

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. de caso

Fecha M. 323. 1988

Compra Canje Donación

Expositor

Solicitado por

Fecha

Precio

TO
323

~~M~~
323
1988

00353.

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Complicaciones infecciosas del SIDA
SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA

"SIDA"

ROSARIO XIMENA CORDOBA BRAVO NO

MARIA CRISTINA TOQUICA BRAVO NO

Mayo 10 de 1990
Bogotá, D.E., Mayo 18 de 1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

**SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA
"SIDA"**

ROSARIO XIMENA CORDOBA BRAVO

MARIA CRISTINA TOQUICA BRAVO

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar al título de Odontólogas.

Bogotá, D.E., Mayo 18 de 1988

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

DIRECTIVAS

Rector:	Dr. JORGE ARANGO TAMAYO
Decana:	Dra. MARISOL ARANGO
Vicedecano:	Dr. JAIRO FORERO
Secretario Académico:	Dr. LUIS FELIPE FALLA
Coordinador Décimo Semestre:	Dr. ROBERTO ARCINIEGAS G.
Directora de Monografía:	Dra. HELIDA AVENDAÑO.

Bogotá, D.E., Mayo 18 de 1988

CONCEPTO DEL DIRECTOR

El Director de la presente Monografía ha considerado que el trabajo presentado por ROSARIO XIMENA CORDOBA BRAVO y MARIA CRISTINA TOQUICA BRAVO merece el concepto de muy bueno.

Helida Y. Avendaño.

DRA. HELIDA AVENDAÑO

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer esta Monografía al COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO y a la DRA. HELIDA AVENDAÑO por su permanente colaboración que nos permitió concluirla de una manera satisfactoria.

Las autoras de la presente Monografía la dedicamos :

A NUESTROS PADRES, por su colaboración y ayuda constante.

A DRA. HELIDA AVENDAÑO, Docente del COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO y Directora de la Monografía.

A EL COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO.

A Todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron en la realización del presente trabajo.

PLAN DE TEMAS

TITULO: Síndrome de Inmuno deficiencia Adquirida. "SIDA"

SUBTITULO: Inmunología y características clínicas del SIDA.

OBJETIVO: Conocer los microorganismos que producen el Síndrome de inmuno deficiencia adquirida "SIDA" y las alteraciones que estos producen a nivel de la cavidad oral.

TEMAS:

1. DEFINICION
2. ETIOLOGIA E INMUNOLOGIA
3. PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y EL DESARROLLO DE LA VACUNA CONTRA EL SIDA.
4. CARACTERISTICAS INMUNOLOGICAS DEL SIDA
5. CARACTERISTICAS ANATOMOLOGICAS DEL SIDA
6. COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL SIDA
7. MANIFESTACIONES ORALES DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA
8. PRECAUCIONES EN LA ATENCION A PACIENTES CON SIDA

TABLA DE CONTENIDO ✓

	Pág
INTRODUCCION	1 ✓
CAPITULO I	3
1. DEFINICION	3 ✓
1.1. CARACTERISTICAS	3
1.2. DEFINICION DEL COMPLEJO RELACIONADO SIDA	4
1.2.1. Signos/síntomas clínicos condición crónica presente por tres meses o más sin causa aparente	4
1.2.2. Estudios de Laboratorio	4
CAPITULO II	5
2. ETIOLOGIA E INMUNOLOGIA	5
2.1. CARACTERISTICAS DEL HIV	5
2.2. AISLAMIENTO DEL VLTH - III	
2.2.1. Técnicas empleadas para la detección del virus VLTH - III	8
2.2.2. Propiedades biológicas del virus VLTH - III	8
2.2.3. Propiedades antigénica y proteínas del VLTH - III	9
2.2.4. Características específicas del VLTH - III	9
CAPITULO III	
3. PRUEBAS DIAGNOSTICAS Y EL DESARROLLO DE LA VACUNA CONTRA EL SIDA	11
3.1. TIPOS DE TRASMISION DEL HIV	11
3.2. SUBGRUPOS DE TRASMISION DEL HIV	11
3.3. TIPOS DE DISEMINACION	11
3.4. PRUEBAS DE ANTICUERPOS FRENTE AL VLTH - III	12
3.5. ANALISIS PARA DETECTAR LA PRESENCIA DEL VIRUS O SUS PRODUCTOS	13

	Pág
3.6. PERSPECTIVAS DE LA VACUNA CONTRA EL SIDA	13
3.6.1. Posible tratamiento del SIDA por medio de la intervención vírica	14
CAPITULO IV	15
4. CARACTERISTICAS INMUNOLOGICAS DEL SIDA	15
4.1. DIFUSION INMUNOLOGICA DEL SIDA	15
4.2. LEUCOPENIA	15
4.3. DISFUNCION DE LOS LINFOCITOS T	16
4.4. ANOMALIAS CITOTOXICAS	16
4.5. ALTERACIONES EN LA FUNCION DE LOS MONOCITOS	17
4.6. DISFUNCION DE LOS LINFOCITOS B	17
4.7. ALTERACIONES SEROLOGICAS EN EL SIDA	17
4.8. PRUEBAS INMUNITARIAS DE LABORATORIO EN EL SIDA	18
4.9. DISFUNCION INMUNOLOGICA EN PACIENTES CON SIDA	19
4.10. FUNCION INMUNITARIA EN GRUPOS DE ALTO RIESGO AL SIDA	19
CAPITULO V	21
5. CARACTERISTICAS ANAPATOLOGICAS DEL SIDA	21
5.1. MANIFESTACIONES MORFOLOGICAS DE SUPRESION INMUNOLOGICA	21
5.1.1. Síndrome de linfadenopatía crónica	21
5.1.2. Médula ósea	22
5.1.3. Bazo	22
5.1.4. Testículo	23
5.2. INFECCIONES EN EL SIDA	23
5.2.1. Protozoos	23
5.2.1.1. Pneumocystis carinii	23
5.2.1.2. Toxoplasma Gondii	23
5.2.1.3. Cryptosporidium	24

	Pág
5.2.2. Hongos	24
5.2.2.1. Cándida	24
5.2.2.2. Cryptococcus neoformans	24
5.2.2.3. Histoplasma capsulatum	25
5.2.2.4. Coccicoides immitis	25
5.2.2.5. Espergillus Sp	25
5.2.3. Bacterias	25
5.2.3.1. Mycobacterium tuberculosis	25
5.2.3.2. Mycobacterium avium - intracellulare	25
5.2.4. Virus	25
5.2.4.1. Citomegalovirus (CMV)	25
5.2.4.2. Virus de Epstein - Barr	26
5.2.4.3. Herpes simple y zoster	26
5.2.4.4. Hepatitis B	26
5.2.4.4.1. Características clínicas y de laboratorio	27
5.2.4.4.2. Datos de laboratorio	27
5.2.4.4.3. Pronóstico	28
5.2.4.5. Molusco contagioso	28
5.2.4.6. Condilomas Acuminados	28
5.3. NEOPLASIAS	28
CAPITULO VI	29
6. COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL SIDA	29 ✓
6.1. AGENTES PATOGENOS COMUNES	29 ✓
6.1.1. Pneumocystis	29 ✓
6.1.2. Cándida	30 ✓
6.1.3. Herpes simple	30 ✓
6.1.4. Cryptococcus Neoformans	30 ✓

	Pág
6.1.5. Toxoplasma gondii	31 ✓
6.1.6. Citomegalovirus (CMV)	31 ✓
6.1.7. Cryptosporidium	32 ✓
6.1.8. Mycobacterium avium - intracellulare	32 ✓
6.1.9. Mycobacterium Tuberculosis	33 ✓
6.1.10. Varicela - virus zoster	33 ✓
6.1.11. Virus de Epstein - Barr (VEB)	33 ✓
6.1.12. Salmonella	34 ✓
6.2. SINDROMES CLINICOS PRODUCIDOS POR ESTOS AGENTES INFECCIOSOS	34 ✓
6.2.1. Neumonía difusa	34 ✓
6.2.2. Fiebre	35 ✓
6.2.3. Diarrea	35 ✓
6.2.4. Transtornos de sistema nervioso central	35 ✓
6.2.5. Linfadenopatía generalizada	36 ✓
6.2.6. Esofagitis	36 ✓
6.2.7. Retinocoroiditis	36 ✓
CAPITULO VII	37
7. MANIFESTACIONES ORALES DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA	37 ✓
7.1. INFECCIONES POR HONGOS	37 ✓
7.1.1. Candidiasis	37 ✓
7.1.1.1. Aspectos clínicos	38 ✓
7.1.1.1.1. Candidiasis pseudomembranosa	38 ✓
7.1.1.1.2. Candidiasis Eritematosa (forma atrópica)	38 ✓
7.1.1.1.3. Candidiasis Crónica Hiperplásica	39 ✓
7.1.1.2. Diagnóstico	39 ✓
7.1.1.3. Patología	39 ✓

	Pág
7.1.1.4. Tratamiento	39 ✓
7.1.2. Histoplasmosis	40 ✓
7.2. INFECCIONES BACTERIANAS	40 ✓
7.2.1. Gingivitis Ulcero-necrozante aguda (GUNA)	40 ✓
7.2.1.1. Características clínicas	40 ✓
7.2.1.2. Tratamiento	41 ✓
7.2.2. Periodontitis	41 ✓
7.2.3. Mycobacterium avium-intracelular (MAI)	41 ✓
7.2.4. Kleibsiella Neumoniae y enterobacterium cloacar	42 ✓
7.3. INFECCIONES VIRALES	42 ✓
7.3.1. Lesiones de virus herpes simple	42 ✓
7.3.2. Herpes zoster	43 ✓
7.4. MANIFESTACIONES ORALES EN LOS NEOPLASMAS	43 ✓
7.4.1. Sarcoma de Kaposi	
7.4.1.1. Etiología	43 ✓
7.4.1.2. Características clínicas	44 ✓
7.4.1.2.1. Signos y síntomas	44 ✓
7.4.1.3. Diagnóstico	45 ✓
7.4.2. Papillomavirus humano (HPV)	45 ✓
7.4.3. Candiloma Acuminatum	45 ✓
7.4.4. Leucoplasia Velluda	46 ✓
7.4.4.1. Clasificación Histopatológic	47 ✓
7.4.4.2. Tratamiento	47 ✓
7.4.5. Carcinoma de células escamosas	47 ✓
7.4.6. Linfoma no-Hodgkin	47 ✓
7.5. MANIFESTACIONES ORALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA	47 ✓
CAPITULO VIII	49

	Pág
8. PRECAUCIONES EN LA ATENCION A PACIENTES CON SIDA	49✓
8.1. PRECAUCIONES DE LA POBLACION EN GENERAL	50✓
8.2. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO	50
8.2.1. General	50
8.2.2. Especializado	51
CONCLUSIONES	52✓
BIBLIOGRAFIA	54✓

LISTA DE TABLAS

	Pág
TABLA 1. ANTICUERPOS CONTRA VLTH - III EN EL SUERO DE PACIENTES CON SIDA Y CRS	55
TABLA 2. PRUEBAS DE ANTICUERPOS HUMANOS FRENTE AL VLTH - III QUE MIDEN LA EXPOSICION ANTERIOR POR ORDEN DE SENSIBILIDAD	56
TABLA 3. ANALISIS DE DETECCION DE LA PRESENCIA DEL VIRUS VLTH-III O DE SUS ANTIGENOS	58
TABLA 4. POSIBLES PREPARADOS DE VACUNAS CONTRA EL VLTH - III	60
TABLA 5. INFECCIONES MAS COMUNES EN EL SIDA	62
TABLA 6. INFECCIONES EN PACIENTES CON SIDA	64
TABLA 7. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS FRECUENTES EN PACIENTES CON SIDA	66
TABLA 8. SARCOMA DE KAPOSI CLASICO	68
TABLA 9. TRATAMIENTO DEL SARCOMA DE KAPOSSI	69

INTRODUCCION

La importancia de la presente investigación radica en la necesidad de adquirir conocimientos teóricos y prácticos acerca de síndrome de inmunodeficiencia adquirida "SIDA", por considerar que es el problema más grave que afecta en la actualidad a todos los estratos sociales del país y del mundo general.

Es por ello que el objetivo de ésta investigación se orienta hacia el conocimiento de los microorganismos que producen éstas alteraciones y en forma específica las modificaciones a nivel de la cavidad oral.

Para su desarrollo se llevó a cabo una revisión bibliográfica sobre el tema, una selección del material bibliográfico, organización del mismo, visitas a centros especializados, recolección de la información.

Lo anterior permitió la estructura interna que aparece planteada en una serie de capítulos que conforman en forma coherente y ordenada el marco teórico del trabajo, el cual será complementado con filminas alusivas a cada uno de los capítulos anteriormente mencionados. Para finalizar se dan las conclusiones generales que recopilan los aspectos fundamentales del trabajo.

Así la presente investigación logra aportar una serie de conceptos fundamentales sobre el síndrome de inmunodeficiencia adquirida "SIDA", sin ser éste un compendio microbiológico que satisfaga todas las inquietudes del lector,

ya que es un tema que en la actualidad se encuentra en investigación.

No. Las dificultades o limitaciones estuvieron marcadas por el poco material bibliográfico existente, por ser éste un tema de investigación en la actualidad.



CAPITULO I

1. DEFINICION

El síndrome de inmuno deficiencia adquirida o SIDA, se definió como un cuadro clínico peculiar consistente en una infección por gérmenes oportunistas, y neoplasias, todo ello asociado a una inmunodeficiencia inexplicable. (1)

1.1. CARACTERISTICAS

El síndrome de inmuno deficiencia adquirida "SIDA", es una enfermedad caracterizada por:

- Enfermedad que indique inmuno deficiencia celular.
- Resistencia reducida asociada con enfermedades oportunistas.
- Se excluye pacientes, si ellos tienen resultados negativos para el HIV en suero, si tienen cultivo positivo para el HIV y si tienen un tanto el número normal o alto de linfocitos T ayudantes con los linfocitos T supresores.

(1) DeVITA, Vicent. SIDA: Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención.
Pág. 31

1.2. DEFINICION DEL COMPLEJO RELACIONADO SIDA

Para que exista SIDA una persona debe tener cualquiera de los dos (o más) signos/síntomas y cualquiera de los dos (o más) valores anormales de laboratorio.

1.2.1. Signos/síntomas clínicos condición crónica presente por tres meses o más sin causa aparente.

- Linfadenopatías: en dos o más áreas extrainguinales.
- Pérdida de peso.
- Fiebre intermitente o continua.
- Diarrea.
- Sudor nocturno.

1.2.2. Estudios de Laboratorio.

- Disminución del número de células T ayudantes.
- Relación disminuída de linfocitos T ayudantes, T supresores.
- Anemia o leucopenia o trombocitopenia o linfopenia.
- Niveles aumentados de globulinas séricas.
- Respuestas blastogénicas disminuída de los linfocitos a la mitosis.
- Energía cutánea a pruebas múltiples de antígenos en piel.
- Niveles aumentados de complejos inmunes circulantes.

CAPITULO II

2. ETIOLOGIA E INMUNOLOGIA

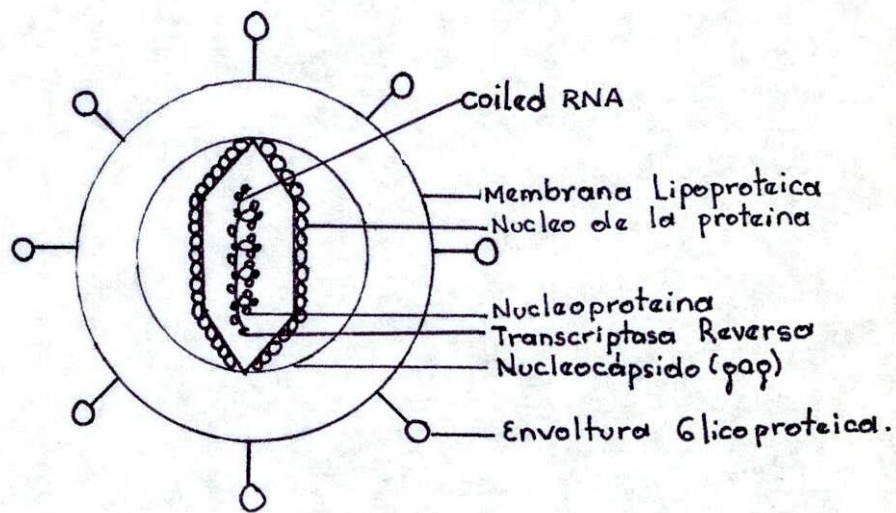
El síndrome de inmuno deficiencia adquirida "SIDA", se reconoció por primera vez en 1981 y se definió como un cuadro clínico peculiar consistente en una infección por gérmenes oportunistas, neoplasias, o ambas alteraciones, todo ello asociado a una inmuno deficiencia inexplicable. Los varones homosexuales promiscuos fué uno de los primeros grupos de alto riesgo para el SIDA. Se asociaron varias etiologías que eran comunes a éste grupo. Entre ellas el virus de hepatitis B (VHB), el virus del Epstein - Barr (VEB), y el citomegalovirus (CMV), sustancias químicas como el nitrito de amilo por las infecciones repetidas o la exposición al semen y reacciones autoinmunes al esperma o a los antígenos leucocitarios humanos (HLA). Luego un retrovirus linfotrópico en la célula T fué asociado por diferentes grupos de investigadores y ahora se conoce como la causa del SIDA. El virus fué llamado Retrovirus Linfotrópico T Humano.

2.1. CARACTERISTICAS DEL HIV

El HIV pertenece al grupo de los retrovirus, que se caracterizan por la habilidad de transferir su información genética hacia el ADN de la célula huésped. El virus mismo es un virus ARN y usa una enzima llamada transcriptasa reversa para copiar su genoma en el DNA, el cual es subsiguientemente integrado al

genoma de la célula huésped. Por lo tanto, adicionalmente a la replicación de ADN de la célula huésped durante la división celular, el genoma viral es replicado también. Una vez infectado, el huésped va a alojar el virus por el resto de su vida.

FIGURA 1 ESTRUCTURA DEL HIV



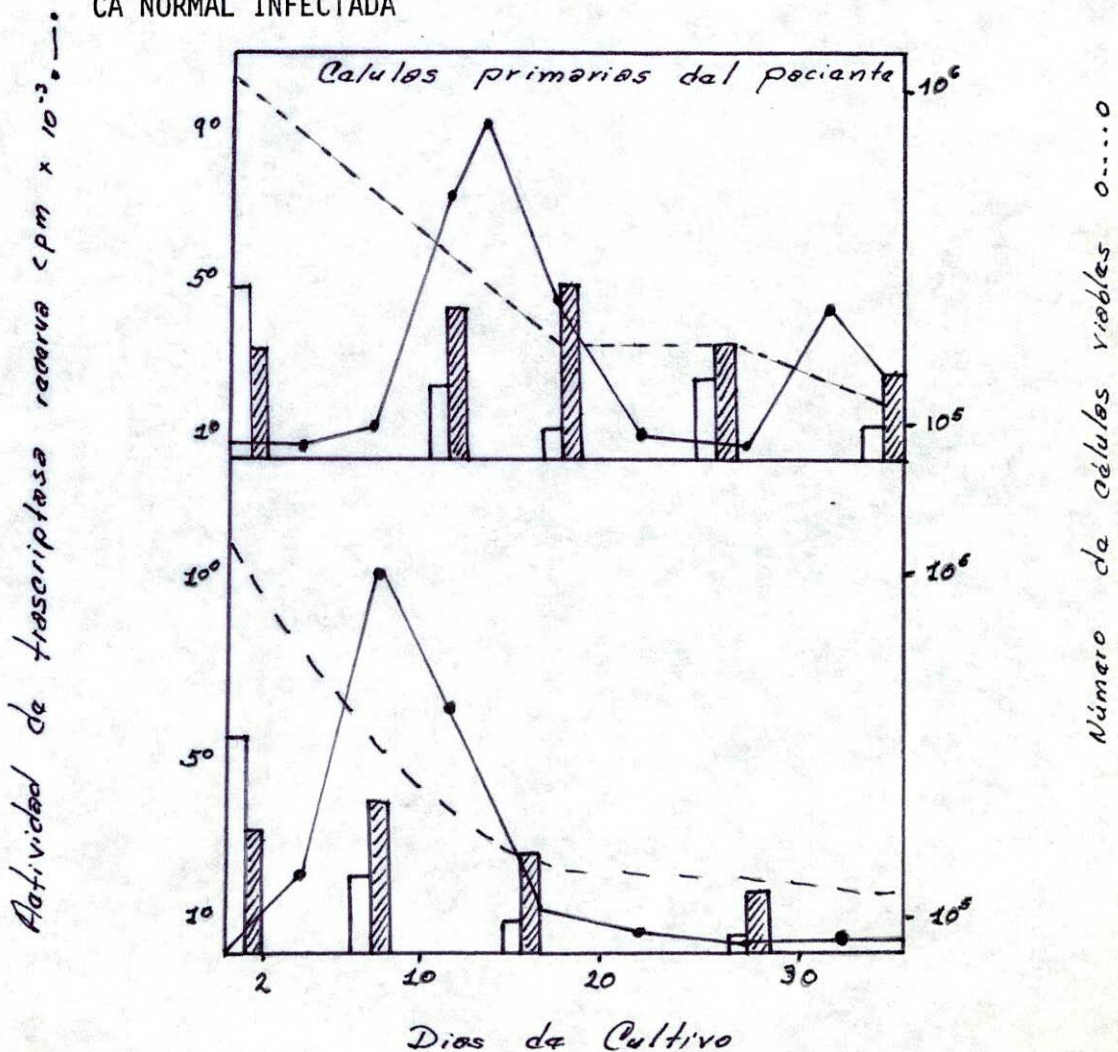
El virus es liberado por dos procesos: madurando en el citoplasma celular y es expulsado de la célula o el virus es liberado luego de la lisis de la célula. El virus extracelular libre puede entonces infectar otras células del individuo. El HIV es reportado como HTLV - III

2.2. AISLAMIENTO DEL VLTH - III

Las células primarias de los pacientes suelen producir los virus a las dos o

tres semanas de introducirse en el cultivo del tejido. Transcurrido éste tiempo, la producción de virus disminuye por lo general. Coincidiendo con la expresión del virus se produce una pérdida de células viables, especialmente de los de fenotipo Helper o inductoras. A menudo se observa un segundo brote de producción del virus. Varias semanas después de la detección inicial, si se toma en consideración el recuento celular total y el número de células, se puede comprobar que una pequeña población de células susceptibles a la infección por VLTH - III sobrevive a la liberación inicial del virus para ser objeto de infección posteriormente, repitiendo el ciclo original, de expresión vírica con muerte celular.

FIGURA 2 VLTH - III EN CELULAS PRIMARIAS DEL PACIENTE Y EN SANGRE PERIFERICA NORMAL INFECTADA



El aislamiento de la mayoría de los VLTH - III se produjo a partir de leucocitos de sangre periférica, de médula ósea, de ganglios linfáticos, de saliva de varones homosexuales sanos seropositivo con elevado riesgo de SIDA y de semen de pacientes con SIDA.

Se observó que un corticoide, la hidrocortisona también incrementaba la capacidad de detección y aislamiento del VLTH - III.

2.2.1. Técnicas Empleadas para la Detección del Virus VLTH - III

- Inmunofluorescencia indirecta de membrana.
- Enzimoimmunoanálisis (Elisa)
- Análisis Western Blot: empleando suero de pacientes y células infectadas o virus purificados.
- Radioinmunoprecipitación competitiva con virus VLTH - III P24 purificado y anticuerpos específicos. (Ver Tabla 1)

2.2.2. Propiedades Biológicas del Virus VLTH - III

Muchas de las propiedades invitro de las células infectadas por VLTH - III , son similares a las del cuadro patológico in vivo.

Los linfocitos mononucleares frescos del SIDA y donantes asintomáticos con riesgo a SIDA suelen liberar el virus a las 2 - 3 semanas de introducirlo en el medio de cultivo. Durante éste período se produce una pérdida significativa de células viables. De la misma manera cuando se emplean VLTH - III para infectar células mononucleares humanas frescas de donantes normales se libera el virus 1 - 2 semanas después de la infección formándose muchas células

gigantes multinucleadas y perdiéndose las viables. Este efecto citopático es más rápido cuando se utilizan células T enriquecidas.

Se monitoriaron el crecimiento y la morfología, la expresión de antígenos víricos y la actividad transcriptasa inversa de los líquidos de cultivo de muchos de estos clones con infección por VLTH - III y sin ella. Todos los clones examinados podían producir la infección vírica, aunque existían considerables diferencias en cuanto a la capacidad para proliferar luego de la infección. Se observó una disminución del número de células del recuento inicial.

Se desconocen los mecanismos responsables del profundo efecto citopatológico del virus VLTH - III sobre las células infectadas. Se ha sugerido que las células infectadas liberarían potentes factores inmunoreguladores que suprimirían la función de las células T y de otras del sistema inmune.

2.2.3. Propiedades Antigénica y proteínas del VLTH - III

- Las reacciones mas intensas de anticuerpo tuvieron lugar con las proteínas homólogas.
- Se observó una reactividad moderada entre VLTH - III y el anticuerpo anti VLHT - III, así como entre VLTH - III y el anticuerpo anti VLTH - III.
- Se observó también una reacción débil entre VLTH - I y el anticuerpo anti VLTH - III.

2.2.4. Características Específicas del VLTH - III

- Tropismos por los linfocitos T
- Inducción de células gigantes mononucleadas.

- Transcriptasa inversa con preferencia por mg de peso molecular elevado.
- Proteína estructural principal (P - 24) relativamente pequeña.
- Relaciones antigénicas y de ácidos nucleicos lejanos. Probable origen africano.

- Por transfusión de sangre, especialmente pacientes hemofílicos.

3.4. PRUEBAS DE ANTICUERPOS FRENTE AL VLTH - III

Las proteínas que se encuentran en mayor cantidad inducen casi siempre los mayores niveles de anticuerpos. Existe cierta variación en cuanto al tamaño de esas proteínas en los distintos retrovirus.

El principal antígeno central (Core), es una proteína con un peso molecular de 24.000 daltons en el VLTH - III. La respuesta de anticuerpos del hombre frente a los determinantes antigénicos detectados en las proteínas del virión VLTH - III pueden medirse por distintos métodos.

Estos son:

- Western Electroblob: detecta a todos los pacientes con SIDA.
Esta prueba no solo permite reconocer todos los antígenos víricos, sino que además, hace posible la medición de la respuesta de cada proteína por separado. La principal reactividad de los sueros de las personas expuestas al VLTH - III parece orientarse hacia una posible glicoproteína de la cubierta vírica.
- Enzimoimmunoanálisis (ELISA): mide anticuerpos frente a todas las proteínas víricas. Es utilizada para el análisis de sangre de donantes; la única desventaja posible es que el radioinmunoanálisis mide anticuerpos frente a una única proteína vírica. Por el momento, ésta prueba detecta solo a la mitad de los pacientes con SIDA.

- Inmunofluorescencia: fué la primera prueba definitiva que relacionó la reactividad sérica humana con la células infectadas por VLTH.

(Ver Tabla 2)

3.5. ANALISIS PARA DETECTAR LA PRESENCIA DEL VIRUS O SUS PRODUCTOS

Con el tiempo, la célula indicadora receptora, replica el virus, que una vez replicado, se mide por la actividad transcriptasa inversa, por la detección de partículas en microscopio electrónico y por medio de diversas proteínas víricas. (Ver Tabla 3)

3.6. PERSPECTIVAS DE LA VACUNA CONTRA EL SIDA

La primera alternativa consiste en el aislamiento o fabricación de una variante natural del VLTH - III no patogénico o atenuada, específicamente la región del virus entre el gen de cubierta y el extremo 3 denominado Px, contiene un gen para la proteína que afecta los promotores de las redundancias terminales largas y que pueden ejercer control sobre los genes celulares situados en cualquier otra parte del genoma.

Esta proteína se ha considerado que tiene una función trans-activadora; tal función podría condicionar la transformación celular o la muerte de la célula después de su infección con VLTH - III. La única vacuna conocida eficaz de virus oncogénicos tiene un carácter virulento no replicante. (Ver Tabla 4)

3.6.1. Posible tratamiento del SIDA por medio de la intervención vírica

Se considera la posibilidad de utilizar la tecnología para producir vectores especiales con DNA vírico que intervengan en la transferencia genética a diversas poblaciones de células T.

La experiencia va encaminada a un tratamiento antivírico como antitumoral en enfermedades asociadas con retrovirus.



CAPITULO IV

4. CARACTERISTICAS INMUNOLOGICAS DEL SIDA

4.1. DISFUNCION INMUNOLOGICA DEL SIDA

El paciente con SIDA muestra anomalías en su sistema inmunitario. Tanto su actividad celular específica contra el virus como la actividad de las células destructoras naturales se disminuye. Los monocitos presentan un estado de preactivación que se manifiesta por medio de una elevación en la producción espontánea de prostaglandina E2 y de interleucina 1, pero sin respuestas normales.

Tales anomalías son el resultado directo o indirecto de la infección con VLTH - III, que tiene un conocido tropismo especialmente por la población de linfocitos T4 inductores.

4.2. LEUCOPENIA

Una de las primeras anomalías descritas en el SIDA fue una linfopenia periférica grave. El recuento linfocitario total suele ser menor de 500 mm³.

Su disminución se debe a la falta de células portadoras inductoras T4, produciendo a su vez una disminución en el cociente T4/T8, que es la proporción

los linfocitos T4 de la subpoblación cooperadora inductora y los linfocitos T8 de la subpoblación citóxica supresora.

4.3. DISFUNCION DE LOS LINFOCITOS T

La alteración de las células T se presentó clínicamente en el reconocimiento de enfermedades malignas e infecciones oportunistas virales, micóticas y parasitarias en grupos de alto riesgo.

Una de las primeras respuestas fué una incapacidad para desarrollar una respuesta de hipersensibilidad retardada. Los linfocitos T presentan alteraciones en la función como una respuesta citotóxica, respuesta a los mitógenos de las células T, alteración en la producción de linfocinas y una disminución de la función cooperadora para la producción de inmunoglobulinas en las células B.

Así pues, en pacientes con SIDA el síndrome de linfadenopatía (SLA) parece mostrar una selección por las células T4. Al alterarse la producción de células T4 se altera el cociente T4/T8 suprimiendo casi totalmente la producción de IgG relacionado directamente con la producción de células T8.

4.4. ANOMALIAS CITOTOXICAS

Estudios han demostrado que los pacientes con SIDA tienen un defecto en la actividad destructora natural en las células específicas efectoras infectadas por el citomegalovirus y citotoxicidad mediada por las células T frente a las

células efectoras infectadas por virus.

4.5. ALTERACIONES EN LA FUNCION DE LOS MONOCITOS

Los monocitos presentan defectos en la quimiotaxis y en la destrucción extracelular del parásito, por lo que se ve disminución de la respuesta a los parásitos y a ciertas microbacterias en los pacientes con SIDA.

También los monocitos presentan un aumento de la secreción de prostaglandina E2. Por lo tanto no se encuentran en capacidad de participar en una respuesta inmunitaria normal.

4.6. DISFUNCION DE LOS LINFOCITOS B

Los pacientes con SIDA van a presentar una activación de la población de linfocitos B, que se verá en los niveles elevados en suero de Ig especialmente G y A, la presencia de complejos inmunes en el suero y la comunicación de fenómenos autoinmunes.

Por lo tanto las células B de pacientes con SIDA están activadas proliferando y secretando Ig por lo que son incapaces de responder a señales que comúnmente actúan sobre células B en reposo. Siendo su función poco efectiva en el SIDA.

4.7. ALTERACIONES SEROLOGICAS EN EL SIDA

Se ha visto en cultivos de células mononucleares de sangre periférica de pacientes con SIDA, que éstas inhiben la diferenciación espontánea de linfocitos B y la proliferación de células T en respuesta al antígeno.

El mecanismo aún no se conoce pero se piensa que el factor puede bloquear la función receptora: la secreción o síntesis de linfocinas.

4.8. PRUEBAS INMUNITARIAS DE LABORATORIO EN EL SIDA

Resulta típica una disminución de linfocitos T4 en sangre periférica, lo que crea una inversión en el cociente T4/T8 por una disminución en la subpoblación T4.

La energía cutánea está presente en casi todos los pacientes con SIDA, mientras que hay alteraciones en la hipersensibilidad retardada.

Los valores de IgG, A generalmente se encuentran elevados, y los IgM normales. Se ha visto la presencia de sueros reactivos a antígenos de la familia del VLTH en casos de SIDA y pre-SIDA.

El recuento linfocitario es una prueba muy usada por ser tan práctica y en ésta estudiaremos las subpoblaciones T4 y T8, niveles cuantitativos de Ig y pruebas cutáneas de energía.

Entre los diagnósticos el más útil es la disminución absoluta y progresiva de la subpoblación de linfocitos T4 en pacientes de alto riesgo al SIDA.

4.9. DISFUNCION INMUNOLOGICA EN PACIENTES CON SIDA

Las características del SIDA más frecuentes son infecciones oportunistas, sarcoma de Kaposi o linfomas del sistema nervioso central.

Todos los pacientes que tengan algunos signos y síntomas del síndrome pero que no cumplan con los criterios estrictos para su diagnóstico, fueron designados como afines de un complejo relacionado con el SIDA (CRS). En este grupo vemos personas con linfadenopatías, perfiles inmunológicos alterados, sudores nocturnos, pérdida de peso, diarrea, infecciones graves y recurrente y otras. Muchos de estos pacientes desarrollan eventualmente una infección oportunista o una enfermedad maligna que lograría situar al paciente como enfermo verdadero de SIDA.

Un grupo de alto riesgo son los individuos con el síndrome de linfadenopatías (SLA), sus criterios son linfadenopatías por menos de tres meses en dos o más zonas extrainguinales, presencia de hiperplasia reactiva de ganglio linfático en la biopsia, ausencia de enfermedades actuales y de fármacos asociados. En estudios recientes se ha visto que los pacientes con SLA también están infectados con retrovirus.

4.10. FUNCION INMUNITARIA EN GRUPOS DE ALTO RIESGO AL SIDA

Los grupos identificados como de alto riesgo son:

- población masculina homosexual
- consumidores de droga por vía intravenosa

- hemofílicos
- pacientes transfundidos
- haitianos
- parejas sexuales femeninas de pacientes con SIDA
- niños nacidos con alto riesgo para el desarrollo del síndrome

En estudios hechos se ha observado una inversión del cociente T4/T8 linfopenia y activación de las células B, estos signos se manifestaron con la elevación de los Ig circulantes.

También podemos relacionar al SIDA con la utilización de nitritos inhalados, promiscuidad y ciertas infecciones previas. Por tanto la exposición al virus VLTH - III y la infección verdadera parecen provocar anomalías en los parámetros inmunológicos.

Estudiando los virus conocidos, un retrovirus humano de la familia del VLTH parecía ser el principal responsable de los defectos inmunológicos. El VLTH y el VLTH - II productores especialmente de leucemia son los candidatos especiales.

Se sabe que el VLTH - III posee tropismo selectivo por los linfocitos T4. Eventualmente el virus afecta otras células del sistema inmunocompetente como T8 , linfocitos B y monocitos, aunque su número en sangre periférica de pacientes con SIDA suele estar normal.

CAPITULO V

5. CARACTERISTICAS ANAPATOLOGICAS DEL SIDA

Pueden dividirse en tres grupos esenciales:

- Manifestaciones morfológicas de supresión inmunológica
- Infecciones inducidas por agentes patógenos oportunistas mixtos
- Neoplasias: casi siempre sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin

5.1. MANIFESTACIONES MORFOLOGICAS DE SUPRESION INMUNOLOGICA

Se ven linfadenopatías generalizadas persistente sin causa identificable.

5.1.1. Síndrome de Linfadenopatía crónica

Se produce en ausencia de infecciones oportunistas y antes de la aparición del sarcoma de Kaposi o de linfoma. La biopsia de ganglio revela hiperplasia folicular. Pueden no haber síntomas, si hay síntomas estos serán fiebre, pérdida de peso, malestar general, diarrea y candidiasis oral.

También se observan fenómenos autoinmunes como púrpura trombocitopénica y anemia hemolítica autoinmune.

5.1.2. Médula Osea

Presenta anomalías morfológicas no neoplásicas:

- Hiper celularidad moderada
- Aumento de la relación mieloide y linfoide
- Hiperplasia linfoide
- Plasmocitosis variable
- Hiperplasia megacariocítica
- Aumento del depósito de fibras de reticulina

GELLER Y COLS. (2), se refirieron a un "Patrón de SIDA" distintivo de hiper celularidad en el que los elementos hematopéyicos separan pero no sustituyen de modo difuso a las células adiposas medulares, se ven proliferaciones histiocíticas secundarias a infecciones diseminadas.

5.1.3. Bazo

Se observa esplenomegalia de origen desconocido en pacientes con SIDA. Histopatológicamente vemos los vasos congestionados de sangre. Hay ausencia de centros germinales y una profunda depleción linfoide de las células T y B. Posiblemente existe Sarcoma de Kaposi.

(2) DeVITA, Vicent. SIDA: Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y vención. Pág. 118

5.1.4. Testículo

Puede existir atrofia moderada o severa, con cese en la producción y maduración de espermática. Las membranas basales de los túbulos seminíferos aparecen engrosados.

5.2. INFECCIONES EN EL SIDA

Se ven infecciones protozoarias, bacterianas y víricas en pacientes con SIDA, caracterizadas por la presencia de microorganismos oportunistas. Las infecciones suelen ser graves, persistentes y oportunistas.

5.2.1. Protozoos

5.2.1.1. *Pneumocystis carinii*

- Manifestación inicial más frecuente en SIDA
- Está presente en forma de trofozoito y de quiste en el interior de los alveolos pulmonares.
- Se caracteriza por la formación de placas
- Histopatológicamente hay quiste del microorganismo en el interior de exudados eosinófilos espumosos.
- Se trata con trimetopim sulfametoxazol o pentamida, o ambos.
- La permanencia del defecto inmunitario adquirido subyacente hace al enfermo susceptible a reciduos así halla fagocitado los parásitos.

5.2.1.2. *Toxoplasma Gondii*

Su transmisión es por contaminación de ooquistes de heces felinas o ingestión de carne poco cocida de animales infectados .

En pacientes con SIDA se manifiesta con encefalitis aguda grave, subaguda o necrosante crónica, con fiebre y signos neurológicos focales. Es posible que se produzca una disminución en la conciencia. El tratamiento es en base a pirimetamina y sulfadiacina.

5.2.1.3. *Cryptosporidium*

Es la denominación genérica de un protozoo entérico que provoca una diarrea acuosa, profusa y crónica en enfermos de SIDA.

5.2.2. Hongos

La *Candida albicans* y *C. neoformans* son agentes patógenos fúngicos oportunistas encontrados con mas frecuencia en los enfermos de SIDA. Se han informado de infecciones con *histoplasma capsulatum*, *coccicoides immitis* y *aspergillus* sp.

5.2.2.1. *Cándida*

Infección fúngica que aparece con frecuencia en pacientes con riesgo de contraer SIDA. Se caracteriza por lesiones blancas caseosas en mucosa intraoral.

5.2.2.2. *Cryptococcus neoformans*

- Produce criptococosis
- Sus manifestaciones son meningitis y encefalitis
- Se puede diseminar a pulmones, SNC, ganglios linfáticos, glándulas suprarrenales, hígado, bazo y médula ósea.

5.2.2.3. *Histoplasma capsulatum*

Sus síntomas son fiebre, hepatoesplenomegalia, pruebas de función hepáticas anormales, linfadenopatías, pancitopenia, y meningitis. Se contrae de heces de murciélago y pollo por inhalación de microconidios (esporas) de *histoplasma capsulatum*.

5.2.2.4. *Coccidioides immitis*

- Produce infección pulmonar primaria
- Es un hongo de suelo

5.2.2.5. *Espergillus Sp*

Se ve en pacientes homosexuales con SIDA. Adopta la forma de una neumonía necrosante aguda.

5.2.3. Bacterias

5.2.3.1. *Mycobacterium avium - intracellulare*

Histológicamente se ven placas de histiocitos espumosos.

5.2.3.2. Mycobacterium tuberculosis

Es frecuente en pacientes haitianos con SIDA.

5.2.4. Virus

5.2.4.1. Citomegalovirus (CMV)

- Es frecuente en pacientes con SIDA
- Produce neumonía, causa frecuente de defunciones
- El virus muestra preferencia por células endoteliales y también en fibroblastos y células epiteliales.
- Se disemina ampliamente por tejidos y órganos especialmente pulmones, glándulas suprarrenales, ojos, SNC, tubo gastrointestinal, aparato genitourinario y sangre.
- Se manifiesta con fiebre, granulocitopenia, linfocitopenia, púrpura trombocitopénica, neuropatías y erupciones maculo papilares.

5.2.4.2. Virus de Epstein - Barr

Virus del DNA del grupo del herpes. Se relaciona con el linfoma de Burkitt, carcioma nasofaríngeo y la mononucleosis infecciosa.

5.2.4.3. Herpes simple y zoster

- Los homosexuales tienen riesgo de contraer infecciones por herpes.
- Las lesiones vesiculares son muy dolorosas.
- Histopatológicamente la lesión herpética mucocutánea comprende una vesícula

intraepidérmica producida por acontalísis.

- Las células infectadas pueden unirse para formar células gigantes multinucleadas.

5.2.4.4. Hepatitis B

Se transmite por vía intravenosa en homosexuales y drogadictos. Se cree que el virus de la hepatitis B es el de Dane. En la hepatitis B se presenta un síndrome prodrómico parecida a la enfermedad del suero. Se relaciona con la presencia de complejos inmunitarios que dan lugar a la activación del sistema del complemento. Las consecuencias clínicas de esta activación son erupción, angioedema y artritis.

5.2.4.4.1. Características clínicas y de laboratorio

- Signos y síntomas: son variables y sistemáticos. son:
 - . Anorexia
 - . Nausea
 - . Vómito
 - . Fatiga
 - . Malestar
 - . Astralgias
 - . Mialgias
 - . Fotofobia
 - . Faringitis
 - . Tos
 - . Coriza



Todo esto puede preceder a la ictericia. Cuando inicia la ictericia desaparecen los síntomas prodrómicos, el paciente presenta una leve pérdida de peso, el hígado aumenta de tamaño, es doloroso. Hay adenopatía cervical y esplenomegalia.

5.2.4.4.2. Datos de Laboratorio

Hay aumento de las transaminasas del suero y de las bilirrubinas.

5.2.4.4.3. Pronóstico

Las defunciones de la hepatitis B es de 1 a 2 %, pero aumenta significativamente con la edad y con las enfermedades debilitantes subyacentes.

5.2.4.5. Molusco contagioso

Es un virus DNA. En enfermos con SIDA se manifiesta con pápulas cutáneas umbilicadas cupuliformes distribuidas en cara y tórax. Las lesiones tienen cráteres centrales.

5.2.4.6. Condilomas Acuminados

Son lesiones mucocutáneas verrugosas blandas causadas por un papilomavirus de DNA. Su distribución puede ser perianal, genital o perioral.

Histológicamente se ve papilomatosis y acantosis, para diagnosticarla se observan células gorteliales vacunadas con inclusiones intranucleares basófilas, hiper Cromáticas en las que se detecta la presencia del papilomavirus.

5.3. NEOPLASIAS

- Sarcoma de Kaposi
- Linfomas: especialmente Hodgkin

(Ver Tabla 5)

CAPITULO VI

6. COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL SIDA

En ésta parte estudiaremos las infecciones oportunistas que se presentan en el SIDA y que producen muchas veces la muerte de pacientes, por no existir un tratamiento eficaz contra el agente patógeno causante de la enfermedad sistémica. (Ver Tabla 6 y 7) * No

6.1. AGENTES PATOGENOS COMUNES

6.1.1. Pneumocystis carinii

Productor de neumonía más corriente en SIDA. Se presenta sola o junto con otra infección oportunista. Esta se presenta generalmente en pacientes con compromiso inmunitario.

Radiográficamente se observa infiltrado alveolar intersticial, el diagnóstico se lleva a cabo demostrando la existencia del microorganismo en una tinción de tejido o secreciones pulmonares. Actualmente no existen pruebas serológicas, ni para antígenos, ni para anticuerpos.

La biopsia transbronquial nos proporciona una infección diagnóstica suplementaria. Su tratamiento se realiza en base a Trimetoprim sulfametaxazol o con isetionato de pentomidina, durante tres semanas o más. Otras drogas usadas

son la sulfodiazina combinada con la pirimetamina. Cualquiera de éstas drogas y una profilaxis resulta efectiva en niños.

6.1.2. Cándida

La estomatitis o esofagitis por cándida puede ser la manifestación inicial del SIDA, o presentar luego del sarcoma de Kaposi o de cualquier otra infección - oportunistas.

En algunos casos es asintomática. Para su diagnóstico correcto se deberá realizar una biopsia. Su tratamiento será en base a nistatina o con toques de quetoconazol; también pero en dosis bajas anfotericina B.

6.1.3. Herpes Simple

Sus manifestaciones serán vesículas y luego úlceras mucosas y cutáneas en zonas anales y perirrectales con dolor, sangrado y pus. Su diagnóstico se realiza cultivando el virus (1 o 4 días); su tratamiento se realizará con aciclovir, estas lesiones tienden a recidivar, por esto es mejor el tratamiento por vía intravenosa.

6.1.4. Cryptococcus Neoformans

Causa frecuentemente meningitis y enfermedad diseminada en pacientes con SIDA, también se han reportado casos de linfadenopatías y peritonitis o reinitis.

Su diagnóstico se realiza con cultivos o tinción de las muestras también por

detección del antígeno criptococcico en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo.

Su tratamiento tiene dos pautas:

- Anfotericina B junto con flucitosina.
- Anfotericina B en dosis altas.

Para ver la eficacia de la terapeutica se deben realizar punciones lumbares periódicas, títulos de antígenos y cultivos.

6.1.5. Toxoplasma gondii

En pacientes con SIDA se ha visto que causa lesiones focales de encefalitis, especialmente en individuos Haitianos.

El diagnóstico de encefalitis por toxoplasma en pacientes con SIDA se basa en el descubrimiento por taquizoitos en muestras histológicas obtenidas por biopsia cerebral. La tomografía y la serología no han sido métodos diagnósticos muy útiles en pacientes con SIDA.

El tratamiento debe comenzar tras el diagnóstico específico, se basa en pirimetamina con sulfadiazina durante 4 a 6 semanas y luego ver si hay recidiva.

6.1.6. Citomegalovirus (CMV)

Entre un 40% a 60% de la población presenta anticuerpos contra CMV, incluyen -

do homosexuales, por lo que es probable que estén expuestos en forma regular a éste virus. Los pacientes con SIDA son casi universalmente seropositivos frente al CMV.

El CMV puede producir neumonitis, esofagitis y hepatitis. Su diagnóstico se hará por pruebas de biopsias de pulmón. Cuando la cantidad de inclusiones de CMV en el parenquima es grande no hay tratamiento posible.

6.1.7. Cryptosporidium

Se han encontrado en sujetos homosexuales muestras de este protozoo en heces. Se ha visto que este microorganismo pocas veces sale del intestino, en casos aislados se ha encontrado en vía biliar, esputo, árbol traqueobronquial, vejiga.

Clínicamente causa fiebre, náuceas y vómitos que causan diarrea y a su vez deshidratación.

Su tratamiento ha sido ineficaz. El único medicamento que ha dado algunos resultados ha sido la espiramicina.

6.1.8. Mycobacterium avium - intracellulare

En pacientes con SIDA el Mycobacterium avium - intracellulare suele hacer su aparición con fiebre, pérdida de peso y debilitamiento.

Su diagnóstico se realiza cultivando sangre y orina o esputos; también median

te la biopsia de médula ósea o ganglios linfáticos. Si los hemocultivos salen positivos la microbacteria suele ser persistente.

Este microorganismo a resultado ser resistente a la mayoría de agentes quimioterapéuticos como la isoniazida, etambutol y otras. Solo resulta ser buen tratamiento las combinaciones por ejemplo ansamicina y clofazimina.

6.1.9. Mycobacterium Tuberculosis

Su aparición mas frecuente es en paciente con SIDA en países subdesarrollados. Su tratamiento se realiza con quimioterapia.

6.1.10. Varicela - virus zoster

Suele presentarse especialmente en pacientes homosexuales jóvenes en un período previo a la aparición del SIDA. Generalmente se presenta en forma de dermatoma o en forma diseminada.

Las lesiones presentan células gigantes multinucleadas, haciendo que el virus progrese rápidamente. El tratamiento mas efectivo es el aciclovir intravenoso.

6.1.11. Virus de Epstein - Barr (VEB)

Para su diagnóstico se ha aislado el virus de escudados faringeos, se ha visto que un tercio de individuos presentan antígenos contra él.

La infección por VEB suele presentar fiebre, linfadenopatía y fatiga en enfermos inmunocompetentes. También desempeña un papel importante en la producción de enfermedades febriles, procesos infecciosos, neoplásicos, linfadenopatías o depresión inmunológica.

Ningún tratamiento ha sido efectivo hasta el momento.

6.1.12. Salmonella

Causa diarrea y bacteremia en pacientes afectados por SIDA. Su diagnóstico se realiza por cultivos de sangre o heces y hasta el momento no se ha encontrado tratamiento.

Otros microorganismos graves en pacientes con SIDA son los que producen histoplasmosis y coccidioidomicosis.

6.2. SINDROMES CLINICOS PRODUCIDOS POR ESTOS AGENTES INFECCIOSOS

En el SIDA la mayor causa de morbilidad y mortalidad se encuentra por procesos infecciosos.

6.2.1. Neumonía Difusa

Es el proceso más comprometedor para la vida en los pacientes con SIDA. La causa más corriente es el *Pneumocystis Carinii*. Clínicamente el paciente presenta tos y disnea persistente.

El diagnóstico se realiza por medio de una broncoscopia, radiografía de tórax

y gases arteriales. La biopsia resulta de mucha utilidad.

6.2.2. Fiebre

Va asociada con tumor, infección o tratamiento medicamentoso, si estos indicativos no están se deberá hacer un exámen razonable que incluya hemocultivo, - aspirado de médula ósea, cultivo de heces, punción lumbar, biopsia de ganglios linfáticos, cultivo de esputo y otras.

El tratamiento se realizará según sea el microorganismo que produzca la fiebre.

6.2.3. Diarrea

Los pacientes afectados de SIDA se quejan de deposiciones frecuentes con re - torcijones, o sin ellos con tenesmo, moco o sangre. Presentan nauseas, vómitos intensos que llevan a pérdida de peso y desnutrición.

Para detectar la causa se realizan análisis de heces, endoscopia, que lleva - rán a un tratamiento adecuado según sea el microorganismo que esté afectando.

6.2.4. Transtornos del Sistema Nervioso Central

Son generalizadas en paciente con SIDA. Se realiza biopsia de cerebro que generalmente muestra encefalitis inespecífica.

Las lesiones neurológicas focales son muy frecuentes y se manifiestan con déficit motor o sensorial. La meningitis es también una complicación corriente del SIDA.

6.2.5. Linfadenopatía Generalizada

Se presenta en grupos de riesgo de SIDA antes de desarrollar una infección o un tumor.

La biopsia de ganglio resulta muy dolorosa pero es a veces muy reveladora.

6.2.6. Esofagitis

La disfagia es un síntoma común en pacientes con SIDA. La cándida es la causa más común. La endoscopia es el método más común de diagnóstico.

6.2.7. Retinocoroiditis

La lesión suele ser bilateral y su curso puede ser indefinido, la causa más frecuente el CMV. Puede llegar hasta la ceguera.

Su diagnóstico se realiza con una biopsia que solo se aconseja cuando halla - pérdida notable de la visión.



CAPITULO VII

7. MANIFESTACIONES ORALES DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

7.1. INFECCIONES POR HONGOS

7.1.1. Candidiasis

La candidiasis de esófago es una de las infecciones oportunistas en pacientes con SIDA.

Klein y colaboradores (3), "Compararon a dos adultos previamente sanos que tenían candidiasis oral inexplicables, T4/T8 reverso y linfadenopatía generalizada, con 20 pacientes similares quienes no tenían candidiasis oral.

Trece de los 22 pacientes con candidiasis oral (59%) desarrollaron una infección oportunista mayor a sarcoma de Kaposi, (y por lo tanto, SIDA), por una media de tres meses comparado con ninguno de los 20 pacientes con linfadenopatías e inmunodeficiencia pero sin candidiasis, quienes fueron seguidos por una media de 22 meses. Por lo tanto los odontólogos deberían estar conscientes de las implicaciones de descubrir candidiasis oral en personas sanas aparentemente".

(3) GREENSPA , Deborah. SIDA y el problema Bucal. Pág. 44

7.1.1.1. Aspectos Clínicos

Varían de acuerdo al tipo de lesión.

7.1.1.1.1. Candidiasis Pseudomembranosa

Es una lesión aguda, en el SIDA puede persistir por meses clínicamente, se ca racteriza por la presencia de unas placas color crema, blanco o amarillentas sobre una mucosa oral roja o normal. Al rasparse, las placas blancas pueden ser removidas revelando una superficie sangrante.

Puede involucrar cualquier parte de la mucosa oral, pero más frecuentemente involucra la mucosa bucal, labial, lengua y paladar duro o blando.

7.1.1.1.2. Candidiasis Eritematosa (forma atrófica)

Clínicamente se ve una lesión roja. Comúnmente se localiza en paladar y lengua. Puede ser aguda o crónica, pero en el SIDA es crónica.

En la lengua está localizada a lo largo de la línea media y las papilas filiformes están atróficas.

7.1.1.1.3. Candidiasis Crónica Hiperplásica

Se encuentra generalmente en la mucosa bucal y con menos frecuencia en el área retrocomisural. Es poco frecuente en pacientes con SIDA y se asocia con fumar tabaco.

Adicionalmente a las lesiones intraorales, puede ocurrir una queilitis angular.

7.1.1.2. Diagnóstico

Se basa en las características clínicas y en la presencia de candida hyphae en muestras examinadas con hidróxido de potasio, con PAS (ácido periódico de Shciff) o coloración de gram.

Una alta proporción de colonias en cultivos o hyphae en muestras se requiere para el diagnóstico de la candidiasis, si sospecha de otras lesiones es necesario hacer una biopsia.

7.1.1.3. Patología

Histopatológicamente la candidiasis oral revela candida hyphae en las partes superficiales del epitelio.

7.1.1.4. Tratamiento

Puede ser tópico o sistémico

El tópico puede involucrar tabletas vaginales de nistatina (100000 unidades, 3 veces al día) o clotrimazole (10 mlgr, 5 veces al día). El tratamiento sistémico involucra Ketoconazole (200 mg, una tableta diaria), hay que tener precaución porque puede producir daño al hígado.

7.1.2. Histoplasmosis

Se presenta generalmente en encía, lengua, paladar y orofaringe. Las lesiones orales debidas al histoplasma capsulatum pueden presentarse como histoplasmosis local o como manifestación de la forma diseminada. Se presentan ulceraciones nodulares o vegetante; a menudo simulan un carcinoma. Las ulceraciones son profundas, tienen los bordes infiltrados y van acompañadas de adenopatías regionales.

7.2. INFECCIONES BACTERIANAS

7.2.1. Gingivitis Ulcero - necrozante aguda (GUNA)

Se encuentra en pacientes con SIDA, o anticuerpos en contra del virus. Se conoce como gingivitis de Vincent.

7.2.1.1. Características Clínicas

Se presenta sangrado al cepillar, dolor y alitosis; los síntomas pueden aparecer en 3 o 4 semanas, pero frecuentemente recurre.

La encía aparece roja e inflamada y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdetales se ven necróticas de un color amarillo grisáceo que sangra fácilmente. En los pacientes con HIV tiene un curso destructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso. Las lesiones están cubiertas por pseudomembranas amarillo grisáceas que al ser desprendidas dejan una superficie sangrante.

Los enfermos presentan un fotor ex oris característico, y en ocasiones, infar

tos ganglionares regionales, aumento de salivación y fiebre.

7.2.1.2. Tratamiento

Se realiza con metronidazol (una tableta diaria de 500 ml/gr), combinado con una cuidadosa profilaxis dental.

7.2.2. Periodontitis

Hay una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso. Cuando se trata a pacientes de grupos de alto riesgo y pacientes con SIDA la respuesta no puede ser la misma que en pacientes sanos.

7.2.3. Mycobacterium avium intracelular (MAI)

Bacilo ácido rápido, contaminante ambiental que rara vez causa enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA.

Causa enfermedad pulmonar localizada, en los pacientes con SIDA la infección con MAI está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento.

Se ven abscesos rodeados por lesiones granulatosas.

Volpe y colaboradores (4), "Han reportado el primer caso, en pacientes de SIDA, de una manifestación oral de infección con MAI localizada en el paladar, en la forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centros necróticos extendiéndose hacia el hueso".

7.2.4. Klebsiella Neumoniae y enterobacterium cloacar

Se han visto en la boca de homosexuales inmunosuprimidos.

7.3. INFECCIONES VIRALES

7.3.1. Lesiones de virus Herpes simple

Causa enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria es una lesión que va a estar latente de por vida. El HSV (virus del Herpes simple), está alojado en el ganglio trigémino.

La gingivostomatitis herpética primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son niños, jóvenes o adolescentes menores de 25 años. Hay fiebre y malestar acompañado por nódulos linfáticos inflamados y sensibles; luego de uno o dos días, pueden ocurrir las lesiones orales en la encía y el borde bermellón del labio. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas. Las lesiones en pacientes con SIDA son recurrentes.

7.3.2. Herpes Zoster

El virus humano de varicela zoster (VZV), es un herpes virus que causa varicela localizada y zoster. También se vuelve latente en el ganglio trigémino; las

vesículas y ulceraciones están distribuidas a lo largo de las ramificaciones del nervio trigémino derecho.

En algunos casos hay regresión espontánea de la lesión y si no la hay el tratamiento será a base de antifúngicos. ~~antifúngicos~~ ^{VIRALES}

7.4. MANIFESTACIONES ORALES EN LOS NEOPLASMAS

7.4.1. Sarcoma de Kaposi

También llamado sarcoma hemorrágico idiopático múltiple, es una afección neoplásica derivada posiblemente del mesénquima vasoformador primitivo, que se caracteriza por la aparición de múltiples tumores cutáneos y ocasionalmente por afección visceral.

El SIDA se observó como una combinación epidémica de neumonía por neumocisti carinii y sarcoma de Kaposi en homosexuales. Fué descrito por primera vez en 1872 por el dermatólogo Húngaro Morriz Kaposi.

7.4.1.1. Etiología

El sarcoma de kaposi a resultado predominante en poblaciones en las que el antígeno HLA DR5 es relativamente común. Este tumor no es una neoplasia metastizante, sino un tumor multicéntrico originado en una hiperplasia localizada en una célula de origen endotelial. Otros autores la describen como una neoplasia oportunista.

7.4.1.2. Características Clínicas

7.4.1.2.1. Signos y síntomas

Fiebre mantenida o intermitente, pérdida de peso, malestar y fatiga, infecciones cutáneas exematosas, infecciones fúngicas superficiales de piel y uñas, candidiasis oral o esofágica.

Los pacientes con SIDA y sarcoma de kaposi presentan enfermedades víricas persistentes y progresivas tales como infecciones por herpes simple anogenital y herpes zoster grave, enteritis, encefalopatía y renitis por CMV. En estudios realizados se vieron pacientes con linfadenopatías generalizada en el momento de la primera exploración. El 45% de los pacientes observados presentaron sarcoma de Kaposi, el 29% de los pacientes padecían fiebre de origen desconocido o pérdida de peso.

Las lesiones mucocutáneas localizadas o diseminadas alcanzaron una afección cutánea más abundante y generalizada que se extiende a los ganglios linfáticos y al conducto gastrointestinal. Esta enfermedad si está relacionada con enfermedades oportunistas tiende a ser mortal, pero si no presenta este cuadro clínico, la supervivencia es del 80%.

7.4.1.3. Diagnóstico

Los pacientes de sarcoma de kaposi clásico suelen presentar lesiones cutáneas asintomáticas en manchas, placas o nódulos de color pardo rojizo, púrpura o azul, localizados en las extremidades inferiores, especialmente en los

tobillos y en la planta del pie.

Las erosiones tienden a aumentar lentamente de tamaño. Aunque las erosiones parecen estar muy vascularizadas, normalmente no sangran en exceso cuando se cortan; las lesiones persistentes suelen hiperpigmentarse. Con el tiempo el tumor aumenta de tamaño haciéndose fungoides ulcerados.

En cavidad oral se ven lesiones especialmente en labios, lengua, paladar duro y blando y la mucosa bucal; se ven lesiones eritomasas bien definidas, dolorosas que al romperse dejarán erosiones.

El tratamiento para estos pacientes incluye el uso de ungentos tópicos de aciclovir, que van de 1600 a 4000 mlgr.

7.4.2. Papillomavirus humano (HPV)

Causan papilomas orales, verrugas, condilomata e hiperplasia epitelial focal.

Son lesiones localizadas papulares o nodulares cubiertas por múltiples proyecciones papilíferas. En individuos inmunosuprimidos se observa aumento en la frecuencia de verrugas de piel y anales.

7.4.3. Caudiloma Acuminatum

Tienen un aspecto semejante al de un coliflor, la enfermedad puede manifestarse como lesiones similares a la verruga vulgar, también como un épulis, es decir, un tumor que se origina en la encía.

Se transmite por la práctica del sexo oral. Los condilomas tienden a recidivar. Los condilomas y verrugas se caracterizan por una ligera paraqueratosis o presentar también una superficie no queratizada.

El tratamiento de éstas lesiones es una excisión quirúrgica simple.

7.4.4. Leucoplasia Velluda

Se ve una superficie irregular y pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos.

Se encuentran en los márgenes laterales de la lengua, algunas veces se puede extender hacia las superficies dorsal y ventral de la lengua. Se ven en pacientes homosexuales con SIDA y se encuentra asociada con la candidiasis.

Histológicamente incluye acantosis, marcada hiperqueratosis, áreas de células inflamadas, a medida que las lesiones aumentan tienden a presentarse con distribución simétrica bilateral a lo largo de las líneas de segmentación cutánea.

Cuando los tumores progresan las lesiones planas adquieren volúmen convirtiéndose en pápulas o placas. En cavidad oral aparecen en paladar duro, blando, mucoso oral y gingival y en la faringe comprendidas las amígdalas.

7.4.4.1. Clasificación Histopatológica

Las características consisten en bandas intercaladas de células en forma de

huso y/o canales vasculares atípicos, otros componentes son extravación de - células rojas, depósitos de pigmento de hemosiderina, infiltrado inflamatorio mononuclear principalmente linfocitos y plasmocitos y figuras mitóticas esparcidas entre las células en forma de huso. También se reportaron presencia de lóbulos eosinofílicos intracelulares. (Ver tabla 8)

7.4.4.2. Tratamiento

Se hace en base a quimioterapia, cirugía e irradiación si son localizadas.

7.4.5. Carcinoma de células escamosas

Suele presentarse en un lado de la porción posterior del paladar localizándose la mayoría de los casos en el paladar blando.

7.4.6. Linfoma no - Hodgkin

Es una complicación conocida por la terapia con inmunosupresores a largo plazo. En algunos casos se vió actividad aumentada de células B.

7.5. MANIFESTACIONES ORALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

- Ulceración aftosa recurrente.
- Púrpura trombocitopénica idiopática: se ha presentado manifestaciones orales.
- Enfermedades de la glándula salival: se presenta inflamación de la glándula parótida acompañada de xerostomía. La inflamación puede ser uni o bilateral.

CAPITULO VIII

8. PRECAUCIONES EN LA ATENCION A PACIENTES CON SIDA

- Se debe evitar las heridas accidentales con instrumentos cortantes previamente contaminados con material potencialmente infeccioso y evitar el contacto de lesiones abiertas de la piel con material proveniente de pacientes con SIDA.
- Se debe usar guantes estériles para cada paciente.
- Las agujas deben ser desechables y en lo posible que las jeringas también lo sean.
- Uso de anteojos de protección para evitar sufrir heridas de conjuntiva y córnea y recibir inóculos potencialmente contaminados.
- Uso de tapabocas.
- El instrumental debe ser lavado cuidadosamente, teniendo cuidado de realizar ésta maniobra con guantes y luego deben esterilizarse en autoclave. El instrumental que no se pueda esterilizar por éste método debe ser colocado en soluciones desinfectantes tales como el Glutaraldehído al 2%, o con un sistema de óxido de etilo.

- El material de desecho, tales como gasas, algodones, servilletas u otro tipo de material contaminado con sangre o secreciones, debe ser colocado en bolsas plásticas y una vez llenas colocarlo en una segunda bolsa con un rótulo "para ser incinerado".
- El odontólogo tiene el riesgo de contraer hepatitis B, y la vacunación para prevención de ésta enfermedad es altamente recomendable.

8.1. PRECAUCIONES DE LA POBLACION EN GENERAL

- No tener relaciones sexuales promiscuas, principalmente entre homosexuales, que es el medio más frecuente de transmisión de la enfermedad.
- Uso preservativo como forma de control de la enfermedad.
- Se debe evitar el contacto sexual con enfermos con SIDA.
- Toda medicación que requiera administración intramuscular o intravenosa debe hacerse utilizando agujas desechables nuevas.

8.2. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

8.2.1. General

- Hematología completa
- VDRL
- Rayos X de tórax

- Pruebas cutáneas: PPD, cándida, trychophytum, estreptoquinasa/estreptodomasas (SKSD) , vacuna respiratoria.

8.2.2. Especializado

- Marcadores virales para hepatitis B.
- Antígeno y anticuerpo de superficie (AgaHB y AcaHB) y anticuerpo core (AccHB).
- Inmunoglobulinas séricas: IgG, IgA, IgM.
- Linfocitos T
 - . Enumeración: roastas E o por anticuerpos monoclonales.
 - . Ensayos funcionales: respuestas amitógenos, antígenos solubles y aloantígenos (cultivo mixto)
- Subpoblaciones linfocitarias e índice (T4/T8)
- Investigación de citomegado virus (CMV) (Serología)

CONCLUSIONES

- El SIDA es una infección por HIV, que se manifiesta por medio de un cuadro clínico de gérmenes oportunistas y/o neoplasias.
- El HIV es un retrovirus que se caracteriza por la habilidad de transferir su información genética hacia el ADN de la célula huésped.
- La infección con HIV puede manifestarse luego de unas pocas semanas hasta siete años.
- Las primeras células afectadas por el HIV son las T-ayudantes.
- El virus se ha aislado en sangre, plasma, semen, orina, leche materna, lágrimas, saliva, secreción vaginal, médula espinal y tejido cerebral.
- El virus se transmite por contacto sexual o por sangre.
- La mayor cantidad de pacientes con SIDA son homosexuales, drogadictos (por compartir agujas infectadas), niños infectados por su madre durante el período de lactancia.
- Se han encontrado lesiones que se presentan en casi todos los pacientes con SIDA y son el sarcoma de Kaposi y la neumonía pneumocística cariñii.

- Los síntomas clínicos con los que se puede sospechar una infección HIV son linfadenopatías, pérdida de peso, fiebre, diarrea, fatiga y sudor nocturno.
- El odontólogo está en un riesgo constante de adquirir la infección por HIV y especialmente la hepatitis B, por esto debe tomar las medidas necesarias para evitar el contagio.

TABLA 1 ANTICUERPOS CONTRA VLTH - III EN EL SUERO DE PACIENTES CON SIDA Y CRS

Pacientes y donantes	Número de positivos por número - analizado	Porcentaje de positivos
Pacientes con SIDA	288/297	97
Pacientes con CRS	327/360	91
Varones Homosexuales asintomáticos	96/235	41
Donantes de sangre con SIDA en la - trasfusión	9/9	100
Reseptores de trasplante renal de donante de alto riesgo	1/1	100
Controles		
- Donantes normales randomizados	0/238	0
- Mujeres negras de Baltimore (recogida en 1962)	0/100	0
- Japoneses sanos de regiones en- démicas con VLTH - III	0/123	0
- Pacientes con leucemia u otras enfermedades malignas de regio- nes endémicas de VLTH - III	0/34	0
- Surinameses sanos (grupos de tra- tamiento con metadona)	0/54	0
- Esquizofrénicos	0/30	0
- Pacientes con Hodgkin y hermanos	0/160	0
- Receptores de trasplante renal	0/24	0
- Otros pacientes inmunosuprimidos	0/34	0
- Otros casos	0/82	0

TABLA 2 PRUEBAS DE ANTICUERPOS HUMANOS FRENTE AL VLTH - III QUE MIDEN LA EXPOSICION ANTERIOR POR ORDEN DE SENSIBILIDAD.

Prueba	Descripción
"Western blot"	<p>Las proteínas del virión son separadas por electroforesis y se hacen reaccionar con sueros humanos. Tras ser transferido a una membrana, el complejo antígeno-anticuerpo es identificado mediante una proteína marcada por radiactividad con una gran afinidad de unión a dichos complejos (proteína Staph A). Esta prueba sirve para identificar distintos grupos de anticuerpos frente a proteínas víricas concretas: 100% de ensayos positivos en pacientes afectados por SIDA.</p>
ELISA	<p>Enzimoimmunoanálisis. El virión o sus partes atacadas con detergentes son absorbidos en pocillos labrados en placas de plástico y se hacen reaccionar con suero humano desconocido. A continuación se añade suero antiglobulina humana con enzima ligada, y, por último se agrega un reactivo colorimétrico. Si el suero humano se une al virus, los reactivos subsiguientes también se unen y se desarrolla un color que se registra como índice de la positividad de la prueba.</p>
Radioimmunoanálisis	<p>Se utiliza proteína vírica purificada radiomarcada, habitualmente p24 en una especie animal. Un anticuerpo humano puede competir con la reacción de marcado. Esta prueba mide la respuesta frente a una única proteína vírica.</p>

Continuación ...

Prueba	Descripción
Inmunofluorescencia	<p>Se hace reaccionar con suero humano una célula efectora también humana, infectada con el virus vivo o fijado. La unión se reconoce por medio de una antiglobulina humana marcada con fluoresceína en forma de "sandwich".</p> <p>Esta prueba resulta particularmente adecuada para los antígenos presentes en la membrana de células vivas.</p>

TABLA 3 ANALISIS DE DETECCION DE LA PRESENCIA DEL VIRUS VLTH - III O DE SUS ANTIGENOS.

Tipos de Prueba	Ventajas	Desventajas
Medición de la infectividad del virus		
<p>Virus libre</p> <p>Virus asociados con las células</p>	<p>Puede detectar unidades infecciosas únicas.</p> <p>Se dispone de células indicadoras sensibles.</p>	<p>Muy lenta, ya que no se dispone de análisis cuantitativos rápidos.</p>
Pruebas para los antígenos víricos		
<p>Inmunofluorescencia de células</p> <p>Radioinmunoanálisis para el antígeno</p> <p>ELISA (para antígenos)</p>	<p>Detección directa Detecta las células "Jackpot"</p> <p>Puede localizar antígenos en las células</p> <p>Competición en un sistema con antígenos <u>des</u> conocidos</p> <p>Muy sensible y rápida</p> <p>Análisis indirecto ; los antígenos añadidos interfieren con la reacción estándar</p> <p>Puede detectar cualquier antígeno reac-</p>	<p>Los puntos finales no son fáciles de establecer.</p> <p>Puede haber reactividad cruzada</p> <p>Detecta sólo antígenos aislados</p> <p>A veces se necesita una cantidad importante de antígeno</p>

Continuación ...

Tipos de prueba	Ventajas	Desventajas
	tivo	
Prueba para los ácidos nucleicos víricos		
"Southern blot" Hibridación in situ	Detecta secuencias províricas en el DNA Util si no existe expresión del RNA Puede detectar el DNA vírico en células - jackpot	Exige sondeos de virus clonados y células - adecuadas In situ, resulta exce- sivamente prolongada



TABLA 4 POSIBLES PREPARADOS DE VACUNAS CONTRA EL VLTH - III

Virus vivos no patógenos	
Variantes naturales	Replicación autónoma, mayor protección
Mutaciones inducidas	Reversión a la virulencia por recombinación
Supresión	<p>Contiene ácidos nucleicos víricos, redundancias terminales largas</p> <p>El punto de integración equivocado condiciona la inserción de promotores</p> <p>Podría generar gen one con virus</p>
Virus inactivados	
Preparación nativa	Relativamente fácil de preparar
Virus mutado o sometido a procesos de ingeniería	<p>Se necesita una gran masa antigénica</p> <p>Algunos retrovirus no inducen protección</p> <p>Todavía contiene ácidos nucleicos víricos</p> <p>Puede precisar varios epítomos</p>
Vacunas de subunidades	
Glicoproteína de la envuelta	Necesita material sustancial
Complejo antigénico	Inocuo como inmunógeno
Glicoproteína	La glicoproteína per se es con frecuencia ineficaz
Transmembrana	La proteína de transmembrana puede ser inmunosupresora
	Los complejos tienen que ser fabri -

Continuación ...

	cados.
Antígenos glicoproteicos sometidos a ingeniería genética	
<p>En vectores de lavaduras y mife-ros</p> <p>En virus infecciosos recombinantes (como virus de vaccinia o adenovirus en el gen cub del VLTH - III)</p>	<p>Inocuos pero no probados en retrovirus</p> <p>El antígeno puede precisar una glucosilación importante</p> <p>El tamaño de la proteína o el complejo expresado puede variar</p> <p>Autorreplicante, inocuidad conocida</p> <p>Expresión total del antígeno factible</p> <p>Los receptores pueden haber sido vacuna<u>dos</u> previamente.</p>
Otras formulaciones	
<p>Péptidos secuenciales de épito-pos neutralizantes</p> <p>Antiidiotipos de anticuerpos mo-noclonales neutralizantes</p>	<p>Fáciles de preparar, estables e inocuos.</p> <p>Por lo general, buena unión, pero escasa protección</p> <p>Mediante nuevos abordajes se puede ais-lar el péptido de interés</p> <p>Complejos y difíciles de preparar - Inocuos. Persisten mucho tiempo Probablemente más eficaces con antígeno.</p>

TABLA 5 INFECCIONES MAS COMUNES EN EL SIDA

Microorganismos	Localizaciones mas comunes	Manifestaciones clínicas mas comunes
Protozoos		
Pneumocystis carinii Toxoplasma gondii	Pulmones SNC, ojos, corazón	Neumonía Masa en SNC, coriorrenitis
Cryptosporidium sp	Tubo gastrointestinal	Diarrea, colecistitis
Entamoeba histolyca	Tubo gastrointestinal	Diarrea
Giardia lamblia	Tubo gastrointestinal	Diarrea
Hongos		
Cándida sp	Orofaringe, esófago	Candidiasis, esofagitis
Cryptococcus neoformans	SNC, ganglios linfáticos, sangre, orina, pulmones, médula ósea.	Meningitis, neumonía, diseminación (fungemia)
Histoplasma capsulatum	Pulmones, ganglios linfáticos, médula ósea, ojos, hígado, bazo, sangre	Neumonía, coriorretinitis, diseminación (fungemia)
Coccidioides immitis	Pulmón, tejidos subcutáneos	Neumonía, diseminación
Bacterias		
Micobacterium avium-intracellulare	Ganglios linfáticos, médula ósea, sangre, bazo, hígado, pulmones, tubo gastrointestinal, piel	Linfadenitis, pancitopenia, neumonía, enteritis, diseminación (microbacteriana)
Mycobacterium tuberculosis	Ganglios linfáticos, médula ósea, sangre, bazo, hígado, pulmones, tubo gastrointestinal, piel.	Linfadenitis, pancitopenia, neumonía, enteritis, diseminación (micobacteriemia)
Legionella sp	Pulmones	Neumonía

Continuación ...

Microorganismos	Localizaciones mas comunes	Manifestaciones clínicas mas comunes
Salmonella, Shigella	Gastrointestinal	Diarrea (bacteriemia)
Virus		
Citomegalovirus	Diseminada (pulmones, suprarrenales, ojos, SNC, hígado, tubo gastrointestinal, ganglios linfáticos, aparato genitourinario masculino, sangre); predilección por células endoteliales	Neumonía, coriorretinitis, encefalitis, hepatitis, esofagitis, enteritis, colitis, insuficiencia suprarrenal, (viremia); sarcoma de Kaposi.
Virus del herpes simple	Mucocutánea	Leciones mucocutáneas ulcerosas
Virus de Epstein - Barr	Ganglios linfáticos sangre	Inciertas; linfomas con VEB
Virus de la hepatitis	Hígado	Antigenemia (rara)
Poliomavirus	SNC	Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Poxvirus	Mucocutáneo	Molusco contagioso
Papilomavirus	Mucocutánea	Condiloma acuminado

TABLA 6 INFECCIONES EN PACIENTES CON SIDA

Microorganismos	Manifestaciones clínicas
Comunes	
Protozoos	
Pneumocystis carinii	Neumonía
Toxoplasma gondii	Encefalitis
Cryptosporidium	Diseminación
	Enterocolitis
Hongos	
Diversas especies de cándida	Estomatitis
	Esofagitis
	Diseminación
Cryptococcus neoformans	Meningitis
	Diseminación
Bacterias	
Mycobacterium avium- intra-cellulare	Diseminación
Mycobacterium tuberculosis	Diseminación
Virus	
Citomegalovirus	Retinocoroiditis
	Diseminación
	Linfadenopatía ?
	Sarcoma de Kaposi ?
Herpe simple	Lesiones mucocutáneas perirrectales
Herpe Zoster	Lesiones cutáneas localizadas

Continuación ...

Microorganismo	Manifestaciones clínicas
Virus de Epstein-Barr	Diseminación cutánea Linfadenopatía ? Linfoma del SNC ? Sarcoma de Kaposi ?
Poco frecuentes	
Bacterias	
Listeria monocytogenes	Ninguna
Diversas especies de Nocardia	Ninguna
Hongos	
Diversas especies de Aspergillus	Ninguna
Gigomicosis	Ninguna

TABLA 7. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS FRECUENTES EN PACIENTES CON SIDA.

Manifestaciones clínicas	Medicamento	Dosis diaria usual del adulto	Intervalo entre cada dosis	Vía	Duración mínima
Protozoos					
Neumonía por Pneumocystis	Trimetoprim-Sulfametoxazol y/o Isetionato de pentamidina ^d	20 mg/kg de trimetoprim con 100 mg/kg de Sulfametoxazol	Cada 8 horas	IV.PO	21 días
Toxoplasmosis	Pirimetamina	75 mg de una vez luego 25 mg	Cada día	PO	28 días
Cryptosporidosis	y sulfadiazina	4 g	Cada 6 horas	PO	28 días
	¿Espiramicina?	3 g	Cada 8 horas	PO	14 días
Hongos					
Infección oral (Candida)	Nistatina o Cetoconazol	3 X 10 ⁶ U 200-400 mg	Cada 4 horas Cada 12 horas	PO PO	7-10 días 7-10 días
Esofagitis por Candida	Anfotericina B o cetoconazol	0,6 mg/kg 400 mg	Cada día Cada 12 horas	IV PO	7-10 días 7-10 días
Candidiasis diseminada	Anfotericina B	0,6 mg/kg	Cada día	IV	42 días
Criptococosis	Anfotericina B y flucitosina	0,3 mg/kg	Cada día	IV	42 días
		150 mg/kg	Cada 6 horas	PO,IV	42 días

Continuación ...

Manifestaciones clínicas	Medicamento	Dosis diaria usual del adulto	Intervalo entre cada dosis	Via	Duración mínima
Virus					
Herpe simple mucocutáneo	Aciclovir	15 mg/kg	Cada 8 horas	IV	7 días
Herpe zoster diseminado	Aciclovir	15-30 mg/kg	Cada 8 horas	IV	7 días
Bacterias					
<u>Mycobacterium avium intracellulare</u>	No se conoce ninguna combinación medicamentosa efectiva ^c				
	¿Ansamicina? ^d y ¿clofacimina? ^d	150-300 mg	Cada 24 horas	PO	?
Mycobacterium tuberculosis	INH	100-500 mg	Cada 24 horas	PO	?
		300 mg	Cada 24 horas	PO	18 meses
	y rifampicina	600 mg	Cada 24 horas	PO,IV	18 meses
	y etambutol	15 mg/kg	Cada 24 horas	PO	18 meses

TABLA 8 SARCOMA DE KAPOSI CLASICO

Tipo	Población	Características clínicas	Evolución
Clásico	Adultos (50 a 80 años de edad) de origen judío e italiano.	Habitualmente limitado a las extremidades inferiores, a menudo con estasis venoso y linfedema; tardía extensión cutánea y afección visceral; proporción varones / mujeres, 10-15 a 1.	Insidiosa: Supervivencia 10-15 años; el 37% se asocia con otros procesos malignos.

TABLA 9. TRATAMIENTO DEL SARCOMA DE KAPOSSI

Tipo
Sarcoma de Kaposi Clásico
1. Vinblastina
2. VP-16 (etopósido)
3. ABV (Adriamicina, bleomicina, viblastina)
4. Bleomicina y VP-16
5. Interferón alfa 2 recombinante
6. Interferón alfa A leucocitario recombinante
7. Interferón linfoblastoide humano
8. Interferón gamma humano
9. Interleucina-2

LISTA DE FIGURAS

	Pág
FIGURA 1. ESTRUCTURA DEL HIV	6
FIGURA 2. VLTH - III EN CELULAS PRIMARIAS DEL PACIENTE Y EN SANGRE PERIFERICA NORMAL INFECTADA	7

FILMINAS

- 1- Gingivo estomatitis herpética
- 2- Cándida albicans
- 3- Candidiasis hiperplásica crónica
- 4- Candidiasis mucocutánea crónica
- 5- Enfermedad granulomatosa crónica
- 6- Sarcoma de kapossi
- 7- Ulceras herpetiformes
- 8- Histoplasmosis en piso de boca de paciente con SIDA
- 9- Gingivitis aguda necrosante
- 10- Herpes Zoster en paciente con leucoplasia belluda
- 11- Hiperplasia epitelial focal en paciente sueropositivo
- 12- Leucoplasia belluda
- 13- Fotomiografía de una biopsia de un HL en paciente con SIDA
- 14- Micrografía electrónica de partículas del virus espstein-barr en HL.
- 15- Sarcoma de kapossi en un homosexual con SIDA
- 16- Lesión palatina de sarcoma de kapossi en homosexual con SIDA
- 17- Linfoma No Hodgkin en homosexual con SIDA
- 18- Carcinoma de células escamosas en el borde lateral de la lengua en un homosexual.

BIBLIOGRAFIA

De VITA, Vicent T. SIDA: Etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención.
1986, 328 págs.

GREENSPAN, Deborah y otros. SIDA y el problema bucal, Copenhague-Dinamarca,
Edición Munksgaard International publisher Ltda, 1986, 112 págs.

PINDBORG, J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral, Barcelona-España,
SALVAT Editores, S.A., 1986, 355 págs.

ADAMS, Thorn y otros. Medicina Interna Harrinson. 10V, México, 1979,
V2, Pág. 1893 a 1987.

SIDA, Un desafío sin precedente. 2T, Bogotá-Colombia, 1987, "Precauciones
y recomendaciones para personal con riesgo accidental". T.2, Pág. 7-16

INFORME DE LA COMISION DE MEXICO. C.C.S.S. PARA EL CONTROL DEL SIDA .
México, 1985^g.

SISTEMA DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, Caracas-Venezuela, 1986^g.

SIDA, Atlanta-USA, 1982^g. Págs. 577 - 560.