

69
21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CONOCIMIENTO DEL DENTISTA DE PRACTICA PRIVADA
DE LAS MANIFESTACIONES EN BOCA DE V. I. H.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:
MIRNA AMALIA ERAZO OLGUIN
ADOLFO ALBERTO GOMEZ BELLO

SoBo

DIRECTOR DE TESIS: C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS
ASESOR DE TESIS: C.D.M.O. AIDA BORGES YAÑEZ



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

MEXICO, D.F.

FEBRERO - 1997

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.

A Dios en primer término por estar siempre junto de mí brindándome fé y esperanza.

A mi Padre Gonzalo Erazo Espinoza como signo de gratitud, por el cariño y apoyo incondicional que me ha brindado durante mi formación, forjando en mí un ser de provecho.

En especial a tí, que haz sabido guiarme, enseñarme, quererme, comprenderme y sobre todo, ser mi mejor amiga. GRACIAS MAMA. Por todo tu apoyo, sacrificios y lucha incansable. . . TE QUIERO MUCHO .

Gracias . . . JANET, ARIZBE, OSUSBEL , OFE. Por estar siempre a mi lado, por su comprensión, amor y apoyo en todo momento.

Con profunda amistad y cariño a ADOLFO por realizar este estudio conmigo.

Agradezco a todas aquellas personas que han comprendido mis buenos y malos momentos porque también han formado parte de mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a mi querida facultad de Odontología por darme la oportunidad de concluir una etapa más en mi vida.

A la C.D.M.O. Beatriz Aldape Barrios y a la C.D.M.O. Aída Borges Yáñez por su valiosa dirección en esta tesis.

Con infinito agradecimiento

M I R N A

Papá . . . Tú eres el que más ha contribuido a la formación de mi carácter, espíritu de lucha, honradez y el amor a mi familia. Tengo tanto que agradecerte. Tanto como por preocuparte por darme una madre que es el reflejo de nuestras emociones, de la unión familiar, de una madre que está con nosotros en todo momento con su infinito amor y ternura (**TE QUIERO MUCHO MAMA**). Papá es por esto que busqué una mujer como tu esposa para darle también toda mi felicidad y este amor; encontré en **CELE** ese amor a la familia, esa ternura y el espíritu de superación . (**TE QUIERO MUCHO FLAQUITA, ERES LA FUERZA QUE IMPULSA MI SER, TE AMO**). También tengo una nena como tu, la diferencia es que tu nena ya es una profesionalista de nombre **VIANEY** y mi nena de escasos dieciseis meses de edad está en la guardería y se llama **LINNET** . (**Gracias MUÑE por el cariño que le tienes a mi esposa y a mi nenita, TE QUIERO MUCHO**). Papá estoy seguro que **VIANEY** encontrará un **tipo raro** como tú. Ahora veo igual que tú, a mi nenita, veo la necesidad de protegerla y cuidarla; y cuando pueda leer estos renglones encuentre en ellos a quien le debo la formación de mi carácter (**MI PRINCESITA LINNET TE QUIERO MUCHO**).

PAPA TE QUIERO MUCHO, Y PERMITEME OFRECERTE ESTE TRABAJO COMO SIMBOLO DE GRATITUD. TE QUIERO MUCHO PAPA.

También con cariño para "**CHAN Y SUS BAIBAS**" aunque ya se que va a decir que fué el último que mencioné pero.. *Chan ... Chan ... Chan ...Portáte bien Chan...* **TE QUIERO MUCHO BAIBON** .

Con sincera amistad y respeto a **MIRNA Y SU FAMILIA**

Como muestra de admiración a la **C.D.M.O. Beatriz Aldape Barrios** y a la **C.D.M.O. Aída Borges Yáñez** por su pronta recuperación.

A TODOS LOS INVESTIGADORES DEL V. I. H.

A LOS PACIENTES INFECTADOS POR V. I. H. POR MANTENER LA FE Y ESPERANZA.

UN FENOMENO BIOLOGICO, PRODUCTO DE UNA CIRCUNSTANCIA FELIZ
A D O L F O

INDICE

	Pag.
INDICE	1
RESUMEN	4
INTRODUCCION	8
GENERALIDADES	11
CAPITULO I INVESTIGACION DE CAMPO	
EL VIRUS DEL SIDA VS. LA CELULA HUMANA	17
LOS VIRUS DE RNA Y DNA	20
LA ENZIMA TRANSCRIPTASA REVERSA	22
LOS RETROVIRUS	23
LA RESPUESTA INMUNE	31
EVENTOS CELULARES DEL V.I.H.	37
SISTEMA DE CLASIFICACION REVISADO EN 1993 PARA INFECCION POR V.I.H.	
PARA ADOLESCENTES Y ADULTOS	39
CATEGORIAS DE LINFOCITOS CD4	43
MANIFESTACIONES BUCALES POR V.I.H.	52
CANDIDOSIS BUCAL	55
CANDIDOSIS PSEUDOMEMBRANOSA	58
CANDIDOSIS ATROFICA O ERITEMATOSA	59
CANDIDOSIS HIPERPLASICA	60

LEUCOPLASIA PILOSA	61
LEUCOPLASIA PILOSA Y CANDIDOSIS	62
PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA	64
GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA	65
SARCOMA DE KAPOSI	67
HERPES SIMPLE	69

CAPITULO II INVESTIGACION DOCUMENTAL

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	73
JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	73
HIPOTESIS	76
OBJETIVO GENERAL	76
OBJETIVOS ESPECIFICOS	77
MATERIAL Y METODO	78
VARIABLES A UTILIZAR	78
METODO DE RECOLECCION DE DATOS	80
PROCESAMIENTO DE DATOS	80
DISCUSION	91
CONCLUSION	93
GLOSARIO	98
BIBLIOGRAFIA	102

INDICE DE TABLAS Y MAPAS

MAPAS	46
TABLA No. 1	42
TABLAS DE LA No. 2 A LA No. 20	81
ANEXO 1	
ENCUESTA	96

RESUMEN

El SIDA es el problema más grave al que se enfrenta la medicina contemporánea, es una enfermedad epidémica contra la que no existen vacunas ni medicamentos efectivos.

Esta situación es considerada como un fracaso científico; ya que estamos acostumbrados a ser testigos de los continuos avances médicos como transplantes de corazón, las operaciones para aliviar el mal de Parkinson, la destrucción de cálculos renales sin cirugía, el combate efectivo de las infecciones y el dolor, los aparatos de diagnóstico que revelan minúsculos detalles del cuerpo y tantos otros logros de la ciencia contemporánea.

El V.I.H. ataca la estructura complicada de la inmunidad, dejando a la víctima sensible a microorganismos con los que ha vivido previamente en armonía. La característica clínica más relevante del SIDA es la frecuencia de enfermedades oportunistas que son enfermedades mortales para los pacientes con SIDA .

Se ha comprobado que una vez que la víctima se contagia, el virus permanece en el huésped por toda la vida. Sin embargo el organismo reacciona contra el (antígeno V.I.H.), pero desafortunadamente, el anticuerpo no neutraliza al virus y por consecuencia el individuo infectado, tiene grandes posibilidades de seguir infectando a otros.

Referente a la enfermedad resulta difícil predecir cuales serán las alteraciones que sufrirá una persona con SIDA , ya que las manifestaciones patológicas ocasionadas por el virus no son específicas de este padecimiento, si no de enfermedades que se desarrollan con mayor facilidad en las personas infectadas.

Una de las ventajas del conocimiento de la infección por V.I.H. es que presenta la gran posibilidad de ofrecer recursos efectivos para prevenirla, aunque las medidas para lograrlo implican cambios radicales en el estilo de vida de todos los individuos especialmente de aquellos que trabajan en el área de la salud, por lo que constituye un reto de la vida moderna el poder lograrlo.

En relación al Odontólogo una proporción de agentes infecciosos tienen como puerta de entrada al organismo humano la cavidad bucal y tejidos vecinos .

Estos agentes son de diferente índole pueden ser virus, hongos, bacterias. De ellos algunas tienen en la cavidad bucal una vía simple de paso hacia otros tejidos en los cuales se albergan y posteriormente desarrollan en ellos un cuadro clínico determinado.

Pero otros encuentran en los tejidos de dicha cavidad una vía de entrada específica y determinada en la cual se producen y posteriormente se dirigen hacia un órgano determinado.

De este modo presentan una primera fase de reproducción en los tejidos de la cavidad bucal y posteriormente eliminarse a través de las secreciones.

Por otra parte, pueden permanecer por un tiempo largo después de motivar un cuadro clínico sin ocasionarlo, convertir al organismo huésped en portador. La trascendencia del portador consiste en su constante posibilidad de contaminar a sus convivientes y motivar en ellos nuevos portadores ampliando la cadena de transmisión en la comunidad.

La cavidad oral constituye un medio contaminado altamente contaminante, no solo ante la presencia de procesos sépticos, sino en condiciones normales, durante las cuales una boca aparentemente "limpia" puede poseer una

población amplia, ya sea bacteriana o viral, a la cual el Odontólogo durante su trabajo profesional se expone constantemente.

Es muy común que este profesionista esté en contacto directo con la sangre, saliva y exudados purulentos de sus pacientes, los cuales conforman medios idóneos para la transmisión de dichos agentes etiológicos.

Por todo lo anterior el motivo principal de esta investigación es obtener información sencilla real y clara del conocimiento que tiene el Odontólogo de práctica privada de la Delegación Iztapalapa acerca de las manifestaciones de SIDA en boca. Aplicando una encuesta a 69 Odontólogos de práctica privada de la zona centro de la Delegación Iztapalapa en donde se ve reflejado el grado de conocimiento clínico y epidemiológico del Virus de la Inmunodeficiencia Humana, así como las barreras de protección que utiliza y la manera en que realiza la Historia Clínica analizando así las consecuencias de dichas actitudes frente a la infección V.I.H.

INTRODUCCION

En realidad, hay varios cientos de virus reconocidos como exclusivos del hombre y debe haber muchos más que todavía no han sido descubiertos, pero la fría realidad en nuestra época moderna, es que ningún padecimiento ha causado tan fuerte impacto en el " mundo civilizado " como el Virus de Inmuno Deficiencia Humana (VIH), siendo agente causal del SIDA.

El alcance de ésta epidemia es aún más dramática en medio del cataclismo Social, Político y sobre todo Etico. Ya que pocos médicos niegan su responsabilidad para asumir un papel activo en el cuidado de pacientes infectados y aún más cuando se trata de proteger a pacientes sanos.

El propósito fundamental de este trabajo, es plantear soluciones dentro del propio marco limitativo que la realidad impone y ante el cual, lo académicamente correcto muchas veces no es posible. Por tanto se describe evidente la realidad en qué forma el personal asistencial está enfrentando en nuestro medio (Odontológico) la infección por V.I.H.

El planteamiento real del problema radica en saber cuantos Dentistas de práctica privada tienen conocimiento de las manifestaciones de V.I.H. en boca, tomando esta premisa; saber si considera a todo paciente como alto riesgo de contagio. Si utiliza barreras de protección. Si sospecha de paciente infectado o ha atendido a uno de ellos ¿ Sabé donde remitirlos ?. Y ¿ En la Historia Clínica toma en cuenta su preferencia o conducta sexual ?.

Al término de este estudio se deberá concluir que todo Odontólogo está expuesto a recibir pacientes con sospecha de infección por V.I.H., despertando el interés en cuanto a la prevención y se tome más conciencia en el manejo de pacientes. De esta manera estamos seguros que hemos despertado la fuente

inagotable del aprendizaje en los encuestados, por tanto estamos convencidos que para terminar con la plaga del siglo tendremos que empezar con la prevención.

Así, realizamos encuestas con respecto al V.I.H. en la Delegación Iztapalapa (muestreo aleatorio simple) tomando como universo a 83 Odontólogos de los cuales 69 contestaron la encuesta. La respuesta de cada encuesta refleja el grado de compromiso que tiene el encuestado con la población de sus pacientes.

De esta manera comprenderemos al Odontólogo de práctica privada con su relación a las manifestaciones bucales por V.I.H. ó infecciones oportunistas, pero no sin antes una exposición clara y sencilla, desde luego recogiendo gran cantidad de información al respecto.

GENERALIDADES

Se ha empleado repetidamente el término SIDA, aplicándolo en todo paciente con un estudio serológico positivo al Virus de la Inmuno Deficiencia Humana (V.I.H.), o bien, en aquel enfermo con Signos y Síntomas sugestivos de este mal, es por ello que resulta conveniente aclarar que el término SIDA como generalmente se aplica no es correcto. Ya que el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida, como su nombre lo indica, está referido a un " conjunto de signos y síntomas " y, por lo tanto su denominación sólo puede darse a un paciente ubicado (de acuerdo al esquema de " Leavell y Clark ", referente a la historia natural de la enfermedad), por arriba del umbral u horizonte clínico. Emplear por lo tanto el término SIDA implicaría que todo paciente infectado es clínicamente reconocible, en otras palabras: estaría por arriba del umbral clínico ya que la enfermedad está dividida en cuatro etapas . I y II por abajo del umbral, III y IV por arriba del umbral clínico. (4)

El SIDA por tanto no es toda la evolución, sino una parte de ella. Calificar por tanto a todo paciente con el virus como enfermo de SIDA es inapropiado, aún cuando el uso internacional cotidiano del nombre SIDA ha favorecido precisamente esta interpretación.

El término SIDA fué empleado por primera vez por el " Center For Diseases Control (C.D.C.) "de Atlanta, Georgia, en Septiembre de 1982, 15 meses después de haberse descubierto los cinco primeros casos de enfermos - todos homosexuales - con un cuadro clínico particularmente interesante .

El artículo apareció con fecha 5 de Junio de 1981 en el "Mortality and Morbidity Weekly Report " (MIMWR) señala:

" . . . en el período octubre de 1980 mayo de 1981, cinco hombres jóvenes, todos ellos homosexuales, fueron estudiados mediante biopsia, confirmándose la presencia de Pneumocystis Carinii en tres diferentes hospitales de los Angeles, California, dos de los pacientes fallecieron . . . "

Todos los pacientes presentaban un cuadro clínico especialmente grave, semejante al observado en pacientes identificados en fecha posterior.

Las características más sobresalientes eran: manifestaciones severas respiratorias (frecuentemente con insuficiencia respiratoria); fiebre y moniliasis oral. En otros casos, el cuadro clínico incluía un severo episodio diarreico con fiebre y pérdida de peso; en otras ocasiones diversas infecciones oportunistas o un tipo de neoplasia: el sarcoma de Kaposi.

En ese entonces el C. D. C. destacó el hecho de que este cuadro se instalaba "en personas previamente sanas".

Hasta mediados de 1983 la etiología se desconocía, planteándose como opción la existencia de un origen químico.

Todos los pacientes reportaron alteraciones inmunológicas lo que unido a la génesis hasta entonces desconocida, contribuyeron a que surgiera la denominación: SINDROME. (1)

Para Septiembre de 1982 el C.D.C. reportó para Estados Unidos, 593 casos de SIDA, lo que significó que en 15 meses la cifra de enfermos se multiplicara ocho veces, detectándose así, un padecimiento hasta entonces no visto en personas sin antecedentes previos de enfermedad y que evolucionaba a la muerte en corto plazo.

Ahora catorce años después, podemos, retrospectivamente analizar lo sucedido y comentar lo siguiente:

Si bien los primeros casos ocurrieron en homosexuales, pocos meses después surgía información reportando casos ocurridos en personas transfundidas, tiempo después en drogadictos intravenosos y recién nacidos de madres drogadictas, casi paralelamente surgieron reportes en población heterosexual.

Sin embargo, el sesgo de interpretación en cuanto a que sólo los homosexuales eran los afectados persistiría.

Debido a que se desconocía en ese momento el origen viral del problema se dió por hecho que el cuadro clínico se instalaba en personas previamente sanas, iniciándose en forma súbita, afirmación que ahora sabemos, no es correcta, puesto que las personas con SIDA han estado desde varios años atrás, infectadas. Esta apreciación inicial errónea contribuyó muy posiblemente a que en todo el mundo, el SIDA representara el problema total y no solo parte del mismo. (5)

La imagen SIDA como muerte a corto plazo, continúa prevaleciendo a pesar de los descubrimientos virológicos.

En México, como reflejo de esta postura , se dispone de Organismos como CONASIDA , BOLETIN SIDA, CONGRESO SIDA, Y CARTELES SIDA.

CAPITULO

I

INVESTIGACION

DOCUMENTAL

EL VIRUS DEL SIDA VS. LA CELULA HUMANA

LOS VIRUS constituyen los agentes infecciosos más pequeños que hay y, a diferencia de las bacterias que crecen sintetizando sus constituyentes macromoleculares propios, los virus son completamente dependientes de la Célula a la que infectan y a la cual requieren para la síntesis proteica, la producción de energía y otras funciones. (1)

Por otra parte en la **CELULA HUMANA** existen en el núcleo y en el citoplasma **DNA** y **RNA** correspondiendo ambos a ácidos nucleicos.

LOS ACIDOS NUCLEICOS no son sino el conjunto de una serie de nucleótidos es decir, de base púricas y pirimídicas, unidas a lo largo de una " tira " de azúcares que, en el caso del **DNA** corresponde a desoxirribosa y en el caso del **RNA** a ribosa y grupos fosfato. Este material nucleótido conforma en el **DNA**

doble hélice. Cada segmento de esta hélice es capaz de formar aminoácidos y a partir de ellos proteínas.

El nombre que recibe cada segmento capaz de construir una proteína es el de **GENE**. El conjunto de genes forma un cromosoma el cual constituye la base de la herencia. Un cromosoma consiste entonces en 5×10^7 millones de partes de nucleótidos, formando cada segmento una proteína con funciones determinadas, sea a nivel estructural o enzimático; lo que representa en último caso la definición de todas las propiedades de un organismo vivo. (1)

Las proteínas se " programan " a partir del segmento existente en el ácido nucléico denominado DNA, pero su " formación " requiere la intervención de RNA MENSAJERO (RNA m) y del RNA DE TRANSFERENCIA (RNA t). Por tanto, el RNA está íntimamente ligado con la síntesis.(3)

La formación del RNA deriva del DNA a través de la enzima polimerasa del RNA, donde el RNA es también un ácido nucléico formado por la suma de nucleótidos pero, en donde el azúcar corresponde a una ribosa. El DNA representa el " molde " a partir del cual mediante la acción de algunas enzimas se genera el RNA. (7)

LOS VIRUS DE RNA Y DNA

En cuanto a los virus, se sabe que los mismos poseen una estructura simétrica, formada en la parte central por un ácido nucléico que puede ser DNA o RNA y el cual se encuentra rodeado de una cubierta protéica denominada cápside. (1)

Algunos virus tienen además del centro de ácido nucléico y de la cápside, una envoltura exterior constituída por glucoproteínas y lípidos. Los virus que contienen lípidos en su cubierta o envoltura son sensibles al tratamiento con éter y otros solventes orgánicos.

Cuando un virus tiene como ácido nucléico el RNA, al momento de entrar a una célula huésped este RNA es reconocido inmediatamente como un formador de proteínas, es decir, como un RNA mensajero, de esta manera la célula infectada inicia la "fabricación" inmediata de las proteínas virales correspondientes.

Una proteína especialmente importante en estos virus de RNA es la polimerasa del RNA, la cual AUTODUPLICA el RNA sintetizando en " TIRAS " de RNA que integran, por una parte, el génoma (ácido nucléico) de otros futuros virus de RNA, sirviendo por lo tanto de " moldes " para producir más virus y, por otra parte, el RNA mensajero (RNA m) en base al cual se formarán las proteínas que integran la cubierta del virus.

La envoltura final del virus (cuando éste la posee) se integra habitualmente con materiales de la propia célula huésped.

LA ENZIMA TRANSCRIPTASA REVERSA

Como fué señalado, el conocimiento científico identifica y explica la transformación del DNA en RNA, sin embargo a partir de 1970 la genética microbiana describió un suceso de especial importancia, la existencia de una enzima denominada TRANSCRIPTASA REVERSA , también conocida como TRANSCRIPTASA INVERSA. (1)

Lo que denota el nombre es que el proceso funciona en forma inversa a la que hasta entonces se conocía, es decir que, en lugar de obtenerse RNA a partir del DNA, la situación se invierte, generándose DNA a partir del RNA. (1)

Los virus capaces de esta transformación vinieron a integrar una nueva familia viral la retroviridae y los virus pertenecientes a la misma se denominan : RETROVIRUS. (6)

LOS RETROVIRUS

A partir de su descubrimiento, (efectuado en aves y felinos), los retrovirus fueron pocos años después agrupados en tres subfamilias y todas poseen la enzima transcriptasa reversa y son :

* *Spumavirinae*

* *Oncovirinae*

* *Lentivirinae*

*** *Spumavirinae***

Está relacionada con virus que afectan a monos, gatos y bovinos.

*** *Oncovirinae***

Fué recientemente la más estudiada, puesto que se relaciona con virus oncógenos denominados oncornavirus que son los responsables en animales de la leucemia y sarcoma de ratones, gatos y aves de corral y monos. Estos oncornavirus pueden ser algunos de ellos endógenos, es decir, existen en el huésped animal sin llegar a producir enfermedad, mientras que otros son exógenos y ocasionan diversas patologías.

Esta subfamilia fué objeto de mayores estudios a partir de 1978 por el grupo norteamericano encabezado por Robert Gallo y cols. Los cuales en base al conocimiento relacionado con oncovirus en animales (leucemia y sarcoma de aves), lograron la identificación del primer retrovirus humano responsable de la Leucemia de Células " T " y el cual pertenece a la subfamilia Oncovirinae.

El Grupo denominó a este primer retrovirus patógeno para seres humanos : **HTLV - I** (Human T-cell Lymphotropic Virus). Los estudios de este mismo Grupo condujeron en 1982 al descubrimiento del virus **HTLV - II** relacionado con otra forma de Leucemia: la de Células " T " Pilosas.

Recientemente en cuanto al HTLV - I se han efectuado reportes que relacionan a este virus además de con un proceso leucémico, con un daño neurológico de tipo degenerativo conocido como PARESTESIA TROPICAL ESPASTICA en especial por su incidencia elevada en Jamaica y otras islas del Caribe al igual que Japón.

*** *Lentivirinae***

Estudios efectuados hasta hace 10 años reportaban infecciones de lenta evolución en ovejas, ocasionadas también por un retrovirus pero ahora en la subfamilia lentivirinae (debido a que incluye virus con largos períodos de incubación).

Un virus particularmente estudiado fué el virus de la encefalitis islandesa y el virus de la Pleuroneumonía progresiva, ambas, enfermedades de ovejas.

En 1983 el grupo francés de Luc Montagnier reportó el descubrimiento de un retrovirus relacionado con el cuadro clínico denominado SIDA y al cual se le denominó **LAV** (Virus relacionado con la Linfo Adenopatía).

Un año después en 1984, el grupo norteamericano de Robert Gallo que realizaba estudios desde hacía varios años en cuanto a los retrovirus de la subfamilia Oncovirinae, confirmó el hallazgo de este tipo de Virus en pacientes que padecían SIDA, denominándolo HTLV - III, a pesar de que el mismo no pertenecía a la subfamilia anteriormente vista, pero de esta manera, conservaron una secuencia nominal en los descubrimientos.

La paternidad de este descubrimiento estuvo en discusión durante bastante tiempo, hasta que en 1986, la OMS ante el conflicto de denominaciones diversas acordó que el nombre del nuevo virus sería a nivel mundial el de: VIH ó VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

En 1986 el Grupo francés de Montagnier realiza un nuevo hallazgo, la identificación de un nuevo virus en un paciente africano residente en Africa Occidental, con SIDA y negativo serológicamente a las pruebas para el VIH existente. Los estudios llevaron a identificar que el virus encontrado en este enfermo tenía una gran semejanza con el virus VIH previamente descubierto y sin embargo difería en algunas partes de su estructura, motivo por el cual se denominó a estos dos VIH con un número. Definiéndose al primer VIH como VIH - I y al identificado en Africa Occidental como VIH - II.

Hasta ahora el VIH que responde a la mayor patología mundial es el VIH - I, el VIH - II ha quedado circunscrito hasta hoy al Africa Occidental. (2)

Los VIH son esféricos, de superficie rugosa y de unos 90 a 110 nm de diámetro, aunque para algunos llegaría hasta los 200 nm. Están formados por una membrana lipídica en dos capas, procedentes de la célula huésped, debajo de la cual se extiende una cubierta proteica procedente del virus de sección triangular en el microscopio electrónico en la que están insertados unas 100 espículas formadas por tetrámeros de 4 moléculas de gp 160 .

Debajo de la envoltura está la proteína 17/18 y formado el core, de forma cilíndrico - cónica, está la proteína p24 que encierra dos cadenas de ARN idénticas con un total de 9.600 bases. La parte proteica de la nucleocápside está formada por las enzimas transcriptasa inversa o ADN - polimerasa ARN - dependiente, que requiere el MG para su activación, una proteasa y una integrasa .

Esquemáticamente se pueden clasificar sus genes en estructurales, que incluyen los que codifican las enzimas, y reguladores. Los estructurales son los genes gag, pol, env .

GENES ESTRUCTURALES

Denominados así porque "programan" proteínas de tipo estructural o, en otras palabras en relación a la morfología del virus.

Se conocen tres genes estructurales :

El gene **GAG** que programa la cubierta proteica que rodea el RNA viral. Este gene está relacionado con proteínas conocidas como p 24, p 9 y otras.

El gene **POL** está relacionado con enzimas como la Transcriptasa Reversa y la integrasa, lo que implica a las proteínas p 66, p 51, p 10, p 31 y otras .

El gene **ENV** programa las proteínas existentes en la envoltura del virus (la gp 140 y gp 41, que juntas integran la llamada proteína gp 160). (5)

GENES REGULADORES

Se reconocen como tales los genes **TAT**, **REV** Y el **NEF**. Estos genes se han relacionado con la infectividad del virus, su replicación y activación y la información disponible sobre ellos es aún escasa, seguramente el avance en tal sentido será de gran importancia para el entendimiento de la infección. (4)

LA RESPUESTA INMUNE

Como es conocido, existen dos categorías de linfocitos: los "B", responsables de la inmunidad llamada humoral y relacionada con anticuerpos (inmunoglobulinas) y, los "T", responsables de la inmunidad conocida como celular.

Ambos tipos de inmunidad son necesarios para la defensa del organismo, estando íntimamente ligadas e influyendo una en la otra.

A partir del momento en que un antígeno entra en el organismo, múltiples sucesos serán desencadenados, para el propósito aquí perseguido importa destacar sólo algunas situaciones relacionadas íntimamente con la patología ocasionada por el VIH . (3)

LOS MACROFAGOS , LOS LINFOCITOS Y EL ANTIGENO

En el proceso de contacto de una célula con un antígeno extraño, por ejemplo, una molécula vírica, los macrófagos - células inmunitarias no específicas- , son los primeros en reaccionar, sea ingiriendo o modificando el antígeno.

Hasta hace pocos años, la información disponible resaltaba ante todo la importancia de la reacción antígeno - anticuerpo en base a una serie de características ligadas con los determinantes antigénicos; en la actualidad, la complejidad de la respuesta inmune se ha hecho manifiesta, iniciándose con la participación del ANTIGENO DE HISTOCOMPATIBILIDAD, relacionado el mismo con la identidad histológica del propio individuo, requiriéndose la presencia de éste para que la respuesta antígeno - anticuerpo pueda darse, en ausencia de él, la reacción se verá alterada o ausente.

Las siglas con las cuales se conoce universalmente a este antígeno, significa:
ANTIGENO LEUCOCITARIO HUMANO .

Hasta hoy, dos HLA han sido reconocidos el HLA I (Lausset, 1995) y ante el cual prácticamente todas las células del cuerpo humano reaccionan y el HLA - II, ante el cual sólo responden los macrófagos, los monocitos y un tipo especial de linfocitos, el HLA - II está íntimamente ligado a las reacciones de autoinmunidad del organismo, de tal manera que en ausencia de antígeno de clase II en una célula, no hay riesgo de autoinmunidad.

Regresando a la respuesta que la célula tiene ante un antígeno cualquiera, la participación de los macrófagos es esencial, ya que los mismos, además de ingerir o modificar al antígeno, tienen otra función: la de " presentar al antígeno (o sea la partícula o substancia ajena al cuerpo humano) ante un linfocito, con el fin de iniciar así, lo que conocemos como una respuesta antigénica **específica** , la cual complementa la respuesta inicial o inespecífica en la cual interviene el macrófago.

LOS LINFOCITOS

Los linfocitos " T " como se sabe, deben ser generados en el Timo . A partir de 1975 se identificó que en el Timo no solamente se hacía la diferenciación de las células " T " , sino que además se diferenciaban diversos tipos de linfocitos T. Dicha diferenciación se ha hecho en base a una serie de marcadores celulares que han permitido identificar diversos tipos de moléculas de origen proteico, sobre la superficie de los linfocitos, determinando las mismas al parecer , la función que el linfocito tendrá en la respuesta inmune.

Las primeras moléculas reconocidas fueron denominadas (Platt, 1982) CD2 y CD3, posteriormente en 1986 (Axel y Maddon, 1986) descubrieron la CD4 y más tarde la CD8.

Hasta hoy se aceptan *tres tipos de linfocitos T*:

**- Los auxiliares también conocidos como "T4",
cooperadores, inductores o "helpers".**

-Los citotóxicos

- Los supresores, también denominados linfocitos "T8"

Una vez que el **macrófago** "presenta" el antígeno extraño, unido a un antígeno HLA II a un linfocito auxiliar o cooperador, este último va a iniciar una serie de acciones que son las que le han autorizado el nombre de cooperador puesto que a partir del mismo se activarán otros linfocitos que darán origen a la respuesta inmune específica.

Para que este linfocito cooperador se active ante la presencia del macrófago, este último segrega un mediador químico conocido como INTERLEUCINA I la cual se requiere en este encuentro del macrófago con el linfocito cooperador.

En relación a la interleucina I (IL - I) se sabe hoy que la misma ejerce un efecto a distancia sobre el sistema nervioso central a nivel de los centros termoreguladores, siendo la responsable de la instalación de la fiebre en los sucesos inflamatorios, asimismo, la IL - I actúa sobre la médula ósea favoreciendo el incremento de los polimorfonucleares y los glóbulos blancos en general. (4)

EVENTOS CELULARES DEL V.I.H.

Los eventos celulares que participan en el establecimiento de la respuesta inmune son complejos y dependen de que exista :

- 1.- *Reconocimiento, procesamiento y presentación del antígeno.*
- 2.- *Discriminación entre lo propio y lo ajeno.*
- 3.- *Amplificación de la respuesta inmune .*
- 4.- *Montaje de un sistema efector multicelular.*

El Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida es una enfermedad viral del sistema inmune. El agente causal es un retrovirus que tiene tropismo por las células que expresan en su membrana la molécula CD4, los macrófagos y los linfocitos CD4; la primera célula que tiene contacto con el virus es el macrófago, que funciona como reservorio, el linfocito T CD4 adquiere al virus al tener contacto con el macrófago y puede dependiendo del estado de estimulación inmunológica permanecer latente o degenerar hacia la muerte celular; en cuyo caso habrá disminución de la relación entre linfocito CD4 y CD8 .

La presencia del virus en el individuo lo lleva a alteraciones en la versión de los diversos componentes del sistema inmune con la activación policlonal y la disminución de la respuesta a neoantígenos en los linfocitos B, la disminución de la quimiotaxis y de la expresión de las moléculas clase II en el macrófago, que junto con la destrucción de los linfocitos cooperadores llevan al enfermo a un estado de inmunodeficiencia grave, mortal a corto plazo.

El V.I.H. pertenece a la familia de los retrovirus, los cuales presentan un código genético que es llevado por una molécula de ARN (ácido ribonucleico) . En condiciones normales la formación de ARN a partir de ADN (ácido desoxirribonucleico) es una reacción en sentido único, pero el retrovirus tiene la capacidad de formar ADN a partir de ARN, debido a una enzima llamada reversa transcriptasa. Este ADN formado por el retrovirus copia el material genético de la célula huésped y de esta forma el V.I.H. puede vivir indefinidamente (período latente) en el interior de la célula huésped y cada vez que ésta se reproduce, también el código genético del virus se transmite a las células; posteriormente por factores aún no determinados, el V.I.H. es activado dentro de las células afectadas y comienza a replicarse de manera autónoma e intensa provocando lisis de la célula huésped liberando a los retrovirus, que producen así el ataque a las células sanas, principalmente a células de la inmunidad como las " T " .

SISTEMA DE CLASIFICACION REVISADO EN 1993 PARA INFECCION POR V.I.H. PARA ADOLESCENTES Y ADULTOS.

El agente etiológico de SIDA es un retrovirus designado Virus de Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.). Los linfocitos T CD4 son el blanco primario para infección V.I.H. por la afinidad del virus para el marcador de superficie de los linfocitos T CD4.

Los linfocitos T CD4 coordinan un número importante de funciones inmunológicas, de la pérdida de esas funciones resulta un deterioro progresivo de la respuesta inmune.

Estudios de la Historia Natural de la infección por V.I.H. tiene documentado un amplio espectro de manifestaciones de la enfermedad, variando desde una infección asintomática a condiciones caracterizadas que amenazan la vida por inmunodeficiencia severa, serias infecciones oportunistas y cáncer.

Otros estudios han demostrado una fuerte asociación entre el desarrollo de enfermedades oportunistas que amenazan la vida y el número absoluto (por microlitro de sangre) o porcentaje de linfocitos T CD4 .

Como el número de linfocitos T CD4 disminuye, el riesgo y severidad de enfermedades oportunistas aumenta.

El conteo de los linfocitos T CD4 es usado como guía en el manejo clínico y terapéutico de personas infectadas por el V.I.H.

La profilaxis antimicrobiana y terapias antiretrovirales habían demostrado ser más efectivas entre ciertos niveles de disfunción inmune.

Como un resultado la terapia antiretroviral debería ser considerada para todas las personas con cuenta de linfocitos T CD4 de menos de 500/ul y profilaxis de neumonía por *Pneumocystis Carinni* ya que es la infección oportunista más común diagnosticada en hombres y mujeres con SIDA.

El sistema de clasificación de el C.D.C. revisado para adultos y adolescentes infectados por V.I.H. categoriza personas en base a las condiciones clínicas asociadas con infección por V.I.H. y la cuenta de linfocitos T CD4 , el sistema está basado sobre tres rangos de cuentas de linfocitos T CD4 y tres categorías clínicas y este es representado por una matriz de nueve categorías mutuamente exclusivas (tabla 1).

Este sistema reemplaza el sistema de clasificación publicado en 1986 el cual incluía sólo el criterio de enfermedad clínico el cual fué desarrollado antes del uso extendido de la cuenta de células T CD4.

Criterios de infección por V.I.H. en personas mayores de 13 años

- a) *Pruebas repetidas para anticuerpos V.I.H. (enzima de inmunoensayo) con anticuerpos específicos identificados por el uso de pruebas suplementarias (Western Blot, ensayo inmunofluorescencia).*
- b) *Identificación directa del virus en los tejidos por aislamiento del virus.*
- c) *Detección del antígeno V.I.H.*
- d) *Un resultado positivo en cualquiera de las pruebas altamente específicas para V.I.H.*

Tabla 1

CATEGORIAS CLINICAS

CD4 - CEL. T Categorías	(A)	(B)	(C)
(1) \geq 500/ul	A1	B1	C1
(2) 200 - 400/ul	A2	B2	C2
(3) < 200/ul indicadores de SIDA conteo de células T.	A3	B3	C3

Las células ilustran la extensión para la definición de un caso de SIDA en vigilancia.

CATEGORIAS DE LINFOCITOS CD4

Las tres categorías de linfocitos CD4 son definidas de la siguiente manera:

- Categoría 1: 500 células /ul
- Categoría 2: 200 - 499 células /ul
- Categoría 3: 200 células /ul

Las categorías clínicas de infección por V.I.H. se definen de la siguiente manera :

Categoría A

Consiste de 1 o más de las condiciones enlistadas abajo en un adulto o adolescente (mayor de 13 años) con infección por V.I.H. Condiciones enlistadas en categoría B y C no deberían ocurrir.

- Infección por V.I.H. asintomática.
- Linfadenopatía persistente generalizada.
- Infección aguda por V.I.H. acompañada de enfermedades o historia de una infección aguda provocada por V.I.H. .

Categoría B

Consiste en las condiciones sintomáticas en un adolescente o adulto infectado por V.I.H. que no son incluidas entre condiciones listadas en la categoría clínica C.

Ejemplos de condiciones en la categoría clínica B pero no limitados a:

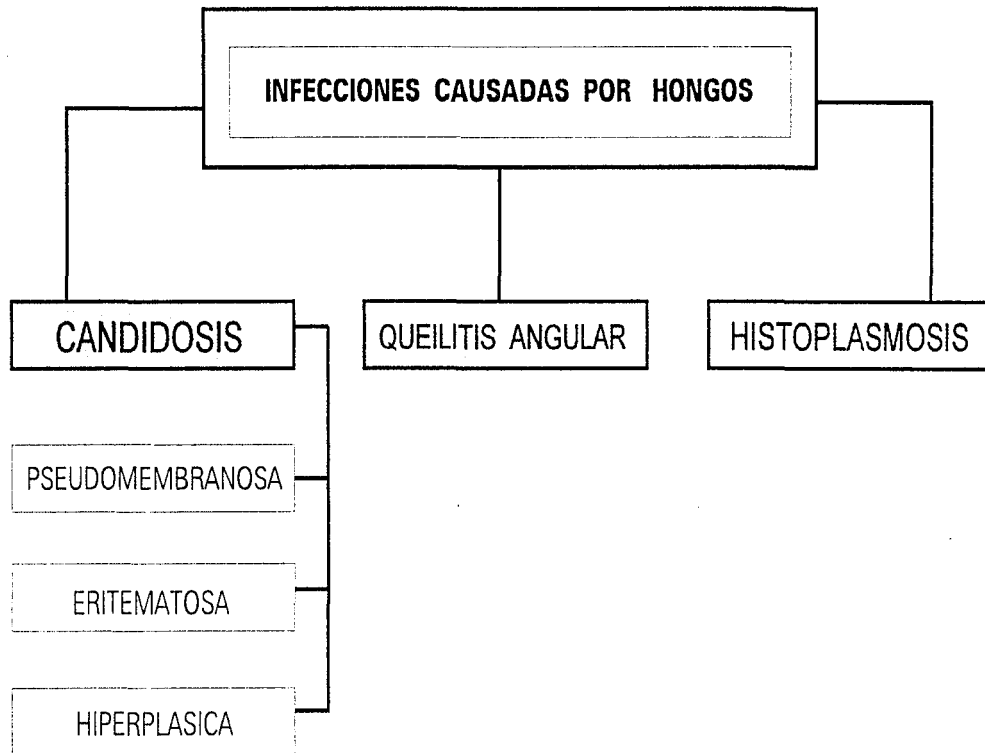
- Angiomatosis bacilar.
- Candidosis orofaríngea.
- Candidosis bulbo-vaginal persistente, recurrente o con pobre respuesta terapéutica.
- Displasia cervical (moderada a severa) .

- Carcinoma cervical in situ.
- Síntomas constitucionales como fiebre de 38.5° C. o diarrea mayor de un mes.
- Leucoplasia velluda oral.
- Herpes Zoster involucrando al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma .
- Púrpura trombocitopenia ideopática .
- Listeriosis .
- Enfermedad inflamatoria pélvica particularmente si se complica con abscesos en tuba y ovarios .
- Neuropatía periférica .

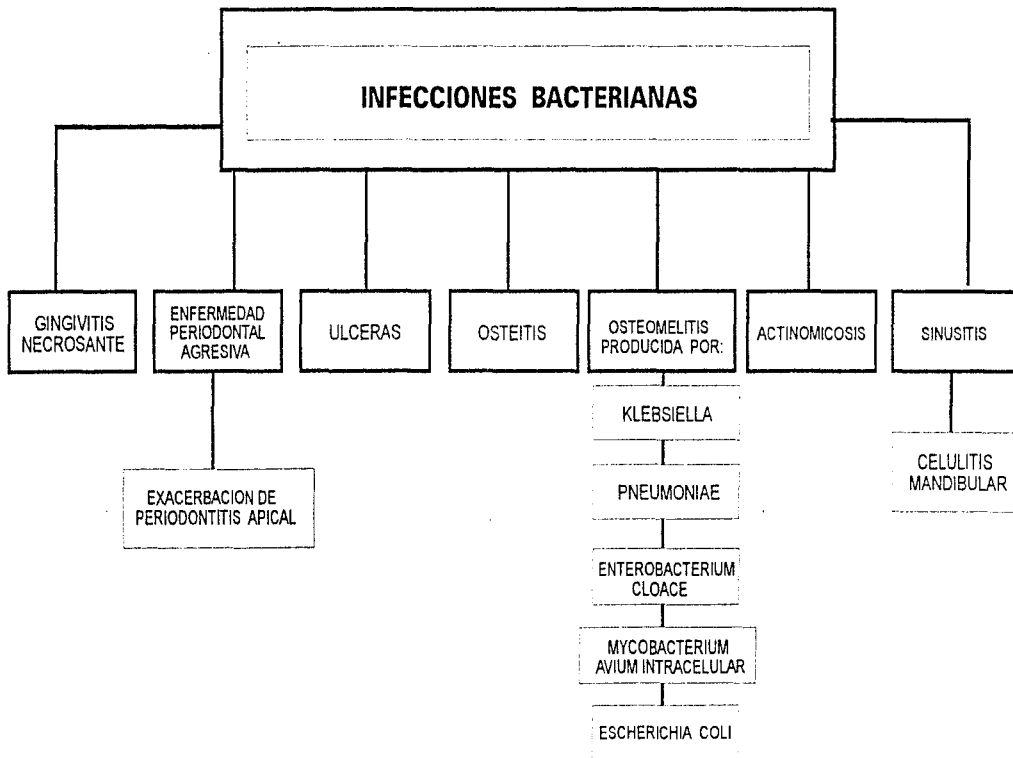
Categoría C

Incluye las condiciones clínicas listadas en la categoría B. Sin embargo para los propósitos de clasificación en la categoría C una condición tiene que darse y la persona permanecerá en la categoría C.

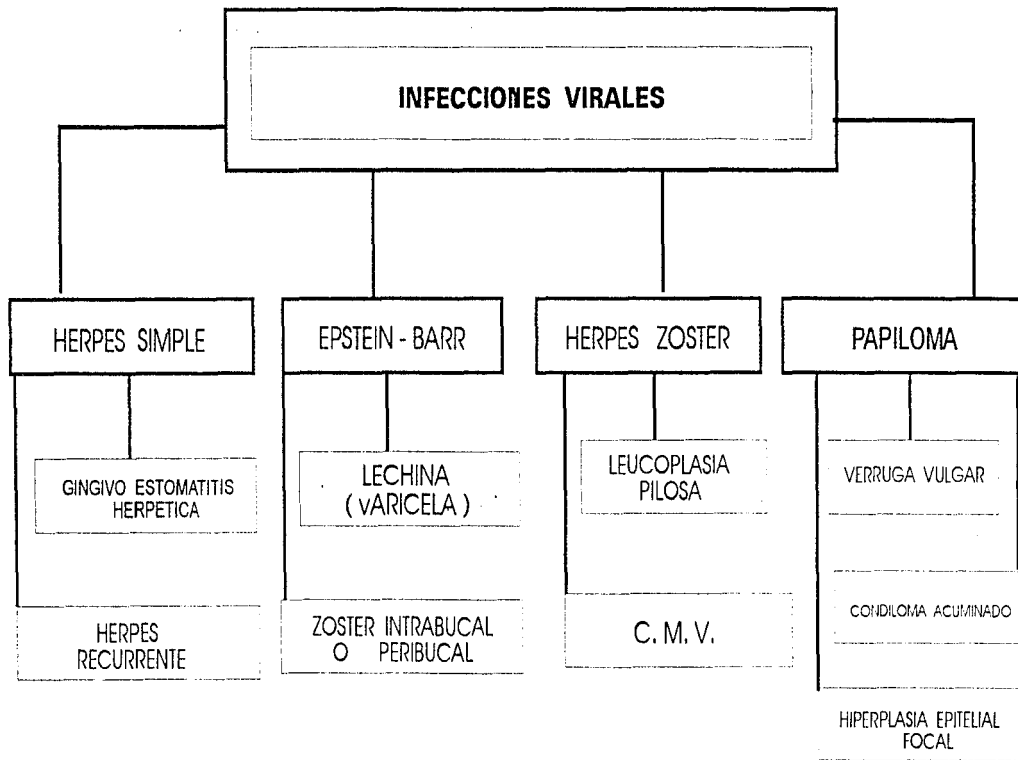
LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCIONES V.I.H.



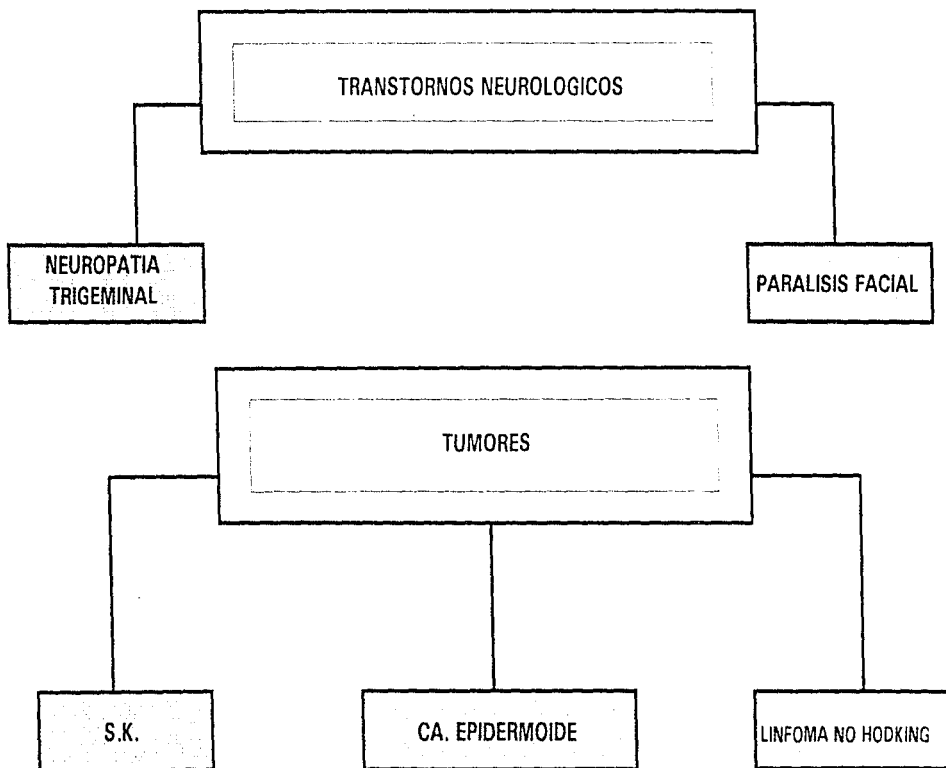
LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCIONES V.I.H.



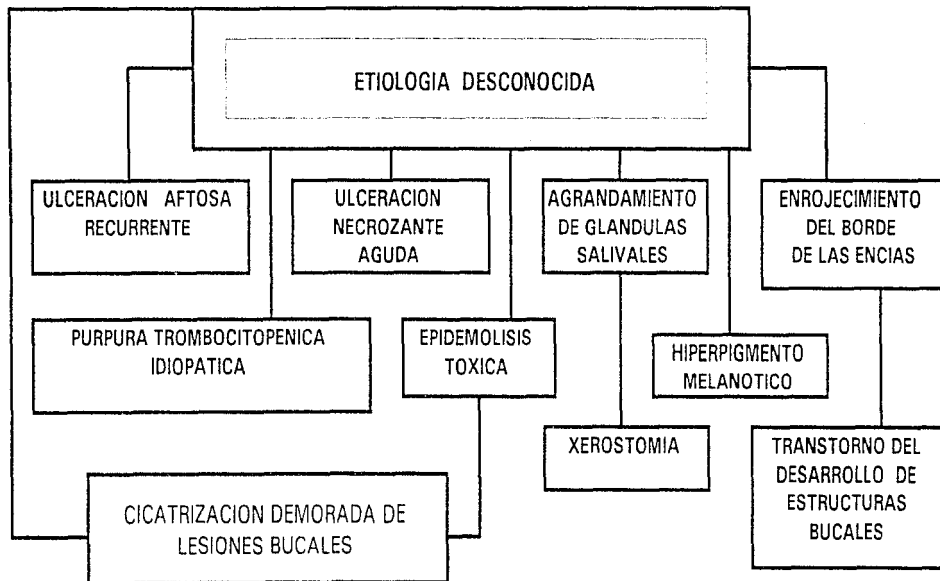
LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCIONES V.I.H.



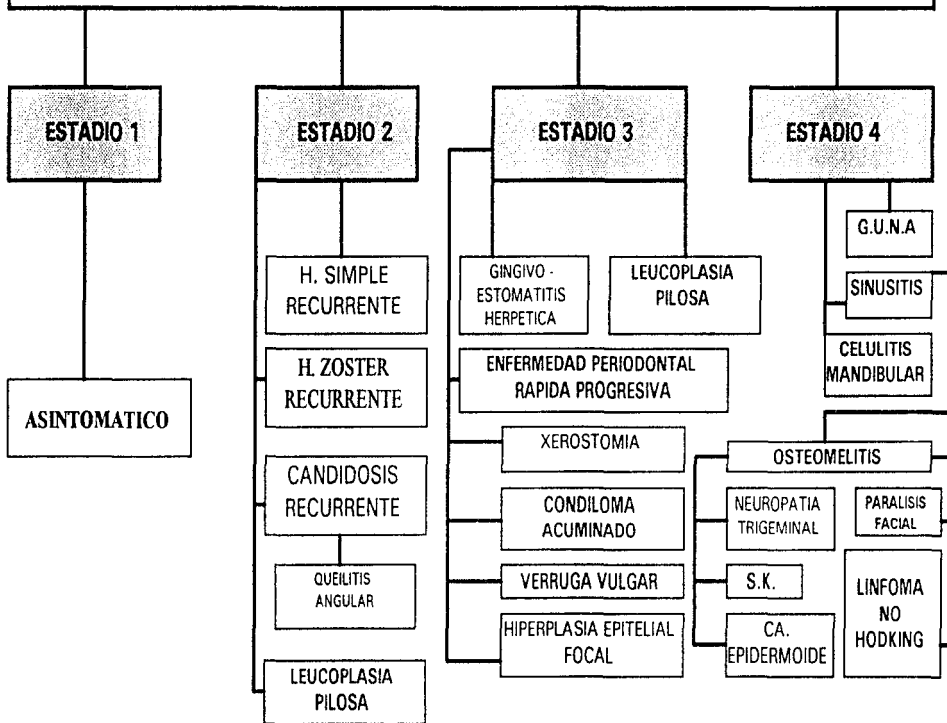
LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCIONES V.I.H.



LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCIONES V.I.H.



APARICION DE LESIONES BUCALES DE ACUERDO AL ESTADIO DE INFECCION POR V.I.H.



MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION POR V. I. H.

Desde el inicio de la epidemia del SIDA y de la infección por V.I.H. las lesiones bucales han sido reconocidas como elementos destacados de la patología. Algunas de ellas reflejan la depresión de la función inmunitaria y se expresan en forma de alteraciones oportunistas de la boca, siendo a menudo las manifestaciones más tempranas de la infección por V.I.H.

Ciertas lesiones bucales, en presencia de la infección por V.I.H., permiten predecir con bastante aproximación el desenlace final del síndrome en su conjunto; en tanto que otras representan rasgos del SIDA mismo.

La susceptibilidad de la boca a la enfermedad por V.I.H. es reflejo de un fenómeno más amplio. Es posible apreciar infecciones oportunistas bucales en diversos estados patológicos en los cuales la abundante y variada microflora de la boca aprovecha el desequilibrio metabólico e inmunológico tanto a nivel local como sistémico, esto ocurre en las infecciones bucales por inmunodeficiencia primaria.(6)

Los tipos de lesiones bucales observadas en la infección por V.I.H. pueden clasificarse como:

- * *Infecciosas*
- * *Neoplasias*
- * *Alteraciones Neurológicas*
- * *Enfermedades de Glándulas salivales*
- * *Lesiones bucales iatrogénicas*
- * *Lesiones bucales de etiología desconocida*

No todas estas manifestaciones son nuevas ya se describieron antes de la aparición del SIDA, pero en asociación al V.I.H. presentan diferentes aspectos clínicos y diferente respuesta a su tratamiento.

Sin embargo, es importante recalcar que el tiempo que transcurre entre la infección con el V.I.H. y la aparición de lesiones bucales no se conoce exactamente aún, por lo que se enfatiza la relevancia del examen bucal minucioso de todos los pacientes, así como a los infectados con V.I.H. o que pertenezcan a grupos de alto riesgo.

En un principio se describieron como manifestaciones del SIDA; la candidosis bucal, el Sarcoma de Kaposi y la Leucoplasia pilosa.

A medida de que se fueron encontrando nuevos casos, recientes alteraciones aparecieron en la literatura y se hicieron múltiples intentos para clasificarlas coherentemente.

Una de las clasificaciones más recientes es la realizada por la O.M.S. en 1991, basada en ella, nosotros hemos hecho un nuevo listado de las lesiones más frecuentes que a continuación describiremos. (16)

CANDIDOSIS BUCAL

El hongo cándida se encuentra frecuentemente como parte de la flora microbiana bucal en las personas infectadas con V.I.H. . Por lo tanto no es sorprendente que en los individuos V.I.H.-positivos la infección más corriente sea el sobrecrecimiento de cándida.

Su reconocimiento es importante ya que la candidosis bucal puede ser una carga importante para la salud bucal y general del paciente. La candidosis bucal puede ser reconocida por el huésped o no; sin embargo la identificación y tratamiento tienen un impacto importante sobre el bienestar del paciente por las razones siguientes:

1.- La candidosis bucal puede ser el primer signo y/o síntoma de una infección por V.I.H.

2.- Si un paciente V.I.H. positivo conocido tiene una candidosis bucal, el pronóstico por lo que respecta a una supervivencia prolongada parece estar disminuído.

3.- La candidosis bucal suele producir síntomas notables de molestia o dolor, halitosis y disgeusia, todo lo cual requiere alguna forma de tratamiento.

4.- La candidosis bucal puede agravar un sistema inmune ya comprometido, suprimiendo aún más las funciones del linfocito T4.

5.- La candidosis bucal puede servir como foco para una colonización por candidosis en otros lugares, tales como el esófago o las vías respiratorias; sin embargo la candidosis generalizada en los individuos infectados por el V.I.H. es extremadamente rara. (17)

La candidosis bucal es una enfermedad producida por *Cándida Albicans* difícil de observar en individuos que no son portadores de prótesis removible de acrílico antiguas o que han sido sometidas a terapia de corticoesteroides o antibióticos de amplio espectro. (16)

Fué incluida en las primeras descripciones del SIDA y se ha demostrado que se presenta en un 75% de los casos con C.R.S. y SIDA. (6)

Aspectos clínicos.

La descripción clínica de la lesión y localización se consideran importantes ya que los diferentes tipos pueden estar asociados con varias causas y/o cofactores. (6)

CANDIDOSIS PSEUDOMEMBRANOSA

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de "motas" de algodón, sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas , revelando una base eritematosa y se observan en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar. (6)

Esta candidosis fué descrita en el primer grupo de pacientes con SIDA y ha mostrado ser precursora de la manifestación más florida del Síndrome en pacientes seropositivos al V.I.H.

Estas placas pueden ser muy pequeñas de 1-2 mm, o extensas y diseminadas. (18)

Cuando no está asociada al SIDA la candidosis pseudomembranosa es generalmente aguda. Al estar asociada a esta enfermedad el curso de la enfermedad parece ser más crónico que agudo y su duración persiste por meses. (16)

CANDIDOSIS ATROFICA O ERITEMATOSA

Aparece clínicamente como una lesión roja, generalizada en el paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica en enfermos con SIDA. Sintomatología de ardor (quemadura). (6)

En cuanto a porcentajes de aparición se presenta en el paladar duro en un 60%, en blando 17%, superficie dorsal de la lengua 57%.

Cuando afecta a la lengua, se observa a lo largo de la línea media como una área depapilada.

Antes de la aparición del SIDA a este tipo de candidosis se le denominaba Candidosis Atrófica Aguda y se observaba en pacientes después o durante el tratamiento con antibiótico de amplio espectro o terapia con corticoesteroides.

En estas condiciones se creía que la Candidosis Eritematosa era una consecuencia de una Candidosis Pseudomembranosa previa. Por el contrario, en la infección por el V.I.H. la forma eritematosa precedería a la pseudomembranosa. (16)

CANDIDOSIS HIPERPLASICA

Aparece clínicamente como placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, así como también la "Queilitis angular" que puede verse en enfermos con SIDA, con gran intensidad y consiste en lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales de etiología de cándida. (6)

La candidosis hiperplásica es poco frecuente, se presenta generalmente bilateral sobre la cara interna de la mejilla. Se presenta como nódulos o parches blancos firmes y adherentes sobre una área eritematosa y no se asemeja a ninguna otra lesión diagnosticable. (16)

LEUCOPLASIA PILOSA

La leucoplasia pilosa se ha observado en homosexuales positivos al V.I.H. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias, unilaterales o bilaterales.

La superficie es irregular y puede verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentran en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también puede crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. (6)

La leucoplasia pilosa puede también aparecer en la mucosa bucal donde por lo general tiene apariencia plana. También se ha encontrado en paladar, los pacientes son usualmente asintomáticos. (6)

LEUCOPLASIA PILOSA Y CANDIDOSIS

Se ha encontrado evidencia de infección con *Cándida Albicans* en muchas de las lesiones de Leucoplasia Pilosa diagnosticada mediante cultivo y muestras coloreadas con PAS , pero luego de la administración de terapia antimicótica las lesiones no desaparecieron. (6)

ETIOLOGIA VIRAL

La leucoplasia pilosa es una lesión intraoral característica localizada en el borde lateral de la lengua en los pacientes infectados por el V.I.H. Su etiología es desconocida, pero existe una evidencia importante de la presencia del virus Epstein-Barr en la lesión. En muchos casos por cultivo y examen directo con Koh de extensiones, puede identificarse *Cándida Albicans*, pero la administración de tratamiento antimicótico no erradica la lesión.

Se ha observado que de 123 pacientes con leucoplasia oral un 11% tenía SIDA en el momento del diagnóstico y de los 110 pacientes restantes un 18% desarrolló SIDA tras un período medio de observación de 7.5 meses.

La probabilidad de presentar SIDA entre los pacientes con leucoplasia oral vellosa es de 48% a los 16 meses y del 83% a los 30 meses del diagnóstico de la lesión, lo que apoya la idea de que la leucoplasia pilosa sea un marcador específico precoz de la infección por V.I.H. en homosexuales. (7)

Actualmente la leucoplasia pilosa se considera como una de las manifestaciones orales clásicas de SIDA, teniendo en cuenta que también puede aparecer como se dijo anteriormente, en otro tipo de pacientes inmunosuprimidos.

Su aspecto clínico básicamente consiste en una mancha blanca que no se desprende al raspado y que muestra una superficie corrugada peluda. (16)

PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA

En pacientes infectados con V.I.H.se ha observado una forma agresiva de enfermedad periodontal, donde hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimiento y pérdida dental muy agresiva.

Característicamente la lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente aparecen secuestros óseos, pero esta se limita al hueso interdental. Puede complicarse con G.U.N.A. (6)

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA

Mientras que la Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda (G.U.N.A.) era una enfermedad frecuente; después de la Segunda Guerra Mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida en años recientes en las naciones industrializadas. Sin embargo en algunos países en desarrollo (Colombia, India y Nigeria) la G.U.N.A. es una enfermedad común frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por mal nutrición y paludismo.

Con la aparición de la infección V.I.H. la ocurrencia de G.U.N.A. ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por V.I.H., con la nueva característica de cronicidad y ocurrencia. (6)

El inicio de esta gingivitis puede ser repentino o insidiosa con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente ocurre.

Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como la punta de las papilas interdentes son el asiento de una lesión necrótica amarillenta grisácea que sangra fácilmente (papilas truncas). La encía anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que la G.U.N.A. en algunos pacientes con V.I.H. tiene un curso mas bien destructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de sequestros. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea con exposición ósea. (16)

Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como la punta de las papilas interdetales son el asiento de una lesión necrótica amarillenta grisácea que sangra fácilmente (papilas truncas). La encía anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que la G.U.N.A. en algunos pacientes con V.I.H. tiene un curso mas bien destructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de secuestros. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea con exposición ósea. (16)

SARCOMA DE KAPOSÍ

De acuerdo al reporte original de Kaposi el tumor es un sarcoma de origen multifocal.

En 1963 en un simposium patrocinado por U.I.C.C. que se llevó acabo en Uganda, se hizo aparente que el Sarcoma de Kaposi era un tumor maligno prevalente en Africa Ecuatorial con una incidencia del 9%. Los reportes sobre manifestaciones bucales del Sarcoma de Kaposi eran escasos antes del SIDA, actualmente en esos enfermos se observa frecuentemente. Parece ser que el tumor tiene preferencia por el paladar.

El Sarcoma de Kaposi es conocido como la manifestación inicial de la infección V.I.H. en aproximadamente 30% de los casos.

Aunque ha sido reportado entre todos los grupos de riesgo de SIDA, es más frecuente entre los blancos homosexuales que entre los negros y drogadictos intravenosos.

Es más frecuente en pacientes con SIDA en N.Y. y California que en aquellos de otras partes de Estados Unidos; y se creó que esté relacionado con un aumento en la incidencia de infección con Citomegalovirus. (6)

Manifestaciones Clínicas

El Sarcoma de Kaposi en la infección V.I.H. despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas del clásico Sarcoma de Kaposi.

Se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados o rojos o violeta en la piel o en las superficies mucosas. (6)

Frecuentemente están involucrados el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales, bazo y testículos. (6)

HERPES SIMPLE

El Virus Herpes Simple (V.H.S) se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente.

La infección primaria puede o no ser asintomática y es seguida por una latencia de por vida del V.H.S. en el ganglio trigémino. La Gingivoestomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. (16)

Hay fiebre y malestar que se asemeja al pódromo de la influenza, usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales. Luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas. El V.H.S. puede ser cultivado e identificado en muestras tomadas del fluido de la vesícula o del fondo de las úlceras. Las muestras seriadas de suero, tomadas durante dos semanas revelan títulos elevados de anticuerpos al V.H.S. En individuos sanos, la curación ocurre

Manifestaciones Bucales

En algunos pacientes el Sarcoma de Kaposi puede empezar en la mucosa bucal sin embargo, en la mayoría aparece primero en la piel. (6)

En la cavidad bucal se ha comprobado que el **Sarcoma** de Kaposi tiene preferencia por el paladar, lo cual es confirmado por varios autores. (6)

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en estadios tempranos. En estadios más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es más común que la de las lesiones de piel. (6)

La ubicación más habitual en la cavidad bucal es la mucosa palatina y gingival, aunque se presentan también en la cara interna de la mejilla, base de la lengua, unión mucocutánea nasal, comisura laríngea anterior, farínge comprendidas las amígdalas (pilar anterior). (16)

en diez días o dos semanas y los síntomas desaparecen, no así en los infectados por V.I.H. quienes pueden continuar con los síntomas y tener complicaciones como también en no infectados la conjuntivitis herpética. Puede no haber otros episodios de enfermedades V.H.S. o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de herpes simple en los labios o piel peribucal, las cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia es muy frecuente en enfermos con SIDA . El herpes recurrente puede ser precipitado por el sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación, stress, inmunosupresión. Las lesiones V.H.S. intrabucales recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se ulceran rápidamente haciendo confundir el diagnóstico hacia otras lesiones ulcerosas como por ejemplo aftas. Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal del V.H.S. era muy poco frecuente pero en pacientes con infección V.I.H. se observa continuamente. (6)

En los pacientes sin inmunodeficiencia es sumamente poco frecuente encontrar herpes intrabucal, cuando aparece casi siempre afecta a la mucosa palatina que bordea a los molares o premolares. (16)

El V.H.S puede producir, en los enfermos de SIDA , episodios de úlceras recurrentes muy dolorosas, intraoralmente las lesiones se presentan con mayor frecuencia en el paladar, pero pueden aparecer también sobre otras superficies queratinizadas, incluyendo la gingiva.

Los pacientes relatan pequeñas vesículas que hacen erupción y se rompen formando úlceras. (16)

En asociación con la infección por V.I.H. , estas lesiones pueden persistir por varias semanas, causando considerablemente compromiso doloroso. Ellas pueden tomar también la apariencia de hendiduras en la lengua o simular otras enfermedades. (16)

El diagnóstico definitivo es posible realizarlo en caso de lesiones tempranas por cultivo o por tinciones citológicas que muestran células gigantes pseudomultinucleares virales características. (16)

El tratamiento indicado para las úlceras persistentes es el aciclovir oral normalmente 200 mg cinco veces al día.

Es efectivo en acortar el curso de los episodios. (16)

CAPITULO

II

INVESTIGACION

DE CAMPO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se desconoce el grado y nivel de conocimiento de los dentistas de práctica privada con respecto a las manifestaciones de V.I.H. bucales y su frecuencia, así como, si al atender a un paciente con V.I.H. llevan a cabo las medidas adecuadas de control y tratamiento.

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

Es importante que el Cirujano dentista de práctica privada tenga los conocimientos sobre las manifestaciones (signos y síntomas) bucales de V.I.H. para que pueda identificarlos oportunamente y proporcione el tratamiento adecuado.

HIPOTESIS

HIPOTESIS 1

" El Dentista de práctica privada tiene poco conocimiento de las manifestaciones bucales ".

HIPOTESIS 2

" El Dentista de práctica privada no tiene conocimiento de las manifestaciones bucales ".

OBJETIVO GENERAL

Determinar el nivel de " conocimiento " del dentista de práctica privada acerca de las manifestaciones bucales de V.I.H. .

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el nivel de conocimiento de los dentistas de práctica privada sobre la importancia del V.I.H. y sus manifestaciones de SIDA en boca.
- Identificar la frecuencia con que los Dentistas de práctica privada atienden pacientes infectados con V.I.H. .
- Evaluar qué grupo de edad es la más afectada en los pacientes de consultorios de práctica dental privada en la Delegación Iztapalapa.
- Determinar si el Odontólogo de práctica privada elabora la historia clínica para establecer el diagnóstico o identificar factores de riesgo.
- Evaluar las barreras de protección utilizadas por el Odontólogo en la práctica privada en la Delegación Iztapalapa.
- Evaluar qué sexo es el más afectado en los pacientes de consultorios de práctica dental privada en la Delegación Iztapalapa.

MATERIAL Y METODO

Selección de los Sujetos de Estudio

69 Dentistas de práctica privada de la zona centro de la Delegación Iztapalapa.

VARIABLES A UTILIZAR

Variables Independientes:

- Edad del paciente
- Sexo del paciente
- Años del Odontólogo ejerciendo
- Número de pacientes atendidos con V.I.H.

Variables dependientes

- Elaboración de la historia clínica por los Odontólogos en la práctica privada en la Delegación Iztapalapa.
- Conocimiento del Odontólogo de práctica privada de la Delegación Iztapalapa acerca de la infección por V.I.H.
- Uso de barreras de protección por los odontólogos en la práctica privada en la Delegación Iztapalapa.
- Riesgo de contagio por V.I.H. en la práctica Odontológica privada en la Delegación Iztapalapa.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

METODO DE RECOLECCION DE DATOS

- Se realizaron encuestas directas a 69 Odontólogos de práctica privada, en la Delegación Iztapalapa.
- Dicha encuesta contiene 25 preguntas las cuales son dicotómicas (ANEXO 1)

PROCESAMIENTO DE DATOS

La captación de los datos se llevó a cabo en una base de datos (D - BASE III PLUS) y el análisis se realizó en el paquete SPSSPt V5.0

Tabla 2

Sexo y edad de los pacientes con V.I.H. que los Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa han atendido.

E D A D

SEXO	20 - 30 AÑOS		31 - 40 AÑOS		NO CONTESTO		TOTAL	
HOMBRES	5		8				13	18.8
MUJERES	3		4				7	10.1
NO CONTESTO					49		49	71.0
TOTAL	8	11.6 %	12	17.4 %	49	71.0 %	69	100.0 %

Tabla 3

Años de ejercer de los Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa relacionado con el conocimiento de la manifestación de SIDA más frecuente en boca.

CONOCIMIENTO

AÑOS DE EJERCER	SI		NO		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	18		13		31	44.9
5 - 10 AÑOS	8		9		17	24.6
10 - 15 AÑOS	6		3		9	13.0
MAS DE 15 AÑOS	7		5		12	17.4
TOTAL	39	56.5 %	30	43.5 %	69	100.0 %

Tabla 4

Odontólogos de práctica privada en la Delegación Iztapalapa que preguntan a cerca de actividad sexual, preferencia sexual, transfusión sanguínea

PREGUNTA	SI PREGUNTA	NO PREGUNTA	TOTAL
ACTIVIDAD SEXUAL	16	1	17
PREFERENCIA SEXUAL	27	25	52
TRANSFUSION SANGUINEA	43	26	69

Tabla 5

Manifestaciones que se consideran como primer síntoma de la enfermedad según los odontólogos que manifiestan tener conocimiento .

CONOCIMIENTO			
PRIMER SINTOMA	SI	NO	TOTAL
DIARREA	19	20	39
H. SIMPLE	6	33	39
H. ZOSTER	9	30	39
LINFO. GENERAL.	20	19	39
T O T A L	54	102	

Tabla 6

Conocimiento acerca de si la Leucoplasia Pilosa y la Periodontitis Rápidamente Progresiva es una manifestación exclusiva de V.I.H.

CONOCIMIENTO			
MANIFESTACION	SI	NO	TOTAL
LEUCOPLASIA	17	52	69
P. R. P.	17	52	69

Tabla 7

Opinión de los Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que reconoce en la tercera etapa de la enfermedad (SIDA) a la Periodontitis Rápidamente Progresiva.

C O N O C I M I E N T O												
P.R.P	ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		ETAPA IV		NO SABE		TOTAL	
SI OPINO	1	3		3		2		8		17	24.6	
NO OPINO	1		2		7		6		36	52	75.4	
TOTAL	2	2.9 %	5	7.2 %	10	14.5 %	8	11.6 %	44	63.8 %	69	100.0 %

Tabla 8

Pruebas de detección e institución a las que son remitidos los pacientes con sospecha de estar infectados con el V.I.H. Según los Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapala.

INSTITUCIONES

PRUEBAS	FAC. ODONTO		CONASIDA		I.M.S.S		S.S.A.		NINGUNA		TOTAL	
ELISA			42		2		2		1		47	68.1
W. BLOT	2		11				1				14	20.3
I.F. ACTV.			7						1		8	11.6
TOTAL	2	2.9 %	60	87.0%	2	2.9 %	3	4.3 %	2	2.9 %	69	100.0%

Tabla 9

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a los años ejercidos reconocen en que etapa se presenta la GUNA, Sinusitis, Sarcoma de Kaposi de la enfermedad SIDA.

E T A P A S

AÑOS EJERCIDOS	ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		ETAPA IV		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	11	15.9	7	10.1	8	11.6	5	7.2	31	44.9
5 - 10 AÑOS	3	4.3	3	4.3	4	5.8	7	10.1	17	24.6
10 - 15 AÑOS			2	2.9	4	5.8	3	4.3	9	13.0
MAS DE 15	5	7.2	1	1.4	3	4.3	3	4.3	12	17.4
TOTAL	19	27.5	13	18.8	19	27.5	18	26.1	69	100.0
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%

Tabla 10

Odontólogos de práctica privada en la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a los años ejercidos realizan Historia Clínica tomando en cuenta preferencia y actividad sexual.

¿ REALIZAN HISTORIA CLINICA ?

AÑOS EJERCIDOS	SI		NO		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	10	14.5	21	30.4	31	44.9
5 - 10 AÑOS	4	5.8	13	18.8	17	24.6
10 - 15 AÑOS	2	2.9	7	10.1	9	13.0
MAS DE 15	1	1.4	11	15.9	12	17.4
T O T A L	17	24.6	52	75.4	69	100.0
	N	%	N	%	N	%

Tabla 11

Odontólogos de práctica privada en la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a los años ejercidos saben de la existencia de los exámenes para detectar V.I.H.

EXAMEN DE DETECCION DE V.I.H.

AÑOS EJERCIDOS	ELISA		WESTERN BLOT		INMUNOFLORESCENCIA ACTIVA		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	18	26.1	9	13.0	4	5.8	31	44.9
5 - 10 AÑOS	13	18.8	3	4.3	1	1.4	17	24.6
10 - 15 AÑOS	6	8.7	1	1.4	2	2.9	9	13.0
MAS DE 15	10	45.5	1	1.4	1	1.4	12	17.4
T O T A L	47	68.1	14	20.3	8	11.6	69	100.0
	N	%	N	%	N	%	N	%

Tabla 12

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer reconocen síntomas de Herpes Zoster como primeras manifestaciones de la enfermedad (SIDA) .

HERPES ZOSTER

AÑOS EJERCIDOS	SI		NO		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	6	8.7	25	36.2	31	44.9
5 - 10 AÑOS	2	2.9	15	21.7	17	24.6
10 - 15 AÑOS			9	13.0	9	13.0
MAS DE 15	2	2.9	10	45.5	12	17.4
T O T A L	10	14.5	59	85.5	69	100.0
	N	%	N	%	N	%

Tabla 13

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer reconocen síntomas de Diarrea como primeras manifestaciones de la enfermedad (SIDA) .

D I A R R E A

AÑOS EJERCIDOS	SI		NO		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	17	24.6	14	20.3	31	44.9
5 - 10 AÑOS	6	8.7	11	15.9	17	24.6
10 - 15 AÑOS	4	5.8	5	7.2	9	13.0
MAS DE 15	4	5.8	8	11.6	12	17.4
T O T A L	31	44.9	38	55.1	69	100.0
	N	%	N	%	N	%

Tabla 14

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer reconocen de Linfadenopatía Generalizada como primeras manifestaciones de la enfermedad (SIDA) .

LINFADENOPATIA GENERALIZADA

AÑOS EJERCIDOS	SI		NO		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	12	17.4	19	27.5	31	44.9
5 - 10 AÑOS	8	11.6	9	13.0	17	24.6
10 - 15 AÑOS	4	5.8	5	7.2	9	13.0
MAS DE 15	7	10.1	5	7.2	12	17.4
T O T A L	31	44.9	38	55.1	69	100.0
	N	%	N	%	N	%

Tabla 15

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer reconocen de Herpes Simple como primeras manifestaciones de la enfermedad (SIDA) .

HERPES SIMPLE

AÑOS EJERCIDOS	SI		NO		TOTAL	
1 - 5 AÑOS	8	11.6	23	33.3	31	44.9
5 - 10 AÑOS	2	2.9	15	21.7	17	24.6
10 - 15 AÑOS	2	2.9	7	10.1	9	13.0
MAS DE 15	2	2.9	10	14.5	12	17.4
T O T A L	14	20.3	55	79.7	69	
	N	%	N	%	N	

Tabla 16

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer saben cuáles son las manifestaciones de V.I.H. en boca.

MANIFESTACIONES DE V.I.H. EN BOCA

AÑOS EJERCIDOS	SI SABE		NO SABE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
1 - 5 AÑOS	18	26.1	13	18.8	31	44.9
5 - 10 AÑOS	8	11.6	9	13.0	17	24.6
10 - 15 AÑOS	6	8.7	3	4.3	9	13.0
MAS DE 15	7	10.1	5	7.2	12	17.4
T O T A L	39	56.5	30	43.5	69	100.0

Tabla 17

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer afirman que la Leucoplasia Pilosa es una manifestación exclusiva de V.I.H.

LEUCOPLASIA PILOSA

AÑOS EJERCIDOS	SI AFIRMAN		NO AFIRMAN		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
1 - 5 AÑOS	10	14.5	21	30.4	31	44.9
5 - 10 AÑOS	3	4.3	14	20.3	17	24.6
10 - 15 AÑOS	2	2.9	7	10.1	9	13.0
MAS DE 15	2	2.9	10	14.5	12	17.4
T O T A L	17	24.6	52	75.4	69	100.0

Tabla 18

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer saben que existen tres tipos de candidosis.

TRES TIPOS DE CANDIDOSIS

AÑOS EJERCIDOS	SI SABE		NO SABE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
1 - 5 AÑOS	16	23.2	15	21.7	31	44.9
5 - 10 AÑOS	9	13.0	8	11.6	17	24.6
10 - 15 AÑOS	6	8.7	3	4.3	9	13.0
MAS DE 15	5	7.2	7	10.1	12	17.4
T O T A L	36	52.2	33	47.8	69	100.0

Tabla 19

Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a sus años de ejercer saben que tipo de candidosis es más frecuente en pacientes con V.I.H.

CANDIDOSIS MAS FRECUENTE EN PACIENTES CON V.I.H.

AÑOS EJERCIDOS	PSEUDO MEMBRANOSA		ERITE - MATOSA		HIPER-PLASICA		NO SABE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1 - 5 AÑOS	7	10.1	5	7.2	2	2.9	17	24.6	31	44.9
5 - 10 AÑOS	6	8.7	2	2.9			9	13.0	17	24.6
10 - 15 AÑOS	7	10.1	1	1.4			1	1.4	9	13.0
MAS DE 15	5	7.2					7	10.1	12	17.4
T O T A L	25	36.2	8	11.8	2	2.9	34	49.3	69	100.0

Tabla 20

Odontólogos de práctica privada en la Delegación Iztapalapa que de acuerdo a los años de ejercer llevan a cabo barreras de protección al atender a pacientes con sospecha de estar infectados con V.I.H.

BARRERAS DE PROTECCION

AÑOS EJERCIDOS	GUANTES CUBREBOCAS LENTES		MATERIAL DESECHABLE		GERMICIDA		NINGUNA		OTRAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1-5 AÑOS	2	2.9	1	1.4			6	8.7	22	31.9	31	44.9
5-10 AÑOS	2	2.9			1	1.4	2	2.9	12	17.4	17	24.6
10-15 AÑOS	2	2.9					2	2.9	5	7.2	9	13.0
MAS DE 15	1	1.4					6	8.7	5	7.2	12	17.4
TOTAL	7	10.1	1	1.4	1	1.4	16	23.2	44	63.8	69	100.0
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%

DISCUSION

Si bien es cierto para nosotros es realmente preocupante que al obtener los resultados estadísticos nos enteramos de que la gran mayoría de los odontólogos de práctica privada tienen poco o nulo conocimiento a cerca de la infección causada por V.I.H.

De tal manera que no llevan acabo las barreras de protección adecuadas, así como tampoco les interesa elaborar una buena Historia Clínica. De ahí surge la inquietud de informar a la comunidad odontológica en relación a lo que realmente se vive en los consultorios dentales de práctica privada y despertar el interés en las nuevas generaciones para que se preparen minuciosamente y le hagan frente de manera adecuada a dicha infección.

Resulta entonces de vital importancia ubicar y reconocer a los pacientes incluídos dentro de los grupos de alto riesgo, mediante la observación y la elaboración de una Historia Clínica completa que incluya información sobre los hábitos sexuales, así como el reconocimiento de lesiones causadas por la infección de V.I.H. en la cavidad bucal.

De tal manera la educación para la salud es nuestra principal arma para prevenir el SIDA, ya que la prevención siempre ha rendido los más altos intereses en materia de salud.

También nos es importante comentar que no fué posible encontrar un estudio que nos permitiera comparar nuestros resultados con alguna investigación semejante a la nuestra; ya que ni CONASIDA ni la OMS ni la OPS tienen información sobre el Conocimiento del Dentista acerca de las manifestaciones bucales de V.I.H.

Por lo que estamos conscientes que la actitud que adopte la sociedad con las personas infectadas y muy en especial la gente que se encuentra laborando en el área de la salud reflejará no solo sus valores fundamentales, sino que determinará el éxito o fracaso de las estrategias de lucha contra el SIDA en cada país.

CONCLUSION

Los resultados de esta investigación reflejan el pobre conocimiento que tienen los Odontólogos de práctica privada de la Delegación Iztapalapa acerca de la infección provocada por el V.I.H. y sus manifestaciones en boca.

Así mismo la falta de información sobre los riesgos y exposición a procesos infecciosos que pueden albergar los enfermos estomatológicos y la falta de protección del personal Odontológico es de gran preocupación por lo que para evitarlos, obliga a considerar algunos cambios de conducta durante la práctica profesional cotidiana, evitando así que el Cirujano Dentista pueda ser infectado y posteriormente convertirse en portador o enfermo con repercusión a distancia, y la posibilidad de continuar dentro de la cadena de transmisión, infectando a otros solicitantes de atención.

De tal manera que se deben establecer hábitos de trabajo que pueden ser indicados durante la enseñanza en la escuela de odontología, mediante la información de los procesos infecciosos, su repercusión y la implantación de medidas preventivas más que curativas modificando así los malos hábitos.

Por lo que es importante educar a los estudiantes así como a los profesores y egresados en la utilización correcta de las barreras y vestimenta de protección, así como la ventilación y circulación del aire en el consultorio dental para disminuir el riesgo de contagio.

ANEXO

1º

Encuesta sobre Virus de Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.) aplicada a los Odontólogos en la Práctica Privada para obtener la frecuencia de manifestaciones de SIDA en boca.

1.- Edad: 1) 29 a 30 2) 31 a 40 3) 41 a 50 4) mas de 50

2.- Sexo: 1) Femenino 2) Masculino

3.- Delegación Iztapalapa
Colonia: _____

4.- ¿Cuántos años ha ejercido la Odontología?

1) 1 - 5 años 2) 5 - 10 años 3) 10 - 15 años 4) Más de 15 años

5.- ¿Qué importancia tiene el identificar pacientes con V.I.H. ?

1) Mucha 2) Poca 3) Ninguna

¿ Por qué ? 1) Se contagia facilmente

2) Todo paciente es de alto riesgo

3) Se puede evitar el contagio asimismo y a otros pacientes

4) Aplicará más cuidado en el uso de instrumentos afilados

6.-Ud. ha atendido pacientes con V. I. H.?

1) SI 2) NO

Si la respuesta es afirmativa a la pregunta 6 conteste de la pregunta 7 a la 10.

7.- ¿Cuántos enfermos con V.I.H. ha atendido?

1) 1 - 2 2) 3 - 5 3) Más de 5 4) Ninguno

8.- ¿Cuál es el sexo más afectado?

1) Hombres 2) Mujeres

a) 1-2 b)2-3 c)3-4 d) Más de 5

9.- ¿Qué edad promedio tienen dichos pacientes?

1) 0 - 19 2) 20 - 30 3) 31 - 40 4) 41 - 50

10.-¿Qué barreras de protección ha llevado a cabo ?

1) Guantes, cubreboca y lentes 2) Material desechable 3) Germicidas

4) Ninguna

11.- Si no los ha atendido ¿porque?

1) Miedo 2) Rechazo 3) Ignorancia

12.- ¿En cuántos estadios ó etapas se divide la enfermedad?

1) Si 2) No

- 13.- La candidosis, la G.U.N.A. , la sinusitis y la celulitis mandibular ¿ a qué estadio de la enfermedad corresponden.
1) I 2) II 3) III 4) IV
- 14.- ¿Cuándo realiza la Historia Clínica pregunta acerca de sus actividades sexuales y preferencia?
1) SI 2) NO
- 15.- ¿Usted le pregunta al paciente si le ha recibido transfusiones sanguíneas o si ha sido donador remunerado?
1) SI 2) NO
- 16.- ¿A qué pruebas remitiría Ud. a un paciente con sospecha de estar infectado con el V.I.H.?
1) ELISA 2) WESTER BLOT 3) INMUNOFLORESCENCIA
- 17.- ¿Conoce el promedio de infectados con V.I.H. en México?
1) SI 2) NO
- 18.- Señale con una "x" los primeros síntomas de la enfermedad?
1) H. Zoster 2) H. Simple 3) Diarrea 4) Linfadenopatía Generalizada
- 19.- ¿Sabe Usted cuál es la manifestación de SIDA más frecuente en boca ?
1) Si 2) No
- 20.- ¿ La leucoplasia pilosa es una manifestación exclusiva de V.I.H. ?
1) Si 2) No
- 21.- ¿ Sabe Usted que existen tres tipos de candidosis ?
1) Si 2) No
- 22.- ¿ Qué tipo de candidosis es más frecuente en pacientes con SIDA ?
1) Pseudomembranosa 2) Eritematosa 3) Hiperplásica 4) No sé
- 23.- La Periodontitis Rápidamente Progresiva es un signo patonognmónico de la etapa.
1) I 2) II 3) III 4) IV 5) No sé
- 24.- Si Usted detecta un paciente con SIDA lo remite a :
1) FACC. ODONTOLOGIA 2) CONASIDA 3) IMSS 4) ISSSTE 5) S.S.A 6) NINGUNA
- 25.- ¿ Cree Usted que el riesgo de contagio por V.I.H. en la Práctica Odontológica es frecuente ?
1) Muy Frecuente 2) Poco Frecuente 3) Sin Frecuencia 4) No lo sé

GLOSARIO

ADA.- Asociación Dental Americana

ADN.- Acido desoxirribonucleico

ANTICUERPO.- Proteína que interactúa con un antígeno.

ANTÍGENO.- Sustancia que estimula la producción de anticuerpos.

ARN.- Acido Ribonucleico

AZT.- Azidobudina medicamento que demostró moderar los síntomas de los
pacientes con SIDA o pre-SIDA.

CD4.- Linfocito T ayudador

CD8.- Linfocito T citotóxico y supresor

CDC.- Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta Georgia.

CMV.- Citomegalovirus.

CONASIDA.- Centro Nacional para la prevención del SIDA.

CRS.- Complejo relacionado al SIDA

ELISA.- Estudio inmunoenzimático que permite el diagnóstico de diversos microorganismos mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos.

ETIOLOGIA.- Estudio de la causa de una enfermedad

ETS.- Enfermedad de Transmisión Sexual.

EVS.- Virus Epstein Barr.

CELULA MADRE.- Célula inmadura que a través de replicaciones repetidas da lugar a células maduras con una función específica.

CELULA PLASMATICA.- Un derivado, de vida breve, de un linfocito B que ha sido atacado por un antígeno y secreta anticuerpos.

CELULA T.- Linfocito derivado del timo.

GANGLIO LINFATICO.- Cuerpos pequeños ovales, de diferentes tamaños, se encuentran a lo largo de un vaso linfático, compuestos principalmente de linfocitos y tejido conjuntivo.

Gp.- Gluco proteína

GEN.- Unidad biológica de la herencia localizada en los cromosomas y constituida por D.N.A.

HB.- Hepatitis B

HS.- Herpes Simple.

HZ.- Herpes Zoster

HTLV.- Virus Linfotrópico de células T humanas.

INMUNOCOMPETENCIA.- Capacidad de responder inmunológicamente a antígenos

INMUNODEFICIENCIA.- Un estado, hereditario o adquirido en el sistema inmune es deficiente.

LAV.- Virus Asociado a Linfadenopatía

LINFA.- Líquido incoloro, transparente, que fluye por el sistema linfático

LINFADENOPATIA.- Tumefacción de los ganglios linfáticos

LISIS.- Disolución o destrucción de células

LPG.- Linfadenopatía Persistente Generalizada

NPC.- Neumonía por Pneumocistis Carinii

OMS.- Organización Mundial de la Salud

SERONEGATIVO.- Un estado en el que no se descubren anticuerpos a un microorganismo en particular.

SEROPOSITIVO.- Estado en el que se encuentran en la sangre anticuerpos a un microorganismo en particular.

SIDA.- Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida

SK.- Sarcoma de Kaposi

SNC.- Sistema Nervioso Central

VHB.- Virus Hepatitis B

VHS. Virus Herpes Simple

VHZ.- Virus Herpes Zoster

VIH.- Virus de Inmunodeficiencia Humana

VZV.- Virus Varicela Zoster

WESTERN BLOT.- Prueba para detectar la presencia de anticuerpos

específicos para proteína o péptidos, incluyendo proteínas
específicas de retrovirus.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Josep. M. Gatell Artigas. Guía práctica del SIDA. 2a. Edición Ediciones Científicas y Técnicas, S.A.
- 2.- Jean - Francois Bach. Inmunología. Primera Edición De. Limusa.
- 3.- Charlotte J. Avers . Biología Celular . 2a. Edición Grupo Editorial Iberoamérica.
- 4.- Ma. de la Paz Mireles. La Epidemia del Siglo. Primera Edición.
- 5.-Deborah Greenspan . El SIDA en la cavidad bucal .1ª Edición. Tr. Ma. Teresa Márquez de Ríos. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Caracas-Venezuela, 116 p.p.
- 6.-Kaare Weismann . Signos Cutáneos en el Sida.1ª Edición. Tr. Dr. Albert J. Figueras Suñé.Ed. DOYMA, México. 171 p.p.
- 7.-Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 69; 355-5.
- 8.- Revista ADM . Vol. LI Marzo-Abril, 1994, N°2. Manifestaciones Bucales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).106-113 p.p.

9.-A. Adrien. Sida. Perfil de una epidemia Publicación Científica N° 514. Organización Mundial de la Salud. Washigton, D.C.,

10.-Merle A. Sande, M.. Manejo Médico del SIDA. 2ª Edición. Tr. Laura Castañeda. Ed. Interamericana- McGraw Hill, México .

11.-David Miller viviendo con SIDA y H.I.V. 1ª Edición. Tr. Jorge Orizaga Sanperio. Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. , 142 p.p.

12.-. Vincent T.De Vita, Jr. . SIDA (Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención) 2ª Edición. Tr. Dra. Isabel Alvarez Baleriola. Ed. Salvat Editores, S.A. México, D.F. , 477 p.p.

13.-Diego del Ojo Cordero. SIDA y piel 1ª Edición. Ediciones DOYMA. México, D.F. , 86 p.p.

14.-J.MGandarias. El Ingles Básico en las Ciencias de la Salud. 2ª Edición Ed. Interamericana - McGraw-Hill. México, D.F.

15.-Nelson Lobos Jaimes. SIDA y Odontología Ediciones Avances Médico-Dentales Madrid (España) 90 p.p.

16.-. S. Silverman. Atlas en color de las manifestaciones orales del SIDA . Tr. Dr. Jose Ma. Alcover González . Ed. Salvat. Editores S.A. Barcelona (España) 113 p.p.

17.- M.A. Sanail P.A. Volberding. Manejo médico del SIDA. 2a. Edición Tr. Dra. Laura Castañeda. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, México D.F. 445 p.p

18.- Vol.41/No RR-17

1993 Revised Classification System for H.I.V. Infection and Expanded Surveillance case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults.