiento clínico de la enfermedad. Estas consideraciones plantean una adecuada y permanente información sobre el SIDA en la cavidad bucal por parte de el odontólogo para protección de este así como de sus pacientes.

Las primeras investigaciones realizadas sobre el tema indicaban que las infecciones de tipo micótico se presentaban en pacientes infectados con el virus en todas las etapas de infección por VIH, en especial la candidiasis bucal. Posteriormente se fueron sumando otras patologías a la candidiasis. Tales patologías no solo se presentaban en pacientes asintomáticos sino también en pacientes con el complejo relacionado con el SIDA (CRS), es decir dentro del periodo prodrómico. Estas patologías además de micosis incluyen enfermedades bacterianas, vírales, neoplasias y otra lesiones de etiología desconocida, todas las cuales suelen presentarse en los diferentes estadios de la enfermedad (Greenspan y Greenspan 1991).

Infecciones micóticas:

CANDIDIASIS

La candidiasis bucal aunque no se encuentra entre los criterios para el diagnóstico de SIDA, como lo es la candidiasis esofágica, es una patología muy frecuente, la cual esta presente en el 75% de los pacientes con el CRS así como en pacientes seropositivos y en pacientes con SIDA declarado (Keszler, Domínguez, 1990).

Ahora bien en estudios recientes realizados por Phelan y colaboradores así como por Vangelisti y colaboradores encontraron que la candidiasis bucal puede orientar al odontólogo hacia un diagnóstico certero, y puede ser tomada como un indicador temprano del desarrollo de SIDA.

La candidiasis que con mayor frecuencia se presenta en pacientes infectados por el VIH es la candidiasis eritematosa ó atrófica aguda, la cual es también conocida como: úlcera bucal por antibióticos, que es la mas común en todas las fases de infección por el VIH (Shafer, 1992). Se observa como enrojecimiento del área afectada, se localiza principalmente en paladar, dorso de la lengua, parte ventral de la lengua; en este caso se observa pérdida de papilas. En la lengua la lesión se localiza a lo largo de la línea media y las papilas filiformes son las que se encuentran alteradas. La mucosa yugal puede presentar también áreas eritematosas.

La otra forma aguda de candidiasis es la conocida como algodoncillo o candidiasis pseudomembranosa, la cual se caracteriza por formar placas blancas, amarillentas o cremosas, que al desprenderse suelen dejar una superficie roja sangrante o de aspecto normal, este tipo de candidiasis se observa con mayor frecuencia en lengua, paladar, carrillos, área sublingual y en ocasiones puede abarcar toda la cavidad bucal.

La candidiasis eritematosa y la candidiasis pseudomembranosa son las más comunes durante la infección por VIH y son las de forma aguda.

(Ver fig. 11-12 Fuente: Silverman Sol. Atlas Editorial Salvat. México 1990. Candidiasis Eritematosa p.52, 53)

La candidiasis de tipo crónico son dos y son la candidiasis crónica o hiperplásica, y la queilitis angular, las cuales se presentan con mayor frecuencia en pacientes con SIDA, por tanto estos dos son poco frecuentes en la fase de infección por VIH, sin embargo también serán descritas en este capítulo.

La candidiasis hiperplásica o crónica se caracteriza por lesiones en piel y mucosa bucal, se manifiesta por placas blancas y duras que se localizan principalmente en carrillos, labios, lengua, paladar y encías, se puede confundir con leucoplaquia y las diferencias entre leucoplaquia y candidiasis hiperplásica, no son muy notables clínicamente, ya que las diferencias que existen se observan mas histológicamente.

(Ver fig. 13 Fuente: Arenas R. Dermatología, Atlas, Diagnostico y tratamiento. Editorial Mc.Graw Hill "Candidiasis Hiperplásica" p.p. 52,53,54)



Fig. 11.- Candidiasis Eritematosa en paladar.

Fuente: Siverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat 1990

Varón de 26 años de edad, estudiante.
Tiempo de saberse VIH positivo 3 años

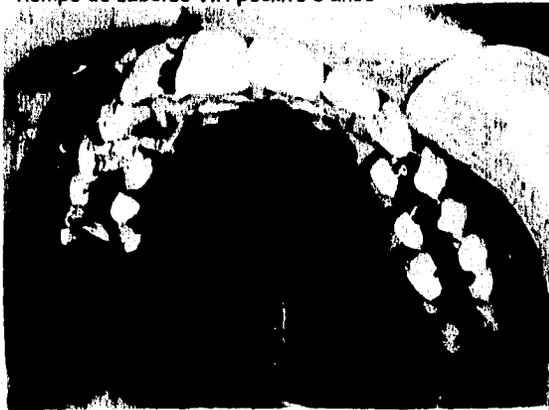


Fig. 11.- a) Candidiasis Eritematosa en paladar.

Fuente: Siverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat 1990

Varón de 27 años de edad, comerciante.
Tiempo de saberse VIH positivo 9 años

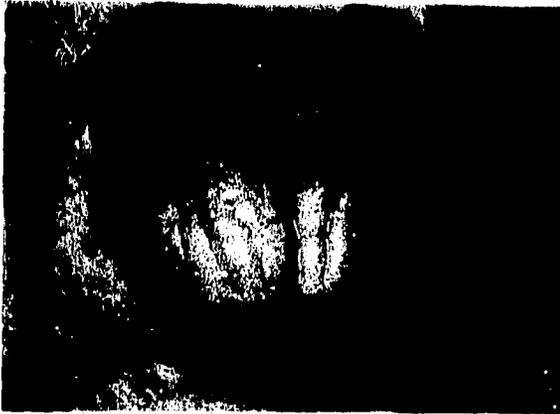


Fig. 12.- Candidiasis Eritematosa en lengua

Fuente: Siverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat 1990

Varón de 26 años de edad, estudiante.
Tiempo de saberse VIH positivo 3 años.



Fig. 12.- a) Candidiasis Eritematosa en paladar

Fuente: Siverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat 1990

Varón de 29 años de edad, ocupación: no la refiere.
También no refiere tiempo de saberse VIH positivo.



Fig. 13.- Candidiasis Hiperplásica en lengua

Fuente: Arenas R. "Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial McGrawHill, México 1996

Varón de 39 años de edad, comerciante.
Tiempo de saberse VIH positivo 1 año



Fig. 13.- a) Candidiasis Hiperplásica en lengua

Fuente: Siverman Sol Jr. "Atlas de las manifestaciones orales del SIDA"
Editorial Salvat 1990

Varón de 33 años de edad, ocupación: Veterinario.
tiempo de saberse VIH 8 año

Por esas diferencias, es fundamental mandar hacer pruebas de laboratorio en caso de duda, las cuales son tinciones especiales, así como estudios de anticuerpos (Folch y Pi, Orizaga, 1994 Tomo II). La candidiasis hiperplásica crónica puede llegar a tener una transformación maligna, pues se ha llegado a observar carcinoma de células escamosas como complicación de la candidiasis hiperplásica crónica.

La queilitis angular se caracteriza por lesiones que se presentan en las comisuras de la boca en donde se forman pliegues, en los que se estanca la saliva y la piel se abre en formas de grietas o fisuras las cuales tienden a infectarse por la proliferación de *Candida albicans* así como de otros microorganismos. Esta fisura produce al paciente sensación de sequedad y ardor en las comisuras las que frecuentemente se ulceran, pero no sangran aunque pueden formar una costra (Shafer, 1992).

La candidiasis se puede dividir en cuatro categorías como ya se ha analizado anteriormente y estas son la forma aguda ó algodoncillo y la candidiasis atrófica aguda; la forma crónica se divide en candidiasis atrófica crónica, también conocida como queilitis angular y la última de las crónicas llamada candidiasis hiperplásica o crónica (Folch y Pi, Orizaga, 1994 Tomo II).

Es pues la candidiasis en sus diferentes variedades clínicas la que se observa con mayor prevalencia. Observándose desde estados tempranos de la infección hasta las fases terminales es decir en el SIDA.

Ahora bien si la candidiasis es de las enfermedades micóticas más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH, no es la única ya que existen otros tipos de infecciones micóticas, que son menos frecuentes aunque no menos importantes, pero que no han sido estudiadas más a fondo dado el escaso número de pacientes que las han presentado, se ha hablado de histoplasma en pacientes con VIH, así como de geotrix, criptosporidiasis. En este informe se analizará aunque a grandes rasgos ya que existen pocos estudios al respecto.

HISTOPLASMOSIS.

Esta enfermedad es provocada por el *Histoplasma capsulatum*, un hongo oportunista pues se presenta con mayor frecuencia en personas con una inmunidad celular demasiado baja, sus manifestaciones clínicas son: fiebre prolongada, malestar general, pérdida de apetito y de peso, linfadenopatía, agrandamiento de bazo y lesiones cutáneas que se observan como vesículas rojas que al romperse dejan pequeñas ulceraciones (Miller, 1990), (Weisman, 1989), (Del Ojo, 1990).

CRITOSPORIDIASIS

Se sabe que es un protozoario (*Cryptosporidium*) el cual causa diarreas persistentes y abundantes, lo que llevará a un debilitamiento general en el paciente, el origen y mecanismo de este microorganismo no está bien definido, el diagnóstico se establece por tinción de las heces (normalmente es suficiente con las concentradas) con un colorante ácido alcohol resistente con el cual se tiñe a los oocitos criptosporidiales. Las diarreas que produce este microorganismo llegan a durar hasta un mes (Weisman, 1989) (Greenpan, 1990), (Keszler, 1990), (Greenspan y Greenspan, 1990).

GEOTRICOSIS

Es causado por un hongo oportunista llamado *geotrichum*, el cuál ha sido aislado de bronquios, pulmones e intestinos. En cavidad bucal sus manifestaciones clínicas son muy parecidas a la candidiasis o algodoncillo (muguet), semejan placas aterciopeladas membranosas de color blanco cubriendo mucosa bucal, y tienen una distribución aislada o difusa, su diferenciación sólo se hace por examen microscópico, cultivo o ambos. (Shafer, 1992)

La geotricosis es una enfermedad crónica causada por una o más especies del hongo oportunista *geotrichum*, los microorganismos de esta enfermedad pueden causar también la geotricosis en fase aguda y subaguda.

La especie patógena es *geotrichum candidum*. (Burnett, 1986)

Es pues de particular importancia hacer énfasis en que varios autores coinciden en que un signo temprano de la infección por VIH es la presencia de candidiasis atrófica aguda lo cual será corroborado o desechado en las conclusiones de este informe posteriormente, en cambio la candidiasis pseudomembranosa ha sido asociada con el agravamiento de la infección por VIH y se ha observado como un signo predictor del SIDA.

La geotricosis es otra de las enfermedades oportunistas que aunque hasta el momento no se ha observado en pacientes seropositivos al VIH en cavidad bucal es probable encontrarla ya que se presenta en pacientes inmunodeprimidos, la geotricosis puede cursar paralela a la candidiasis en pacientes con infecciones secundarias. (Shafer, 1992) (Folch Pi, Orizaga, 1994)

Infecciones vírales

HERPES SIMPLE (Gingivoestomatitis herpética)

Es causado por un virus conocido como virus dermatrópico, virus Herpes simple o también Herpes virus hominis, generalmente se origina del ectodermo y afecta piel, ojos, sistema nervioso central.

El Herpes simple es una enfermedad bucal común, la cual se transmite por contacto directo con una persona infectada o por gotas de saliva, se presenta con mayor frecuencia en personas inmunodeprimidas; se observa en mucosa labial, piso de boca, paladar duro y blando así como en encías.

Después de haberse presentado por primera vez la gingivoestomatitis herpética suele ser observada de manera recurrente, cuando hay una baja de defensas. Ambos casos comienzan con vesículas que se rompen dejando una ulceración. Esta lesión en personas inmunológicamente sanas cura de 7 a 10 días, en personas infectadas con el VIH tiene una duración de más de cuatro semanas, la cual no remite fácilmente y adquiere así el significado de una infección oportunista en el SIDA. La lesión herpética puede encontrarse no sólo en la mucosa bucal, sino también en el paladar blando y faringe (Greenspan y Greenspan, 1991), (Weisman, 1989), (Shafer, 1992).

Tanto el Herpes simple como el Herpes recurrente son vistos muy comúnmente en personas inmunológicamente sanas. En personas infectadas con el VIH, la infección con Herpes virus comienza con un pequeño acumulo de vesículas en el paladar duro o en la encía y la ruptura de estas vesículas producen úlceras que si se unen entre sí, pueden ser problemáticas y persistentes extendiéndose aún más, a últimas fechas se le han diferenciado dos tipos de virus al Herpes virus hominis estos dos son conocidos como HV-1 y HV-2. Estos dos se transmiten por contacto directo de persona a persona, el tipo 1 a través de las secreciones bucales y el tipo 2 con las secreciones genitales (Formiguera, 1993).

Los síntomas que anteceden al Herpes simple (Puede o no haber sintomatología) pueden ser fiebre y malestar, generalmente acompañado de linfadenopatía cervical. Después de uno o dos días se empiezan a presentar las vesículas con sensación de ardor o picazón, las cuales se pueden observar como ya hemos dicho anteriormente en el borde del labio, mucosa labial, paladar duro, paladar blando, faringe, encía, o en cualquier parte de la mucosa bucal, como se mencionó anteriormente estas lesiones son vesículas que al romperse dejan un halo ulceroso y doloroso, las cuales tienden a remitir en personas inmunológicamente sanas en un lapso de dos semanas y en personas inmunodeprimidas pueden tardar en desaparecer mas de un mes pero en pacientes infectados por el VIH, también tienden a infectarse y cubrirse de costras, es una enfermedad muy común en pacientes seropositivos (Greenspan, 1990).

(Ver fig. 14 Fuente: Silverman Sol. Atlas Editorial Salvat, México 1990 "Herpes Simple" p.59)

HERPES ZOSTER

Esta enfermedad es producida por el virus de Herpes zoster. Las manifestaciones bucales son: presencia de vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, laringe y faringe, y se presenta unilateralmente es decir, de un sólo lado de la cara. El virus del Herpes zoster puede generar el síndrome de Hunt, el cual comprenden parálisis facial, dolor del conducto auditivo externo y del pabellón de la oreja, además en cavidad bucal y bucofaringe, hay erupciones vesiculares, ronquera, zumbidos así como mareos.



Fig. 14.- Herpes simple

Fuente: Arenas R. "Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial McGrawHill, México 1996



Fig. 14.- a) Herpes simple

Fuente: Arenas R. "Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial McGrawHill, México 1996

Varón de 30 años de edad, Mensajero.
Tiempo de saberse VIH positivo 1 año

El Herpes zoster puede aparecer en jóvenes homosexuales con mayor frecuencia antes de aparecer SIDA y por ello puede ser considerado como un marcador de inmunodeficiencia pero no puede ser considerado como específico de SIDA. Las personas inmunodeprimidas, entre ellos los que reciben un trasplante renal, pacientes con leucemia sometidos a quimioterapia y los infectados por el VIH son propensos a la recurrencia (Shafer, 1992., Del Ojo, 1989).

El virus del Herpes zoster produce varicela comúnmente en niños y zoster en adultos (personas mayores y personas inmunodeprimidas), el Herpes zoster es también conocido como culebrilla.

El Herpes zoster es el resultado de la activación de una infección latente por el virus varicela zoster en el ganglio de una raíz dorsal en un paciente con una infección previa de varicela; otro dato sobre la etiología del Herpes zoster, es que el virus de la Varicela zoster penetra a través de la piel en las terminaciones nerviosas cutáneas de ahí se traslada al centro hasta el ganglio de la raíz posterior, donde queda latente para activarse a la menor baja de defensas (Formiguera, 1993).

La infección producida por el virus de la Varicela-zoster es frecuente observarla en pacientes con SIDA, CRS, y en pacientes seropositivos al VIH.

Por otra parte en niños inmunodeprimidos puede desarrollarse una varicela profunda con presencia de granos vesículoampollosos bastante grandes, con evolución necrótica y secuelas cicatrizales.

Parece ser que el Herpes zoster aparece con mayor frecuencia en la fase de linfadenopatía generalizada persistente de la infección por VIH cuando, los pacientes suelen encontrarse bien, es decir sin ningún malestar físico.

Como ya se mencionó la lesión típica del Herpes zoster es unilateral y aparece en forma de vesículas, las cuales se agrupan en áreas de tamaño variable, ocasionalmente estas agrupaciones se unen y producen grandes zonas ampulosas las que posteriormente se

vuelven pustulosas y hemorrágicas empezando estas a secarse y formando costras, las cuales van desprendiéndose por las siguientes tres semanas, a medida que caen estas costras puede dejar zonas muy pigmentadas o despigmentadas. El inicio puede ir acompañado de una hipersensibilidad o dolor, también comezón local el dolor puede ser constante o intermitente, a veces se presenta síntomas como escalofríos, fiebre y malestar así como agrandamiento de ganglios linfáticos regionales.

Las complicaciones en estos pacientes pueden ser la diseminación cutánea, el retraso de la curación, un tipo de Herpes gangrenoso grave, cuando se involucra la rama nasal del nervio trigémino, puede afectarse el globo ocular apareciendo zoster oftálmico y produciendo conjuntivitis, uveitis, queratitis (Weisman, 1989).

LEUCOPLAQUIA PILOSA

La leucoplasia pilosa fue observada por primera vez en San Francisco, California a finales de 1981 y al igual que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue extendiéndose conforme aparecían más casos de SIDA y en los países que se observaba el síndrome. Así que la leucoplasia pilosa se diseminó por los mismos países que el VIH y al mismo ritmo (Greenspan, 1990).

En 1987 un estudio realizado por Greenspan y Lupton se descubrió la presencia de dos virus Epstein Barr, así como virus de papiloma humano. De tal forma la leucoplasia vellosa es considerada en la actualidad como una infección vírica mixta. La totalidad de pacientes observados con leucoplasia vellosa hasta el momento son VIH positivos, por lo que esta lesión puede ser considerada un marcador específico de infección por VIH ya que además esta infección no se ha encontrado de forma aislada.

La leucoplasia pilosa se observa cuando el paciente presenta un déficit de linfocitos T, lo cual posibilita que exista la infección por leucoplasia vellosa. Por lo tanto la detección de estas lesiones en un paciente VIH será un indicador de inmunosupresión celular y algunos especialistas lo consideran como un signo de mal pronóstico ya que el

tiempo en que tarda en desarrollarse el SIDA, el paciente con leucoplasia vellosa es muy inferior al tiempo que tarda el paciente VIH positivo sin leucoplasia vellosa. Greenspan señala la posibilidad de desarrollar SIDA en los pacientes con leucoplasia vellosa dando el 48% a los 16 meses y el 83% a los 31 del diagnóstico de leucoplasia vellosa en un estudio realizado por Greenspan (Greenspan, 1990).

La leucoplasia vellosa es una lesión intrabucal localizada más comúnmente en el borde lateral de la lengua en los pacientes infectados por el VIH, la lesión ha sido observada en homosexuales y más común en hemofílicos recientes, la etiología de la leucoplasia vellosa es desconocida.

Es pues la leucoplasia vellosa la más frecuente lesión bucal asociada al VIH (Weisman, 1989), (Greenspan y Greenspan, 1991).

La leucoplasia vellosa ha sido observada en pacientes VIH positivos asintomáticos y el odontólogo tiene la obligación de reconocer esta lesión, ya que puede ser confundida con las lesiones debidas a material de amalgama (Lesiones galvánicas), o con cualquier lesión blanca como candidiasis con la que en ocasiones se encuentra asociada, en estos casos se dará tratamiento con antibióticos y si persiste se apoyará el diagnóstico de leucoplasia vellosa también se puede confundir con la leucoplasia asociada al tabaquismo o idiopática.

La leucoplasia vellosa en sus fases iniciales se observa en forma de pequeños pliegues, los cuales no son muy evidentes, dichos pliegues son verticales en los bordes laterales de la lengua, pero pueden pasar desapercibidos excepto en casos muy intensos, la leucoplasia vellosa suele ser asintomática y también se puede observar como una placa blanquecina mal limitada de 2 a 3 centímetros con elevaciones filiformes en su superficie que le dan un aspecto vellosa.

La leucoplasia vellosa también se ha observado en la superficie dorsal y ventral de la lengua, en piso de boca, paladar y mucosa yugal, en estas zonas las placas son de superficie lisa (Ramírez, 1991., Del Ojo, 1989), (Weisman, 1989).

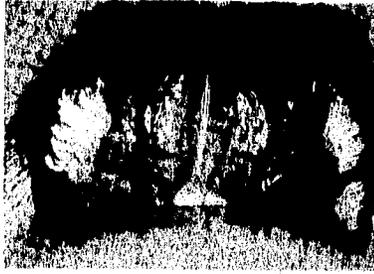


Fig. 15.- Leucoplasia Velloso

Fuente: Arenas R. "Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial McGrawHill, México 1996

Varón de 28 años de edad, desempleado
Tiempo de saberse VIH positivo 5 años



Fig. 15.- a) Leucoplasia Velloso

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

Varón de 28 años de edad, Desempleado.
Tiempo de saberse VIH positivo 1 año



Fig. 16.- Leucoplasia Vellosa

Fig. 16 - Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

Varón de 32 años de edad, ocupación modisto.
Tiempo de saberse VIH positivo 2 años



Fig. 16.- a) Leucoplasia Vellosa

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

Varón de 30 años de edad, comerciante.
Tiempo de saberse VIH positivo 2 años

Así pues las infecciones vírales más observadas en pacientes inmunodeprimidos por el VIH son las que se describieron con anterioridad, porque con mayor frecuencia se observan en cavidad bucal, no quiere decir que no haya más enfermedades de tipo viral que afecten a los pacientes infectados por el VIH, pero se hace hincapié en las enfermedades vírales que afectan a la cavidad bucal, y que además se presentan con mayor frecuencia en pacientes VIH positivos que en SIDA.

(Ver fig. 15-16 Fuente: Arenas R. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento Mc.Graw Hill, México 1996 y Silverman Sol "Atlas en Color de las Manifestaciones Orales del SIDA" Editorial Salvat. México 1990 "Leucoplaquia Velloso" p.p. 63,64)

Enfermedades bacterianas

ÚLCERA AFTOSA RECURRENTE (Afta. estomatitis aftosa úlceras dolorosa).

La ulceración bucal es muy común tanto en personas afectadas por el VIH/SIDA como en personas físicamente sanas, lo cual hace muy difícil la detección de VIH por la presencia de estas úlceras. Según Barile Graykowski señala al estreptococo beta hemolítico, así como el estreptococo sanguis como los responsables de la formación de úlceras aftosas recurrentes ya que ambas bacterias han sido aisladas de las úlceras, se presentan con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, empiezan con la formación de nódulos pequeños, hay inflamación generalizada de la cavidad bucal, en especial de la lengua, parestesia, linfadenopatía localizada o generalizada en caso de pacientes VIH positivos, las lesiones son de tipo vesicular, y contienen moco, es una lesión bien circunscrita por un halo eritematoso la lesión suele ser muy dolorosa, puede llegar a confundirse con Herpes las úlceras aftosas suelen persistir por 7 a 15 días en pacientes sanos en pacientes infectados por VIH suelen persistir en ocasiones por varias semanas y otras veces hasta se llegan a infectar, se localizan comúnmente en mucosa labial, faringe, encía, surco vestibular, paladar blando, surco lingual; normalmente estas lesiones se localizan en zonas en las cuales no hay inserción a hueso. (Shafer, 1992).

(Ver fig. 17 Fuente: Silverman Sol. "Atlas en color de las Manifestaciones Orales del SIDA" Editorial Salvat México 1990 y Arenas R. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y tratamiento Editorial Mc.Graw Hill 1996 "Aftas" p.66)



Fig. 17.- Aftas

Fuente: Arenas R. "Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial McGrawHill, México 1996



Fig. 17.- a) Aftas

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

Varón de 31 años de edad, ocupación Licenciado en pedagogía.
Tiempo de saberse VIH positivo 1 año

GUNA (Gingivitis ulceronecrosante aguda).

Como ya sabemos la GUNA era una enfermedad muy frecuente durante la Segunda Guerra Mundial la cual era causada por la deficiencia de vitamina C asociado a una espiroqueta *Borrelia Vincentii* y con un bacilo fusiforme los cuales existen en una relación simbiótica. (Shafer, 1992).

Es una enfermedad que se presenta en personas inmunológicamente débiles y con la aparición del VIH la GUNA ha resurgido pues se encontraba prácticamente controlada. La GUNA ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por el VIH, con nuevas características de cronicidad y recurrencia, aunque tal vez falte saber si en realidad lo que está haciendo que resurja esta enfermedad es si se debe al virus de la inmunodeficiencia humana o a que las personas en las que se ha encontrado esta enfermedad son drogadictos, mal nutridos y con escasos o ningún hábito higiénico.

La enfermedad se caracteriza por encías enrojecidas y dolorosas, con erosiones socavadas en papilas interdientarias así como encía libre que sangran al ser tocadas, halitosis, el paciente también padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad la cual puede ser variable, hay salivación excesiva así como sabor metálico, linfadenopatía generalizada, la encía se ve amarilla grisácea, la encía anterior es la más frecuentemente afectada. La GUNA en algunos pacientes infectados con el VIH, tienen un curso más bien destructivo en el cual hay pérdida de tejido blando y hueso, así como formación de secuestros, la necrosis puede llegar a la mucosa palatina y faringe con la exposición de hueso lo que recuerda al NOMA.

La bacteria más frecuentemente aislada en esta lesión es el *B. intermedius*, hay formación de bolsas periodontales.

En pacientes infectados por el VIH se ha observado una forma muy agresiva de enfermedad periodontal, donde hay una destrucción irregular de las membranas periodontal y del hueso alveolar, lo que conduce a movimiento y pérdida dental muy agresiva, esta lesión se extiende muy rápido hacia la encía adherida, sólo en raras ocasiones se presenta secuestros de hueso y gangrena.

NEOPLASIAS

La infección por VIH es un factor que predispone a la aparición de los procesos neoplásicos, con manifestaciones cutáneas o tumores primarios. La mayoría de los tumores que aparecen en pacientes seropositivos se transforman en tumores malignos y el más frecuente es el sarcoma de Kaposi, el cual fue descubierto por Moriz Kaposi hacia el año de 1862 y de quién recibió su nombre.

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia maligna más comúnmente asociada a la infección por VIH y SIDA, supuestamente se encuentra relacionada con la proliferación de vasos sanguíneos de posible origen linfático, el cual se presenta con una frecuencia variándole entre el 20% y el 80% de los pacientes con SIDA (Keszler, 1990).

El sarcoma de Kaposi es una manifestación inicial de infección por VIH: ahora bien aunque ha sido observado en todos los grupos de riesgo, se presenta más frecuentemente entre los blancos homosexuales, que entre los negros y drogadictos intravenosos. La presencia de sarcoma también ha hecho suponer a los investigadores (Lynch y Col., 1994) que éste se encuentre relacionado con un aumento en la incidencia de infección con citomegalovirus (CMV).

En el sarcoma de Kaposi por infección de VIH se observan las mismas manifestaciones clínicas que en el sarcoma que descubrió Kaposi hace más de un siglo: aunque el que descubrió Moriz Kaposi se presentaba en muy raras ocasiones y más común en personas mayores de 60 años, en el que se presenta por infección de VIH, se observan los mismos signos, los mismos síntomas sólo que en ocasiones se muestra mucho más agresivo que el que describió Kaposi.

El sarcoma de Kaposi se define como un proceso neoplásico multicéntrico que normalmente inicia con máculas pápulas, ó nódulos únicos o también múltiples su coloración varía del rojo, violeta ó rosado el cual se presenta en la piel o en las superficies mucosas.

Las manifestaciones bucales en algunos pacientes con sarcoma según un estudio realizado en la escuela de odontología, en la Universidad de California en San Francisco.

En el cual se estudió a 53 homosexuales con una edad media de 38 años, el 51% del total de estos pacientes presentaban lesiones bucales, 24 de los 27 pacientes presentaban lesiones en paladar. Se confirmó por estos investigadores de la universidad de California que el paladar es señalado como principal sitio en el cual se presenta el sarcoma de Kaposi. Otros nueve pacientes presentaban localizaciones múltiples. El restante 49% de la muestra examinada presentaban lesiones que involucraban la piel, marcando la punta de la nariz como localización preferencial, para las lesiones faciales (Greenspan y Greenspan, 1991).

Las lesiones bucales se pueden observar como máculas azuladas, negruzcas y rojizas, las cuales normalmente son planas en estadios tempranos. En estadios más avanzados las lesiones se observan más oscuras, elevadas frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es más común que la de las lesiones de la piel.

La mucosa gingival se encuentra frecuentemente afectada y en algunos pacientes las manifestaciones gingivales del tumor pueden tener la forma de un granuloma piógeno (Greenspan, 1990).

(Ver fig. 18-19 Fuente: Silverman Sol. "Atlas en color de las Manifestaciones Orales del SIDA" Editorial Salvat México 1990 "Sarcoma de Kaposi" p.70,71)

LINFOMAS

Los linfomas han sido descritos como neoplasias los cuales tienen diferentes grados de malignidad en este estudio nos evocaremos al linfoma de Hodking y al linfoma no Hodking.

El diagnóstico de linfoma Hodking o no Hodking sólo puede determinarse mediante el estudio histológico del tejido afectado, junto con el examen hematológico así como estudios de médula ósea completos. La enfermedad de Hodking y la no Hodking son de etiología desconocida aunque se asocia a múltiples factores como son: Bacilos tubérculos, bacilos difteroides, amibas virus, reacciones alérgicas, ó un microorganismo del grupo de Brucella (Shafer, 1992).



Fig. 18.- Sarcoma de Kaposi

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.



Fig. 18.- a) Sarcoma de Kaposi

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

Paciente femenino de 32 años de edad, ocupación empleada.
Tiempo de saberse VIH positivo 3 años



Fig. 19.- Sarcoma de Kaposi

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

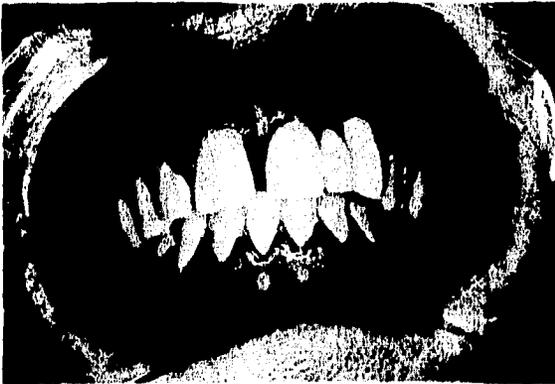


Fig. 19.- a) Sarcoma de Kaposi

Fuente: Silverman Sol Jr. "Atlas de las Manifestaciones Orales del SIDA"
Editorial Salvat, 1990.

Varón de 31 años de edad, ocupación estibador.
Tiempo de saberse VIH positivo 1 año

Las manifestaciones clínicas son: crecimiento de ganglios linfáticos cervicales, el cual es más abultado de un lado, la linfadenopatía suele ser persistente en los casos de infección por VIH, esta linfadenopatía generalmente no es dolorosa, se presenta agrandamiento de bazo y por lo mismo se presenta dolor en el abdomen y la espalda, los ganglios agrandados suelen provocar dolor en las vértebras, hay pérdida de peso, debilidad general, tos, dificultad para respirar, pérdida de apetito y en ocasiones prurito generalizado que puede presentar inflamación en las extremidades, presenta dificultad al deglutir, hay presencia de sangre en heces fecales así como en saliva. Las manifestaciones bucales rara vez se llegan a observar.

Los linfomas no Hodking se asocian con mayor frecuencia a manifestaciones cutáneas.

Lynch y colaboradores (1994) encontraron una incidencia de linfomas de Hodking y no Hodking hasta en el 40% de los enfermos de SIDA, esta frecuencia es menor que aún en los inmunodeprimidos por trasplantes, los que presentan linfomas de Hodking y no Hodking del 21% al 71% según el órgano que se haya transplantado.

Según Lynch (1994) la baja incidencia de linfomas Hodking y no Hodking nos hace reflexionar en un grupo de enfermos con SIDA con respuesta inmune más favorable lo cual condicionaría un frenado de la neoplasia o bien factores desencadenantes menos agresivos. Por lo tanto el SIDA resultaría ser una especie de modelo experimental biológico, el cual demuestra una relación causal (Del Ojo, 1989).

INFLAMACIÓN DE LAS PAROTIDAS

Las causas de la inflamación de las parótidas pueden ser variadas, entre estas causas encontramos el virus coxsackie A, enfermedades debilitantes como: la tuberculosis, actinomicosis, sarcoidosis, puede ser provocada también por una mala nutrición, deficiencia de proteínas, asociada con cirrosis alcohólica, con diabetes mellitus, obstrucción del conducto de estenon al cual desemboca la glándula parótida, por hipersensibilidad y reacciones a medicamentos o alimentos.

Hay reportes de la presencia de inflamación en niños y adultos positivos al VIH, los cuales muestran inflamación de las glándulas parótidas y xerostomía, la inflamación que presentaban era de tipo unilateral y bilateral de las glándulas parótidas, pero este reporte de casos de pacientes con problemas de parotiditis son bastante aislados tanto en pacientes que presenten la infección por VIH como en pacientes que ya presentan SIDA (Shafer, 1992), (Greenspan, 1990).

XEROSTOMÍA

Puede ser causada por deficiencia de algunas vitaminas o por algún problema de tipo hormonal. La xerostomía puede reflejar alguna infección de la glándula salival por citomegalovirus, el cual se encuentra presente comúnmente en pacientes infectados con VIH, los cuales suelen presentar sensación de dolor y ardor en la mucosa bucal.

Es posible que el paciente infectado por citomegalovirus no sólo presente ardor o dolor, pues también es común que presente inflamadas las glándulas parótidas y en ocasiones la submandibular (Shafer, 1992), (Greenspan, 1990).

PAPILOMA VIRUS HUMANO

En pacientes infectados por VIH se han observado condilomas acuminados bucales y verrugas vulgares con una frecuencia superior en los pacientes con SIDA (Weisman, 1989).

En tales pacientes infectados estas patologías bucales pudieran estar relacionadas con sus prácticas sexuales de alto riesgo.

Los virus del papiloma humano aparecen como papilomas benignos o verrugas, sin embargo estas lesiones pueden pasar de benignas a neoplasias malignas (Burnett, 1982).

El papiloma virus humano en cavidad bucal se puede encontrar como papiloma, verruga, condiloma, hiperplasia epitelial focal. Las lesiones son digitiformes o en forma de coliflor de color blanco rosado (Greenspan, 1990).

Mientras que (Shafer, 1992) en su descripción clínica del papiloma lo refiere como crecimiento exofítico con superficie rugosa, siendo frecuentemente un tumor pedunculado bien circunscrito que a veces es sésil, y que intrabucalmente se localiza en la lengua, labios, mucosa bucal, encla y paladar en particular en el área adyacente a la úvula.

Sus dimensiones pueden ir de 0.5 mm., de diámetro, hasta 2 ó 3 cm..

Dentro de su patogenia y patología, el papiloma presenta un cambio fundamental que es la acantosis y crecimiento protuberante, pudiendo haber hiperqueratosis y cambios inflamatorios en la córnea.

Los papilomas laríngeos son crecimientos pequeños planos o pedunculados, que aparecen en forma aislada o en grupos en tejidos laríngeos (Burnett, 1982).

(Weisman, 1989) Menciona que se han encontrado condilomas acuminados en boca, siendo estas lesiones de color blanco, ligeramente sobreelevadas y bien definidas.

VERRUGAR VULGARES (papilomas)

Dichas verrugas se han observado en homosexuales VIH positivos.

Localizadas en comisura labial descritas por Greenspan.

Weisman, 1989, describe que alrededor de la boca y en barbilla se encuentra dentro de las verrugas vulgares una variedad denominada verruga filiformis, en que la lesión es única, blanda y con proyecciones filamentosas. Siendo las verrugas vulgares intrabucales de tipo papilomatoso, sésil o pedunculado.

Por último describiremos la hiperplasia epitelial focal.

Lesiones múltiples causadas por papiloma virus humano que antiguamente solo encontrábamos en niños de ascendencia indígena, pero que ahora presentan pacientes VIH positivos.

La lesión es bien circunscrita y ligeramente elevada, con superficie aplanada, con un diámetro de 5 mm. siempre en el labio inferior (Greenspan, 1990).

5. OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- 1.- Describir las lesiones bucales que predominan en la población de pacientes seropositivos, que acuden a consulta externa de CONASIDA, Zona Sur.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Describir el significado del VIH y el significado del SIDA.
- 2.- Mencionar los auxiliares de diagnóstico para la detección del VIH.
- 3.- Efectuar, un análisis comparativo de las patologías bucales descritas en la bibliografía con las observadas en los pacientes seropositivos revisados.

6. HIPÓTESIS

Las alteraciones bucales más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH son: Candidiasis membranosa, Leucoplasia vellosa, Queilitis angular.

7. MÉTODO

1.- Se efectuará revisión bibliográfica referente a las lesiones bucales más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH. La bibliografía que se considera está comprendida entre los años 1987-1994. Y se incluyen tanto reportes realizados en México como en otros países, asociándolos con fotografías tomadas de fuentes fidedignas, relativas a las lesiones observadas, con el propósito de ejemplificar el tipo de lesión que se describe. Y además hacer un análisis comparativo de las patologías descritas en la bibliografía con las observadas en los pacientes.

La muestra estará constituida por 75 pacientes, que representan el 25 % del universo de trabajo.

2.- Selección de la muestra a estudiar.

Se seleccionarán pacientes infectados y se les dará una cita a la que deberán acudir todos, con el fin de darles una plática informativa referente a la inspección clínica que se hará en su cavidad bucal, y para conocer más acerca de las lesiones bucales que ellos como portadores del VIH pueden estar padeciendo. Asimismo se les explicará con que fines se utilizaran estos datos, (bien sea para darles un diagnóstico ó sugerencia de tratamiento).

Una vez informados los pacientes se les dará cita personal.

*PROYECTO DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA NOM.-010-SSA2-1993 *PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA*. (20)

Y se revisarán dos pacientes por día, ésta muestra se tomará de los pacientes que acudan al servicio médico de consulta externa de CONASIDA Zona Sur, será aleatoria y los criterios para su selección serán de inclusión y exclusión.

Inclusión: Todos los pacientes infectados por el VIH, hombres, mujeres y niños, sin importar edad, sexo ó raza.

Exclusión: Aquéllos pacientes que no deseen la inspección clínica.

3.- Inspección clínica y recolección de la información a través de la Hoja de Concentración de Datos.

Se efectuará por el método "PRECAUCIONES UNIVERSALES"* establecidas por la Secretaria de Salud.

Las cuales consisten en:

* Lavar siempre las manos, usar guantes, lentes o máscara y bata. Desechar las agujas y otros instrumentos cortantes, nunca recolocar el capuchón de la aguja. Limpiar minuciosamente el instrumental y esterilizarlo. Limpiar las superficies contaminadas con hipoclorito de sodio al 0.5 %.

Y las condiciones del consultorio serán.

Antes que cada paciente entre al consultorio; ya deberá estar perfectamente limpio el mobiliario y estéril el instrumental, así como tener la historia clínica del paciente.

Para limpiar el mobiliario se debe utilizar Hipoclorito de sodio al 10 % . El cuál se puede preparar de la siguiente manera; en un litro de agua se diluirán 100 ml de blanqueador casero , luego se hace pasar al paciente observando cualquier anomalía que pudiera presentar este y anotar todos los detalles.

4.- Manejo del instrumental utilizado.

Una vez que se terminó de revisar al paciente y después de despedirlo, se procederá a sumergir el instrumental utilizado, en Hipoclorito de sodio al 10 % durante 15 min., mientras tanto se hará pasar al paciente que sigue y al terminar con él se procederá de igual manera con el instrumental utilizado, después de haberlo desinfectado con Hipoclorito de sodio, se procederá a enjuagarlo con agua corriente y secarlo para luego introducir todo el instrumental al esterilizador a 250°C por una hora.

5.- Recuento de la información.

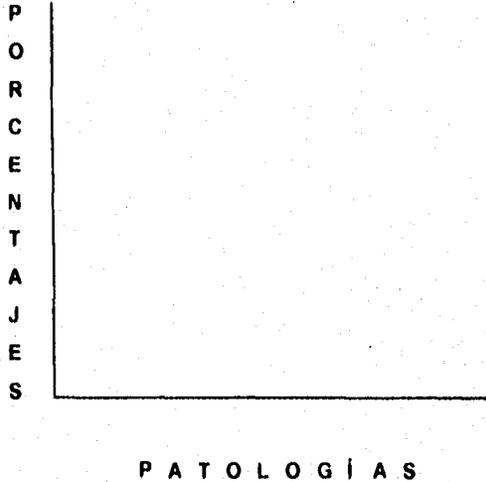
Se procederá a revisar la información obtenida del paciente y se verificará que no existan faltantes de información.

6.- Descripción de la información.

Se hará a través de cuadros y gráficos de acuerdo al siguiente modelo.

Lesiones más frecuentes en pacientes VIH	No. De Pacientes	Porcentajes
Gingivitis		
Candidiasis membranosa		
Candidiasis hiperplásica		
Herpes simplex		
Herpes zoster		
GUNA		
Papiloma virus		
Queilitis angular		

GRÁFICA DE BARRAS SIMPLES



7.- El análisis estadístico se llevará a cabo a partir de la estadística descriptiva la cual, nos permitirá conocer las frecuencias de las patologías.

Se resumirá la información en orden de frecuencias; las cifras absolutas se resumirán en modo y promedios.

8.- Se presentará la información y análisis, así como las conclusiones. Se presentará por medio de cuadros, gráficas (Información recopilada) obtenidas de las medidas de resumen y explicación verbal.

8. RECURSOS

RECURSOS FÍSICOS

CONASIDA Zona Sur, Bibliotecas, Hemerotecas (A D M) Asociación Dental Mexicana, CRIDIS (Centro Regional de Intercambio Documentación e Información sobre SIDA), Biblioteca del Centro Médico Militar, Centro de Información Med Line.

RECURSOS HUMANOS

Un médico y una recepcionista, los cuales laboran en CONASIDA Zona Sur y dos pasantes de Odontología pertenecientes a la FES "ZARAGOZA".

RECURSOS MATERIALES

Para la inspección bucal de los pacientes, se empleará el siguiente instrumental totalmente limpio y esterilizado del que lo requiera.

- 1 riñonera
- 1 esterilizador
- 1 par de guantes
- 1 par de anteojos protectores
- 1 espejo
- 1 campo de trabajo
- 1 sillón dental
- 1 lámpara de luz fría
- 1 cubreboca
- 1 pinza de curación
- 4 litros de hipoclorito de sodio al 10%
- 1 explorador
- 1 porción de algodón
- 1 máquina de escribir
- 1 equipo de cómputo
- papelería

9. Presentación de resultados

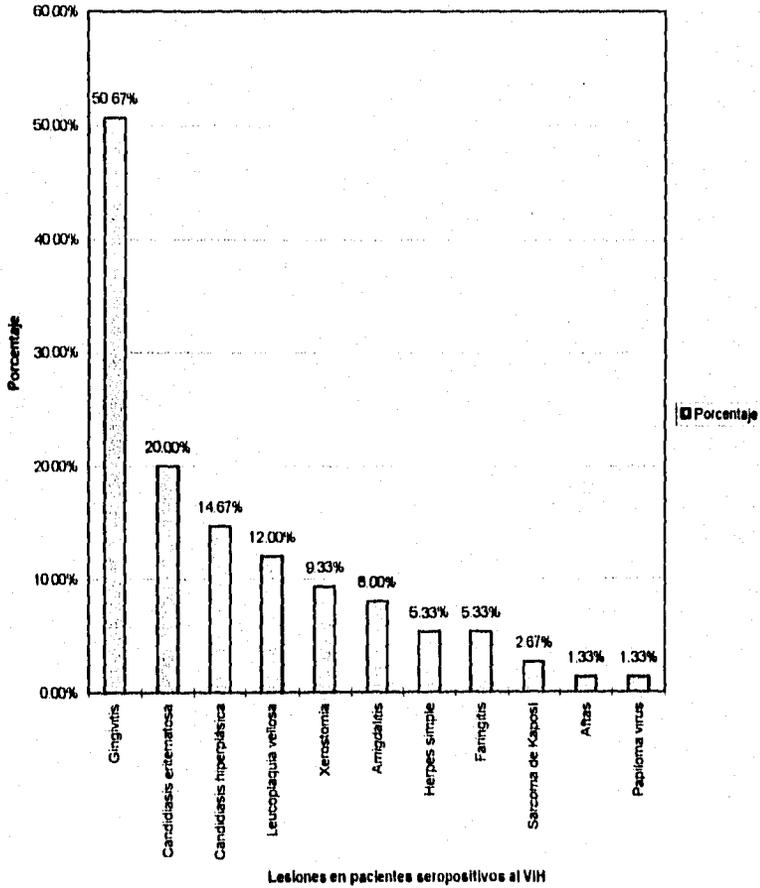
Lesiones más frecuentes que se observaron en cavidad bucal
en el Centro de Información sobre SIDA, CONASIDA SUR.

Consulta externa. México, 1995-1996

Lesiones	Porcentaje	Frecuencia
Gingivitis	50.67%	38
Candidiasis eritematosa	20.00%	15
Candidiasis hiperplásica	14.67%	11
Leucoplaquia vellosa	12.00%	9
Xerostomia	9.33%	7
Amigdalitis	8.00%	6
Herpes simple	5.33%	4
Faringitis	5.33%	4
Sarcoma de Kaposí	2.67%	2
Aftas	1.33%	1
Papiloma virus	1.33%	1
Queilitis angular	0.00%	0
Herpes zoster	0.00%	0
Guna	0.00%	0

Cuadro1

Gráfica de lesiones más frecuentes en "CONASIDA SUR"



10. CONCLUSIONES Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Esta tesis sustentada en la necesidad social, científica, clínica, humana, permite hacer una conclusión provisional debido a los cambios estructurales que sufre el VIH en esta pandemia.

Con base en los resultados del presente proyecto se incluye lo siguiente:

1. El VIH es el virus de la Inmunodeficiencia Humana.
2. El SIDA es el Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida.
3. El VIH es conocido por lo menos desde hace 40 años.
4. Necesita de células vivas para poder replicarse.
5. Cuando se manifiesta, lo hace de diferentes maneras en cada persona.
6. Es muy labil.
7. Se destruye fácilmente, esto ocurre de manera principal fuera del organismo humano vivo (esta es la base de la prevención en el área de salud).
8. Se transmite principalmente por la sangre, el semen y los fluidos vaginales.
9. Se puede transmitir de una mujer que vive con el VIH al producto de la gestación.

En esta tesis hablamos de la saliva ya que es motivo de atención para el odontólogo y para los mitos pues en la práctica diaria, la saliva no es un líquido corporal de riesgo para la transmisión del VIH.

Los estudios in vitro para determinar el mecanismo de acción del virus comprueban que si bien el VIH puede estar presente en la saliva, no lo está en concentraciones infectantes.

Los métodos de laboratorio utilizados para establecer que una persona es portadora del VIH son: ensayo inmunoenzimático (ELISA) y aglutinación pasiva. Ambos métodos son pruebas de tamizaje, que detectan la presencia de anticuerpos contra el VIH en el suero o plasma.

También se utilizan pruebas suplementarias las cuales se emplean en el caso de que se deba confirmar un diagnóstico positivo y son: Inmunofluorescencia, inmunoelectrotransferencia o Western-blot. Radioinmunoprecipitación o RIPA.

Además de las anteriores, también se pueden utilizar los cultivos de virus, determinación de la carga viral por medio de la reacción en cadena de la polimerasa para determinar el RNA viral.

Las pruebas más comunmente utilizadas son: ELISA y Western-blot, ya que las otras pruebas por su costo o por la dificultad para realizarse no son costeables y se encuentran aún en investigación.

En este trabajo efectuamos un estudio comparativo de las lesiones más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH, con las lesiones descritas en la bibliografía. Como hipótesis de este trabajo se menciona: "Las alteraciones más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH que son; la candidiasis membranosa, leucoplaquia vellosa y queilitis angular".

Esta hipótesis se confirma parcialmente debido a que observamos a la candidiasis membranosa ó eritematosa en el 20% de una muestra de 75 personas que viven con el VIH. La leucoplaquia vellosa se observó en el 12%, en tanto que la queilitis angular no fue observada.

En la bibliografía consultada se encontró que la candidiasis membranosa es efectivamente uno de los problemas bucales más frecuentes en las personas que viven con este virus, así como la leucoplaquia vellosa.

En la muestra de 75 pacientes se observó con mayor frecuencia: la gingivitis, total y localizada en un 50.67% de la muestra, la candidiasis eritematosa en un 20% de la muestra, la candidiasis hiperplásica se observó en el 14.67% del total de la muestra, la leucoplaquia vellosa en un 12%, la xerostomía fue observada en el 9.33% de la muestra, la amigdalitis se observó en 8%, el Herpes simple y la faringitis con un total del 5.33% cada una, el sarcoma de Kaposi se observó en el 2.67% y el papiloma virus y las aftas registraron un 1.33% del total cada una.

Nota: En 30 pacientes se observó más de una patología, por ese motivo el porcentaje es mayor de 100.

11. PROPUESTAS

Del trabajo realizado surgieron los siguientes puntos que pudieran ser de importancia para el pregrado y posgrado de la carrera de Cirujano Dentista:

- Incluir contenidos curriculares sobre VIH/SIDA en el pregrado de la carrera del odontólogo.
- Capacitar en VIH/SIDA en el posgrado del odontólogo.
- Ampliar las Precauciones Universales.
- Instalar el manejo adecuado en pacientes con manifestaciones bucales del VIH.
- Reconocer de manera temprana las manifestaciones bucales del VIH.
- Determinar la evolución a SIDA.
- Diagnosticar la patología de manera adecuada según la etapa clínica (VIH ó SIDA).
- Tratar farmacológicamente la patología detectada.
- Conocer el nivel de atención al que hay que referir al paciente.

Niveles de atención:

1. Es del odontólogo en consulta externa.
2. Hospital general.
3. Especialidades (Rehabilitación).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ábrego Leticia, De Caso Laura, García Patricia, (1992). "GUÍA PARA LA ATENCIÓN PSICOLÓGICA DE PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA". Editorial CONASIDA. 1ª Edición México. 80p.
- 2.- A. D. A., (1993). "RECOMENDACIONES EN EL CONTROL DE INFECCIONES PARA EL ODONTÓLOGO". 237P.
- 3.- Archibald, Johnson P. John., et-al (1990) "REV. THE LANCET; DETECCIÓN OF SALIVARY INMUNOGLOBULIN; A. ANTIBODIES TO HIV1 IN INFANTES AND CHILDREN", "AIDS" vol. 4, No. 5. 10p.
- 4.- Arenas R., (1996). "DERMATOLOGIA, ATLAS, DIGNOSTICO Y TRATAMIENTO". Editorial McGraw Hill. México.
- 5.- Arjonilla Elia, Acevedo María del Pilar, 1994. "CRECER EN LDS TIEMPOS DEL SIDA". Editorial CONASIDA. 1ª Edición México. 28p.
- 6.- Baena Guillermina, (1991). "MANUAL DE TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL". Editores Mexicanos Unidos. 8ª Edición Reimpresión México 134p.
- 7.- Burnett George, Schuster George, (1982) (1986). "MICROBIOLOGIA ORAL Y ENFERMEADES INFECCIOSAS". Editorial Médica Panamericana S. A. Buenos Aires. 504p. Editorial Limusa. México. 970p.
- 8.- Barr Charles E. DDS y Murder Michel DDS, (1987). "AIDS A GUIDE FOR DENTAL PRACTICE". Editorial Quintes Sence Book Co., Inc. Chicago Illinois. 290p.
- 9.- Cotton James A. D.M.D., M.S. y Terez Halmy D.D.S., M.A. (1991). "PRACTICAL INFECTIONS CONTROL IN DENTISTRY". Eeditorial Lea y Febiger. Philadelphia, London y S.N.B., for Library of Congres. 286p.
- 10.- Daniels Victor G., (1988). "SIDA". Editorial el Manual Moderno. 2ª Edición México. 181p.

- 11.- Daniels Victor G., (1992). "SIDA". Editorial el Manual Moderno. 3ª Edición México. 181p.
- 12.- De Vita Junior, Cois Vincent (1990). "SIDA, ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN". Editorial Salvat. Editores S.A. de C.V. 7ª Edición Barcelona.
- 13.- Formiguera J. y Tor Aguilera (1993) (1) "ESQUEMAS CLÍNICOS VISUALES en ENFERMEDADES INFECCIOSAS". Editorial Boeringer Ingel Heim ULTRA/CEF. 2ª Edición. 40p.
- 14.- Fundación Red (Recursos, Estudio, Desarrollo) (1992). "MANUAL DE PREVENCIÓN DEL SIDA". 1ª Edición. Editorial Colihae. 109p.
- 15.- García María de Lourdes y Col. (1995). "ETS" "ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL Y VIH/SIDA" INDRE.
"PREVENCIÓN DE TRANSMISIÓN MATERNO INFANTIL DEL VIH POR DETECCIÓN TEMPRANA Y TATAMIENTOS CON AZT Y ESTUDIOS DE ASPECTOS VIROLOGICOS E INMUNOLOGICOS EN LA TRANSMISIÓN".
Davis F. (1992), Goodenow M. (1993), Weiser B. (1993), Conor E. (1994), Sperling R. (1992). Documento de circulación interna INDRE/GAXO-WELLCOME.,
PUIS-UNAM. (1995). Editorial IPN.
- 16.- Godrodrezky Clara Raisbaum, Escobar Gutiérrez Alejandro, Magos López Clementina, Correa Beltran Dolores, Blancarter M. Lamberto, Sapiain López Luis, Martínez Estevez Juan, Zárate Aguin María Luisa, Velazco Catejón Oscar. "CATALOGO DE TÉCNICAS DE LABORATORIO. TOMA, MANEJO, PROCEDIMIENTO E INTERPRETACIÓN", (1991). Editorial INDRE. (Publicación Técnica del INDRE Num. 1) México 135p.
- 17.- Gómez Chuc Esther, Katz, (1981). "SIDA QUE PASA EN MÉXICO". Editorial CONASIDA. Edición única. México 112p.
- 18.- Grebending Juli Loise, (1992). "TRANSMISIÓN OCUPACIONAL DEL VIH": Editorial Interamericana. 3ª Edición México.
- 19.- Greenspan Deborah y Greenspan John, (1990). "SIDA Y EL PROBLEMA BUCAL". Editoria ISNB. 1ª Edición, Dinamarca 112p.

20.- Greenspan Deborah y Greenspan John, (1991). "THE JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASOCIATION" (Reporte Especial), "MANEGAMENT OF THE ORAL LESIONS OF HIV INFECTIONS, HIV. INFECTIONS CONTROL AND YOU". Vol. 122, No. 9, Agosto. 24 - 32p.

21.-Grmeck Mirko D. (1990). "HISTORIA DEL SIDA". Editorial Siglo XXI. 1ª Edición México 335p.

22.- Guía de Métodos Eficases de Esterilización y desinfección Intensiva contra el VIH. Series sobre el SIDA No. 2, (1994). Editorial OMS. Ginebra 2ª Edición 13p.

23.- Guía para la Atención de la Persona Adulta Infectada por el VIH. OPS/OMS. (1995). Servicio de C.E., C.I.S. SUR. México (1995)

24.- Hernández Hernández C. (1992) "ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES MEXICANOS INFECTADOS POR VIH". Revista Práctica Odontologica vol. 13, No. 8, Agosto 31,32,33p.

25.- Holander Harri, (1987) "CUIDADO DE LOS PACIENTES DURANTE LA FASE TEMPRANA DE LA INFECCIÓN POR VIH". Editorial Interamericana. 8ª Edición México.

26.- Keszler Alicia, Dominguez Francisco, (1990). "MANIFESTACIONES BUCALES POR SIDA O POR VIH". Revista de la Asociación Odontológica Argentina vol. 78, No. 2, Abril, Junio 120, 121, 122,123p.

27.- Lening Sánchez Francisco, Del Carpio, Pedro Olea Franco. "MANUAL DE TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL" (1989). Editorial Esinge 17ª Edición México 195p.

28.- Malcom A. Lynch y Vernon J. Brightman y Folch Alberto et-al (1994). "MANUAL PRACTICO DE MEDICINA BUCAL, Tomo II y IV". Editorial Interamericana. 8ª Edición México D.F.

29.- Miller D. (1990). "VIVIENDO CON SIDA". Editorial El Manual Modemo. 5ª Edición México 142p.

30.- Miller, Weber, Green, (1990) "ATENCIÓN A PACIENTES CON SIDA". Editorial El Manual Moderno. 2ª Edición México 247p.

31.- Ministerio de Prevención Social y Salud Pública. Dirección Nacional de Epidemiología, Programa Nacional del SIDA. Bolivia (1) "MANUAL DE BIOSEGURIDAD PARA EL PERSONAL DE SALUD". (1989). Editorial Comisión Nacional de Lucha Contra el SIDA, Bolivia 22p.

32.- Norma Oficial Mexicana, NOM-010-SSA2-(1995). "PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL PARA LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA" Editorial SSA. 25p.

33.- Parry, S.V. y Mortimer P.P. et-al (1987). "ANÁLISIS SENSIBLES PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS EN LA SALIVA: UNA ALTERNATIVA A LAS PRUEBAS SERICAS". Editorial The Lancet vol. 2, No. 1-6. 20p.

34.- Phelan J. A. y Saltzman B. R. et-al (1987). "GRAL. FINDINGS IN PATIENTS WITH ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME. ORAL". 64: 50-56. 3p.

35.- Pick Susan, López Ana Luisa (1994). "COMO INVESTIGAR EN CIENCIAS SOCIALES". Editorial Trilas 1ª Reimpresión México 134p.

36.- Pindberg Jeans P., (1989). "LESIONES BUCALES EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH". Revista Práctica Odontológica vol. 10, No. 7 Julio 54,55p.

37.- "PROYECTO DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA No. 010-SSA 2-1993 PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DEL VIH" (1994) Editorial SSA. México 25p.

38.- Ramírez Amador Valia, (1991). "MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES VIH POSITIVOS EN LA CIUDAD DE MÉXICO" Revista Práctica Odontológica vol. 12. No. 9 Septiembre 35, 38, 40, 41, 42p.

39.- Rojas Soriano Raúl, (1994) "GUÍA PARA REALIZAR INVESTIGACIONES SOCIALES" Editorial Plaza Valdés. 13ª Edición México 286p.

40.- Reyes Xicotencatl A., (1994) "MANIFESTACIONES CLÍNICO BUCALES DE PACIENTES VIH POSITIVOS EN UN HOSPITAL DE LA CIUDAD DE PUEBLA". Revista Práctica Odontológica vol. 15, No. 9 Septiembre 9, 10, 12, 13, 14, 16, 16p.

41.- Sandel M. A. Volverding, (1992) "MANEJO MEDICO DEL SIDA". Editorial Interamericana 5ª Edición México 445p.

42.- Sepulveda Amor Jaime et-al, (1989). "SIDA, CIENCIA Y SOCIEDAD EN MÉXICO". Editorial Fondo de Cultura Económica 2ª Reimpresión México D.F. 507p.

43.- Shafer W. C., Levy B. M. et-al, (1992). "TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL". Editorial Interamericana 5ª Edición.

44.- Silverman Sol Jr., (1990). "ATLAS EN COLOR DE LAS MANIFESTACIONES ORALES DEL SIDA". Editorial ISNB, Barcelona España, México. 113p.

45.- Stanislawo Stanislawsky. CONASIDA. "EL MÉDICO FRENTE AL SIDA". (1989). Editorial Pangea. 1ª Edición. México, D.F. (Manual) 173p.

46.- Stanislawo Stanislawsky. CONASIDA. "EL ODONTOLOGO FRENTE AL SIDA".(1991). Editorial CONASIDA. 1ª Edición México. (Manual) 187p.

47.- Stanislawo Stanislawsky. CONASIDA. "EL LABORATORISTA FRENTE AL SIDA". (1989). Editorial Pangea. 1ª Edición México. 57p.

48.- Weisman Karen, M.D., PhD., Carsten Sand Petersey, (1989). "SIGNOS CUTANEOS DEL SIDA2. Editorial DOYMA. S.A. Impreso en España 2ª Edición. 171p.

49.- Wingarden James B. Lloyd H., Smith Jr., (1819-1820). "TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL". Vol. 2. Editorial Interamericana 18ª Edición 1987.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
SEMANA No.	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
1.- Recolección de información (Marco Teórico)	X X X X	X X X X				
2.- Valoración de pacientes			X X X X	X		
3.- Revisión de casos clínicos				X X X	X X	
4.- Concentración de datos					X X X	
5.- Análisis y conclusiones						X X X

ANEXOS

HOJA DE CONCENTRACIÓN DE DATOS

Este cuestionario sobre datos clínicos y odontológicos de pacientes seropositivos, tiene como finalidad recolectar información acerca de cuáles son las patologías bucales más frecuentes en pacientes seropositivos al VIH para nuestro proyecto de investigación y será confidencial, anónimo y llenado por los mismos investigadores

Número _____ Número de expediente de CONASIDA Sur _____

Nombre de pila o seudónimo _____

Edad _____ Sexo _____ Edo. Civil _____ Ocupación _____

Tiempo de saber que es VIH positivo _____

Edo. Clínico (Diagnóstico del médico): Asintomático _____ Con SIDA _____

Con padecimientos relacionados al VIH/ SIDA _____

Sin padecimientos relacionados al VIH/ SIDA _____

Cuáles _____

Conteo CD4 _____ % CD4 _____

Manejo farmacológico _____ Tiempo _____

Zidovudina _____ _____

Didadosina _____ _____

Inspección Extrabucal _____

Inspección Intrabucal:

Tejidos blandos _____

Tejidos duros _____

Glándulas salivales

Revisado por

**HOJA DE CONSENTIMIENTO
PARA REALIZARSE LA PRUEBA SEROLOGICA
PARA LA DETECCIÓN DEL VIH Y OTRAS ETS**

El que suscribe, con número de registro _____ en el CONASIDA, manifiesto que he recibido asesoría acerca de la **infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y otras Enfermedades de Transmisión sexual como: Sífilis, Herpes Genital, Clamidia, Tricomoniasis, Candidiasis, Vaginosis Bacteriana y Condilomas.**

Además tuve la oportunidad de hacer algunas preguntas que fueron satisfactoriamente respondidas por el personal de este centro de Información y Detección.

Así mismo, he recibido información sobre las ventajas de realizarse la prueba sanguínea para la **detección del VIH y otras enfermedades de Transmisión Sexual** así como el significado de un **resultado negativo o positivo.**

Me han indicado también que todos los datos que proporcione al CONASIDA serán utilizados de manera estrictamente confidencial y si es mi voluntad, considerarlos de manera anónima.

Por lo tanto, doy mi consentimiento para que se me realice la **prueba de detección del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y otras enfermedades de Transmisión Sexual.**

FIRMA DEL PACIENTE

FECHA

**HOJA DE CONSENTIMIENTO
PARA REALIZARSE LA PRUEBA SEROLÓGICA
PARA LA DETECCIÓN DEL VIH.**

El que suscribe con número de registro _____ en el CONASIDA, manifiesto que he recibido asesoría acerca de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

Además, tuve la oportunidad de hacer algunas preguntas, cuyas respuestas fueron satisfactoriamente respondidas por el personal de este Centro de Información y Detección.

Asimismo, he recibido información sobre las ventajas y desventajas de realizarse la prueba sanguínea para la detección del VIH, así como el significado de un resultado negativo o positivo.

Me han indicado también, que todos los datos que proporcione al CONASIDA, serán utilizados de manera estrictamente confidencial, y si es mi voluntad, considerarlos de manera anónima.

Por lo tanto, doy mi consentimiento para que se me realice la prueba de detección del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Firma del paciente

Fecha