



# UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

## “MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON VIH”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

**ANGÉLICA SOSA ZAMUDIO**

Asesor de Tesis:

Revisor de Tesis

CMF. EDELMIRA LARA VÁZQUEZ

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

BOCA DEL RÍO, VER.

FEBRERO 2014



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

**DIOS:** Antes que nada le doy gracias a Dios por estar conmigo en cada paso de mi vida y dándome las fuerzas necesarias para poder llegar a concluir esta gran etapa.

**A MIS PADRES:** por todo su amor, cariño, comprensión y sobre todo gracias a los esfuerzos que realizaron para darme la educación necesaria para prepararme y ser una mejor persona, les estaré eternamente agradecida.

**A MI TÍA :** por su incondicional apoyo y valiosas palabras de aliento, por creer en mí; sé que de donde quiera que este, sabrá que lo he logrado.

**A MI ASESORA:** le agradezco por dedicar su valioso tiempo apoyándome y teniendo la paciencia y tolerancia de ayudarme a lograr este gran objetivo.

## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

### CAPÍTULO I METODOLOGÍA

<b>1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>5</b>
<b>1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>7</b>
<b>1.3 OBJETIVOS</b>	<b>7</b>
OBJETIVO GENERAL	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
<b>1.4 HIPÓTESIS</b>	<b>8</b>
DE TRABAJO	8
<b>1.5 VARIABLES</b>	<b>9</b>
VARIABLE INDEPENDIENTE	9
VARIABLE DEPENDIENTE	9
<b>1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES</b>	<b>9</b>
DEFINICION CONCEPTUAL	9
DEFINICION OPERACIONAL	11
<b>1.7 TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>12</b>
<b>1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO</b>	<b>12</b>
<b>1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO</b>	<b>12</b>

## CAPITULO II MARCO TEÓRICO

<b><u>2.1 VIRUS DEL SIDA</u></b>	<b>13</b>
ESTRUCTURA DEL VIRUS DEL VIH	14
TEORÍAS SOBRE EL ORIGEN DEL VIH	17
HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DEL VIRUS DEL SIDA	20
SIGNOS Y SÍNTOMAS	38
TRANSMISIÓN	39
FACTORES DE RIESGO	39
DIAGNÓSTICO	39
ASESORAMIENTO Y PRUEBAS DE DETECCIÓN	40
REPECUSIÓN EN LA CAVIDAD ORAL	41
RESPUESTA PREVENTIVA AL VIH	42
<b><u>2.2 MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH/SIDA</u></b>	<b>45</b>
INFECCIONES MICÓTICAS	46
CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA	47
CANDIDIASIS ERITEMATOSA	50
CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA (O ATRÓFICA)	51
QUIELITIS ANGULAR (O COMISURAL)	52
INFECCIONES BACTERIANAS	53
GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH	53
PERIODONTITIS ASOCIADA AL VIH	54
GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA	55
INFECCIONES VIRALES	56
LEUCOPLASIA VELLUDA	56
ESTOMATITIS HERPÉTICA	57
ZOSTER INTRABUCAL O PERIBUCAL	59

VERRUGA VULGAR Y CONDILOMA ACUMINADO	60
NEOPLASIAS	61
SARCOMA DE KAPOSI	61
LINFOMA NO-HODGKIN	62
CARCINOMA EPIDERMOIDE	63
OTRAS	64
DISTURBIOS NEUROLÓGICOS	64
LESIONES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA	64
ULCERAS AFTOSAS RECIDIVANTES	65
AGRANDAMIENTO DE GLÁNDULAS SALIVALES	66
XEROSTOMÍA	67
ESTIMACIÓN DE RIESGO	68
EL VIH/SIDA EN MÉXICO	69
DIAGNÓSTICO BUCODENTAL DE LAS PERSONAS INFECTADAS POR VIH/SIDA	71
CONSIDERACIONES ESTOMATOLÓGICAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON VIH SIDA	74
ETAPAS DE LA ENFERMEDAD	77
TEST	79
TRATAMIENTO	82
VÍAS DE TRANSMISIÓN	84
CONSIDERACIONES ÉTICAS Y SOCIALES EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON VIH SIDA	90

### **CAPÍTULO III CONCLUSIONES**

<b>3.1 CONCLUSIONES</b>	<b>101</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>104</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Casos de SIDA por año de diagnóstico y notificación 25

Tabla 2. Manifestaciones relacionadas con la infección por VIH 45

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Prevalencia del VIH en México en adultos (15-49años) 37

Gráfica 2. Incidencia: casos nuevos VIH 38

## ÍNDICE DE FIGURAS

Fig 1. Estructura del Virus del VIH 15

Fig 2. Un virión del VIH con las proteínas estructurales del virión 16

Fig 3. Estructura del VIH1 34

Fig 4. Ciclo Vital del VIH1 35

Fig. 5 Candidiasis pseudomembranosa leve en carrillo bucal 47

Fig. 6 Candidiasis pseudomembranosa leve en paladar 48

Fig. 7 Candidiasis pseudomembranosa severa en paladar 48

Fig. 8 Candidiasis pseudomembranosa leve en encía vestibular 48

Fig. 9 Candidiasis eritematosa en paladar 50

Fig. 10 Candidiasis hiperplásica crónica en carrillo bucal 51

Fig. 11 Periodontitis asociada al vih 54

Fig. 12 Gingivitis ulceronecrotizante aguda 55

Fig. 13 Leucoplasia velluda 56

Fig. 14 Estomatitis herpética 58

Fig. 15 Zoster Peribucal 59

Fig. 16 Condiloma acuminado 60

Fig. 17 Sarcoma de Kaposi 61

Fig. 18 Linfoma no-Hodgkin 62

Fig. 19 Carcinoma epidermoide 63

Fig. 20 Ulceras aftosas recidivantes 65

Fig. 21 Agrandamiento de glándulas salivales 66

Fig. 22 Xerostomía 67

## **INTRODUCCIÓN**

Sin lugar a dudas, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se ha convertido en los últimos años en una de las enfermedades y/o padecimientos más importante a nivel mundial, en donde es fácil observar que, el paciente que está contagiado por dicho virus se ve invadido por enfermedades y padecimientos clásicos y oportunistas en esta enfermedad, no sólo a nivel sistémico.

La cavidad bucal, es uno de los sitios en donde más frecuentemente se presentan lesiones oportunistas, sin embargo, no se ha encontrado la etiología real y científicamente certera de la aparición de dichas lesiones; se intuye pueden ser factores como: la edad, sexo, el tratamiento sistémico al que esté sometido, tiempo de evolución, medicamentos etc.

Eso no se sabe exactamente, lo único que se conoce, es que es un problema real y crítico al que estamos expuestos la sociedad entera.

Por ser el SIDA un problema que ataca o se manifiesta de forma frecuente en la cavidad oral, el odontólogo tiene la obligación de detectar y tratar estas lesiones, o por lo menos de canalizar al paciente para que sea tratado.

Sin embargo, pocas veces el odontólogo general diagnostica y manda un plan de tratamiento certero para combatir lesiones oportunistas en boca ligadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, ya que la mayoría de las veces cae en la impericia y con ello pudiendo de igual manera ocasionar una iatrogenia o hasta negligencia.

Cabe mencionar que para que el odontólogo pueda tratar a pacientes con VIH con lesiones o manifestaciones bucales de la enfermedad debe saber que la vida del paciente con sida, es difícil, porque muchas ocasiones se ven rechazados no solo por parte de la sociedad sino también de familiares y amigos, y en ocasiones por médicos y para ser más específicos, por odontólogos que a sabiendas de ser un deber ético atender a este y a todo tipo de pacientes e incluso si el odontólogo este preparado para hacerlo, prefiere canalizarlo o simplemente no atenderlo, este hecho es inconcebible porque a pesar de que el médico general o especializado atiende y valora al paciente, existen padecimientos propios de la cavidad oral que deben de ser atendidos por el odontólogo.

Aunque en las instituciones de salud, existan programas y módulos para la atención para pacientes con sida, casi ninguno cuenta con la atención odontológica específica, conociendo de la importancia de mantener el estado de salud bucal en este tipo de pacientes, y no se trata por falta de presupuesto sino por falta de interés del odontólogo al no querer colaborar en este tipo de programas, y de la importancia que tiene diagnosticar, dar tratamiento o cuidados paliativos a las lesiones bucales oportunistas en el paciente con sida.

Está en la voluntad del paciente con sida y de su médico de cabecera, que su salud bucal sea un aspecto particularmente importante, pues por su condición sufre de infecciones oportunistas que causan serios problemas a su mucosa oral tejidos de soporte y piezas dentarias.

Se considera que entre 30-80% de estas personas sufren de infecciones por hongos, leucoplasias y otras manifestaciones bucales propias de la infección por el VIH, por ello la identificación temprana, el mantenimiento de una adecuada higiene bucal y la visita periódica al odontólogo son tres de los aspectos más importantes en la prevención. Lamentablemente la realidad es otra; en los últimos años se publicó que el 54% de los odontólogos en México considera que el riesgo de contagio por el VIH/SIDA durante el tratamiento dental es alto o desconocen la magnitud del mismo.

El 25.8% abiertamente no está a disposición de atender sujetos con VIH en el consultorio dental; de los cuales, el 73.7% teme perder pacientes si en su consulta odontológica se atendiera individuos infectados por VIH. En otros países, desde el 20% hasta el 84% de los dentistas se niegan a atender al paciente con VIH.

En la literatura universal, se ha descrito la asociación entre la disposición de atender pacientes seropositivos al VIH o con SIDA y el uso de ciertas medidas de control de infección en el consultorio dental, como son los guantes y los anteojos protectores, las batas desechables e incluso caretas, medidas estrictas y obligatorias de higiene y protección para el odontólogo y para los pacientes.

Una real y cruel realidad es el estigma hacia el paciente con VIH que ha llevado a conductas discriminatorias. A pesar de la universalidad de las medidas de control de las infecciones en la áreas clínicas, ciertos odontólogos, aplican

estas precauciones o bien las incrementan, sin embargo, éste hecho es considerado inapropiado e inútil.

Por una parte, se sabe que ciertos sujetos conocedores de su seropositividad al VIH, ocultan al dentista su estado serológico, con el fin de evitar se rechazo.

Por la otra parte, considerando que un gran número de los pacientes infectados por el VIH son asintomáticos por periodos prolongados y que las pruebas se anticuerpos para detectar el VIH no son positivas hasta un lapso de 2 a 6 meses después del contagio, es poco probable la identificación de un alto porcentaje de los sujetos portadores del VIH en el consultorio dental por ello la importancia de usar barreras de protección y tratando a cada paciente como potencialmente infeccioso.

Los motivos del presente trabajo son sobre todo dar a conocer cuáles son las lesiones que más frecuentemente se presentan en la cavidad oral de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana además de la importancia que tiene el odontólogo para el diagnóstico, tratamiento específico y control de lesiones oportunistas en el paciente seropositivo o con VIH para otorgarle una mejor calidad de vida; de igual manera intentar hacer conciencia en los odontólogos para que tenga interés y no niegue la atención a los pacientes con VIH tomando en cuenta que el virus es una realidad a la que todos estamos expuestos y mas riesgo aún ya que pertenecemos al área de ciencias de la salud.

## **CAPITULO I METODOLOGIA**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Fue en el año 1981 cuando apareció el virus del VIH-SIDA como culpable de una enfermedad devastadora en nuestro planeta, ya en 1959 se habían encontrado casos de este virus en los continentes de África y Europa, y luego, en 1968 en Norteamérica. Se calcula que la cifra real de casos en el mundo bordea el de **1.500.000** de enfermos, de los cuales **500.000** son **niños**, transformándose éste en un problema planetario.

En algunas ciudades de Norteamérica están contagiados entre el 60% y el 80% de los homosexuales, drogadictos y hemofílicos; el 20% de las prostitutas, y entre el 5% y el 14% de los heterosexuales estudiados. En Francia están infectados el 95% de los trabajadores sexuales homosexuales, que en su gran mayoría son latinos, y se calcula que están contagiando a 40 personas por día.

En África residen 6 de los 10 millones de infectados y ya han muerto un millón de personas. En países de África están contagiadas el 20% de las embarazadas, el 80% de las prostitutas y el 33% de los transportistas de grandes viajes. Hay ya ciudades totalmente contaminadas, cuya población joven enfermará y morirá en esta década. Todos los contagiados son portadores sanos que propagarán la infección durante 6 a 30 años, a través del acto sexual.

El virus de inmunodeficiencia humana(VIH) ha sido desde su descubrimiento; (Francia 1983 por investigadores del laboratorio de Pasteur) una problemática a nivel mundial ya que desde el momento del descubrimiento comenzaron a estudiar los sistemas inmunitarios de pacientes a los que se les encontró dicho virus que lamentablemente hasta el día de hoy, ni el más rico país del mundo, ha logrado encontrar la cura de dicho padecimiento mortal.

Es de vital importancia conocer de qué manera se debe tratar a un paciente con VIH en la consulta odontológica, conocer las manifestaciones bucales y atenderlos de manera oportuna, tomando en cuenta que padece una enfermedad contagiosa, que no se puede ignorar y que se debe aceptar que existe la posibilidad de contaminación durante las fases del tratamiento dental, si no existe en nuestros cuidados las barreras de protección universal.

Por lo consiguiente surge la interrogante:

**¿CÓMO DETECTAR OPORTUNAMENTE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CONTAGIADOS CON SIDA?**

## **1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA**

Los odontólogos como profesionales de la salud estamos llamados a dar atención oportuna y sin perjuicios a las personas infectadas por VIH/Sida, pues por ningún motivo nos corresponde juzgar o castigar a quienes padecen dicha enfermedad, por el contrario, nuestra actitud deben estar orientada a prestar el apoyo clínico, humano, desinteresado y de calidad.

Este trabajo de investigación tiene la necesidad de concientizar a todas las personas que trabajan en el área de la salud y en especial a los odontólogos, ya que en algún momento podríamos estar frente a una persona con VIH/SIDA deberemos recordar que este, es un ser humano con su propia problemática emocional, del que desconocemos el origen de su contagio, pero que no debe ser motivo para generar rechazo y al mismo tiempo pensar en que nosotros podríamos ser el próximo en afrontar directa o indirectamente esta situación, de igual manera este trabajo está encaminado en dar a conocer cuáles son las manifestaciones o lesiones oportunistas que aparecen en la cavidad oral de las personas portadoras de VIH/Sida y del manejo adecuado.

Por ello se requiere una mejor preparación por parte de los odontólogos que se dedican a la práctica general, ya que cada día se observa un alto porcentaje de paciente con VIH y muy pocos saben cómo tratarlos.

## **1.3 OBJETIVOS**

### **Objetivo General.**

Determinar el nivel de conocimiento y actitud de los odontólogos hacia portadores de VIH/SIDA según edad y género.

## **Objetivos Específicos.**

- Conocer las características de los pacientes con VIH
- Identificar los tipos de manifestaciones orales en los pacientes portadores de VIH
- Describir las diferentes técnicas de barreras de protección en la consulta dental.

## **1.4 HIPÓTESIS**

### **DE TRABAJO.**

Si los pacientes son contagiados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) pueden entonces presentar diferentes manifestaciones orales que pueden ser detectadas fácilmente analizando los signos y síntomas que estos presenten

### **NULA.**

Si los pacientes son contagiados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) pueden no presentar ninguna manifestación oral.

### **ALTERNA.**

Las manifestaciones orales de los pacientes con VIH pueden ser detectadas mediante sus signos y síntomas.

## **1.5 VARIABLES**

### **Variable independiente**

Pacientes con VIH

### **Variable dependiente**

Manifestaciones bucales

## **1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES**

### **DEFINICION CONCEPTUAL:**

#### **Variable independiente: Paciente con VIH**

El primer caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida fue diagnosticado en Nueva York en el año 1979. El origen de la enfermedad, su agente patógeno, fue identificado entre 1983 y 1984 en Instituto Pasteur de Paris por Luc Montagnier.

El SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), también abreviada como VIH-sida o VIH/sida, es una enfermedad zoonótica que afecta a las personas que han sido infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El virus ataca el sistema inmunológico, dejando al individuo susceptible a infecciones y cánceres potencialmente mortales. Común bacterias, levaduras, parásitos y virus que generalmente no provocan enfermedades serias en personas con un sistema inmune sano pueden activar mortales para enfermos de SIDA.

Infección por el VIH no puede causar ningún síntoma durante una década o más. En esta etapa portadores pueden transmitir la infección a otros sin saberlo. Si la infección no se detecta y se trata, el sistema inmunitario se debilita gradualmente y se desarrolla el SIDA.

### **Variable dependiente: Manifestaciones bucales**

En la literatura del cuidado del paciente con sida refiere que uno de los aspectos más importantes dentro del área de la medicina y de la odontología es el manejo adecuado de las manifestaciones o lesiones oportunistas en cavidad oral , un diagnóstico certero, y un plan de tratamiento adecuado que lo logre llevar a una mejora en su salud y en su calidad de vida.

Las manifestaciones orales de esta enfermedad son comunes e incluyen nuevas presentaciones de enfermedades oportunistas conocidas previamente. La historia tomada cuidadosamente y el examen detallado de la cavidad oral son partes importantes del examen físico y el diagnóstico requiere técnicas de investigación adecuada. El reconocimiento temprano, el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones orales asociadas a la infección por VIH puede reducir la morbilidad.

La presencia de estas lesiones pueden ser un indicador para el diagnóstico temprano de inmunodeficiente e infección por VIH. puede cambiar la clasificación del estado de infección y es un predictor de la progresión de la enfermedad.

## **Lesiones orales asociadas con VIH**

- Micóticas: Candidiasis, pseudomembranosa, eritematosa, queilitis angular, histoplasmosis, criptococosis.
- Virales: Herpes simple, herpes zoster, papiloma virus humano, citomegalovirus, leucoplasia vellosa.
- Bacterianas: Eritema gingival lineal, periodontitis ulcerativa necrotizante, complejo Mycobacterium avium, angiomatosis bacilar.
- Neoplásicas: Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin.
- Otros: Aftas recurrentes, púrpura trombocitopénico inmune, enfermedad de la glándula salival.

Existen muchas otras manifestaciones bucales que se presentan tanto en la mucosa bucal, como problemas con los tejidos de soporte de los dientes y en las piezas dentarias de igual manera.

### **DEFINICION OPERACIONAL.**

Variable independiente: El paciente con VIH

La vida del paciente con sida, es difícil, porque se ve rechazado no solo de familiares y amigos, sino también en ocasiones por médicos y para ser más específicos, por odontólogo. Por lo cual es nuestra obligación atenderlos y darles un adecuado tratamiento hacia su problema.

Variable dependiente: Manifestaciones bucales

Los pacientes afectados por la enfermedad de SIDA, al tener un menor nivel de defensas en su organismo, pierden capacidad para defenderse frente a virus que, en condiciones normales de inmunidad, no nos infectarían y además

suelen actuar de forma más agresiva. Por ello las lesiones que en personas sanas duran dos semanas, en estos pacientes pueden durar un mes o incluso más tiempo.

Las manifestaciones bucales de esta enfermedad por lo tanto, son causadas por gérmenes oportunistas debido a la inmunodeficiencia adquirida y es necesario dar un diagnóstico acertado con un plan de tratamiento adecuado.

### **1.7 TIPO DE ESTUDIO.**

Este trabajo cuenta con un tipo de estudio DESCRIPTIVO, ya que los datos e información que se manejaron en el tema fueron tomados de diferentes literaturas, y se pudieron confirmar mediante la realización de un trabajo de investigación de campo. Dicho trabajo se incluye en la tesis en el apartado de resultados y conclusiones.

### **1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.**

La importancia del trabajo radica en que el Cirujano Dentista englobe los aspectos que deben ser tomados en cuenta durante su práctica diaria, y así implementar su diagnóstico para el tratamiento adecuado de este tipo de paciente

### **1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Se tuvo acceso a numerosas bibliografías en las bibliotecas por tanto no hubo limitaciones para la realización de este estudio.

**CAPITULO II**  
**MARCO TEORICO**  
**2.1 VIRUS DEL SIDA**

El sida también abreviada como VIH-sida o VIH/sida, es una enfermedad zoonótica que afecta a las personas que han sido infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Se dice que alguien padece de sida cuando su organismo, debido a la inmunodeficiencia provocada por el VIH, no es capaz de ofrecer una respuesta inmune adecuada contra las infecciones.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un miembro del género Lentivirus de la familia Retroviridae. También se le llama retrovirus debido a que su genoma se transcribe de ARN a ADN dentro de la célula a través de la enzima viral transcriptasa reversa (RT).

Este ADN penetra posteriormente al núcleo, integrándose al cromosoma celular. Inicialmente, se reconoció a los retrovirus como causa de leucemia y

linfomas en aves y roedores; sin embargo, estos tipos de virus pertenecen a un género diferente (oncovirinae) dentro de una misma familia.

El género Lentivirus está constituido por un diverso grupo de virus animales. Su contraparte humana, el VIH, fue descubierto debido a su asociación con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (1981). Esta entidad clínica se caracteriza por una reducción significativa de las células CD4 y el desarrollo de infecciones oportunistas y cáncer, lo cual es resultado de la replicación persistente y la diseminación del VIH.<sup>1</sup>

## ESTRUCTURA DEL VIRUS DEL VIH

Visto por microscopía electrónica, el VIH-1 y el VIH-2 tienen características de un lentivirus, con una parte central cónica compuesta de la proteína de la cápside Gag p24 ciral (CA). Por convención, la proteína viral (p) se señala con un número que corresponde al tamaño de la proteína (x1 000).

El virión mide cerca de 100 a 120nm de diámetro, con formas morfológicas heterogéneas. Los virus infecciosos contienen la envoltura y tres proteínas estructurales de Gag: la matriz, CA y la nucleocápside. La MA forma el cascarón interno en la partícula justo debajo de la membrana viral, la CA forma el centro cónico que incluye ARN genómico viral, y la NC interacciona recíprocamente con el ARN viral dentro de la cápside. Estas proteínas virales son generadas por la proteasa viral al procesar la poliproteína precursora del VIH-1:p55 Gag (Fig. 1)

---

<sup>1</sup> A. Levy, Jay 2008 EL VIH Y LA PATOGÉNESIS DEL SIDA 1ª Edición, Ed. Fondo de cultura económica, México, D.F.

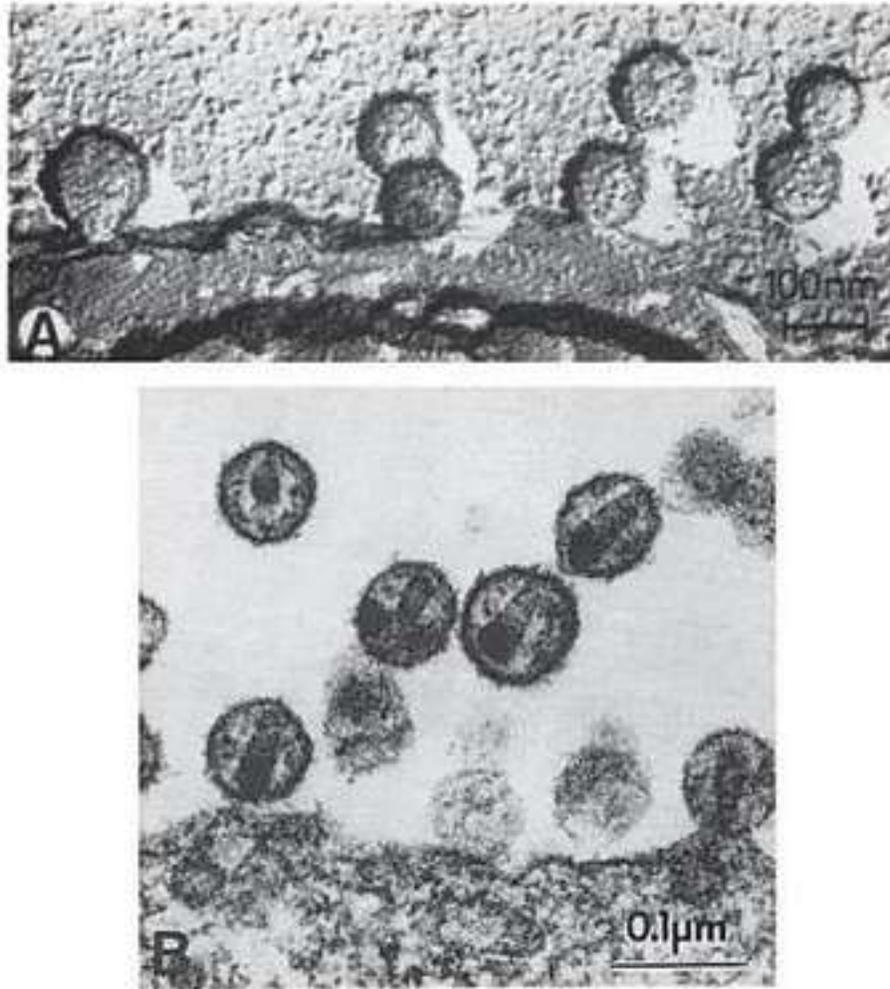


Fig 1. Estructura del Virus del VIH

La localización de las proteínas Gag en el precursor p55, en su forma no escondida, tiene tres dominios: el que apunta a amembrana (M), de interacción (I) y tardío (L). M, situado dentro de la región de la MA, es miristilada y apunta a la proteína de Gag hacia la membrana plasmática. I es responsable de la interacción entre los monómeros de Gag y se encuentra dentro de la NC. El dominio L, también dentro de la NC, media la gemación retroviral, que involucra a la región p6 de la poliproteína de Gag.

Dentro de la cápside de Gag, o nucleoide, están dos filamentos, generalmente idénticos, de ARN a los cuales se les une la polimerasa de ADN circular dependiente de ARN, Pol, también llamada RT, y las proteínas de la NC. Como se mencionó antes, la porción interna de la membrana viral es rodeada por una proteína de la cápside p17 miristilada, la cual forma parte de la estructura viral. El ensamblaje del VIH muy probablemente requiera de interacciones proteína:ácido nucléico en el centro de la partícula. Se sabe que el MA es necesario para la incorporación de las proteínas de Env en los viriones maduros.

Inicialmente se describió que la superficie del virus poseía hasta 72 protuberancias que contenían glicoproteínas de la envoltura (Env) como trímeros. Sin embargo, ahora se sabe que en el momento en el que el virus se secreta de una célula, sólo 7 a 14 trímeros (espículas de Env) parecen estar presentes en la superficie del virión, según observaciones por medio de microscopía electrónica.

Estas espículas se acomodan en forma de trípodes sobre el virus. El bajo número de proteínas de la envoltura en la superficie de un virión es resultado de una reducción en la formación de Env dentro de la célula, más que la escisión de la envoltura. <sup>2</sup> (Fig. 2)

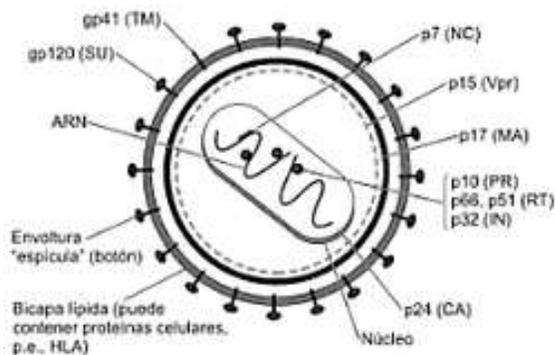


Fig 2. Un virión del VIH con las proteínas estructurales del virión

<sup>2</sup> A. Levy, Jay 2008 EL VIH Y LA PATOGÉNESIS DEL SIDA 1ª Edición, Ed. Fondo de cultura económica, México, D.F.

## TEORÍAS SOBRE EL ORIGEN DEL VIH

Se han presentado varias explicaciones para el origen del VIH. La más común es la transferencia del virus de reservorios primates a humanos. La aparición de los nueve clados del VIH pudo ser resultado de un efecto fundador cuando una infección zoonótica introdujo un subtipo del virus en una población humana. Los virus recombinantes pudieron haber surgido más adelante. Muchos investigadores proponen que los grupos de VIH fueron introducidos al ser humano por tres transmisiones separadas interespecie del VIS de chimpancés, particularmente la subespecie *pan troglodytes troglodytes* que vivía en la región centro-occidental de África.

Recientemente, informes de antropólogos que han documentado cerca de 100 000 años de presencia humana en África centro-occidental apoyan el origen del VIH en el chimpancé.

Por otra parte, hace 300 años, se llevaron a esclavos a América desde las mismas regiones donde vivieron los mangabeys ahumados y los chimpancés infectados con VIS; por lo que el SIDA debe haber aparecido hace mucho tiempo. Sin embargo, el VIH no se encuentra en los descendientes de estas poblaciones africanas.

Esto podría relacionarse con la prevalencia relativamente baja del VIS en la población del chimpancé y una baja capacidad de capturar a estos animales en el pasado.

Sin embargo, no está clara la relación del VIS con la transmisión del VIH. Las secuencias genéticas del VIS y el VIH pueden diferir en más de 20%, y esta divergencia de los virus del primate y del ser humano no apoya la idea de una transferencia directa reciente de VIH entre los seres humanos y los chimpancés.

Si ocurrió una transmisión, las diferencias sugieren que se hubieran requerido de otros procesos para que el VIS se desarrollara en VIH. Además, los parientes más cercanos del VIS son el grupo N del VIH-1 y los grupos C a G del VIH-2. Cada uno de estos tipos de VIH ha infectado solamente un número limitado de seres humanos, y no representan el virus de la actual epidemia.

De manera importante, la hipótesis de la zoonosis implica generalmente la transmisión de un agente causal de la enfermedad de animales a los seres humanos. Esto sugiere que fácilmente pueden ocurrir cambios en el virus transferido dentro de las personas después de una cantidad limitada de transmisión interhumanos y, así, causar la enfermedad.

No hay evidencia de que el VIS pueda causar el SIDA en seres humanos, por lo que deben considerarse otros factores. Algunos argumentan que la transmisión experimental o accidental del VIS a diferentes especies ocurre muy poco y sin SIDA.

Notablemente, si el VIS es el origen del VIH, este virus no es patogénico en chimpancés. A pesar de que, hasta ahora no se conoce el tiempo exacto de la transmisión del VIH y de su aparición en la población humana, se han propuesto dos hipótesis recientes para explicar el repentino inicio y extensión de las epidemias del VIH en los últimos 30 años.

La primera, propuesta por Edward Hooper (1988), postula que las células del riñón del chimpancé cultivadas en África para las vacunas orales del poliovirus fueron contaminadas con el aislado del VIS del chimpancé. Este virus fue entonces transmitido directamente, o después de una recombinación con otros virus, en la década de 1950, coincide con los brotes del VIH en distintas regiones de África. Sin embargo, no hay evidencia de ADN de chimpancé en varios frascos de la vacuna oral del poliovirus. Además, el VIS no crece adecuadamente en

células humanas del riñón. Las sustancias naturales anti-VIH en la cavidad bucal también parecen ser capaces de bloquear una transmisión eficaz del VIS a los seres humanos durante el proceso de la vacunación oral.

Una hipótesis alterna, presentada por Preston Marx y asociados y otros, sugiere que el uso de las inyecciones con aguja que seguían el desarrollo de jeringas en los últimos 60 años ha permitido la diseminación del virus que probablemente estaba presente en las poblaciones africanas desde hace muchos años. Proponen que la deforestación y el incremento en la cacería incrementaron la exposición del ser humano a los VIS que no se encontraban comúnmente. Entonces, las inyecciones y las transfusiones inseguras en África postcolonial permitieron que los VIS se transfirieran y adaptaran a través de un proceso seriado, que probablemente incluyó recombinación.

Se ha encontrado en África una fuerte asociación entre la seropositividad del VIH y la prescripción de inyecciones. Este medio de transferencia del virus podría explicar parcialmente la aparición de VIH-2, puesto que su semejanza al VIS del mono sugería que pudo haber una transferencia y un establecimiento ocasional de la infección del VIS en seres humanos y posteriormente la transmisión se incrementó por el uso de inyecciones con aguja. Sin embargo, la distribución geográfica de los casos de SIDA a través de África no se correlaciona necesariamente con el uso de agujas.

Otra posibilidad, no del todo explorada, es que la inmunización mundial contra la viruela pudo haber diseminado los virus a través de la inyección de materiales contaminados. Sin embargo, el periodo entre estos programas de vacunación y la aparición del SIDA parece demasiado corto para explicar la epidemia.<sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> A. Levy, Jay 2008 EL VIH Y LA PATOGÉNESIS DEL SIDA 1ª Edición, Ed. Fondo de cultura económica, México, D.F.

## HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DEL VIRUS DEL SIDA

Una ola de casos de inmunodeficiencia severa en homosexuales blancos en Estados Unidos

La descripción en 1981 en Estados Unidos, de cinco casos de neumonía producida por *Pneumocystis carinii* en homosexuales aparentemente sanos, puso sobre la pista de la existencia de una nueva enfermedad. A éstos les siguieron otros casos semejantes relacionados con enfermedades poco frecuentes en este país, como el sarcoma de Kaposi o la candidiasis en las mucosas. Curiosamente, todas estas infecciones aparecían siempre asociadas a una inmunodeficiencia severa. Además, resultaba también sospechoso que la mayoría de estos pacientes eran varones homosexuales o drogadictos. Esta nueva enfermedad se denominó SIDA(Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida).

Las primeras pistas: el agente causante es un retrovirus.

A finales de 1982, el número de casos con SIDA empezó a aumentar de forma alarmante, extendiéndose a otros grupos de la población. Los estudios epidemiológicos indicaban claramente que existía un agente infeccioso que transmitía la enfermedad por vía sexual y sanguínea. Se sospechó que este agente causante de la enfermedad podía ser un virus, e incluso en febrero de 1983, Robert Gallo, un científico que desarrolla su actividad en el NIH sugirió que podría tratarse de un retrovirus. R. Gallo era un investigador famoso por sus trabajos sobre retrovirus, ya que había descubierto en 1980 el primero que infectaba a humanos produciendo un tipo de leucemia de las células T del sistema inmune, al que denominó HTLV-I. A los dos años de este descubrimiento, en 1982, el grupo de R. Gallo aisló el segundo retrovirus humano que causaba una variante del mismo tipo de leucemia, al que nombró HTLV-II. No es, pues, de extrañar, el

gran interés del grupo de R. Gallo en intentar aislar un posible tercer retrovirus humano que, además, fuera el agente etiológico del SIDA.<sup>4</sup>

En el Instituto Pasteur de París habían varios grupos, entre los que se encontraba el de Luc Montagnier, que se mostraban también interesados en el estudio del SIDA y en el aislamiento del agente causal.

En mayo de 1983, el grupo dirigido por L. Montagnier publicó en la revista Science un artículo describiendo el aislamiento de un retrovirus al que denominaron LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) por ser un virus asociado con la linfadenopatía. Este aislado, que fue obtenido a partir de un ganglio linfático de un modisto parisino, se conoció con el nombre de LAV/Bru. Curiosamente, parece que se fue R. Gallo quien forzó al grupo francés a reconocer que este nuevo virus pertenecía al mismo grupo de los HTLV, por lo que e denominó en un principio HTLV-III.

Los trabajos posteriores demostraron que este nuevo virus causante de la linfadenopatía, manifestación clínica del SIDA, pertenecía a un grupo de retrovirus distinto a los HTLV, denominado lentivirus.

La paternidad del descubrimiento y del aislamiento del VIH ha estado envuelta en la polémica.

La historia de la paternidad del descubrimiento del virus que causa el SIDA resulta confusa y polémica por varios motivos. En primer lugar, porque está en juego el prestigio científico y, posiblemente, el premio Nobel para el descubridor. Además existen también grandes intereses económicos que hicieron llegar este asunto al más alto nivel político. Ronald Reagan, entonces Presidente de los

---

<sup>4</sup> Carrasco, Luis 1996 EL VIRUS DEL SIDA. UN DESAFÍO PENDIENTE Ed. Hélice, España

Estados Unidos, y Jaques Chirac, como Primer Ministro francés, alcanzaron un acuerdo para el reparto de los royalties generados por las ventas de las pruebas de diagnóstico del SIDA.

El 15 de Septiembre de 1983, en una conferencia en Cold Spring Harbor, L. Montagnier presentó nuevos argumentos a favor de que el retrovirus LAV fuera el causante del SIDA. Días después, el 23 de septiembre de este mismo año, L. Montagnier envió a R. Gallo dos muestras de LAV. De hecho, ya le había enviado otra muestra en julio del año 1983 (como suele ser habitual en ciencia, existe una donación libre y desinteresada de reactivos científicos entre los distintos grupos de investigación).

Lo sucedido con estas muestras hasido objeto de investigación por varias comisiones creadas en Estados Unidos, algunas de ellas con claros intereses hacia una de las partes. El resultado final de estas comisiones parece indicar una solución de compromiso.

Es posible que la verdad sobre el destino de estas muestras sólo la conozcan R. Gallo y su ayudante científico M. Popovic. Tanto R. Gallo como M-Popovic negaron haber cultivado el LAV. El 4 de mayo de 1984 la revista Science publicó cuatro artículos de R. Gallo anunciando el descubrimiento del virus HTLV-IIIb como agente cauante del SIDA.

El análisis genético de los distintos aislados determina que son la misma especie viral.

En abril de 1984, el NIH solicitó la patente del ensayo del SIDA basado en el aislamiento y caracterización del HTLV-IIIb. A pesar de existir una solicitud igual presentada por el Instituto Pasteur desde hacía cinco meses, el NIH obtuvo dicha patente sin ningún problema.

Desgraciadamente para el NIH, en enero de 1985 se comprobó, al conocer las secuencias de los genomas de los virus LAV y HTLV-IIIb, que tan sólo diferían en un 1.5%. Aunque R. Gallo ya había sugerido que ambos virus podrían ser distintos, en esas fechas se conocían las secuencias de otros aislados virales de pacientes con SIDA, que diferían mucho más entre sí que los previamente descritos por R. Gallo y L. Montagnier.

En 1984 el grupo Jay Levy había publicado el aislamiento e identificación de un retrovirus de pacientes con SIDA, al que llamó ARV por retrovirus asociado al SIDA.

Poco tiempo después, se comprobó que los tres virus, el LAV, el HTLV-IIIb y el ARV eran, en realidad, miembros de la misma especie y que pertenecían al grupo de los lentivirus dentro de los retrovirus. Por tanto, el agente causal del SIDA no era un HTLV, como había descrito R. Gallo en 1984, sino un lentivirus.

En 1986 el Comité Internacional para la Taxonomía de los Virus recomendó dar el nombre de Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) al virus que producía el SIDA. Después del descubrimiento de esta primera especie viral (VIH-1) se aisló de pacientes con SIDA en el oeste de África en 1986 una segunda especie de VIH, que se denominó VIH-2.

En diciembre de 1985, los abogados del Instituto Pasteur emprendieron acciones legales contra la patente de R. Gallo, que culminarían con el acuerdo en marzo de 1987 entre Ronald Reagan y Jacques Chirac, sobre el reparto de los beneficios de las patentes, a partes iguales.<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Carrasco, Luis 1996 EL VIRUS DEL SIDA. UN DESAFÍO PENDIENTE Ed. Hélice, España

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL SIDA EN MÉXICO

En México se reportó el primer caso en 1983, y desde entonces, se ha observado una epidemia concentrada en los hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Sin embargo, cabe considerar que la forma en que se clasifica la epidemia impone una limitación importante: el criterio central es observar los casos de SIDA en lugar de las personas infectadas por el VIH.

En 1986 se estableció un sistema de vigilancia formal para estudiar la epidemia del VIH/SIDA. El avance en el conocimiento de la epidemia en México es considerable, sin embargo subsisten problemas al momento de ser construidos los datos y ello repercute en la elaboración y la calidad de la información disponible. Así se reconoce que hay ciertas cualidades específicas del VIH/SIDA que facilitan la presencia de un elevado grado de incertidumbres, como el momento y la vía de contagio, dado que el periodo promedio de incubación de la enfermedad es de alrededor de 10 años.<sup>6</sup>

---

<sup>6</sup> Magis Rodríguez, Carlos; Centro Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CENSIDA) 2008 EL VIH Y EL SIDA EN MÉXICO AL 2008. HALLAZGOS, TENDENCIAS Y REFLEXIONES 1a Edición, Ed. Ángulos del SIDA, México

Tabla 1. Casos de SIDA por año de diagnóstico y notificación<sup>7</sup>

<b>Año</b>	<b>Por fecha de Diagnóstico</b>	<b>Por fecha de Notificación</b>
1983	65	6
1984	193	6
1985	367	28
1986	705	243
1987	1,605	508
1988	2,200	898
1989	2,840	1,590
1990	3,716	2,570
1991	3,869	3,123
1992	4,352	3,163
1993	4,502	4,983
1994	5,055	4,010
1995	5,538	4,105
1996	5,888	4,123
1997	6,071	3,589
1998	6,663	4,654
1999	8,768	4,276
2000	8,531	4,690
2001	8,391	4,170
2002	8,223	13,671
2003	6,806	7,084
2004	6,538	22,216
2005	6,448	8,700
2006	5,550	7,882
2007	5,031	7,687
<b>1983-2007</b>	<b>117,915</b>	<b>117,915</b>

<sup>7</sup> CENSIDA. Dirección de Investigación Operativa, con datos del Registro Nacional de Casos de SIDA al 31 de diciembre del 2007

## EL SIDA EN EL PUERTO DE VERACRUZ

Para diciembre del 2002, el puerto de Veracruz ocupaba el primer lugar nacional en el número de casos detectados de personas seropositivas, ha sido también el primero dentro del estado desde que esta enfermedad apareció en el puerto en 1985. La epidemia en esta ciudad se concentra en la población masculina joven; de estos, los hombres más afectados siguen siendo los que tienen sexo con hombres, fluctuando entre el 57% al 60%. El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana ha llevado a la muerte a un número importante de jóvenes, por lo que ocupa el segundo lugar como causa de muerte entre jóvenes de 25 a 44 años, de los cuales, aproximadamente, el 85% son hombres y no se vislumbra que esta situación pueda superarse a corto plazo.

Desde 1986, que inició la epidemia en el Estado de Veracruz, este se ha ubicado entre los cinco primeros lugares con mayor número de casos notificados en la República Mexicana, precedido por el Distrito Federal, el Estado de México y alternando con Jalisco o Puebla el tercero o cuarto lugar. Al interior del estado, el puerto ocupa el primer lugar en número de casos acumulados, le siguen Xalapa, Orizaba y Coatzacoalcos. En cuando a defunciones, el año 2000 el estado de Veracruz ocupaba el segundo lugar en número de muertes por SIDA con 482 casos, después del Distrito Federal que registra 639 defunciones por esta misma causa.

En el puerto de Veracruz la situación es más grave, pues ha tenido y tiene el mayor número de casos del estado y de todo México. Hasta 1998 era el municipio que ocupaba el primer lugar nacional por tasa de incidencia acumulada, de personas por el VIH/SIDA, siendo los HSH quienes tenían (y siguen teniendo) el mayor porcentaje de población afectada. Ese mismo año, el número de muertes por SIDA se incrementó en un 70% en esta entidad y sus alrededores, de acuerdo con lo declarado por la entonces Jefa de la Jurisdicción Sanitaria.

A la fecha, la mortalidad sigue siendo elevada, y como antes se mencionó, es la segunda causa de muerte en hombres jóvenes.

Desde 1997, CONASIDA empezó a declarar que la tendencia del SIDA en México presentaba un patrón cada vez más heterosexual, más rural y de transmisión sexual; sin descartar eso, es necesario enfatizar que tal situación no implica que la transmisión por HSH sea menos importante que en los años anteriores. En el año 2002, en América Latina y México la epidemia sigue siendo masculina, de los hombres afectados un 55% son HSH (porcentaje rebasado por Veracruz); en los países de la región se habla de una epidemia concentrada en HSH, trabajadoras sexuales y usuarios de drogas intravenosas, el porcentaje más elevado, significativamente, es de los primeros.

Izazola y colaboradores señalaron esta situación desde 1995 y la reiteraron en 2002 durante el 8º Congreso de VIH/SIDA en el puerto de Veracruz. Es técnicamente incorrecto y éticamente inaceptable afirmar que la epidemia homosexual del VIH/SIDA está disminuyendo. Este argumento podría usarse para justificar la disminución de acciones preventivas entre la población homosexual lo que oculta actitudes homofóbicas subyacentes.<sup>8</sup>

## EL CURSO DE LA ENFERMEDAD

La infección por VIH en el paciente se divide típicamente en tres fases: una primera, aguda; una segunda, asintomática; y la tercera, en la que se produce la destrucción del sistema inmune y la aparición de diversas infecciones y enfermedades malignas.

---

<sup>8</sup> Lara y Mateos, Rosa María 2006 VIVIR MURIENDO. LA ESTIGMATIZACIÓN A HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH) SEROPOSITIVOS DEL PUERTO DE VERACRUZ 1ª Edición, Ed. Ángulos del SIDA, México

La primera respuesta del organismo frente al virus es insuficiente

En general cuando un virus ataca a un organismo, no infecta a todas sus células, sino únicamente a uno o varios tipos celulares. Así los virus respiratorios infectan células epiteliales del tracto respiratorio. Otros virus, como el de la polio, infectan primero células del intestino; de esta forma entran en el organismo, para infectar posteriormente células nerviosas, causando parálisis. Esta especificidad en la infección de un tipo de células por un virus se conoce como tropismo.

El VIH presenta un marcado tropismo por las células del sistema inmune, aunque a medida que progresa la infección puede infectar otros tipos celulares. No se conoce con exactitud a qué tipo de células se dirige en primer lugar el VIH cuando infecta a una persona, pero lo más probable es que ataque a células del sistema inmune presentes en las micosas.

En una primera fase, el virus que entra en el organismo se multiplica de forma muy activa durante las primeras 3 a 6 semanas de la infección. Esta alta actividad multiplicativa hace que un alto porcentaje de pacientes (entre el 50% y el 70%) desarrolle un síndrome parecido a la mononucleosis aguda.

Durante este periodo aparece un alto grado de viremia, lo que permite al virus desplazarse a otros órganos del paciente.

Debido a la aparición del virus en el organismo, se desarrolla una respuesta inmune contra el VIH; aparece tanto la respuesta inmune humoral (en forma de anticuerpos contra proteínas del VIH), como la respuesta inmune celular (células del sistema inmune dirigidas a matar o lisar las células infectadas por el VIH). Como consecuencia de esta respuesta, el virus circulante en la sangre prácticamente desaparece.

Sin embargo, una población del virus permanente acantonada en otros órganos, donde se sigue replicando y matando células de forma continua. Esta primera respuesta inmune no ha sido suficiente para acabar con el virus.

Hemos de señalar también que existen diferencias entre las distintas personas en cuanto a la aparición de la enfermedad y a los síntomas clínicos. En algunos pacientes, se da desde el comienzo de la infección una linfadenopatía generalizada progresiva, que puede estar causada por la fuerte respuesta inmune a la replicación del VIH durante la primera fase de la enfermedad.

Durante la fase de latencia, segunda fase de enfermedad, el virus permanece escondido

La segunda fase, es en la que no se detecta virus en la sangre, pero los pacientes continúan infectados, se denomina latencia clínica. Esta etapa de la enfermedad es la más larga y variable, pudiendo durar en algunos pacientes más de diez años.

Aunque durante este periodo el paciente infectado con VIH no presenta signos aparentes de la enfermedad, algunas células están multiplicando al VIH de forma activa y produciendo virus de manera continua, que infectan nuevas células. El organismo todavía es capaz de reemplazar estas células muertas, por lo que, aparentemente, el sistema inmune no presenta síntomas evidentes de disfunción.

El principal reservorio del VIH durante la fase de latencia clínica es el sistema linfático, sobre todo los ganglios linfáticos y el bazo. En estos órganos, el virus se sigue replicando en un tipo especial de células que forman parte del sistema inmune, llamadas linfocitos T.

Algunas de estas células poseen en su superficie una proteína conocida como CD4, por lo que reciben el nombre de linfocitos T CD4. La replicación continua del VIH en estos linfocitos de los ganglios linfáticos explica por qué, incluso durante la latencia de la enfermedad, el número de linfocitos T CD4 del individuo va disminuyendo progresivamente.

En la tercera fase, la destrucción del sistema inmune da lugar a la aparición de numerosas infecciones oportunistas y de tumores.

Durante el periodo de latencia clínica disminuye progresivamente el número de linfocitos T CD4 circulantes en la sangre. El sistema inmune se va deteriorando paulatinamente hasta que se manifiesta de forma clínica la enfermedad conocida como síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Esta última palabra “adquirida” se refiere al carácter contagioso de la enfermedad, para distinguirla de otras inmunodeficiencias de origen congénito, es decir, aquellas heredadas de los padres y transmitidas a través de la línea germinal a la descendencia.

Así pues, se llega a una profunda inmunosupresión del paciente, de tal forma que el sistema inmune prácticamente no existe y, por lo tanto, ya no puede impedir la multiplicación del VIH. Como consecuencia de esta inmunodeficiencia, es muy frecuente que en los pacientes se den infecciones oportunistas producidas por varios agentes infecciosos que suelen ser infrecuentes y poco patogénicos en aquellas personas con el sistema inmune intacto. Entre estas infecciones oportunistas podemos destacar las producidas por *Pneumocystis Carinii*, *Mycobacterium*, herpesvirus, citomegalovirus, *Candida*, etc. que, en muchas ocasiones causan la muerte del paciente con SIDA.

Además de las infecciones oportunistas, también es frecuente la aparición de neoplasias o tumores, entre ellos el sarcoma de Kaposi y los linfomas.

Como consecuencia de la multiplicación del VIH, éste puede pasar a otros órganos teniendo consecuencias nefastas. La enfermedad neurológica, frecuente en los pacientes con SIDA, se debe a la multiplicación del virus en el cerebro.

Posiblemente, el virus no infecte a las neuronas directamente, pero sí puede estar multiplicándose en macrófagos y en células de la glía situadas en el cerebro.

A lo largo de la enfermedad, el virus cambia constantemente y se hace más patogénico

Ya hemos descrito que el virus se está dividiendo de forma activa en el organismo desde el comienzo de la enfermedad hasta el final; lo que puede variar con el tiempo es el número y el tipo de células infectadas. Otro factor que también cambia a lo largo de la enfermedad es el propio virus, de manera que en el mismo paciente pueden ir generándose, con el curso de los años, tipos de virus VIH más patogénicos.

Aunque la primera infección puede producir por distintos tipos del VIH, después de la primera fase de replicación activa del virus se produce una selección, dando lugar a un tipo viral más homogéneo, que es el que se acantona en el tejido linfoide. Este tipo de VIH no suele ser muy patogénico pero, a medida que la infección avanza, aparecen cepas del VIH más virulentas. Una característica asociada a la patogenicidad del virus es su capacidad de formar sincitios cuando se crece el virus en células en cultivo. Las cepas del VIH más patogénicas para el paciente infectado serán las más sincitiales. De esta forma, el virus que infectó al organismo inicialmente es distinto en alguna de sus cualidades al que finalmente produce la enfermedad y muerte del paciente.<sup>9</sup>

---

• <sup>9</sup> Carrasco, Luis 1996 EL VIRUS DEL SIDA. UN DESAFÍO PENDIENTE Ed. Hélice, España

## ETIOLOGIA DE LA INFECCION POR VIH

Los virus son estructuras aún más pequeñas que las bacterias y aunque tienen la información para multiplicarse, carecen de los medios para ello, por tal, deben hacerlo en el interior de las células, provocando con esto diversas enfermedades infecciosas, degenerativas y tumorales

Dentro de la familia de los virus, podemos encontrar cierto tipo de virus capaz de invertir el sentido en el proceso de información, a dichos virus se les denomina retrovirus, categoría a la cual pertenece el VIH, ya que éste se reproduce invirtiendo el sentido de la información del ácido ribonucleico (ARN) al ácido desoxirribonucleico (ADN), pues normalmente el ADN manda mensajes al ARN, pero en el caso del VIH este logra invertir el sentido de la información, enviando los mensajes de su ARN al ADN de la célula. Es importante comentar que el ARN es el lugar donde se encuentra el código genético del virus, es decir, las características hereditarias que le son necesarias para replicarse, de esta manera el virus inserta su información genética en el mecanismo de reproducción de la célula, gracias a la transcriptasa inversa, logrando así la reproducción de células infectadas en lugar de células sanas.

Asimismo, el virus de la inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de los lentivirus, lo que significa que puede permanecer en estado de latencia dentro del organismo durante largos periodos de tiempo, para activarse cuando surgen las condiciones favorables para ello. Sin embargo, ahora se sabe que el VIH nunca permanece inactivo, ya que desde su ingreso al organismo empieza a reproducirse en los ganglios linfáticos, causando la muerte de miles de millones de células al día.

Actualmente existe un número considerable de familias de virus que son capaces de atacar al hombre y provocarle múltiples enfermedades, algunos de los virus más conocidos son, el *Herpes* con sus especies y manifestaciones; el *Toga*, causante del dengue; el *Rhabdo*, causante de la rabia; y dentro de los retrovirus, el *Oncorna* (HTLV-1 ó HTVL2) causante de la leucemia-linfoma y el *Lenti* en sus especies VIH-1 y VIH-2 asociados con el SIDA. Hemos de tener presente que un mismo virus puede provocar diversas enfermedades en huéspedes (personas) distintos.

La idea original de que el causante del SIDA podía ser un retrovirus, surge de los primeros estudios del *Oncorna* (HTLV-1 ó HTVL2), la forma de transmisión con exposición sexual, perinatal y a homoderivados recordaba mucho al virus de leucemia humana. Posteriormente un grupo de investigadores encabezado por Gallo (citado en DeVita et al., 1990) se dedicaron a aislar el virus en personas con SIDA y enfermedades relacionadas, y demostraron en 1982 la existencia de un retrovirus en los linfocitos de pacientes con SIDA. Tras muchas investigaciones más, en 1983 Popovic, Sharngadharan y Read desarrollaron clones de una línea celular T4 (CD4) positiva de crecimiento permanente (HT) que era sensible a la infección por retrovirus de pacientes con SIDA, pues en las pasadas investigaciones era muy difícil poder obtener cantidades suficientes de virus para su investigación, ya que una diferencia importante entre el virus HTLV-1 y el VIH-1 era que el primero induce a la proliferación e inmortalización de los linfocitos y el segundo destruye invariablemente las células infectadas. La disponibilidad de líneas productoras de células de forma continua y en grandes cantidades permitió, por vez primera, desarrollar reactivos víricos altamente purificados y concentrados, necesarios para la caracterización del virus y la detección serológica de los individuos expuestos.

A medida que fueron desarrollándose análisis serológicos sensibles para detectar la exposición al virus del SIDA fue haciéndose más claro que casi el 100% de los pacientes con SIDA y una elevada porción de los individuos considerados como de alto riesgo, estaban infectados por este agente, primero conocido como LAV o HTLV-III y después como VIH-1, quedando así establecida la etiología del SIDA

El descubrimiento del VIH-1 se dio a tres años de la descripción inicial del síndrome. Asimismo, se observó que existían grandes paralelismos entre el VIH-1 y los virus de la leucemia humana. Posteriormente se hizo evidente que el virus del SIDA estaba más estrechamente emparentado con la subfamilia de lentivirus de los retrovirus. Como todos los retrovirus, el VIH-1 es un virus RNA de una sola cadena, sentido positivo y apenas 100nm de diámetro, presenta un nucleóide cilíndrico y denso, que contiene las proteínas centrales, el RNA genómico y la transcriptasa inversa rodeado de una envoltura lipídica

A continuación, se muestran los componentes estructurales del VIH-1, donde se puede ver la principal proteína estructural central del VIH-1 es la proteína p24, que junto con la meristilada proteína p18 forman las principales proteínas estructurales. Vemos también, cubriendo la membrana externa del virus, la envoltura de glucoproteínas gp120 y gp41 (Fig. 3)<sup>10</sup>

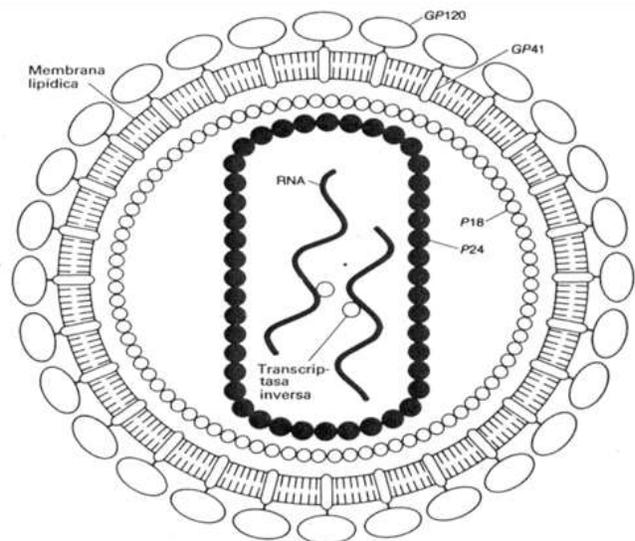


Fig 3. Estructura del VIH1

<sup>10</sup> Fundación Anti-SIDA de San Francisco, 2002

En la Figura 4, se observa el ciclo vital del VIH-1, el virión libre se une primero a la célula diana mediante una interacción específica entre la envoltura vírica y la membrana de la célula huésped, tal interacción se da específicamente entre la molécula vírica gp120 y la molécula T4 (CD4) de la molécula diana. Tras la absorción del virus tiene lugar la fusión de las membranas vírica y celular lo que permite la internalización de los componentes del núcleo vírico. Finalmente, la infección por VIH se da a partir de una deplección progresiva de los linfocitos T4 (CD4), que conduce en último término a la inmunodeficiencia y a la aparición de infecciones secundarias y neoplasias. (Fig. 4)

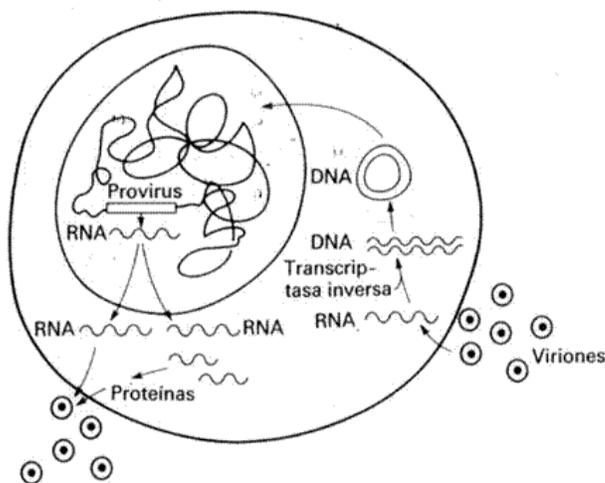


Fig 4. Ciclo Vital del VIH1

La evolución general de la enfermedad por VIH se caracteriza por una pérdida prolongada y progresiva de células T4 con un periodo de tiempo entre la infección y la aparición de un SIDA clínico, de más de 5 años. Se puede decir que clínicamente el distintivo del SIDA es el progresivo deterioro de la competencia inmune, como consecuencia de la pérdida progresiva de linfocitos colaboradores/inductores CD4+.

Finalmente, cabe mencionar que existe el VIH tipo 2, el cual junto con el Virus de Inmunodeficiencia del Simio (SIVmac) pertenecen a la familia de los retrovirus y cada uno de ellos esta ligeramente emparentado con el VIH-1, con el que mantiene una homología del 40%; asimismo resultan ser menos patógenos en algunas poblaciones, estando entonces asociados con formas menos graves de inmunodeficiencia en ciertos grupos de pacientes.

## INCIDENCIA Y PREVALENCIA DEL VIH/SIDA EN MÉXICO

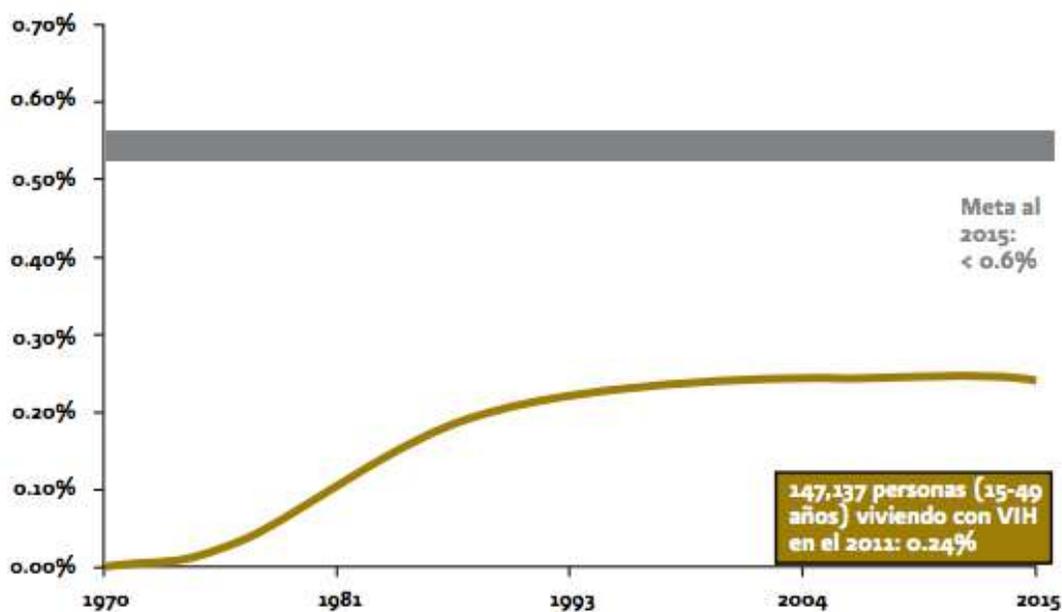
### El estado actual de nuestra epidemia de VIH/SIDA

Las estimaciones más recientes realizadas por el ONUSIDA y el CENSIDA, señalan tendencias alentadoras para nuestro país, ya que durante los últimos años se muestra un comportamiento prácticamente estable de la prevalencia de VIH, mismo que pudiera conservarse los próximos años. Para el año 2011, la prevalencia de infección por VIH en población adulta del país de 15 a 49 años, era de 0.24%, lo que implicaba ya que para finales del 2011 se estima que en México habían cerca de 147,137 personas viviendo con VIH de este rango de edad (Gráfica 1).

Mientras que el total de PVVIH de todas las edades era de 179,478. A este respecto, cabe destacar que el país se fijó como Meta dentro de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) el tener para el año 2015 una prevalencia menor al 0.6% en población adulta, por lo que de continuar con la tendencia previamente descrita continuaremos cumpliendo con este indicador en el marco de los compromisos internacionales de México. Por otra parte, se observa una tendencia sostenida hacia la disminución de nuevas infecciones por VIH, que para el año 2011, fueron 9,903 (Gráfica 2).

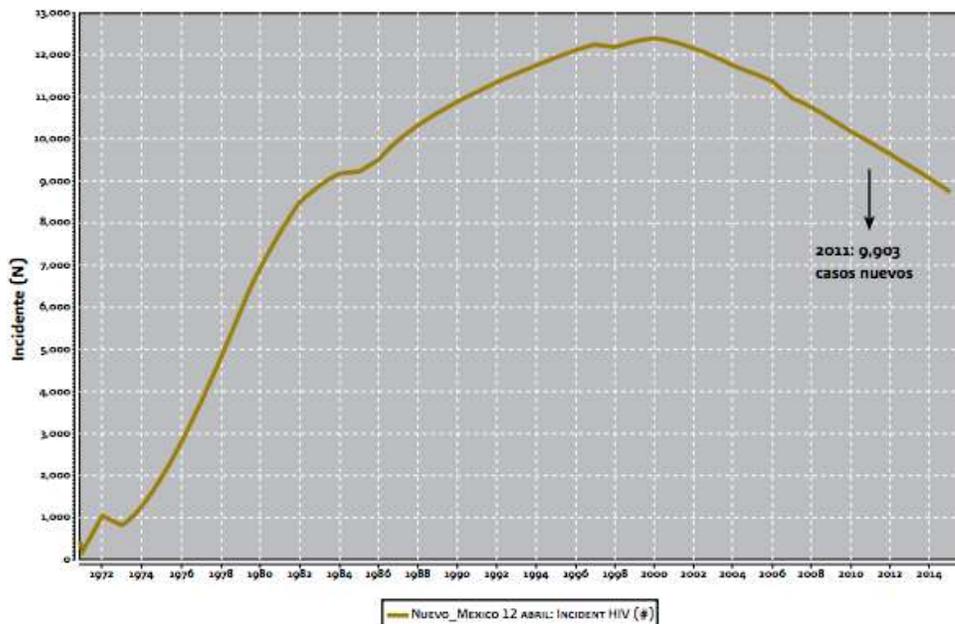
Hasta el día de hoy, la epidemia del VIH/SIDA continúa concentrada en el país dentro de las poblaciones de HSH, las personas que se dedican al trabajo sexual (PTS), especialmente HTS; así como en las personas que usan drogas inyectables (UDI), cuestión que refleja que se ha podido contener con éxito una generalización de la epidemia; sin embargo, con base en la evidencia actual de prevalencias de VIH en estos grupos, la prevención focalizada deberá continuar siendo los próximos años un pilar fundamental de la respuesta a esta epidemia, para reducir las nuevas infecciones en estos grupos poblacionales; así como en otros grupos vulnerables.

Gráfica 1. Prevalencia del VIH en México en adultos (15-49años)<sup>11</sup>



<sup>11</sup> Estimaciones del ONUSIDA y CENSIIDA para 2011, Spectrum v4.47 (2012)

Gráfica 2. Incidencia: casos nuevos VIH <sup>12</sup>



## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas de la infección por el VIH varían en función del estadio en que se encuentre. Aunque en la mayoría de los casos el pico de infectividad se alcanza en los primeros meses, muchas veces el sujeto ignora que es portador hasta que alcanza fases más avanzadas. En las primeras semanas que siguen al contagio, las personas a veces no manifiestan ningún síntoma, y otras presentan una afección de tipo gripal, con fiebre, cefalea, erupción o dolor de garganta.

A medida que la infección va debilitando su sistema inmunitario, el paciente puede presentar otros signos y síntomas, como inflamación de los ganglios linfáticos, pérdida de peso, fiebre, diarrea y tos. En ausencia de tratamiento podrían aparecer también enfermedades graves como tuberculosis, meningitis por criptococos o diversos tipos de cáncer, por ejemplo linfomas o sarcoma de Kaposi, entre otros.

<sup>12</sup> Estimaciones del ONUSIDA y CENSIIDA para 2011, Spectrum v4.47 (2012)

## TRANSMISIÓN

El VIH se puede transmitir por el contacto con diversos líquidos corporales de personas infectadas, como la sangre, la leche materna, el semen o las secreciones vaginales. No es posible contagiarse a resultas de contactos de tipo corriente y cotidiano como puedan ser los besos, abrazos o apretones de manos o por el hecho de compartir objetos personales, alimentos o bebidas.

## FACTORES DE RIESGO

Hay ciertos comportamientos y afecciones que incrementan el riesgo de que una persona contraiga el VIH, entre ellos:

- practicar coito anal o vaginal sin protección;
- padecer alguna otra infección de transmisión sexual como sífilis, herpes, clamidiasis, gonorrea o vaginosis bacteriana;
- compartir agujas o jeringuillas contaminadas, soluciones de droga u otro material infeccioso para consumir drogas inyectables;
- recibir inyecciones o transfusiones sanguíneas sin garantías de seguridad o ser objeto de procedimientos médicos que entrañen corte o perforación con instrumental no esterilizado;
- pincharse accidentalmente con una aguja infectada, lesión que afecta en particular al personal sanitario.

## DIAGNÓSTICO

Las pruebas de detección del VIH revelan si hay infección por la presencia o ausencia en la sangre de anticuerpos contra el virus. El sistema inmunitario genera anticuerpos para luchar contra agentes patógenos externos.

La mayoría de las personas pasan por un "periodo silente", generalmente de entre 3 y 6 semanas, durante el cual los anticuerpos contra el virus se están fabricando y aún no son detectables. Esta primera etapa es el momento de mayor infectividad, aunque la transmisión puede producirse en todos los estadios de la infección.

En caso de posible exposición, conviene confirmar los resultados de la prueba de detección repitiéndola al cabo de seis semanas, esto es, una vez transcurrido el tiempo suficiente para que las personas infectadas generen anticuerpos.

## ASESORAMIENTO Y PRUEBAS DE DETECCIÓN

Las pruebas de detección han de ser voluntarias: se debe reconocer el derecho de las personas a declinar someterse a ellas. La realización de pruebas obligatorias o bajo coacción, ya sea por parte de un profesional sanitario, una autoridad, la pareja sexual o un miembro de la familia, es inaceptable pues es contraria a la buena práctica de la salud pública y constituye una violación de los derechos humanos.

Todos los servicios de asesoramiento y pruebas de detección deben regirse por los cinco principios fundamentales recomendados a este respecto por la OMS: consentimiento informado, confidencialidad, facilitación de orientación (o asesoramiento), garantía de que los resultados de la prueba son correctos, y vinculación con la asistencia, el tratamiento y otros servicios.<sup>13</sup>

---

<sup>13</sup> Organización Mundial de la Salud OMS Nota descriptiva N°360 Junio de 2013

## REPECUSIÓN EN LA CAVIDAD ORAL

Se sabe que la mayoría de las personas con SIDA presentarán al menos una manifestación clínica en la cavidad oral propia de la enfermedad (que más adelante serán descritas).

Es necesaria una cierta capacitación profesional para proceder a su diagnóstico y a un tratamiento correcto, indispensable para la salud de los pacientes.

En los países desarrollados, la patología oral relacionada con el SIDA ha cambiado en su aspecto y ha disminuido de modo importante.

A la par que han mejorado la atención, la vigilancia odontológica y la higiene oral, se ha contribuido a la implantación del TAR que consigue reducir la carga viral por debajo de las 10,000 copias/ml y logra aminorar las manifestaciones orales de la enfermedad y el cambio del perfil del paciente, ya que es menos frecuente que sea adicto a las drogas.

Asistimos pues, a una reducción significativa de la leucoplasia vellosa y de la periodontitis necrotizante aguda (PUNA). Las prevalencias de la candidiasis oral, de las úlceras orales y del sarcoma de Kaposi no han sufrido un cambio significativo y existe un incremento de las enfermedades de glándulas salivales y de las lesiones verrucosas de la mucosa.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> J. Silvestre, Francisco; Plaza, Andrés; ODONTOLOGÍA EN PACIENTES ESPECIALES, Ed: Maite Simón, Valencia, 2007

## RESPUESTA PREVENTIVA AL VIH

### FACTORES DE RIESGO Y VULNERABILIDAD A LA INFECCIÓN POR VIH

Las infecciones por VIH se transmiten debido a comportamientos predominantemente sexuales de riesgo en nuestro país, aunque pueden existir otros factores que pudieran poner en contexto de riesgo y vulnerabilidad a las personas ante una posible infección por VIH, como podría ser el uso de drogas inyectables, la violencia sexual, falta de atención prenatal y durante el parto en mujeres embarazadas; y recientemente, se está estudiando a nivel mundial la asociación que el alcoholismo y la adicción a otras drogas tiene con el riesgo de contraer el VIH. Por lo anterior, es necesario que los insumos preventivos como condones y lubricantes; así como los servicios y programas preventivos, lleguen a la población en necesidad, a fin de poder promover cambios en su estilo de vida que los alejen de estos contextos de riesgo a la infección. Cabe precisar que ante la ausencia de una vacuna preventiva contra el VIH, el uso sistemático y correcto del condón es la herramienta más efectiva para prevenir nuevas infecciones.

Datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT, 2012) indican que 84.6% de los hombres de la población general de 15 a 49 años entrevistada tenían una vida sexual activa, mientras que el 81.6% de las mujeres reportó estar activa sexualmente.

La población masculina comprendida en el rango de edades de entre 25 a 49 años tiene reportes de vida sexual activa en porcentajes mayores al 95%; y en el caso de las mujeres de este mismo grupo de edad entre 91% y 98% son activas sexualmente.

Destaca el hecho de que poco más del 40% de los hombres y de 30% de las mujeres entre 15 y 19 años ya documentan tener relaciones sexuales, cifras que si bien indican que son el grupo con menor actividad, no son nada despreciables; y contrastan con que en jóvenes de esas edades son los hombres quienes tienen mayor vida sexual que las mujeres.

El uso de condón reportado en la ENSANUT 2012 es casi siempre mayor en la primera relación sexual que en la última relación sexual para la gran mayoría de los grupos de edad; así como también son los hombres quienes reportan en todos los grupos de edades mayor uso del condón en comparación con las mujeres, cuestión que evidencia posibles factores de vulnerabilidad en las mujeres debido a cuestiones de inequidad de género, por lo que es necesario continuar con estrategias que empoderen a la mujer para el uso del condón y la negociación de este uso.

Es de llamar la atención que tanto para el caso de la primera relación sexual, como en la segunda, los grupos más jóvenes reportan los mayores porcentajes de uso del condón en ambos sexos; y conforme aumenta el rango de edad el uso del condón va en decremento, por lo que es necesario fomentar investigaciones que permitan conocer los factores que influyen en la población para disminuir el uso del insumo preventivo; o por ejemplo, para conocer si las estrategias preventivas más recientes están teniendo impacto en las generaciones más recientes y por eso se observa esta diferencia.

En el caso de la primera relación sexual, el grupo de 15 a 19 años tiene mayor porcentaje de uso de condón (80% en hombres y 60.1% en mujeres), seguido del de 20 a 24 años (69.7% en hombres y 50.5% en mujeres); y en lo referente a la última relación sexual se repite el patrón anterior; y en el grupo de 15 a 19 años los hombres reportan un uso de condón de 79.1%, mientras que las mujeres un 47,4%.

En el 2010, la Encuesta Nacional de la Juventud (ENJUVE, 2010) indica un porcentaje de 65.6% de uso de condón en hombres jóvenes de 15 a 24 años y la ENSANUT 2006 indicó un 63%, mediciones que están cerca de quince puntos porcentuales debajo de la medición correspondiente en hombres jóvenes de la misma edad de la ENSANUT 2012, por lo que el resultado, podría ser indicativo de un mayor impacto de las estrategias de prevención implementadas multisectorialmente en los jóvenes del país durante los últimos años.

También, como es factible observar en los resultados de la encuesta, en todos los grupos de edades analizados y en ambos sexos existe un considerable decremento del uso de condón entre la primera y la última relación sexual, lo cual debe ser un factor de análisis a considerar en la generación de estrategias que busquen posicionar de forma equitativa entre hombres y mujeres el uso sistemático y adecuado del condón.

En lo referente al uso de condón en las poblaciones de mayor riesgo, mediciones recientes de la encuesta basal del proyecto del Fondo Mundial Ronda 9 establecen que en el grupo de los HSH, 73% declaró que usó condón en su última relación sexual anal con una pareja masculina (CENSIDA, 2012), mientras que en el proyecto comisionado al INSP por el CENSIDA, que se desarrolló en Jalisco (Zona Metropolitana de Guadalajara y Puerto Vallarta), Estado de México (ZM de Toluca, Ecatepec, y Netzahualcóyotl) y Veracruz (Veracruz y Coatzacoalcos-Minatitlán), 65.7% (IC 95%: 58.4 - 73.1) de los que resultaron seropositivos al VIH y 59.9% (IC 95%: 56.2 - 63.7) de los no reactivos reportaron haber utilizado condón en su última relación sexual anal (Gutiérrez et al, 2012a), cifras menores a la reportada en los resultados del proyecto del Fondo Mundial.

Sin embargo, hay que considerar que el tamaño muestral y la representatividad son diferentes en ambos casos; y habría que analizar si al desagregar datos en el proyecto del Fondo Mundial se obtendrían prevalencias similares a las encontradas por el estudio que el CENSIDA encargó al INSP en las mismas ciudades.

No obstante, hay que continuar con los esfuerzos de trabajo en esta población para fomentar un incremento sostenido durante los próximos años de los niveles de uso de condón a fin de poder alcanzar la meta comprometida a 2015 de un uso del 90%.

## 2.2 MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH/SIDA

Para fines académicos hemos dividido las manifestaciones orales relacionadas con la infección por VIH en 5 grupos diferentes de los cuales partimos a describir cada una de ellas.(Tabla 2)<sup>15</sup>

Tabla 2. Manifestaciones relacionadas con la infección por VIH

Infecciones micóticas	Infecciones bacterianas	Infecciones víricas	Neoplasias	Otras
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Candidiasis</li> <li>• Eritema gingival lineal</li> <li>• Micosis profundas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingivitis necrotizante</li> <li>• Periodontitis necrotizante</li> <li>• Angiomatosis bacilar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Herpes simple</li> <li>• Leucoplasia vellosa</li> <li>• Verrugas</li> <li>• Herpes Zoster</li> <li>• Úlceras por citomegalovirus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarcoma de Kaposi</li> <li>• Linfoma oral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlceras inespecíficas</li> <li>• Xerostomía</li> <li>• Tumefacción parotídea</li> <li>• Pigmentación intraoral</li> </ul>

<sup>15</sup> J. Silvestre, Francisco; Plaza, Andrés; ODONTOLOGÍA EN PACIENTES ESPECIALES, Ed: Maite Simón, Valencia, 2007

## INFECCIONES MICÓTICAS

La candidiasis oral es la lesión asociada al VIH de mayor predominancia, apareciendo hasta el 90% de los pacientes VIH/SIDA. La candidiasis oral es, principalmente y a menudo, la primera expresión de la infección por el VIH.

La candidiasis oral, llamada también moniliasis, perleche o muguet oral, es una infección superficial causada por un hongo levaduriforme: la *Cándida*. La especie más frecuente es la *Cándida albicans*, la cual se presenta cerca del 90% de las infecciones micóticas; sin embargo, otras especies como la *C. hyphae*, la *C. stellatoidea* y la *C. tropicalis* pueden ser ocasionalmente encontradas.<sup>16</sup>

La *Cándida* puede encontrarse normalmente como comensal en la boca y tractos respiratorio, gastrointestinal y genitourinario, pudiendo ser aislado en la saliva o por raspado mucoso.

Un factor principal asociado con el crecimiento excesivo de la *Cándida* es la resistencia disminuida del huésped.<sup>17</sup>

Hay cuatro tipos de candidiasis asociadas al VIH: *C. seudomembranosa*, *C. eritematosa*, *C. hiperplásica crónica* y *Quielitis angular por Cándida*.

---

<sup>16</sup> Schiödt, M.; Pindborg, J.J.; Greenspan, D.; Greenspan, J.J.- CAN YOU RECOGNIZE THE ORAL MANIFESTATION OF AIDS? J. Respir Dis 1989

<sup>17</sup> Silverman, S.- AIDS UPDATE; ORAL FINDINGS, DIAGNOSIS AND PRECAUTIONS. J Amer Dent Assoc 1987

## CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA

Agente causal: *Cándida albicans*

Observado en : Neonatos, alcoholismo, leucemia, diabetes, desnutrición, tratamientos prolongados con antibióticos o corticoides, xerostomía, uso de prótesis sucias o mal adaptadas, inmunodeficiencia.

Aparición en personas VIH/SIDA: 43 – 93%

Características clínicas : Placas cremosas blanco-amarillentas a manera de leche cuajada o motas de algodón. Son desprendibles por raspado mucoso. Pueden presentarse aisladas o extensas y diseminadas. El paciente puede referir alteración del gusto y/o sensación de quemazón.

Localización: Paladar, mucosa labial, mucosa bucal, lengua y/o faringe y esófago (causando disfagia u odinofagia) (Fig. 5,6,7 y 8).



Fig. 5 Candidiasis pseudomembranosa leve en carrillo bucal



Fig. 6 Candidiasis pseudomembranosa leve en paladar



Fig. 7 Candidiasis pseudomembranosa severa en paladar



Fig. 8 Candidiasis pseudomembranosa leve en encía vestibular

Tratamientos:

El tratamiento tópico de primera elección es nistatina, cual actúa sobre el hongo aumentando la permeabilidad de su membrana celular.

Nistatina oral 500 000 unidades (Micostatín) Disolver en la boca 1 tab. 2-3 veces al día Durante 14 días, luego bajar la dosis a 1 tab. Al día durante 1 semana más.

Fase de mantenimiento: Nistatina óvulos 100 000 unidades (Micostatín) Disolver en la boca 1 óvulo 1- 2 veces al día Durante 1 mes (o el tiempo que se estime conveniente).

En caso de presentarse resistencia a la nistatina se manejará con ketoconazol sistémico y su uso será controlado constantemente debido a que causa hepatotoxicidad. Evitar terapias prolongadas

Ketoconazol oral 200 mg (Nizoral, Oxonazol) Tomar 1 tab. 1-2 veces al día junto con las comidas

Uno de los medicamentos más eficaces contra la candidiasis orofaríngea y/o esofágica es el fluconazol. En un alto grado de porcentaje los pacientes no presentan recurrencia. Sin embargo, es muy costoso y no está al alcance de todas las personas.

Fluconazol oral 50 mg

(Diflucan) Disolver en la boca 1 tab. Diaria Durante 14 – 28 días (o hasta remisión clínica)

Fase de mantenimiento: Fluconazol oral 150 mg (Diflucan) Disolver en la boca 1 tab. 1 vez a la semana Durante el tiempo que se crea conveniente.

Una vez terminado el tratamiento elegido y para evitar futuras recurrencias se puede enjuagar la boca con unas cuantas gotas de violeta de genciana diluidas en un vaso pequeño de agua todas las noches después del aseo bucal.

Para pacientes pediátricos es preferible utilizar nistatina suspensión (Micostatín) o ketoconazol jarabe (Oxonazol).

## CANDIDIASIS ERITEMATOSA

Agente causal : Cándida albicans

Observado en : Personas VIH asintomáticas (Fig. 9)



Fig. 9 Candidiasis eritematosa en paladar

Aparición en personas VIH/SIDA: 44%

Características clínicas: Eritema marcado que se puede ser punteado o difuso. Puede ir acompañado de algunos puntos blanquecinos.

Localización: Paladar, carrillo, mucosa labial, dorso de la lengua (perdida de las papilas filiformes).

Tratamiento : El mismo indicado para C. pseudomembranosa.

## CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA (O ATRÓFICA)

Agente causal: *Cándida álbicans*

Observado en: Grandes fumadores, rozamientos constantes de la mucosa oral por restauraciones o prótesis mal adaptadas.

Aparición en pacientes VIH/SIDA : 3 –5%

Características clínicas: Lesión blanca de larga duración debido al engrosamiento de la mucosa. No es desprendible por raspado. (Fig. 10)



Fig. 10 Candidiasis hiperplásica crónica en carrillo bucal

Localización: Áreas retrocomusirales de la mucosa bucal.

Tratamiento : El mismo indicado para la *C. pseudomembranosa*.<sup>18</sup>

---

<sup>18</sup> Chauca, E.- IMPORTANCIA DEL RECONOCIMIENTO CLÍNICO DE LA CANDIDIASIS ORAL EN PERSONAS INFECTADAS POR EL VIRUS DEL SIDA (VIH). Tesis para optar el título de Cirujano-Dentista, Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú, 1992.

## QUIELITIS ANGULAR (O COMISURAL)

Agente causal : Asociado a la *Cándida albicans*

Observado en: Anemia, deficiencia vitamínica, pérdida de la dimensión vertical oclusal.

Aparición en personas VIH/SIDA : 20%

Características clínicas: Eritemas, fisuras, grietas o ulceraciones. No siempre está asociada a candidiasis intraoral.

Localización : Angulos de la boca.

Tratamiento: Nistatina gel (Daktarín gel) Aplicar sobre la zona afectada cada 4 horas Durante el tiempo que se estime conveniente ó Clotrimazol crema (Canestén) Aplicar sobre la zona afectada cada 6 horas Durante el tiempo que se estime conveniente.<sup>19</sup>

---

<sup>19</sup> Leen, C.L.; Dunbar, E.M.; Ellis, M.E.; Mandal, B.K.- ONCE-WEEKLI FLUCONAZOLE TO PATIENT RECURRENCE OF OROPHARYNGEAL CANDIDIASIS IN PATIENTS WHIT AIDS AND AIDS-RELATED COMPLEX: A DOUBLE-BLIND PLACEBO-CONTROLLED STUDY. J Infect Dis 1990;21:55- 60.

## INFECCIONES BACTERIANAS

Las personas infectadas con el VIH son susceptibles a enfermedades gingivales y periodontales. La gingivitis asociada al VIH, la periodontitis asociada al VIH y la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) son las infecciones bacterianas más comunes que se presentan en la cavidad oral.<sup>20</sup>

### GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH

Agente causal :VIH o Cándida álbicans

Observado en :Mujeres gestantes,proceso traumáticos, factores irritantes locales, restos de comida, sarro o tátaros dental.

Aparición en personas VIH/SIDA : 8 – 12%

Características clínicas: Eritema o punteado, lesiones difusas rojas, hinchazón, dolor, sangrado espontáneo o al cepillado. No se observan factores locales o falta de higiene en la mayoría de los casos.

Localización: Margen gingival libre, encía adherida.

Tratamiento: Detartraje y/o limpieza dental Enjuagatorios constantes con colutorios medicados (Bucodrin, Listerine) Especialmente después de cada comida y cepillado dental.

---

<sup>20</sup> De Quezada, E.; Galbán, G.; Cádiz, A.- SIDA: INFECCIÓN – ENFERMEDAD POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. Ed. Científico-técnica, La habana, Cuba, 1987.

## PERIODONTITIS ASOCIADA AL VIH

Agente causal : Bacteroides subgingival, bacteroides intermedium wolinella recta.

Observado en : Procesos infecciosos, tártaro dental.

Aparición en personas VIH/SIDA: 10%

Características clínicas : Necrosis y destrucción rápida de la adhesión periodontal y del hueso alveolar, retracción gingival con exposición de las superficies radiculares de los dientes, dolor severo y sangrado espontáneo nocturno. No se observa formación de bolsas periodontales.

Localización : Encía adherida, encía interproximal.

Tratamiento : El mismo indicado para la gingivitis VIH; Además, terapia periodontal con raspaje radicular. Metronidazol 250 mg. (Dequazol, Norstene, Flagyl) Tomar 1 tab. 4 veces al día.(Fig. 11)



Fig. 11 Periodontitis asociada al vih

## GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

Agente causal : Fusobacterias, bacteroides intermedium, spiroquetas.

Observado en: Personas con gran tensión emocional constante, desnutrición, falta de higiene, inmunosupresión, personas con cáncer.

Aparición en personas VIH/SIDA: 2-4%

Características clínicas: Depresiones marginales a manera de cráter cubiertas con una pseudomembrana gris, exposición del hueso alveolar, dolor intenso irradiante, halitosis, aumento de la salivación, sangrado espontáneo a al menor estímulo.

Localización : Papilas interdetales, margen gingival, encía adherida (Fig. 12)

Tratamiento: El mismo indicado para la periodontitis VIH.<sup>21</sup>



Fig. 12 Gingivitis ulceronecrotizante aguda

---

<sup>21</sup> De Vita, V.; Hellman, S.; Rosenberg, S.- SIDA: ETIOLOGÍA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN. ed. Salvat S.A., España 1986.

## INFECCIONES VIRALES

### LEUCOPLASIA VELLUDA

La leucoplasia velluda y la estomatitis herpética son las lesiones virales más comunes observadas en pacientes VIH/SIDA. Cabe señalar que antes de la epidemia del SIDA, la leucoplasia velluda no había sido descrita, por lo que su detección debe inducir al diagnóstico definitivo del VIH.

Agente causal: Virus Epstein-Barr

Observado en : Es característico de las personas VIH/SIDA. Los pacientes VIH asintomáticos con leucoplasia velluda tienen mayor probabilidad de desarrollar SIDA en periodo aproximado de 2 años.

Aparición en personas VIH/SIDA: 10-20%

Características clínicas : Placa blanca no desprendible. De apariencia plana arrugada. Puede variar en intensidad y extensión. (Fig. 13)



Fig. 13 Leucoplasia velluda

Localización: Márgenes laterales y dorso de la lengua. Puede presentarse raramente en mucosa labial, piso de boca, paladar blando u orofaringe.

Tratamiento: Aciclovir 200 mg (Zorivax, Poviral) Tomar 3-4 cap. 3 veces al día Durante 3 semanas

Fase de mantenimiento: Aciclovir 200 mg (Zorivax, Poviral) tomar 1 cap. Cada 6 horas Durante 6 meses

Para pacientes pediátricos administrar 80 mg/kg/día

La excreción es renal. No dar en personas con alteraciones renales o tenerlas en control constante.

## ESTOMATITIS HERPÉTICA

Agente causal : Virus Herpes simple 1 y 2

Observado en : Infecciones respiratorias altas, exposición al sol, estrés, menstruación, inmunodepresión.

Aparición en personas VIH/SIDA : 6%

Característica clínicas : Lesiones vesiculares de 1-3 mm de diámetro. Se encuentran agrupadas pudiendo romperse y originar amplias zonas dolorosas de ulceración crónica. Pueden presentarse como aftas.

Localización: Labios, encía, paladar, lengua. También pueden presentarse en mucosa esofágica y/o traqueobranquial.

Tratamiento:

- Intraoral: Aciclovir 200 mg (Zorivax, Poviral) Tomar 1 cap. Cada 4 horas Durante 5-7 días
- Labial: Aciclovir crema (Kenacort-A, Halcicomb, Synalar forte) aplicar en la zona afectada cada 4 horas. (Fig. 14)



Fig. 14 Estomatitis herpética

## ZOSTER INTRABUCAL O PERIBUCAL

Agente causal: Virus del Herpes zoster

Observado en: Personas ancianas, inmunodepresión.

Aparición en personas VIH/SIDA: Aún no determinado.

Características clínicas: Similar a la presentada en la estomatitis herpética. Lesiones unilaterales que siguen la distribución del nervio trigémino, maxilar o mandibular.

Localización: Cara, labios, mucosa oral.

Tratamiento: Aciclovir 200 mg (Zovirax, Poviral) Tomar 2-3 cap. Cada 4 horas Durante 14 días (Fig. 15)



Fig. 15 Zoster Peribucal

## VERRUGA VULGAR Y CONDILOMA ACUMINADO

Agente causal: Virus del papiloma humano

Observado en: Traumatismos intraorales constantes, trastornos endocrinos, inmunodepresión.

Aparición en personas VIH/SIDA: Aún no determinado.

Características clínicas: Prolongaciones duras, verrugoides e indoloras.

Lesión blanca benigna, nodular, de superficie áspera y textura granular, bien delimitada. Se asemeja a una coliflor o frambuesa. Solitaria o múltiples, de unos pocos a varios milímetros de diámetro.

Localización: Encía, lengua, paladar blando, piso de boca, labios. (Fig. 16)

Tratamiento: Extirpación quirúrgica completa.<sup>22</sup>



Fig. 16 Condiloma acuminado

<sup>22</sup> Syrjänen, S.; Pindborg, J.J.; Reichart, P.; et al.- ACTUALIZACION DE LA CLASIFICACION Y CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES ORALES EN LA INFECCION POR VIH. J Oral Pathol Med 1991;20:97-100.

## NEOPLASIAS

La neoplasia más común asociada con la infección por el VIH es el sarcoma de kaposi. Sin embargo, también pueden presentarse otras neoplasias a nivel oral como el linfoma no-Hodgkin y el carcinoma epidermoide.

### SARCOMA DE KAPOSI

Agente causal: Virus oncogénicos

Observado en: Judíos de edad media avanzada, hombres provenientes del mediterráneo, jóvenes de raza negra de Africa ecuatorial.

Aparición en personas VIH/SIDA: 6%

Características clínicas: Neoplasia multicéntrica de color rojo, azul o púrpura, plana o elevada, solitaria o múltiple. Puede aparecer conjuntamente con lesiones en piel, visceras y/o nódulos linfáticos. (Fig. 17)



Fig. 17 Sarcoma de Kaposi

Localización: Paladar duro, encía, mucosa bucal, lengua, orofaringe.

Tratamiento: Quirúrgico para lesiones pequeñas. Vinblastina amp. (Velbe) inyectar 0,01- 0,04 mg intralesional 1 inyección cada 2 semanas hasta remisión completa.

## LINFOMA NO-HODGKIN

Agente causal: Desconocido

Aparición en personas VIH/SIDA: Aún no determinado

Características clínicas: Tumefacción firme, elástica, dolorosa e infiltrante. De color rojizo o morado. Se puede ulcerar debido a traumas o estar cubierta por mucosa aparentemente normal.

Localización: Principalmente en encías y mucosa palatina. (Fig. 18)

Tratamiento: Quimioterapia sistémica.



Fig. 18 Linfoma no-Hodgkin

## CARCINOMA EPIDERMOIDE

Agente causal: Desconocido, es una neoplasia maligna.

Observado en: Síndrome de Plummer-Vinson (glositis atrófica, dolor de lengua, disfagia y anemia), traumatismos e irritaciones mecánicas intraorales constantes. (Fig. 19)

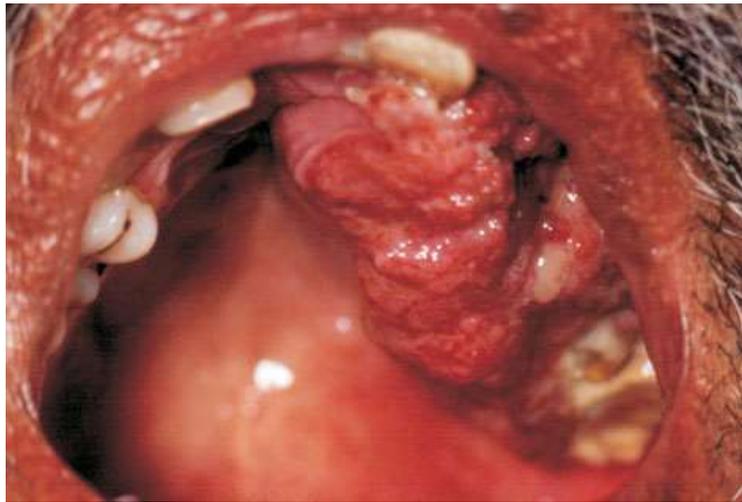


Fig. 19 Carcinoma epidermoide

Aparición en personas VIH/SIDA: Aún determinado

Características Clínicas: Masa proliferativa, dura y elevada, papilar o ulcerativa. Aspectos de botón, redonda o a manera de coliflor.

Localización: Labio inferior, piso de boca, lengua, mucosa de carrillos.

Tratamiento: Extirpación quirúrgica completa.<sup>23</sup>

---

<sup>23</sup> Syrjänen, S.; Pindborg, J.J.; Reichart, P.; et al.- ACTUALIZACION DE LA CLASIFICACION Y CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES ORALES EN LA INFECCIÓN POR VIH. J Oral Pathol Med 1991;20:97-100.

## OTRAS

### DISTURBIOS NEUROLÓGICOS

El VIH puede afectar al sistema nervioso directamente desde su ingreso causando disturbios neurológicos a nivel central o en la periferie. En un estudio realizado en Africa, la parálisis facial periférica fue el primer signo clínico de la infección por el VIH en 15 de 16 pacientes. Por otro lado, se ha reportado un caso que involucra al nervio mentoniano con odontalgia en un paciente VIH asintomático.

La prevalencia de la parálisis facial o del deterioro del nervio sensorial trigémino en pacientes con SIDA no ha sido suficientemente estudiado. Las manifestaciones orales por infección directa del VIH al sistema nervioso parece raro.<sup>24</sup>

### LESIONES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

Un número sustancial de manifestaciones orales por infección del VIH son de etiología desconocida. Las lesiones aftosas, las afecciones de las glándulas salivales y la xerostomía son las alteraciones vistas con mayor frecuencia.

---

<sup>24</sup> Schiödt, M.; Pindborg, J.J.; Greenspan, D.; Greenspan, J.J.- EL SIDA EN LA CAVIDAD BUCAL. Ed. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica, Caracas, Venezuela, 1990

## ULCERAS AFTOSAS RECIDIVANTES

Agente causal: Estreptococos

Observado en: Estrés, agentes infecciosos, factores hormonales, inmunodepresión, alergia a ciertas comidas, traumatismos intraorales.

Aparición en personas VIH/SIDA: 2-6%

Características clínicas: Lesión ulcerativa de 0,5 –1 mm de diámetro recubierta por fibrina y circundada por eritema marcado. Puede presentarse en forma solitaria o múltiples. Son sumamente dolorosas.

Localización: Mucosa labial, lengua, paladar blando, carrillos.(Fig. 20)



Fig. 20 Ulceras aftosas recidivantes

Tratamiento: Paleativo Corticoides tópicos crema (Solcoseril, Encicort)  
Aplicar 6 veces al día Durante el tiempo que se crea conveniente.

## AGRANDAMIENTO DE GLÁNDULAS SALIVALES

Agente causal: Desconocido

Observado en: Síndrome de Sjögren, sialolitiasis (cálculos), parotiditis.

Aparición en personas VIH/SIDA: 10%

Características clínicas: Tumefacción dolorosa, unilateral o bilateral, disminución del flujo salival.

Localización: Glándulas salivales mayores y menores.

Tratamiento: Prevenir la aparición de candidiasis oral mediante enjuagues orales nocturnos con unas cuantas gotas de violeta de genciana diluidas en un vaso de agua. Realizar estos enjuagatorios después del aseo bucal. Aplicar topicaciones de flúor para evitar caries dental. (Fig. 21)

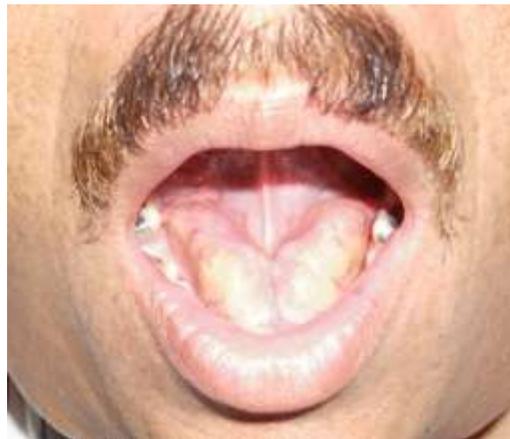


Fig. 21 Agrandamiento de glándulas salivales

## XEROSTOMÍA

Agente causal: Desconocido

Observado en : Síndrome de Sjögren, enfermedades febriles, falta de hormona tiroidea, efecto secundario de algunos medicamentos.

Aparición en personas VIH/SIDA: Aún no determinado

Características clínicas: Prevenir la aparición de candidiasis oral mediante enjuagues orales nocturnos con unas cuantas gotas de violeta de genciana diluidas en un vaso de agua. Realizar estos enjuagatorios después del aseo bucal. Aplicar topicaciones de flúor para evitar caries dental.(Fig. 22)<sup>25</sup>



Fig. 22 Xerostomía

---

<sup>25</sup> Chauca Edwards Eduardo J., Manual de Manejo Clínico-Estomatológico de EL PACIENTE VIH/SIDA, Colegio Odontológico del Perú, Perú, 2004

## ESTIMACIÓN DE RIESGO

### Panorama actual de la epidemia de VIH/SIDA

#### El contexto mundial y Regional

En los últimos años, el número de nuevas infecciones por VIH en el mundo ha tenido tendencia a la baja, en gran medida atribuida a los esfuerzos globales en materia de prevención; no obstante, este decremento aún no es suficiente para conseguir la meta planteada al 2015 acerca de la reducción a 50% del número de nuevas infecciones por VIH (ONUSIDA, 2012).

El ONUSIDA estimó que a finales de 2011, el número de personas de 15 años o mayores que adquirió la infección por VIH en el mundo fue de 2.2 millones [2.0 million–2.4 millones], de las cuales cerca de 1.5 millones [1.3 millones–1.6 millones] habrían ocurrido en África Subsahariana (ONUSIDA, 2012).

En América Latina la epidemia de VIH continúa con tendencias de estabilización en niveles comparativamente bajos, cerca de 100,000 personas adquieren la infección por VIH en nuestra región; y en la mayor parte de los países de Latinoamérica, la epidemia se esparce primordialmente dentro y alrededor de las redes de personas que forman parte del grupo de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) (ONUSIDA, 2012).

Algunos estudios regionales han documentado prevalencias de al menos 10% en el grupo de HSH en nueve países, que incluso llegan a ser tan altas como 19% en algunas ciudades (Beyrer C et al, 2010; Kerr L et al, 2012; Tinajeros F et al, 2011 citados en ONUSIDA, 2012). Por último, cabe mencionar que las personas que usan drogas inyectables también representan un grupo de concentración de la epidemia en nuestra región, especialmente en países del Cono Sur de Sudamérica y en México (ONUSIDA, 2012)

No debemos olvidar también el grupo de riesgo de las personas que se dedican al trabajo sexual, especialmente el de los hombres trabajadores sexuales (HTS). Cabe señalar que durante los últimos diez años, la prevalencia de infección por VIH en nuestra región se ha mantenido estable y cerca de 0.4% y recordar que casi 65% de las personas viviendo con VIH (PVVIH) eran hombres.

Las muertes asociadas al SIDA han disminuido significativamente en los últimos años en gran medida debido al incremento en el acceso al tratamiento antirretroviral (TARV) de calidad, para el 2011 se estima que fallecieron cerca de 1.7 millones [1.6 millones a 2 millones] de personas debido a causas relacionadas al SIDA, lo que representa una importante reducción al comparar con los 2.3 millones [2.1 millones–2.5 millones] que se estimaron en 2005 (ONUSIDA, 2012). En Latinoamérica, el sostenido y amplio acceso al TARV ha representado un factor fundamental para reducir las muertes asociadas por el SIDA de 63,000 [35,000–105,000] en el 2001 a 57,000 [35,000–86,000] en el 2011.

## EL VIH/SIDA EN MÉXICO

### El estado actual de nuestra epidemia de VIH/SIDA

Las estimaciones más recientes realizadas por el ONUSIDA y el CENSIDA, señalan tendencias alentadoras para nuestro país, ya que durante los últimos años se muestra un comportamiento prácticamente estable de la prevalencia de VIH, mismo que pudiera conservarse los próximos años. Para el año 2011, la prevalencia de infección por VIH en población adulta del país de 15 a 49 años, era de 0.24%, lo que implicaba ya que para finales del 2011 se estima que en México habían cerca de 147,137 personas viviendo con VIH de este rango de edad.

Mientras que el total de PVVIH de todas las edades era de 179,478. A este respecto, cabe destacar que el país se fijó como Meta dentro de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) el tener para el año 2015 una prevalencia menor al 0.6% en población adulta, por lo que de continuar con la tendencia previamente descrita continuaremos cumpliendo con este indicador en el marco de los compromisos internacionales de México. Por otra parte, se observa una tendencia sostenida hacia la disminución de nuevas infecciones por VIH, que para el año 2011, fueron 9,903.

Hasta el día de hoy, la epidemia del VIH/SIDA continúa concentrada en el país dentro de las poblaciones de HSH, las personas que se dedican al trabajo sexual (PTS), especialmente HTS; así como en las personas que usan drogas inyectables (UDI), cuestión que refleja que se ha podido contener con éxito una generalización de la epidemia; sin embargo, con base en la evidencia actual de prevalencias de VIH en estos grupos, la prevención focalizada deberá continuar siendo los próximos años un pilar fundamental de la respuesta a esta epidemia, para reducir las nuevas infecciones en estos grupos poblacionales; así como en otros grupos vulnerables.

Si bien es cierto que hoy día el vivir con VIH puede considerarse una condición crónica, debido la amplia gama de medicamentos innovadores para combatir la infección por VIH; así como por el incremento a escala del acceso universal al tratamiento antirretroviral, en el caso de México en gran medida atribuible al financiamiento de tratamiento antirretroviral para las personas sin seguridad social mediante el Seguro Popular, la reducción de la mortalidad por VIH/SIDA continúa siendo un reto permanente en el país y en el mundo, aunque cabe destacar que desde finales de 2008 a 2011 se muestra en el país una importante reducción sostenida de alrededor del 12% en la tasa de mortalidad bruta asociada al VIH/SIDA.

## DIAGNÓSTICO BUCODENTAL DE LAS PERSONAS INFECTADAS POR VIH/SIDA

La salud bucal de las personas que viven con VIH/SIDA (PVVS) juega un papel importante ya que, el diagnóstico de manifestaciones bucales en los primeros estadios de la enfermedad, permitiría una mejor prevención, control y tratamiento.

Por otra parte, quienes viven con VIH/ SIDA requieren mayor cuidado dental que las personas que no padecen esta enfermedad, además, los resultados de las investigaciones plantean la necesidad de una reflexión profunda acerca de las estrategias que se deben implementar para modificar de forma positiva la actitud de los profesionales de la Odontología en relación con el VIH/SIDA, para favorecer la atención odontológica de las PVVS. El incremento del número de PVVS de todas las edades y clases sociales en el estado Lara, el desconocimiento de la condición de salud bucal de las PVVS de la región, así como la importancia del diagnóstico temprano y tratamiento de las lesiones bucales en las PVVS, motivó la realización de un estudio descriptivo con el propósito de diagnosticar las patologías bucales más frecuentes e identificar aspectos odontológicos de importancia en las PVVS.

Se realizó un estudio descriptivo para diagnosticar las patologías bucales más frecuentes y otros aspectos odontológicos. La población la conformaron 700 personas que viven con VIH/SIDA registradas en el programa PRONASIDA-LARA. La muestra no probabilística accidental la constituyeron 74 PVVS. La edad promedio fue de  $33,9 \pm 13,44$  años. Se realizó diagnóstico bucal y se interrogó a las PVVS sobre aspectos odontológicos. El examen bucal reflejó que 66,0% adolecía de caries dental; 50,0% tenía historia de candidiasis bucal; 62,2% no visita al odontólogo.

De las personas que no se identifica como seropositivas (n=39), el 25,6% visita al odontólogo ( $p < 0,05$ ); y 42,0% requería tratamiento odontológico “urgente”. El promedio de pérdida dentaria fue de  $2,67 \pm 1,4$ ; del total de dientes perdidos (78,0%) debido a caries dental, 62,2% corresponde a molares. Los hallazgos indican la necesidad de realizar actividades de prevención y promoción de la salud para incentivar a las PVVS a acudir al odontólogo, con el fin de realizar un diagnóstico precoz que permita mejorar su salud bucal y evitar que se ponga en peligro su salud general.

La identificación temprana, el mantenimiento de una adecuada higiene bucal y la visita periódica al odontólogo, son tres de los elementos más importantes en la prevención de las enfermedades de la cavidad bucal en las PVVS. Las manifestaciones bucales asociadas con la enfermedad juegan un papel importante debido a la frecuencia con que se presentan, pues inciden en el deterioro de la calidad de vida, e impiden, en algunos casos, la adherencia al tratamiento debido a la dificultad que tienen las PVVS para tragar cuando adolecen de algunas manifestaciones bucales propias de la enfermedad. Se ha reportado que entre 30 y 40% de las PVVS sufre este tipo de manifestaciones, entre otras, candidiasis bucal, herpes simple, o queilitis angular.

En la presente investigación los hallazgos muestran que el 50,0% de las personas estudiadas presentó historia de candidiasis bucal; este valor es similar al reportado por la Organización Mundial de la Salud y mayor al referido en otras investigaciones.

En relación con la presencia de caries dental en las PVVS, se observa que un 66,0 % presenta caries dental, valor similar al reportado en otros estudios sobre salud bucal de las personas adultas y niños con VIH/SIDA.

En cuanto a la mortalidad dentaria debido a caries dental, el 78,0% (n=58) había perdido alguna pieza dentaria y el promedio de pérdida por persona fue  $2,6 \pm 1,4$ . Este valor es menor al reportado en un estudio en Cuba, en que el promedio de pérdida dentaria fue de 5,12 por persona.

La necesidad de tratamiento de las PVVS es un aspecto odontológico de importancia que puede afectar la salud bucal y general de las PVVS. En la presente investigación la necesidad de tratamiento urgente fue de 42,0%, pues las PVVS presentaron dolor dentario, caries con compromiso pulpar y fractura o pérdida de restauraciones; este porcentaje es menor al reportado en otros estudios.

Existe la necesidad de mejorar el acceso de las PVVS a los servicios odontológicos. Igualmente, es necesario concientizar a estas personas sobre la importancia de mantener una salud bucal óptima, que impida el deterioro de su salud general.

Por otra parte, la persona que viven con VIH/SIDA por su condición de seropositivo, están en riesgo de sufrir manifestaciones bucales oportunistas y recurrentes durante su vida. Es por ello, que el fácil acceso a los servicios odontológicos y la educación de las PVVS sobre el cuidado bucal, juegan un papel importante para que se les realice un diagnóstico temprano y el correspondiente tratamiento que permita la solución rápida y oportuna de sus problemas bucales.<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup> María Elena Dávila • Zulay Antonieta Tagliaferro • Héctor José Parra • Eunice Elena Ugel, DIAGNÓSTICO BUCAL DE LAS PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA, Decanato de Ciencias de La Salud, Sección de Epidemiología y Bioestadística, Departamento de Medicina Preventiva y Social. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, Barquisimeto Edo. Lara, Venezuela.

## CONSIDERACIONES ESTOMATOLÓGICAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON VIH SIDA

Los pacientes podrían no saber que son portadores de esta u otra enfermedad transmisible o simplemente no declarar que la poseen, haciendo que cualquier paciente sea un potencial riesgo. En consecuencia, las medidas de asepsia y prevención deben aplicarse rigurosamente como norma para cualquier paciente.

Considerando además que los portadores con SIDA son pacientes inmunodeprimidos, las precauciones no solamente van destinadas a la prevención del contagio, sino también a proteger la salud del paciente.

Es muy importante conocer el mecanismo de infección del virus, las etapas de la enfermedad y las vías de transmisión, para entender el riesgo real durante la atención odontológica y poder aplicar las medidas prácticas con conocimientos fundamentados.

Por otra parte, es fundamental también identificar las manifestaciones orales del Sida, que pueden ser claves para el diagnóstico precoz o para evaluar su evolución.

**INFECCIÓN:** El virus ataca al sistema de defensa del organismo, preferentemente a los linfocitos T4 (principales responsables del sistema inmunitario) y a los macrófagos (responsables de la fagocitosis). Así, paraliza progresivamente el sistema inmune antes que éste haya tenido la posibilidad de organizar sus defensas.

El VIH es un retrovirus que necesita de una célula (llamada huésped), en este caso un linfocito, al cual le inserta su material genético ARN, comenzando así el proceso de infección ayudado por diversas enzimas.<sup>27</sup>

De esta manera se multiplica a expensas de estos linfocitos, transformándolos en máquinas productoras de virus y finalmente los destruye.

La pérdida de la inmunidad produce la proliferación de microorganismos oportunistas y facilita el desarrollo de tumores. Por tanto, las enfermedades asociadas a un paciente con SIDA corresponden a infecciones simples pero que su organismo no es capaz de combatirlas porque tiene su sistema de defensa muy bajo, agravándose progresivamente y produciendo finalmente la muerte.

El proceso de infección es la forma como el virus ingresa al organismo. Enseguida se explica brevemente.

El linfocito T4 (o CD4) posee en su membrana celular glicoproteínas receptoras, llamadas receptores (R), éstos son los GP120 y GP41. También presenta co – receptores (CoR), que son los ccr5 y ccr4. En condiciones normales, estos receptores (GP120 – GP41 – CoR), participan en la señalización entre células inmunitarias.

Esta estructura molecular se asemeja mucho a la estructura del virus, por lo que el linfocito no lo percibe como una amenaza, sino más bien lo reconoce como uno de los suyos y lo incorpora dentro su célula, comenzando los procesos de infección, enumerados a continuación:

---

<sup>27</sup> García Rodríguez I C, Vichot Fernández L, Batista Carvajal M, Romero Díaz Y. Asociación de manifestaciones bucales con marcadores de seguimiento en personas con VIH, atendidos en el Centro de Atención Integral al Seropositivo. Rev. Med. Electrón.2011

## Ingreso del VIH al organismo

- 1) UNIÓN de receptores: GP120 (viral) + Receptor (linfocito)
- 2) FUSIÓN de membranas: GP41 (viral) + CoR (linfocito). Una vez fusionadas las membranas, el material genético del virus (ARN) ingresa al citoplasma del linfocito.
- 3) TRANSCRIPCIÓN REVERSA: A través de la enzima “Transcriptasa Reversa”, el material genético del virus (ARN) se transforma en ADN.
- 4) INTEGRACIÓN AL ADN CELULAR: A través de la enzima “Integrasa”, el ADN viral ingresa al núcleo del linfocito. Con esto el virus se convierte en un “Provirus”.
- 5) PRODUCCIÓN DE ARN MENSAJERO: A través de la enzima “Transcriptasa”, el ADN viral se vuelve a transformar en ARN, esta vez en ARN mensajero (ARNm) y sale del núcleo hacia el citoplasma.
- 6) TRADUCCIÓN A PROTEÍNAS VIRALES: A través de las enzimas “Proteasa, Integrasa y Transcriptasa”, el ARNm, se transforma en proteínas virales, quedando dispersas en el citoplasma.
- 7) MIGRACIÓN Y ENSAMBLAJE DE PROTEÍNAS VIRALES: Se produce un “brote” que engloba las proteínas virales recién formadas, el que mirado al microscopio sería como una protuberancia hacia el exterior del linfocito.
- 8) CLIVAJE PROTEICO: Todavía dentro del linfocito, la enzima “Proteasa”, recorta las proteínas virales del brote transformándolas en proteínas más pequeñas. Después de esto el brote se desprende y sale del linfocito, llevando las proteínas virales.

Recién en la última etapa de infección (clivaje proteico), el virus se hace infectante. Por esto, el objetivo de los fármacos es atacar las enzimas, que son las responsables de la transformación del virus hasta hacerse infectante.

Durante años la célula (linfocito) que incorporó el material genético del virus quedará sintetizando grandes cantidades de virus, pudiendo pasar inadvertido durante mucho tiempo.

## ETAPAS DE LA ENFERMEDAD

La evolución natural del SIDA, es decir su evolución sin tratamiento, consiste en una serie de etapas con características distintas.

- 1) PRIMO INFECCIÓN: Contagio
- 2) SÍNDROME RETROVIRAL AGUDO: Es un conjunto de síntomas inespecíficos, muy similares a un estado gripal. En promedio su aparición ocurre a los 15 días desde el contagio y su peak está a los 20 días. Este síndrome dura aproximadamente hasta el día 30 desde el contagio. El 70 a 90 % de los pacientes lo presenta y se caracteriza principalmente por odinofagia, fiebre, artralgia, mialgia, cefalea, rash cutáneo y adenopatía.

Esta etapa se caracteriza por diversos elementos. Existe una carga viral alta, es decir una alta cantidad de virus o ARN vírico circulante en la sangre. Es el factor que determina la contagiosidad del paciente, siendo una relación directamente proporcional. Por este motivo, en esta etapa el paciente es muy contagioso.

Por otra parte, en consecuencia con la carga viral alta, esta etapa tiene una “antigenemia P24”, que por definición sería cantidad de antígenos P24 detectables en la sangre, siendo P24 una proteína del núcleo del virus.

A pesar que hay exámenes específicos para determinar carga viral, los test de laboratorio que se usan habitualmente para diagnóstico miden cantidad de anticuerpos contra el virus, los cuales comienzan a formarse lentamente a medida que el virus invade el organismo y en esta etapa aguda inmediata al contagio, éstos todavía no se han generado en cantidades suficientes para ser detectados.

En el peak de la fase aguda (sinónimo de peak de carga viral), comienza a subir la curva de anticuerpos progresivamente. Una vez que baja la curva de carga viral, los anticuerpos alcanzan una meseta que posteriormente se mantiene en el tiempo. Por lo tanto, en esta primera etapa aguda hay anticuerpos negativos, es decir no se detectan en los exámenes, lo que se denomina “ventana serológica”.

El tiempo de ventana es variable de acuerdo a la respuesta inmunológica de cada paciente y en promedio dura entre 2 semanas a 6 meses.

Otra característica de esta primera etapa es el recuento normal de CD4. Se considera una cantidad normal sobre 500 CD4 / mm<sup>3</sup>. Un paciente sano tiene entre 500-1500 CD4 / mm<sup>3</sup>.

En las etapas siguientes de la enfermedad, la carga viral disminuye, aumentan progresivamente los anticuerpos y disminuyen notablemente los niveles de CD4.

- 3) ETAPA ASINTOMÁTICA: El paciente está sin síntomas y puede durar en promedio 10 años. Se caracteriza por una carga viral baja, anticuerpos positivos (detectables por test) y niveles CD4 bajos (por la progresiva destrucción de linfocitos a medida que el virus se va multiplicando).
- 4) ETAPA SINTOMÁTICA: Comparte los mismos parámetros que la etapa asintomática, con la diferencia que los niveles de CD4 están muy bajos propiciando la rápida y fácil colonización de infecciones oportunistas. Esta etapa se subdivide en niveles de gravedad y la muerte súbita ocurre en la fase terminal. En esta etapa el paciente está “enfermo de SIDA”. En las etapas anteriores se habla más bien de un portador del virus VIH, pues no ha manifestado infecciones oportunistas, manteniéndose en un estado de salud relativamente bueno. Cabe mencionar que el sólo el 5% de los pacientes debutan con infecciones oportunistas durante la primera etapa inmediata al contagio.

## TEST

Ya describimos los tres parámetros que permiten analizar el estado de la enfermedad: 1) Carga Viral; 2) Anticuerpos; 3) Recuento de CD4. Pueden ser medidos por distintos test de laboratorio, a través de muestras de sangre.

Existen básicamente dos tipos de test: 1) Diagnóstico; 2) Control de enfermedad.

### 1) TEST DIAGNÓSTICO:

Miden anticuerpos circulantes en el plasma sanguíneo. Se usa primero el test de Elisa y luego se confirma con el test Western Blot. Además existen test salivales que estudian anticuerpos de los fluidos orales, pero no se usan habitualmente.

El test de ELISA puede ser de 1°, 2°, 3° y 4° generación. Actualmente se usa el de 4° generación que tiene una ventana serológica más corta, puesto que además de medir anticuerpos mide también antígenos, los cuales ya existen en cantidades detectables durante la primera fase aguda de la enfermedad, a pesar que exista una ventana serológica por cantidad insuficiente de anticuerpos.

Si arroja positivo dos veces, se envía al ISP para pruebas específicas de confirmación inmunológicas, que también miden anticuerpos. Habitualmente se usa el test *Western Blot*, que actualmente está siendo reemplazado por una técnica más específica, llamada *RIA*.

## 2) TEST CONTROL ENFERMEDAD

Al igual que los test diagnósticos son exámenes sanguíneos. Son básicamente dos tipos de test: 1) Carga viral; 2) Recuento de CD4. Deben usarse combinados para obtener un panorama completo.

Cuando se utilizan para pacientes infectados deben hacerse cada 3 ó 4 meses. También pueden usarse como complemento para diagnóstico.

Permiten evaluar el progreso de la enfermedad, el riesgo de infecciones oportunistas y la evolución del tratamiento (necesidad, efectividad, resistencia o toxicidad).

La prueba de detección de CARGA VIRAL es una técnica de biología molecular o diagnóstico genético, que se fundamenta en la llamada *PCR* o “reacción en cadena de la polimerasa” (Polymerase Chain Reaction). Tiene un umbral sensible (50 copias de ARN / ml), y un umbral ultra-sensible (20 copias / ml). Un paciente portador del VIH tiene entre 1.000 y 1.000.000 copias / ml.

Los medicamentos apuntan a disminuir la carga viral por debajo de estos umbrales, ya que atacan la reproducción genética del virus. Los pacientes que están en tratamiento farmacológico pueden tener un test normal, por presentar niveles indetectables de virus (50 copias / ml). Esto no quiere decir que el paciente “se haya sanado”, sino que determina éxito del tratamiento y recordemos que por otro lado, también indica bajo riesgo de contagio.

El paciente portador debe hacerse un test de carga viral cada cierto tiempo para controlar la progresión de su enfermedad y el resultado de su tratamiento. Para obtener un análisis completo de su evolución, debe complementar este examen con un recuento de CD4.

El recuento de CD4 (o Recuento diferencial de poblaciones linfocitarias CD4-CD8), mide fortaleza del sistema inmune. El recuento de CD4 disminuye a medida que progresa la enfermedad, y debiera estabilizarse y aumentar cuando la terapia es efectiva.

Si el recuento disminuye, se debe cambiar el tratamiento y/o empezar algún tratamiento preventivo de las infecciones oportunista, ya que la disminución de CD4 está directamente relacionada con la aparición de infecciones oportunistas y por ende, la rápida progresión de la enfermedad.

Para evaluar correctamente la evolución de un paciente infectado se requiere repetir el examen en el tiempo, ya que un resultado aislado no tiene mayor validez. Además se debe combinar con un test de carga viral para determinar pronóstico.

Un paciente con carga viral alta normalmente tiene un bajo recuento de células CD4.

El Center for Disease Control and Prevention de Atlanta (Estados Unidos) (CDC), considera que una persona infectada por VIH “tiene SIDA” cuando su recuento de CD4 está por debajo de 200 / mm<sup>3</sup>, independientemente de si tiene síntomas o no.

El recuento normal en adultos va entre 500 y 1.500 / mm<sup>3</sup>. Un paciente con riesgo de infecciones oportunistas tiene menos de 200 / mm<sup>3</sup>. Un paciente portador con inmunosupresión severa tiene menos de 100 / mm<sup>3</sup>.

## TRATAMIENTO

La terapia debe iniciarse con CD4 bajo 200 /mm<sup>3</sup>, límite en el cual hay riesgo de contraer enfermedades oportunistas. Algunos médicos empiezan antes, con CD4 bajo 350 /mm<sup>3</sup>. En embarazadas se indica tratamiento independiente del recuento de CD4, pues el objetivo es tener niveles indetectables de virus para no traspasarlo al feto. Un adecuado tratamiento es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En términos muy básicos, los antiretrovirales se acoplan a la cadena genética viral frenando sus procesos de infección. Hay dos tipos: Nucleósidos (N) y No Nucleósidos (NN). La Triterapia estándar consiste en 2 N + 1 NN.

Se debe monitorear permanentemente la respuesta a la terapia. Existen test de sensibilidad a los fármacos, ya que se pueden producir copias del virus y replicarse, haciéndose resistente, y también puede presentarse toxicidad.

Además, las terapias están en permanente estudio para descubrir la combinación de fármacos más eficientes, tratando de neutralizar la infección desde sus inicios en la reproducción genética viral, atacando principalmente las

enzimas responsables de este proceso. Es por esto que las terapias no son únicas ni rígidas, van variando en el tiempo y también se van monitoreando para cada paciente en especial.<sup>28</sup>

La FDA ha aprobado más de 40 fármacos, entre los antiretrovirales y los fármacos para infecciones oportunistas.

Tratamiento del VIH (aprox 14): Zidovudina (AZT), ddI (didanosina), ddC (zalcitabina), Estavudina (d4T), Lamivudina (3TC), Saquinavir, Ritonavir, Indinavir, Nevirapina, Nelfinavir, Delavirdina, Combivir, Efavirenz, Abacavir, Amprenavir.

Tratamiento de enfermedades asociadas (aprox 26): Interferon alfa humano, Pentamidina en aerosol, Ganciclovir, Fluconazol, Eritropoyetina, Foscarnet, Itraconazol, Dronabinol, Rifabutina, Acetato de megestrol, Glucuronato de trimetrexato, Claritromicina, Inmunoglobulina Intravenosa, Trimetoprim/Sulfametoxazol, Complejo lípido de amfotericina B, Liposomas de citrato de daunorubicina, Azitromicina, Cidofovir, rDNA, Somatropina, Paclitaxel, Fanciclovir, Inyección de vitravene, Ácido 9-cis-retinoico o Alitretinoína.

Como conclusión de los tres últimos capítulos (etapas de la enfermedad, test y tratamiento), podemos decir que los pacientes con riesgo de contagiar son aquellos que están recién contagiados y los pacientes sin tratamiento farmacológico.

Un paciente portador del VIH es más contagioso durante la primera etapa (primer mes aproximadamente), cuando tiene la carga viral alta. Cuando está con

---

<sup>28</sup> López Rodríguez V, Torres Hernández Y, Echenagusía López G, Gómez Martínez AI, Ruiz Hernández A. Algunas consideraciones de la terapia antirretroviral y estomatología. Gaceta Médica Espirituana. 2008

tratamiento farmacológico, su carga viral disminuye y el riesgo de contagio también.

El tratamiento debe ser permanente aunque esté asintomático, pues un paciente portador tendrá la enfermedad siempre y se deben mantener los parámetros controlados para evitar la colonización de infecciones oportunistas, que marcan el rápido progreso de la enfermedad con la consecutiva muerte.

Un paciente portador con carga viral baja o indetectable no significa que esté sano, sólo indica éxito del tratamiento y bajo riesgo de contagiar. Los test deben hacerse en forma periódica para controlar evolución y deben combinarse para obtener un resultado completo de la enfermedad.

## VÍAS DE TRANSMISIÓN

El contagio de la enfermedad requiere de una transmisión directa, es muy poco probable contagiarse a través de la manipulación de instrumental o superficies inertes que hayan estado en contacto con el paciente.

El contagio debe ser mediante transmisión directa porque el VIH es un virus frágil, que sobrevive muy mal fuera del organismo y además muy poco tiempo. Al ser un retrovirus necesita de un organismo vivo, sólo puede sobrevivir al interior de una célula.

El virus muere al desecarse las secreciones (se hace inviable para contagiar). Durante la atención dental, si una gota de sangre o saliva se deposita sobre una superficie inerte, al desecarse estos fluidos el virus morirá. Se estima que el tiempo aproximado de sobrevivencia dependerá del tipo y cantidad de fluido, pero no supera algunos minutos.

Sumado a lo anterior, debido a su estructura lipídica el virus se destruye fácilmente con jabón. Asimismo, la desinfección con alcohol también lo destruye. Es lábil a temperatura ambiente y es muy sensible al calor (no soporta más de 60°C), por lo que muere rápidamente con los procesos de esterilización.

Sin embargo, no se debe menospreciar su contagiosidad y se deben tomar precauciones, puesto que si el personal se punciona con un elemento cortopunzante infectado o los fluidos del paciente entran en contacto con soluciones de continuidad de la piel o en contacto con mucosas, puede haber transmisión de la enfermedad, como comentaremos más adelante.

No podemos tampoco confiarnos demasiado en la labilidad del virus en superficies inertes, porque recordemos que estamos hablando de tamaños microscópicos y sólo la rigurosidad en los procedimientos minimiza o anula los riesgos de contagio.

#### CONDICIONES PARA LA TRANSMISIÓN:

Para que el virus se transmita, es decir para que exista contagio de la enfermedad, deben cumplirse 3 condiciones básicas:

Debe haber *virus presente*, lo que parece obvio, pero no lo es tanto. Es una importante condición porque en primer lugar debe tratarse de un paciente efectivamente portador de la enfermedad. En segundo lugar, los tejidos o fluidos que se manipulen deben tener el virus presente, que como ya comentamos dependerá de la carga viral del paciente y además de que fluido se trate, pues hay algunos que no son contagiantes, como revisaremos a continuación.

Debe haber una *dosis infectante*, que significa cantidad de virus suficiente para producir infección. Por debajo de ese umbral, el organismo consigue librarse del virus y le impide instalarse en él. En la sangre está muy concentrado y sería entonces la vía de transmisión más riesgosa.

Debe *entrar en la corriente sanguínea*. La piel intacta no permite que el virus se introduzca. Puede entrar sólo en una herida reciente o en membranas mucosas intactas.<sup>29</sup>

#### ESTIMACIÓN DEL RIESGO:

Para estimar el riesgo de contagio en general y especialmente en la práctica odontológica, deben analizarse dos elementos: 1) Cual es el fluido; 2) A que parte del cuerpo va ese fluido.

De acuerdo a esto, existen fluidos contagiantes y otros no contagiantes.

Los *fluidos contagiantes* son: 1) Sexual; 2) Sangre; 3) Perinatales y leche materna; 4) Cavidades cerradas (líquido amniótico, cefalorraquídeo, pleural, articular, entre otros).

Los *fluidos no contagiantes*, son aquellos en los que se ha aislado el virus pero no está en dosis infectante, son: 1) Orina; 2) Heces; 3) Lágrimas; 4) Sudor; 5) Saliva; 6) No hay evidencia de contagio a través de insectos que se alimentan de sangre. Recordemos eso si, que en medicina nada es absoluto y que estas exclusiones son “hasta que no se compruebe lo contrario” mediante evidencias.

---

<sup>29</sup> Quesada Peña Susel, González Sánchez Amílcar. Urgencias estomatológicas en pacientes con VIH/SIDA de la Clínica Estomatológica Docente “Yuri Gómez Reinoso”. Rev Cubana Estomatol. 2011

En la práctica odontológica y de acuerdo a la literatura, el riesgo de contagio es bajísimo:

- Proporción 3:1.000 para *accidentes cortopunzantes*.
- Proporción de 1:1.000 para *salpicaduras de sangre en mucosa (ojo, nariz)*.
- Proporción de 4:10.000 para *salpicaduras de sangre en piel erosionada*.
- *No hay evidencias de contagio con saliva*.

## SALIVA

La saliva es una mezcla de fluidos de glándulas salivales y surco gingival. Se considera un fluido no contagiante. En pacientes infectados, tanto el virus como sus anticuerpos se encuentran en la saliva, pero no en la totalidad de los casos y cuando ocurre, la carga viral es bastante inferior al plasma sanguíneo, la dosis infectante no es suficiente. Por esto, pese a la detección del virus, la saliva raramente es una vía de transmisión, teniendo un riesgo prácticamente nulo.

No debemos olvidar eso si, que en la mayoría de los procedimientos dentales trabajamos con saliva mezclada con sangre, cantidad que depende del tipo e invasividad del tratamiento realizado.

En los pacientes en estados avanzados de la enfermedad y comprometidos periodontalmente, puede haber difusión del virus a través del fluido gingivocrevicular contaminado con sangre proveniente de microlesiones o de la excreción directa de células mononucleares infectadas por VIH. Linfocitos, macrófagos y células de Langerhans son posibles fuentes de infección del HIV. A pesar de no encontrarse frecuentemente estas células en la superficie epitelial, su número está significativamente aumentado en enfermedades periodontales.

Se ha documentado transmisión del virus a través de la mordedura de un paciente con alta carga viral, por la presencia de sangre en su saliva y por generar una solución de continuidad en el agredido.

Además de la baja dosis infectante de la saliva, este fluido presenta importantes componentes salivales con actividad anti – VIH, que reducen la infectividad del virus en un 70 – 90%, como son:

- Mecanismos de ruptura celular
- Anticuerpos y otros componentes solubles
- Proteínas de elevado peso molecular
- Hipotonicidad de la saliva inactiva el virus
- Inhibidores endógenos y no inmunológicos (mucinas)
- Fibronectinas
- Defensinas
- Péptidos cíclicos
- Lactoperoxidasas
- Aglutinina salival (glándula submaxilar)
- Trombospondina (proteína de matriz extracelular con potente actividad anti – VIH, al interaccionar con sustancias que el virus necesita para ingresar a las células).
- Enzima inhibidora de proteasas secretada por leucocitos del tracto respiratorio, epitelio mucoso y glándulas salivales. Impide el ingreso del virus.
- Anticuerpos salivales específicos contra el VIH (Inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM). Dentro de estos se señala especialmente la Trombospondina, proteína de la matriz extracelular que tiene una potente actividad anti – VIH, ya que interacciona con sustancias que el virus necesita para ingresar a las células.

También tenemos las Enzimas Inhibidoras de Proteasas que están secretadas por los leucocitos del tracto respiratorio, epitelio mucoso y glándulas salivales.

Como conclusión, podemos decir que la saliva tiene un bajo riesgo de transmisión y además tiene mecanismos naturales anti – VIH. Sin embargo, al ser un fluido biológico se considera con riesgo ocupacional. Además, en la mayoría de los tratamientos la saliva se mezcla con sangre o exudados, pudiendo haber riesgo de contagio especialmente en pacientes comprometidos periodontalmente.

De acuerdo a esto, se deben tomar las siguientes precauciones, entre otras:

- Evitar el contacto de fluidos del paciente con piel íntegra por un tiempo prolongado o en un área extensa.
- Detectar soluciones de continuidad en la mucosa del paciente que puedan incluir sangre en la saliva.
- Proteger las vías de entrada directa en el dentista, que son mucosas y soluciones de continuidad en la piel.
- Extremar los cuidados en procedimientos invasivos y especialmente en pacientes en estado terminal con compromiso periodontal.

En profesionales expuestos sin erosiones en su piel, se debe reducir la posibilidad de transmisión realizando lavado riguroso del área con jabón y agua, o una solución antiséptica de Clorhexidina o Povidona yodada.

En profesionales expuestos con soluciones de continuidad en su piel, en pacientes con carga viral elevada y/o CD4 bajos, es decir enfermedad en estado avanzado, debe iniciarse el Protocolo de Manejo post – exposición laboral a sangre, que veremos más adelante.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS Y SOCIALES EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON VIH SIDA

EL síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) no es una sola enfermedad, sino la etapa final de la infección por VIH, caracterizada por un conjunto de enfermedades potencialmente fatales. En cuanto al SIDA conviene distinguir 3 epidemias mundiales: La primera es la resultante de la propia infección del virus. La segunda epidemia es la enfermedad del SIDA y la tercera constituida por sus reacciones sociales, culturales, económicas y políticas.

El virus del VIH actualmente se extiende por el mundo y la cavidad bucal es susceptible de ser asiento de enfermedades relacionadas con este virus, es por ello que el estomatólogo debe estar armado de fundamentos cognoscitivos en las esferas éticas y sociales del paciente infectado y debe incorporar en su labor diaria las habilidades para detectar cualquier manifestación bucal de esta enfermedad, diagnosticar y tratar aquellas alteraciones asociadas con esta infección, lo que permite la atención integral a todos los pacientes.

En la actualidad algunos estomatólogos se niegan a dar asistencia odontológica al paciente infectado por el temor al contagio de la enfermedad. Esta problemática cada vez es más generalizada en los países desarrollados y no tiene justificación alguna, pues el profesional dental está en la obligación de atender a pacientes con enfermedades infecto contagiosas y deberá ser capaz de evitar complicaciones que puedan repercutir en un mayor deterioro físico del enfermo y mejorar su calidad de vida con la aplicación de todos los principios de la bioética médica.

La bioética es el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias biológicas y la atención de salud, en la medida que esta conducta se examine a la luz de los valores y principios morales.

Esta a su vez trasciende los marcos de la clínica médica al ser muy variados y amplios sus campos de acción. Ello no implica desechar los métodos de la clínica o de cualquier otra disciplina, sino incorporarlos dentro de una perspectiva auténticamente ética, única vía posible de garantizar su cientificidad

Por la importancia que reviste este tema para el tratamiento estomatológico del paciente con VIH y la necesidad de aplicar todos los principios bioéticos a la hora de manejar al individuo enfermo es que planteamos el siguiente objetivo: Profundizar en los conocimientos necesarios sobre el VIH y sus manifestaciones bucales, la aplicación de los principios de la bioética y la caracterización de aspectos sociales en los individuos afectados.

En nuestro país a pesar de todas las campañas y programas a favor de los pacientes infectados por VIH todavía existen profesionales dentales que se niegan a tratar a personas con esta infección, la mayoría por desconocimiento e imprecisiones a la hora de diagnosticar las lesiones bucales presentes en el individuo como consecuencia o aviso de su enfermedad, es por ello que el autor opina que el profesional dental debe poner atención a los elementos y signos de las manifestaciones bucales de la infección por VIH ya que estos pueden desempeñar un papel crítico en el reconocimiento y diagnóstico de los individuos afectados porque las infecciones oportunistas pueden ser el primer signo del virus en pacientes asintomáticos.

Durante la formación y el ejercicio de la profesión, a médicos y estomatólogos cubanos, se les exigen los requisitos éticos y morales como elevado contenido humano.

Es por ello que nos hacemos la siguiente pregunta ¿Se dedican por parte del estomatólogo todos los esfuerzos a la prevención, recuperación, rehabilitación y a la promoción de salud del paciente infectado?

Dada la complejidad del tema y las implicaciones que la revelación de una información de esta índole puede tener, es importante profundizar en las causas que dan al traste con la pregunta anterior. En las consultas dentales en la mayoría de los casos el estomatólogo hace su trabajo según lo establecido, pero existen carencias en el trabajo comunitario con las personas afectadas por VIH, muchas veces por desconocimiento y otras porque los odontólogos no revisten la mayor importancia a la promoción y prevención a pacientes ya afectados por la enfermedad.

El fenómeno del SIDA visto bioéticamente es un grito desesperado que convoca a toda la humanidad a reivindicar la vida como valor fundamental de todos los valores morales y en coherencia, procurar un ambiente humano rico en sentido existencial para llevar la vida con calidad y seguridad.

Lo anteriormente expuesto son algunos de los criterios que se tienen en cuenta en la investigación desde el punto de vista científico y en el quehacer cotidiano de la atención estomatológica, por supuesto el mejoramiento de salud bucal conlleva al mejoramiento de la salud general y por ende a elevar su calidad de vida, pero es sumamente importante tener en cuenta los aspectos bioéticos relacionados con la misma, que llevan a diferentes reflexiones asociadas al dilema que se presenta.<sup>30</sup>

---

<sup>30</sup> López Rodríguez V, Cruz Milian MC, González Forte B, López Nodarse R. La infección por VIH y la Atención estomatológica. Algunas consideraciones bioéticas. Gaceta medica espiritana. 2007

## Principios bioéticos

La bioética trata de humanizar la medicina y en particular trata de ayudar al paciente, tiene como tarea, la protección de los derechos del hombre, y su paradigma consiste en 4 principios:

- Autonomía
- La beneficencia
- No maleficencia
- Justicia

Conocidos estos principios se debe saber que el paciente actúa guiado por autonomía, se es estomatólogo por el beneficio y la no maleficencia y la sociedad por el principio de la justicia.

El primer principio se comenta en dos convicciones éticas:

- El deber de tratar a las personas como ente autónomo capaz de decidir por él mismo.
- El deber de proteger aquellos pacientes cuya autonomía está disminuida.

El principio de la beneficencia obliga a extremar los posibles beneficios a los pacientes.

El principio de la no maleficencia como su nombre lo indica obliga al estomatólogo a no hacer daño al paciente o al menos minimizar el perjuicio en determinados casos.

El principio de la justicia obliga a ser imparcial, a darle tratamiento a todos los pacientes con equidad pero considerando las características y detalles de su enfermedad.

Es por ello que mediante esta investigación se llega a la conclusión que se debe respetar el decoro, la dignidad y el pudor del paciente. Algunas personas no les agrada que otra persona que no sea su estomatólogo vea el estado de su boca, por lo que se debe evitar que otras personas ajenas a la consulta estén presentes durante el examen clínico del paciente.

Durante las fases del diagnóstico de las lesiones bucales los procesos de penetración corporal como biopsias y pruebas inmunológicas se emplean con frecuencia. Los mismos constituyen una agresión somatoquímica al paciente por lo que deben manejarse con racionalidad y casuísticamente. Recordar que un principio ético de la biomedicina es el de la beneficencia que es entendido como la obligación de no hacer daño y de extremar los posibles beneficios minimizando riesgos.

La trascendencia biopsicosocial del diagnóstico del VIH exige del profesional de la salud la adquisición de una sólida formación profesional en aspectos científico- técnico así como éticos sociales. De esta manera se optimiza la atención asistencial en una especialidad médica evitándose el fallo en la relación médico- paciente sobre todo en esta época de tecnologías modernas y procedimientos invasivos. Además los autores de la investigación están de acuerdo en que no se deben realizar actos médicos o quirúrgicos innecesarios al enfermo como es contemplado en la mayoría de los códigos de ética de muchos países del mundo.

Del principio bioético acerca del respeto a las personas el cual se fundamenta en 2 convicciones éticas: Respeto por el derecho a la autonomía y el ejercicio de la protección a los que la tienen disminuida, se derivan como procedimientos prácticos a aplicar en el manejo terapéutico del paciente enfermo, el requisito del consentimiento informado, así como tomar decisiones de sustitución, cuando una persona presente limitaciones que le impidan realizar una acción con autonomía.

Un ejemplo es la elección por el propio paciente con VIH del método terapéutico de preferencia y su decisión de establecer conductas que le permitan desarrollar una vida normal aún del riesgo a morir.

Llegamos a un punto que es polémico por naturaleza, el paciente tiene la total autonomía de no aceptar el tratamiento indicado, sea por: las reacciones adversas que le producen, por los regimenes de vida que pueden estar sujetos a cambio o porque la toma de los mismos puede poner en tela de juicio su serocondición, La mayoría de las veces el paciente es un ser pasivo y el estomatólogo activo, esta relación debe ser interactiva.

De forma general las personas con VIH, estudian y se preparan para enfrentar la enfermedad y puede encontrarse casos que sean bien difíciles de tratar como por ejemplo la decisión de los enfermos a someterse a las terapias antirretrovirales por las reacciones adversas que de manera directa e indirecta afecta los tejidos de la cavidad bucal como anemias, alergias, trastornos gastrointestinales e interacciones medicamentosas con drogas de uso estomatológico.

Si usted sospecha que su paciente está infectado con el VIH , por las lesiones que presenta , entonces pídale el consentimiento informado para proceder , explicándole la importancia que eso tiene para el restablecimiento de su salud o para llegar a emitir un diagnóstico adecuado y por ende un correcto plan de tratamiento.

Con respecto a la comunicación de la información de la enfermedad en la relación médico –paciente- familia esta es una cuestión actualmente polémica.

Todo lo que el enfermo revela en el diálogo con su estomatólogo o cualquier otro miembro del personal de salud , es protegido por el secreto profesional, de ahí que otro de los problemas bioéticos que se plantean en relación con la epidemia del SIDA, es el del secreto profesional, pilar fundamental de la relación del estomatólogo con el paciente.

Dado que quienes son portadores del VIH pueden infectar a terceros, muchos profesionales dentales se preguntan hasta qué punto están obligados a guardar el secreto profesional si su silencio puede implicar que personas inocentes se infecten. El problema, por lo tanto, consiste en saber cómo compatibilizar el secreto profesional del médico y del equipo que atiende al paciente, con la exigencia ética que surge de evitar un mal a aquellas personas que, de mantenerse un riguroso secreto profesional, se van a contagiar y corren peligro de morir.

Para resolver este conflicto, hay que empezar reconociendo que la salud no es sólo un bien personal, sino también un bien social. Es por ello que existe ahora cierto consenso en el sentido de que el interés social de la salud exigiría la revelación del secreto profesional cuando el silencio riguroso que en otras circunstancias se exige pudiera hacer peligrar la vida de terceros.

Así, una primera conclusión importante es que, a la luz del valor de la vida humana, el secreto profesional no es un valor absoluto, y que bajo ciertas condiciones puede ser revelado.

Entramos entonces en otra disyuntiva, ¿Debemos comunicarle siempre al paciente sobre los detalles de su enfermedad? Según la experiencia del autor de la investigación en curso en la práctica estomatológica los pacientes que han sido informados acerca de su enfermedad aceptan mejor el tratamiento que se les prescribe.

Estudios más recientes revelan que los pacientes no solo obtienen un distinto grado de beneficio del conocimiento de su enfermedad, sino que los individuos y los grupos familiares cambian también en cuanto a la utilización de cualquier tipo de información.

Acorde a lo anterior planteado se opina que la información es la condición necesaria para que el paciente participe en las decisiones médicas que le conciernen. El estomatólogo tiene la obligación de no mentir al paciente.

Aunque no es necesario informar con lujo de detalles sobre el pronóstico y los futuros síntomas de la enfermedad, por el desenlace que tiene, que probablemente determinarían la caída del paciente en un estado de angustia.

La comunicación de la verdad debe ir precedida por una evaluación clínica objetiva de los siguientes aspectos:

- Capacidad de comprensión del paciente y su nivel cultural
- Presencia de trastornos afectivos concomitantes como la depresión

El autor es del criterio que cuando la verdad ha sido comunicada oportuna y prudentemente es casi habitual que se produzca una reacción positiva sobre la psicología y espiritualidad del paciente y sus familiares.

Los estomatólogos deben ser muy cuidadosos con el paciente infectado pues generalmente estas personas son rechazadas por la sociedad, es por ello que se debe garantizar el respeto a estos pacientes, no divulgando su condición, proporcionando tratamiento dental a personas VIH positivas o con SIDA sin discriminación. No existe razón conocida que impida a los estomatólogos que se encuentran en buen estado de salud y que utilicen procedimientos para el control de la infección, tratar pacientes infectados.

Es de obligatorio cumplimiento para el desempeño de los procedimientos dentales el uso de los medios de protección, el cumplimiento de medidas de asepsia, antisepsia, desinfección química y mecánica de instrumentales y objetos de uso intrabucal. Los utensilios dentales extrabucales deben protegerse de las secreciones salivales con barreras especiales y los frascos para biopsias y cultivos deben ser resistentes, deben estar desinfectados y limpios.

Si se cumple con estas recomendaciones, los estomatólogos y personal auxiliar tienen todos los elementos para garantizar una atención integral y rigurosa a la población sin el peligro de contaminación cumpliendo con el principio de no maleficencia. Algunas medidas pueden parecer exageradas pero la precaución y la responsabilidad bioética así lo exigen pues los trabajadores de la estomatología deben tratar a los infectados con VIH o enfermos de SIDA con justicia.

La ética impone deberes y otorga derechos es por eso que pensamos que para el estomatólogo el éxito del tratamiento en el individuo afectado dependerá de la pericia y ética con la que el profesional dental sea capaz de trabajar.

## Aspectos sociales

En Cuba se le brinda acceso universal y gratuito al pueblo extendiendo la atención estomatológica a lugares remotos con los materiales y medicamentos necesarios, aplicando los principios de justicia, distribuyendo los recursos a personas vulnerables como son: embarazadas, madres con niños menores de un año, población infantil, población geriátrica y otros grupos dispensarizados con un tratamiento gratuito a todos los enfermos de SIDA.

El enfermo de SIDA se enfrenta con muchos problemas.

- Primero, el estigma que confronta el individuo afectado
- Segundo, el sufrimiento y el dolor
- Tercero, el temor a la muerte

Al atender a estos pacientes es principio fundamental reconocer la insuficiencia y la limitación propia de la ciencia para esta enfermedad, respetar las necesidades sociales, culturales, psicológicas etc. de los enfermos entendiéndolo como nuestro semejante, enfrentando un problema común, respetar la condición humana, la propia autonomía y la vida y la muerte humana.

El Programa Mundial de la Organización de la Salud sobre el SIDA ha contribuido al establecimiento de programas nacionales de prevención y lucha contra el SIDA por los gobiernos de todo el mundo. Aunque estos programas nacionales operan en entornos epidemiológicos sociales, económicos y políticos distintos, se enfrentan con una gama similar de problemas sociales como el empleo, el alojamiento, el acceso a la atención sanitaria y la escolarización.

En Cuba este programa se desarrolla en todas las áreas del país aunque todavía existen insuficiencias en cuanto a promoción y prevención se refiere, el autor considera que se deben desarrollar nuevas estrategias para lograr intervenciones comunitarias y aplicaciones de programas educativos en las distintas áreas de salud que respondan de forma favorable al control de esta epidemia.

Así, toda estrategia de prevención y lucha contra el SIDA en Estomatología, debe facilitar información y educación pública en general, a las personas expuestas y a las ya infectadas por el virus. Debe garantizar la inocuidad de procedimientos estomatológicos con la utilización de materiales e instrumentos adecuados sin riesgo de contaminación y sin propiciar los factores para la progresión rápida de la enfermedad.

## **CAPÍTULO III CONCLUSIONES**

### **3.1 CONCLUSIONES**

- Es necesario que el odontólogo tenga el conocimiento de cómo está formado el virus del VIH SIDA, su estructura, origen, antecedentes históricos, epidemia, y curso de la enfermedad para poderla diagnosticar.
  
- El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es causado por un lentivirus llamado virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que ataca principalmente al sistema inmune lo que provoca la aparición de enfermedades oportunistas.
  
- La infección por VIH en el paciente se divide típicamente en tres fases: una primera, aguda; una segunda, asintomática; y la tercera, en la que se produce la destrucción del sistema inmune y la aparición de diversas infecciones y enfermedades malignas.

- El virus de la inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de los lentivirus, lo que significa que puede permanecer en estado de latencia dentro del organismo durante largos periodos de tiempo, para activarse cuando surgen las condiciones favorables para ello. Sin embargo, ahora se sabe que el VIH nunca permanece inactivo, ya que desde su ingreso al organismo empieza a reproducirse en los ganglios linfáticos, causando la muerte de miles de millones de células al día.
- Las estimaciones más recientes realizadas por el ONUSIDA y el CENSIDA, señalan tendencias alentadoras para nuestro país, ya que durante los últimos años se muestra un comportamiento prácticamente estable de la prevalencia de VIH, mismo que pudiera conservarse los próximos años.
- Los síntomas de la infección por el VIH varían en función del estadio en que se encuentre. Aunque en la mayoría de los casos el pico de infectividad se alcanza en los primeros meses, muchas veces el sujeto ignora que es portador hasta que alcanza fases más avanzadas.
- El VIH se puede transmitir por el contacto con diversos líquidos corporales de personas infectadas, como la sangre, la leche materna, el semen o las secreciones vaginales. No es posible contagiarse a resultas de contactos de tipo corriente y cotidiano como puedan ser los besos, abrazos o apretones de manos o por el hecho de compartir objetos personales, alimentos o bebidas.
- Entre las manifestaciones orales relacionadas con la infección del VIH están las infecciones micóticas como la candidiasis; las infecciones bacterianas que pueden ser gingivitis o periodontitis necrotizante, entre otras; las infecciones víricas como el herpes simple, leucoplasia vellosa, etc; neoplasias como el sarcoma de Kaposi , y otras enfermedades oportunistas.

- La identificación temprana, el mantenimiento de una adecuada higiene bucal y la visita periódica al odontólogo, son tres de los elementos más importantes en la prevención de las enfermedades de la cavidad bucal en las PVVS.
- El Cirujano Dentista debe conocer todos los principios bioéticos para el tratamiento de las manifestaciones bucales del VIH en las personas afectadas, es por ello que se aportan con esta investigación todos los elementos científicos, sociales, preventivos y éticos para así realizar una correcta asistencia estomatológica integral garantizando la calidad de vida del paciente infectado sin discriminación o rechazo y evitando el menor daño posible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. A. Levy, Jay 2008 EL VIH Y LA PATOGÉNESIS DEL SIDA 1ª Edición, Ed. Fondo de cultura económica, México, D.F.
2. Carrasco, Luis 1996 EL VIRUS DEL SIDA. UN DESAFÍO PENDIENTE Ed. Hélice, España
3. Magis Rodríguez, Carlos; Centro Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CENSIDA) 2008 EL VIH Y EL SIDA EN MÉXICO AL 2008. HALLAZGOS, TENDENCIAS Y REFLEXIONES 1a Edición, Ed. Ángulos del SIDA, México
4. CENSIDA. Dirección de Investigación Operativa, con datos del Registro Nacional de Casos de SIDA al 31 de diciembre del 2007
5. Lara y Mateos, Rosa María 2006 VIVIR MURIENDO. LA ESTIGMATIZACIÓN A HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH) SEROPOSITIVOS DEL PUERTO DE VERACRUZ 1ª Edición, Ed. Ángulos del SIDA, México
6. Fundación Anti-SIDA de San Francisco, 2002
7. Estimaciones del ONUSIDA y CENSIDA para 2011, Spectrum v4.47 (2012)
8. Organización Mundial de la Salud OMS Nota descriptiva N°360 Junio de 2013
9. J. Silvestre, Francisco; Plaza, Andrés; ODONTOLOGÍA EN PACIENTES ESPECIALES, Ed: Maite Simón, Valencia, 2007
10. Schiödt, M.; Pindborg, J.J.; Greenspan, D.; Greenspan, J.J.- CAN YOU RECOGNIZE THE ORAL MANIFESTATION OF AIDS? J. Respir Dis 1989

11. Silverman, S.- AIDS UPDATE; ORAL FINDINGS, DIAGNOSIS AND PRECAUTIONS. J Amer Dent Assoc 1987
12. Chauca, E.- IMPORTANCIA DEL RECONOCIMIENTO CLÍNICO DE LA CANDIDIASIS ORAL EN PERSONAS INFECTADAS POR EL VIRUS DEL SIDA (VIH). Tesis para optar el título de Cirujano-Dentista, Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú, 1992.
13. Leen, C.L.; Dunbar, E.M.; Ellis, M.E.; Mandal, B.K.- ONCE-WEEKLY FLUCONAZOLE TO PATIENT RECURRENCE OF OROPHARYNGEAL CANDIDIASIS IN PATIENTS WITH AIDS AND AIDS-RELATED COMPLEX: A DOUBLE-BLIND PLACEBO-CONTROLLED STUDY. J Infect Dis 1990;21:55- 60.
14. De Quezada, E.; Galbán, G.; Cádiz, A.- SIDA: INFECCIÓN – ENFERMEDAD POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. Ed. Científico-técnica
15. De Vita, V.; Hellman, S.; Rosenberg, S.- SIDA: ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN. ed. Salvat S.A., España 1986.
16. Syrjänen, S.; Pindborg, J.J.; Reichart, P.; et al.- ACTUALIZACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ORALES EN LA INFECCIÓN POR VIH. J Oral Pathol Med 1991;20:97-100.
17. Chauca Edwards Eduardo J., Manual de Manejo Clínico-Estomatológico de EL PACIENTE VIH/SIDA, Colegio Odontológico del Perú, Perú, 2004
18. María Elena Dávila • Zulay Antonieta Tagliaferro • Héctor José Parra • Eunice Elena Ugel, DIAGNÓSTICO BUCAL DE LAS PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA, Decanato de Ciencias de La Salud, Sección de Epidemiología y

Bioestadística, Departamento de Medicina Preventiva y Social. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, Barquisimeto Edo. Lara, Venezuela.

19. García Rodríguez I C, Vichot Fernández L, Batista Carvajal M, Romero Díaz Y. Asociación de manifestaciones bucales con marcadores de seguimiento en personas con VIH, atendidos en el Centro de Atención Integral al Seropositivo. Rev. Med. Electrón. 2011
20. López Rodríguez V, Torres Hernández Y, Echenagusía López G, Gómez Martínez AI, Ruiz Hernández A. Algunas consideraciones de la terapia antirretroviral y estomatología. Gaceta Médica Espirituana. 2008
21. Quesada Peña Susel, González Sánchez Amílcar. Urgencias estomatológicas en pacientes con VIH/SIDA de la Clínica Estomatológica Docente "Yuri Gómez Reinoso". Rev Cubana Estomatol. 2011
22. López Rodríguez V, Cruz Milian MC, González Forte B, López Nodarse R. La infección por VIH y la Atención estomatológica. Algunas consideraciones bioéticas. Gaceta medica espirituana. 2007