

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE PROSTODONCIA

**REHABILITACION PROTESICA CON IMPLANTES DENTALES EN
PACIENTES VIH+: DISEÑO DE SISTEMA DE EVALUACION A
PROPÓSITO DE UN CASO**

Trabajo especial presentado ante la
ilustre Universidad Central de
Venezuela por el Odontólogo Silvia
Sobrecueva Gualupe para optar al
título de Especialización en
Prostodoncia

Caracas, mayo de 2010

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE PROSTODONCIA

**REHABILITACIÓN PROTÉSICA CON IMPLANTES DENTALES EN
PACIENTES VIH+: DISEÑO DE SISTEMA DE EVALUACIÓN A
PROPÓSITO DE UN CASO**

Autor: Silvia Sobrecueva Guadalupe

Tutor: Maria E. Guerra G.

Caracas, mayo de 2010

DEDICATORIA

... a mi familia.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por respaldarme en todas mis decisiones.

A la Dra. Maria E. Guerra, por su incondicional apoyo en la realización de este trabajo.

Al Dr. Roberto Otero y a todos los miembros del CAPEI/UCV, por haber aceptado participar en este proyecto.

Al Sr. Juan C. Tejeira y al laboratorio dental Top Dental, por haber donado el material necesario para la rehabilitación protésica de este paciente, colaborando al aporte de evidencia científica necesaria para ampliar la gama de tratamientos odontológicos en esta población de pacientes.

A la UCV, y en especial a la Facultad de Odontología por haberme ofrecido la oportunidad de seguir creciendo como profesional y docente.

A mis profesores, por su aporte en mi formación.

LISTA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	11
REVISION DE LA LITERATURA	
1. IMPLANTES DENTALES	
a. GENERALIDADES	14
b. FACTORES A CONSIDERAR PARA DETERMINAR LA POSIBILIDAD DE REHABILITAR CON IMPLANTES	20
i. FACTORES LOCALES	20
1. DISPONIBILIDAD ÓSEA	
2. DENSIDAD ÓSEA	26
ii. OTROS FACTORES	30
2. VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	
a. ANTECEDENTES	45
a. GENERALIDADES	48
b. ETIOLOGIA DEL SIDA	52
c. ESTUCTURA DEL VIH	53
d. CICLO VITAL DEL VIH	54
e. DEFINICIÓN DE CASO. SIDA	57
f. CLASIFICACION DE PACIENTES VIH+	62
g. VIAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH	66
h. CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH. SEGÚN LA ZONA GEOGRAFICA DONDE SE PRESENTE.	68
i. DISTRIBUCIÓN DE LA INFECCION POR VIH SEGÚN LAS FORMAS DE TRANSMISION	70
j. EPIDEMIOLOGIA	72
k. INFECCIONES OPORTUNISTAS Y MANIFESTACIONES BUCALES	75
i. LESIONES MICOTICAS	78
ii. LESIONES VIRALES	81
I. BIOSEGURIDAD	85
m. CARGA VIRAL Y TERAPIA ANTIRRETROVIRAL	89

i. TIPOS DE FÁRMACOS ANTIRETROVIRALES	93
n. RELACIÓN VIH RIESGO A INFECCION	100
3. CASOS REPORTADOS DE PACIENTES VIH+ REHABILITADOS PROTESICAMENTE CON IMPLANTES DENTALES.	104
a. REPORTE DE CASO EN VENEZUELA CAPEI UCV	112
4. SISTEMA DE EVALUACION PARA PACIENTES VIH+ QUE DESEAN SER REHABILITADOS PROTESICAMENTE CON IMPLANTES DENTALES	120
5. DISCUSIÓN	129
6. CONCLUSIONES	133
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	135

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Clasificación del hueso disponible	26
FIGURA 2. Densidad ósea tipo D2	29
FIGURA 3. Densidad ósea tipo D3	29
FIGURA 4. Clasificación de la densidad ósea	29
FIGURA 5. Dibujo esquemático de la partícula viral del VIH	54
FIGURA 6. Dibujo esquemático del ciclo vital del VIH	57
FIGURA 7. Número estimado de personas que viven con VIH/SIDA para 2008	72
FIGURA 8. Candidiasis pseudomembranosa	80
FIGURA 9. Candidiasis eritematosa	80
FIGURA 10. Reporte de caso. Fotografía oclusal inferior	113
FIGURA 11. Reporte de caso. Fotografía de zona edéntula correspondiente a 36.	113
FIGURA 12. Reporte de caso. Instrumental y material completo para la cirugía de implantes.	115
FIGURA 13. Impante SEVEN de MIS	115
FIGURA 14. Cajetin con equipo quirúrgico debidamente estéril	115
FIGURA 15. Guía quirúrgica	115
FIGURA 16. Personal preparado de acuerdo a estrictas normas de Bioseguridad. CAPEI UCV	116
FIGURA 17. Guía quirúrgica en posición.	116
FIGURA 18. Primer fresado. Cirugia de implantes	116
FIGURA 19. Colocación del implante dental	116
FIGURA 20. Implante colocado	117
FIGURA 21. Cierre de colgajo. Sutura	117
FIGURA 22. Fotografía control. 1 semana posterior a la cirugía	117
FIGURA 23. Radiografía periapical final	117
FIGURA 24. Medicamento antirretroviral Videx	118
FIGURA 25. Medicamento antirretroviral Lamivudina	118
FIGURA 26. Medicamento antirretroviral Stocrin	118

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Localización anatómica habitual de los tipos de densidad ósea	30
TABLA 2. Estatus ASA y alteraciones en el cuidado dental	32
TABLA 3. Condiciones incluidas en la definición revisada de caso de SIDA. CDC-OMS 1987	58
TABLA 4. Definición de Caracas revisada	61
TABLA 5. Clasificación de la infección por VIH OMS 1990	63
TABLA 6. Clasificación de los CDC. 1993	64
TABLA 7. Casos VIH/SIDA según sexo. Venezuela 2006-09	75

RESUMEN

La aparición de nuevas terapias antirretrovirales y su empleo en combinaciones, han cambiado la forma de pensar sobre el VIH/SIDA. Estos tratamientos, han mejorado espectacularmente las tasas de mortalidad y de morbilidad, además de haber prolongado y mejorado su calidad de vida, transformando la percepción que se tenía del VIH/ SIDA, convirtiéndolo en una enfermedad crónica y susceptible de tratamiento. Estudios sugieren que la rehabilitación protésica ofrece beneficios de desde el punto de vista sistémico para esta población. Por estas razones se hace necesaria la investigación acerca de alternativas de tratamiento protésico más sofisticadas, que le permitan al profesional complacer las exigencias del paciente desde el punto de vista estético y funcional, aun tratándose de una persona infectada por el VIH. Se ha establecido que las enfermedades sistémicas, como el VIH, pueden influenciar la supervivencia de implantes dentales. La rehabilitación con implantes dentales representa una alternativa controversial, dadas las complicaciones que el procedimiento implica por su naturaleza invasiva. Por esta razón, el reportaje de casos de rehabilitaciones protésicas con implantes en pacientes VIH+, aportan a la determinación de su viabilidad en el pacientes que viven con VIH.

INTRODUCCION

La pérdida dentaria puede producirse por diversas razones; la caries y la enfermedad periodontal no son las únicas causas de la pérdida dentaria. Investigaciones han demostrado que factores como conducta, actitud, niveles ocupacionales, funcionamiento del sistema de atención sanitaria y dental representan variables importantes que influyen en la prevalencia de pacientes parcial o totalmente edéntulos. Por tanto, existe una relación entre determinantes culturales y conductuales y la prevalencia de edentulismo¹. En un estudio realizado en el CAPEI/UCV, se determinó un alto porcentaje de pérdidas dentarias, lo que sugiere la necesidad de rehabilitación protésica en estos pacientes².

La rehabilitación con implantes ofrece ventajas para el reemplazo de dientes ausentes; como la preservación del tejido óseo en el lugar de la pérdida dentaria, así como también la integridad de los dientes vecinos a la zona edéntula. Adicionalmente, ofrece posibilidades de rehabilitación que se extienden desde coronas individuales hasta prótesis fijas totales³.

La infección por VIH, no necesariamente afectan el éxito del implante. Un estudio realizado por Hwang y Wang, afirma que pueden lograrse tasas de supervivencia de implantes iguales a

las esperadas en personas saludables, en pacientes con condiciones sistémicas controladas⁴.

La rehabilitación protésica con implantes es poco común en pacientes VIH+ por ser más propensos a desarrollar complicaciones. Sin embargo, estudios más recientes sugieren que esto depende del conteo de CD4 y la condición general del paciente^{5,6,7}.

Los avances en las terapias antirretrovirales altamente activas (HAART), han disminuido la mortalidad por VIH, convirtiendo la enfermedad en crónica⁴. Por otro lado, hay estudios donde se hace referencia a la alteración del metabolismo óseo de las personas que viven con VIH⁹ y puede exacerbarse con el uso de terapias antirretrovirales⁷. Según Oliveira, la osteopenia y la osteoporosis son efectos colaterales comunes relacionados con HAART¹⁰.

Actualmente no se dispone de protocolos de evaluación que permitan determinar si el paciente VIH+ puede ser considerado para la rehabilitación protésica sobre implantes dentales. Por esta razón se hace necesaria la elaboración de un proceso sistematizado de evaluación que contemple los aspectos a considerar

en el paciente VIH+ como candidato para la rehabilitación protésica con implantes dentales.

REVISION DE LA LITERATURA

IMPLANTES DENTALES

A GENERALIDADES

Los objetivos básicos de la rehabilitación protésica son la restauración de contornos anatómicos normales, de su estética, función y la salud bucal³. Previo a la aparición de la implantología, las alternativas clínicas para la rehabilitación de pacientes, parcial y totalmente edéntulos, se limitaba a la instalación de prótesis dentales removibles y fijas sobre dientes naturales. Durante mucho tiempo, estas alternativas ocasionalmente no satisfacían al paciente ni al odontólogo tratante, dadas sus limitaciones desde el punto de vista estético, funcional o de preservación de la estructura dental y ósea remanente³.

Actualmente, un mayor número de alternativas de tratamiento están disponibles para rehabilitar al paciente edéntulo. Bothe y Cols¹¹ describieron por primera vez un fenómeno que consistía en *“la fusion del hueso al titanio”* al cual más tarde Brånemark nombraría osteointegración, definiéndolo como *“algún contacto directo del hueso con la superficie de un implan-*

te”¹³. Actualmente, según el glosario de términos de prostodoncia se define Oseointegración como: “una conexión aparente y directa del tejido óseo a un material aloplástico inerte, sin la interposición de tejido conectivo”¹².

El término oseointegración ha evolucionado a lo largo del tiempo y ha sido definido desde diferentes puntos de vista. En el ámbito biológico, se define como la aposición cercana de hueso nuevo formado en congruencia con el implante, en ausencia de tejido conectivo o fibroso interpuesto, lo que permite a dicha conexión la capacidad de soportar cargas fisiológicas normales; desde el punto de vista clínico, se trata del contacto óseo microscópico, como una fijación rígida, en ausencia de movilidad ante la aplicación de una fuerza en dirección vertical u horizontal¹³.

Desde el punto de vista biomecánico, un implante está oseointegrado si no existe movimiento progresivo entre el implante y el tejido óseo, por el resto de la vida del paciente, ante la aplicación de diferentes cargas funcionales, exhibiendo deformaciones de la misma magnitud que si las cargas son aplicadas directamente sobre el hueso¹³.

El implante dental se define como un dispositivo hecho de un material aloplástico que se inserta quirúrgicamente en un reborde óseo residual y cuya finalidad es protésica¹³. La rehabilitación con implantes ofrece ventajas para la restauración de dientes ausentes; entre estas se destacan la preservación de hueso en el lugar de la pérdida dentaria, así como también, el respeto a la integridad de los dientes vecinos a la zona edéntula³.

Con respecto a la evaluación del paciente, Lindhe sugiere una valoración primaria, a través de la anamnesis, para determinar la necesidad protésica real del paciente, sus exigencias estéticas y funcionales, así como también, sus expectativas del tratamiento y proponer la lista de alternativas terapéuticas posibles, que contemple la rehabilitación con implantes¹⁴.

Lindhe, Misch sostiene que en lugar de basar la rehabilitación con implantes exclusivamente en la cantidad de hueso disponible para su inserción, la prótesis debe diseñarse, en primer lugar, con el fin de satisfacer las necesidades y deseos del paciente; evitando la posibilidad de condicionar la restauración protésica al número y localización de los implantes¹³.

La valoración secundaria propuesta por Lindhe, consiste en la evaluación del estado médico del paciente, salud local y morfología ósea¹⁴. Son necesarios exámenes clínicos y radiológicos para evaluar la “operabilidad” del paciente. Además de la evaluación clínica convencional, a través de la inspección visual y la palpación, el paciente a implantar debe recibir atención en relación con la disponibilidad ósea, relaciones intermaxilares, perfil facial, distribución de los dientes remanentes e historia de la pérdida dental^{3,14}.

El espacio interoclusal y la distancia entre los dientes vecinos a la zona a implantar deben ser suficientes para ofrecer un cómodo acceso quirúrgico y una rehabilitación protésica adecuada. Lindhe recomienda una distancia interoclusal mínima de 5mm y un espacio interdentario mínimo de 7mm¹⁴.

Adicionalmente, resulta importante evaluar si el volumen y la calidad del hueso correspondiente a la zona a implantar son adecuados. Para esto, la exploración clínica se complementa con una evaluación de imageneología, tomografías y radiografías y programas asistidos por computadoras¹⁴.

La evaluación radiográfica tiene varios objetivos; entre ellos: identificar lesiones patológicas, así como también, estructuras anatómicas que deben ser consideradas durante la inserción de los implantes (base de fosas nasales y sinusales, conducto palatino anterior, nervio dentario inferior, ápices de dientes vecinos, agujero mentoniano, conducto nasopalatino, cresta alveolar). Adicionalmente, esta evaluación permite observar la morfología ósea, la densidad del trabeculado, así como también la cuantificación anatómica del hueso disponible en altura y espesor que existe para alojar al implante^{3,14}.

En este sentido la planificación terapéutica debe considerar factores locales como: la disponibilidad y densidad ósea. La disponibilidad ósea, que describe la cantidad de hueso en la zona a implantar, la cual se mide en ancho, altura, longitud, angulación y mediante la proporción entre la altura de la corona y el cuerpo del implante. Además el hueso tiene una estructura interna, que está relacionada con su calidad o densidad ósea, lo cual se relaciona directamente con la resistencia del hueso. Para esto, la exploración clínica se complementa con una evaluación radiográfica¹³.

En relación con la “operabilidad”, no debe hacerse ningún juicio final basado únicamente en radiografías periapicales, oclusales, cefálicas y panorámicas, especialmente cuando la evaluación clínica indica la presencia de volúmenes óseos reducidos. En estos casos, se recomienda la realización de una tomografía, la cual ofrece un análisis tridimensional del hueso maxilar y, por tanto, brinda una idea precisa de la condición del volumen óseo. No es posible obtener estimaciones lo suficientemente precisas del ancho y de la altura ósea sin realizar una tomografía transversal^{3,13,14}.

B FACTORES A CONSIDERAR PARA DETERMINAR LA POSIBILIDAD DE REHABILITAR CON IMPLANTES.

B1 FACTORES LOCALES

1 Disponibilidad ósea. Factores determinantes.

1.1 Altura de hueso disponible

La altura de hueso disponible es aquella medida desde la cresta del reborde edentulo hasta el referente anatómico adyacente. Para la supervivencia a largo plazo de los implantes, la altura mínima de hueso disponible, está directamente relacionado con la densidad ósea. Se ha sugerido una altura mínima de 9 mm, la cual puede reducirse en un hueso muy denso y cuando la prótesis es una sobredentadura, o bien aumentarse en un hueso muy poroso, por lo cual se puede afirmar que, mayor densidad ósea puede alojar implantes mas cortos, mientras que menor densidad ósea requieren implantes mas largos¹³.

Es importante resaltar que la altura ósea disponible también se ve influenciada por la anatomía esquelética. En tal senti-

do, aquellos pacientes que pertenezcan a la clase II de Angle tienen una altura mandibular más pequeña, mientras que aquellos en clase III presentan la mayor altura³.

1.2 Ancho del hueso disponible

Este criterio resulta más importante que la altura, debido a que el aumento en la superficie funcional de un implante, depende más del diámetro que de la longitud. La explicación radica en que la pérdida inicial de hueso se observa a nivel de la cresta de un implante y por tanto para aumentar la superficie funcional del implante a este nivel, es necesario el aumento de su diámetro, ya que un aumento en su longitud no se expresaría a nivel de la interface de la cresta ósea sino en la estabilidad inicial del implante¹³.

El ancho del hueso disponible se mide entre las tablas vestibular y lingual, a nivel de la cresta correspondiente a la posible localización del implante. Un implante de 4 mm, requiere un ancho mínimo de 5 mm, para garantizar un espesor de hueso y un aporte sanguíneo adecuado alrededor del implante³.

1.3 Longitud del hueso disponible

La longitud mesiodistal de hueso disponible está limitada por los dientes o los implantes adyacentes. En general, un implante debe colocarse a una distancia mínima del diente e implante adyacente de 1,5 y 3 mm respectivamente. Estas dimensiones no solo permiten errores quirúrgicos, es por eso que hay otras consideraciones más importantes como perfil de emergencia, papilas y también compensar defectos dentarios y permitir una adecuada vascular de la zona^{1,3,6}.

1.4 Angulación del hueso disponible

En condiciones ideales el hueso se dispone perpendicular al plano de oclusión, paralelo a las fuerzas de oclusión y paralelo al eje mayor de la restauración protésica. Esta angulación del hueso alveolar está representado por la trayectoria de la raíz respecto al plano de oclusión, encontrando la superficie incisal y oclusal de los dientes siguiendo la curva de Wilson y la curva de Spee¹³.

Posterior a la pérdida dentaria difícilmente permanece constante la angulación ósea, debido a los diferentes patrones de resorción ósea, como por ejemplo, en la parte anterior del

maxilar superior, la resorción a expensas de la tabla vestibular y la presencia de retenciones, o en la parte posterior de la mandíbula, debido a la presencia de la fosa submandibular, que obliga a colocar los implantes con una mayor angulación¹³⁶.

La angulación de las cargas sobre un implante aumenta las tensiones a nivel de la cresta, pero la selección de un implante de mayor diámetro disminuye la cantidad de tensiones transmitidas al hueso en dicha zona. Un factor limitante de la angulación de las fuerzas entre el cuerpo y el pilar implantado, se relaciona con el ancho del hueso, es un factor importante a evaluar, ya que la mayor anchura del hueso ofrece mayor laxitud en la angulación de la colocación del implante¹³.

1.5 Proporción entre la altura de la corona y el cuerpo del implante

Este es un factor importante, ya que tiene una influencia sobre la estética y la magnitud del momento de fuerzas que incide sobre el implante y el hueso circundante de la cresta, durante la aplicación de cargas oclusales. La altura coronaria se mide desde el plano oclusal o incisal, hasta la cresta del reborde. Cuanto mayor es la altura coronaria, mayor es el momento de

fuerzas o el brazo de palanca, por lo cual, a medida que aumenta la altura coronaria deben colocarse mayor cantidad de implantes o implantes más anchos, para contrarrestar el aumento de tensiones¹³.

1.6 Divisiones de la disponibilidad de hueso según Misch¹³

División A

Se corresponde con un hueso disponible en abundancia en todas las dimensiones. El hueso tiene más de 5 mm de ancho, más de 12 mm de alto, y la longitud mesiodistal del hueso es mayor de 7 mm. La angulación de la carga no supera los 25 grados entre el plano oclusal y el cuerpo del implante y la altura coronaria menor o igual de 15 mm.

División B

En este caso el ancho del hueso disminuye, a expensas de la tabla cortical vestibular, debido a que el hueso cortical es más grueso por la vertiente lingual del hueso alveolar, sobre todo en el maxilar. El hueso mantiene como mínimo una altura de 12 mm, pero el ancho disminuye entre los 2,5 y 5 mm, el cual se puede clasificar más detalladamente en los rebordes de 4 a 5 mm (**Di-**

visión B), y los que presentan un ancho menor, de 2,5 a 4 mm (**Division B-an**). La longitud mínima es de 6 mm, la angulación de la carga debe situarse en los 20 grados entre el plano oclusal y el cuerpo del implante y la altura coronaria menor o igual de 15 mm. La situación clínica que describe esta división es la atrofia de ligera a moderada.

División C

El hueso disponible en esta división es deficiente en una o varias dimensiones. El ancho puede ser inferior a 2,5 mm, la altura coronaria mayor de 15 mm y la angulación ósea superar los 30 grados. Dentro de esta categoría, podemos encontrar la División C-an, en la cual continua la disminución del ancho, en relación con la División B, pero la altura del hueso se mantiene igual y la División C-al, en la cual el proceso de resorción continua, reduciendo también la altura del hueso disponible. La situación clínica que describe esta división es una atrofia de moderada a avanzada.

Division D

En esta división se observa pérdida completa de la apófisis alveolar, acompañada de una atrofia del hueso basal y la altura coronaria es mayor de 20 mm. La situación clínica que describe esta división es la atrofia grave, que da lugar a dehiscencias en los conductos dentarios inferiores o a un maxilar completamente plano.

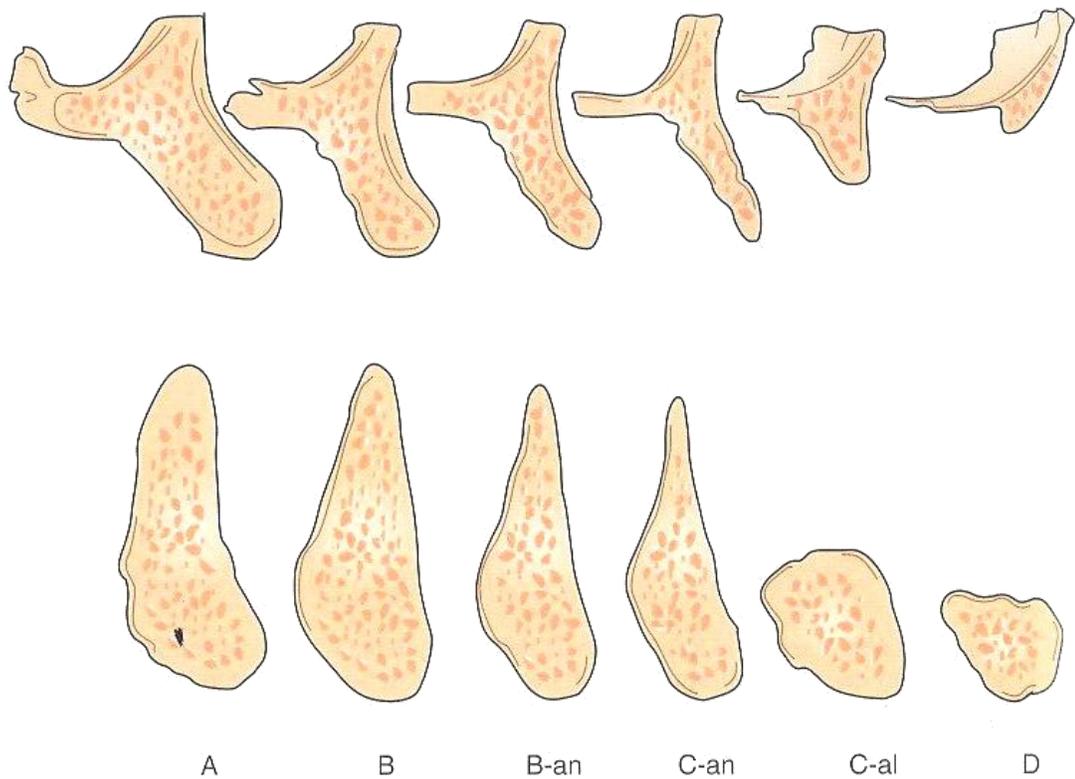


Fig. 1
Clasificación de Mish (2006) hueso disponible¹³.

2. Densidad ósea

La densidad ósea se relaciona directamente con la resistencia del hueso, ya que el hueso cortical es 10 veces más fuerte que un hueso con trabéculas finas. Además la densidad del hueso también está relacionada con la magnitud de contacto entre el implante y el hueso, es decir, con la superficie de contacto o funcional, se observa una mayor superficie de contacto en un hueso cortical que en el trabecular. Este factor es de mucha importancia desde el punto de vista biomecánico, ya que una consideración para disminuir las tensiones en la superficie implantaria, consiste en aumentar la superficie funcional de un implante, transmite menos tensiones al hueso, lo que mejora el pronóstico de los implantes. Por último la densidad ósea juega también un papel importante en la estabilidad primaria o inmovilización mecánica durante la cicatrización¹³.

Misch describió cuatro densidades de hueso, y las clasificó en D1, D2, D3, D4. El tipo D1 se corresponde con hueso cortical principalmente denso, el cual casi nunca se observa en el maxilar, y en la mandíbula en el 8% de las ocasiones, con el doble de frecuencia en la parte anterior en comparación con la parte posterior. El tipo D2 (Figuras 2, 3) se corresponde con un hueso que tiene una cortical gruesa y porosa sobre la cresta y un hueso trabecular grueso por debajo, es la densidad más frecuente en la

mandíbula, la cual se presenta en la parte anterior en dos terceras partes de las ocasiones y en la parte posterior cerca de la mitad de los pacientes la presentan. En el maxilar se presenta con menor frecuencia que la mandíbula, donde aproximadamente la cuarta parte de los pacientes la presentan, siendo más común en la región anterior que en la posterior.

El tipo D3 presenta una cresta cortical porosa más fina y un hueso trabecular delgado por dentro, esta densidad es más común en el maxilar, presentándose en el 65% de los casos en la parte anterior del maxilar, mientras que casi la mitad de los pacientes la presentan en la zona posterior. En la mitad de los casos está presente en la parte posterior de la mandíbula, mientras que en la parte anterior solo se encuentra en un 25% de los casos.

Por último el tipo D4 no presenta casi nada de cortical en la cresta y un hueso trabecular delgado constituye casi todo el volumen óseo. Este tipo de densidad se encuentra principalmente en la parte posterior del maxilar, y en la parte anterior se presenta en un 10% de los casos^{3,13}.

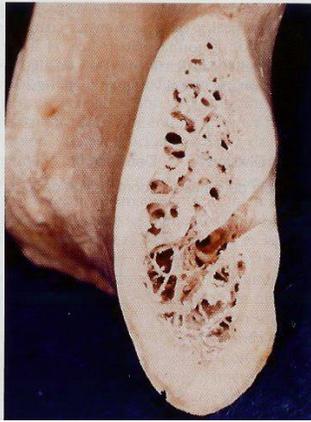


Fig.2
Densidad ósea tipo D2
Misch (2006)¹³.

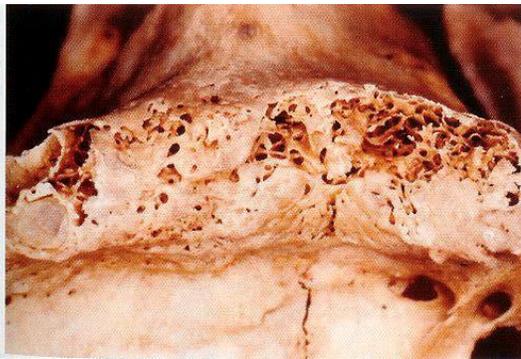


Fig.3
Densidad ósea tipo D3
Misch (2006)¹³.

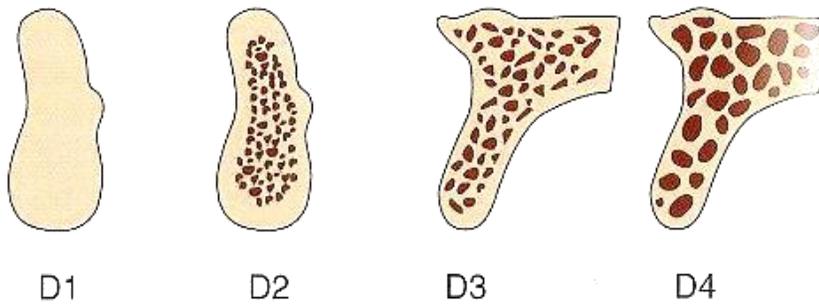


Fig. 4
Clasificación de la densidad ósea
Misch (2006)¹³.

En conclusión se puede establecer que generalmente la parte anterior del maxilar presenta un hueso D3, la parte posterior D4, la parte anterior de la mandíbula un hueso D2 y la parte posterior un hueso tipo D3¹³.

TABLA 1¹³
Localización anatómica habitual de los tipos de densidad ósea (% de presentación)¹³

Hueso	Parte anterior del maxilar	Parte posterior del maxilar	Parte anterior de la mandíbula	Parte posterior de la mandíbula
D1	0	0	6	3
D2	25	10	66	50
D3	65	50	25	46
D4	10	40	3	1

Misch (2006)

B.2 OTROS FACTORES

Existen factores tensionales que influyen directamente la planificación terapéutica en un paciente parcial o totalmente edéntulo para ser rehabilitado protésicamente con implantes dentales, dentro de los que se encuentran la presencia de hábitos parafuncionales, como el bruxismo, apretamiento y empuje lingual; la altura de la corona, la dinámica masticatoria del pacien-

te, la interfase del pilar en la arcada, la dirección de las fuerzas de carga y la naturaleza de la arcada antagonista. El exceso de tensiones sobre la interfase implantaria, puede llevar al fracaso del mismo, por lo cual el éxito clínico y longevidad están relacionados con un adecuado control de los factores mencionados anteriormente¹³.

Los factores etiológicos principales relacionados con la falla del sistema de implantes están asociados a una pobre cicatrización y oseointegración, además del desarrollo de infecciones²³.

Mucha controversia existe en relación a la capacidad del paciente para retener el implante y su estado general de salud. Weyant, en un análisis retrospectivo, demostró que las complicaciones quirúrgicas y de cicatrización asociadas al estado sistémico del paciente, guardaban correlación con el fracaso del sistema implantado¹⁵. Por otro lado, en un estudio en 104 pacientes, Smith no halló asociaciones estadísticamente significativas entre el fracaso del implante y el estado médico comprometido del paciente¹⁶.

Chanavaz indica que un método arbitrario, pero a la vez práctico, para la correcta selección del paciente podría estar basado en la Clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología, que clasifica al paciente en seis clases¹⁷.

TABLA 2. ESTATUS ASA Y ALTERACIONES EN EL CUIDADO DENTAL			
CLASIFICACION			
ASA	ATRIBUTOS DEL PACIENTE	EJEMPLOS	ALTERACIONES EN EL CUIDADO DENTAL
I	Sano Escasa ansiedad dental o ninguna		Ninguna
II	Enfermedad sistémica leve o moderada No discapacitante No limita la actividad Mayor ansiedad dental	Diabetes, epilepsia, condiciones tiroideas bien controladas; embarazo; alergias activas	Ninguna
III	Enfermedad sistémica grave No discapacitante Limita la actividad	Angina estable; historia de infarto al miocardio o ACV mas de 6 meses; falla cardiaca congestiva	Cuidados de rutina son posibles. Evaluación cuidadosa es necesaria si la rehabilitación protésica fija es extensa. Evitar procedimientos que provoquen inmunosupresión. La mayoría de la cirugía no está contraindicada
IV	Enfermedad sistémica grave Discapacitante Limita la actividad	Angina inestable; historia de infarto al miocardio o ACV hace 6 meses; severa HTA falla cardiaca congestiva Diabetes, epilepsia, condiciones tiroideas no controladas	Solo manejo de enfermedad aguda. La rehab protésica fija o removible es limitada. Cirugías donde se exponga hueso podrían necesitar preparación extensiva. Necesitará mucha preparación y manejo médico
V	Moribundo (no sobrevivirá con o sin operación)		

Dado que la rehabilitación con implantes representa un procedimiento quirúrgico electivo que busca restaurar la función y la estética del paciente, Chanavaz sugiere que debe restringirse a pacientes que pertenezcan a la categoría ASA1, constituida por pacientes que no presentan problemas de salud, además de aquellos que formen parte del grupo ASA2, donde el paciente presenta condiciones sistémicas menores que responden bien al tratamiento. Sin embargo, este autor establece que aquellos candidatos que se encuentren en la categoría ASA3 o superior, deben ser monitoreados detalladamente para determinar si existe alguna contraindicación para la colocación del implante¹⁷.

Existen diversas condiciones sistémicas que pueden contraindicar la colocación de implantes. Estas condiciones se han dividido según el riesgo potencial de complicación en contraindicaciones absolutas y relativas^{4,23}.

Las absolutas son definidas como aquellas complicaciones que tienen el potencial de comprometer el estado de salud general del paciente y su seguridad, poniendo en juego seriamente la

supervivencia del sistema implantado, al causar complicaciones crónicas¹⁷.

El infarto al miocardio reciente, el accidente cerebrovascular, las prótesis valvulares, los desórdenes renales severos, la diabetes resistente al tratamiento, así como también, la osteoporosis secundaria generalizada, el alcoholismo crónico severo, la radioterapia activa, las deficiencias hormonales severas, la drogadicción, el hábito severo de tabaquismo, los desórdenes psiquiátricos y el tratamiento intravenoso con Bisfocfonatos representan el grupo de contraindicaciones absolutas para la rehabilitación con implantes dentales^{23,17}.

Con respecto al infarto al miocardio y a los accidentes cerebro vasculares, existe acuerdo entre los autores en cuanto a la importancia que tiene el esperar la estabilización de la condición del paciente antes de someterlo a la cirugía de implantes. Estos autores reportan que dicha estabilización ocurre entre 6 y 12 meses contados a partir del incidente isquémico, y sugieren que una vez que el paciente se encuentre estable, debe esperarse un período de 3 a 6 meses, para evitar cualquier estrés quirúrgico que pudiese desencadenar la complicación isquémica^{23,17}.

La mayoría de las válvulas protésicas existentes están sujetas a endocarditis bacteriana. La cavidad bucal ha sido reconocida como el camino principal de las bacterias responsables de esta infección. Su prevalencia inicial oscila entre el 1 al 3% y, por tanto, existe mayor riesgo de infección durante los primeros 3 meses. La literatura reporta que aproximadamente a los 6 meses la tasa de endocarditis disminuye a 0.4%^{18,19}. Por esta razón se puede decir que la estabilidad de la válvula ocurre alrededor de los 6 - 18 meses luego de la cirugía cardiaca; por ello se recomienda abstenerse de realizar cualquier procedimiento invasivo que ponga al paciente en riesgo de infección; naturalmente, entre ellos se incluye la cirugía de implantes^{23,17}.

La contraindicación absoluta quizás más importante es la disfunción renal severa, que puede presentarse tras la infección renal recurrente o nefritis, tumores malignos o benignos voluminosos, diabetes descontrolada, complicaciones con cálculos renales y el uso de algunas drogas antirretrovirales. Esta alteración trae como consecuencia la destrucción del nefrón, lo que causa la destrucción ósea, por la pérdida de Calcio a través de la orina y la interrupción en la producción de Vitamina D. De hecho la falta de reabsorción de Calcio conjuntamente con la disfunción de la hormona paratiroidea en la segunda asa de Henle, puede

llevar rápidamente a osteopenias metabólicas y a la retención de endotoxinas plasmáticas aumentando así el riesgo a infección¹⁷.

La diabetes resistente al tratamiento es una condición que puede predisponer al paciente a la degeneración del tejido, comprometiendo la cicatrización y aumentando así el riesgo a infección¹⁷.

En relación a las contraindicaciones absolutas restantes, la osteoporosis secundaria generalizada es una condición que puede comprometer la oseointegración del implante, ya que se produce pérdida de tejido osteoide, osteoclasia y la fibrosis medular²⁰. Por otra parte el alcoholismo crónico o severo predispone al paciente a disfunción renal, cirrosis y aplasia medular, desencadenando complicaciones como desórdenes plaquetarios, infarto, aneurisma y el riesgo de hemorragia, además de presentar un retraso en la cicatrización, agravado por la malnutrición, desórdenes psicológicos e higiene inadecuada²¹.

La radioterapia representa otra contraindicación absoluta ya que interrumpe los mecanismos de defensa, compromete el sistema vascular e inhibe la inducción de hueso y dependiendo de la proximidad de la zona irradiada, puede llevar a necrosis de

tejidos duros y blandos, a un riesgo de infección importante y a una interrupción de la osteoconducción.

En cuanto al hábito del tabaquismo, esto es relativo, ya que dependiendo de la cantidad de cigarrillos que el paciente inhala al día, se determina a cuál grupo de contraindicación pertenece. Si el paciente fume más de 20 cigarrillos por día, el problema principal, aparte de la pobre cicatrización temprana, se suscita una pérdida ósea acelerada acompañada por desórdenes relacionados a una pobre higiene bucal¹⁷.

Aquellos pacientes incapaces de comprender y anticipar el tratamiento dental, lógicamente representa la contraindicación relacionada a desórdenes psiquiátricos y podría estar asociado a la drogadicción. En estos casos no existen razones biológicas para la pérdida del implante, pero se ha reportado la necesidad de remover los mismos por factores psiquiátricos²².

Por último, la administración intravenosa de bisfosfonatos, que, por lo general, se usa para el tratamiento de la osteoporosis, hipercalcemia y la enfermedad de Paget, es considerada una contraindicación absoluta, por existir una asociación entre este

tratamiento y la osteonecrosis de los maxilares, sobre todo tras intervenciones quirúrgicas que involucren el periostio y el hueso.

Las contraindicaciones relativas representan el grupo de situaciones cuya relación indirecta con la naturaleza y la severidad de la condición sistémica puede o no ser corregida previo a la colocación del implante¹⁷. A diferencia de las contraindicaciones absolutas antes mencionadas, este grupo de condiciones no necesariamente causan problemas médicos mayores, sin embargo, podrían generar complicaciones locales ligeras o la pérdida del implante⁴.

Entre las contraindicaciones relativas más comunes se pueden mencionar: adolescencia, envejecimiento, quimioterapia activa, osteoporosis, tabaquismo, diabetes, infección por VIH, enfermedad cardiovascular, hipotiroidismo, uso prolongado de corticoesteroides, los desordenes del metabolismo fosfocalcico^{4,17}.

En primer lugar la adolescencia es considerada por la Organización Mundial de la Salud la etapa comprendida entre los 10 y 19 años de edad. Manifiestan que la colocación del implante en pacientes durante esta etapa de la vida se comporta como un

diente anquilosado, al no tener la posibilidad de erupcionar, para compensar el crecimiento vertical del hueso alveolar. Adicionalmente, puede inhibir el crecimiento de la zona si se feruliza a través de una rehabilitación protésica. Sin embargo, se dice que el implante no impide el crecimiento óseo en el plano sagital ni transversal, aun cuando puede quedar sumergido dada la expansión vertical. Se recomienda esperar al cese del crecimiento antes de implantar, para lo cual debe considerarse principalmente la maduración ósea a través de radiografías cefálicas laterales y de mano⁴.

En cuanto al envejecimiento, según algunos autores éste proceso está asociado a condiciones sistémicas y locales que podrían comprometer el éxito del implante. Por otra parte, existe evidencia clínica que demuestra la falta de correlación entre la edad avanzada del paciente y el fracaso del implante⁴.

El hecho que la quimioterapia activa se considera una contraindicación relativa, radica en el hecho que ella ataca a órganos vitales, lo cual puede involucrar el metabolismo óseo¹⁷. Algunas de las drogas que pertenecen a la amplia gama de fármacos disponibles para tratar neoplasias, pueden representar un contraindicación absoluta dado el efecto potencial que tiene en

órganos vitales. Entre otras se puede mencionar la Mitomicina y Bleomicina, que pueden afectar a los riñones, hígado e inclusive al sistema sanguíneo¹⁷.

La osteoporosis constituye una reducción en la masa ósea, dado que la resorción supera la aposición. Aparentemente, los huesos maxilares no se afectan de la misma forma que el resto de los huesos que constituyen el esqueleto humano. Existe evidencia que la osteoporosis por si sola no afecta el éxito del implante⁴.

El cigarrillo produce vasoconstricción que conlleva a la falta de problemas sanguíneos, lo que puede comprometer la cicatrización. En segundo lugar sus productos de desecho, afectan la adhesión plaquetaria, atenúan las células rojas, fibroblastos y la proliferación de macrófagos. En tercer lugar, el monóxido de carbono compite con la hemoglobina reduciendo la oxigenación de los tejidos. Hay estudios que sugieren que el tabaquismo produce una reducción en el éxito del implante dental sobretodo en el maxilar superior. Otros aportan que la suspensión previa del cigarrillo a la cirugía parece mejorar los resultados de la misma. por último, hay estudios que demuestran la disminución del ries-

go de fracaso de implantes en pacientes fumadores, al utilizar implantes de superficie modificada⁴.

La diabetes tiene un efecto dañino sobre varios procesos celulares involucrados en la cicatrización de tejidos y formación de hueso. Sin embargo, se ha demostrado que pacientes controlados presentan tasas de éxito que superan el 90%. Siempre que el control glicémico esté presente y el nivel de presión sanguínea esté igualmente controlado, los estudios demuestran que la diabetes no compromete el éxito del implante⁴.

En cuanto a las enfermedades cardiovasculares, Hwang establece que existen cinco formas (hipertensión, aterosclerosis, estenosis vascular, enfermedad de la arteria coronaria, falla cardíaca congestiva), que pudieran comprometer el proceso de cicatrización, lo que a su vez depende del aporte de oxígeno dado por un flujo sanguíneo normal. Como resultado de la hipoxia la actividad fibroblástica, la síntesis de colágeno, el crecimiento capilar y la acción de los macrófagos disminuye. Sin embargo pareciera que las alteraciones cardiovasculares no comprometen el éxito clínico del implante, por lo tanto, se sugieren más estudios de seguimiento⁴.

Los desórdenes tiroideos afectan el metabolismo óseo. Las hormonas tiroideas son responsables del manejo de la cicatrización de la herida. El hipotiroidismo disminuye el reclutamiento, maduración y la actividad de las células óseas, lo cual deprime la formación de hueso así como también la resorción por tanto inhibe la cicatrización. Sin embargo, no se ha encontrado relación entre el fracaso del implante y el hipotiroidismo⁴.

El uso prolongado de corticoesteroides se asocia al retraso en la cicatrización, la osteoporosis y la aplasia medular. Chana-vaz recomienda que se determine la razón por la que se administran estos medicamentos, ya que si es por sus propiedades antiinflamatorias y no por enfermedades autoinmunes, simplemente cambiando la medicación a un antiinflamatorio no esteroideo se elimina la contraindicación¹⁷.

En pacientes con desordenes gastrointestinales sin manejo eficiente, la absorción diaria de Calcio puede estar completamente interrumpida, lo que conlleva a enfermedades metabólicas óseas, así como también, a una pobre calidad del hueso mineralizado¹⁷.

Los electrolitos hacen posible el desarrollo de varios mecanismos normales en las células. Ellos se encargan de mantener el equilibrio intra y extracelular y puede variar de acuerdo a la alimentación, pérdida de los líquidos corporales (vómitos, diarreas, etc.) entre otras causas. Al perder dicho equilibrio las funciones celulares se afectan y generan una falla en los diferentes órganos del cuerpo¹⁷.

Existe controversia en cuanto a la clasificación de la infección por VIH dentro de los dos grupos de contraindicaciones antes mencionados. Según Hwang y Wang, esta infección representa una contraindicación relativa dado que existe evidencia científica que niega una correlación entre riesgo de infección postoperatoria y la infección por VIH⁴. Por su parte, Chanavaz explica que el paciente seropositivo se considera un paciente normal, ya que su expectativa de vida luego de la infección primaria es de alrededor de 15-20 años, por lo que considera esta condición una contraindicación relativa¹⁷. Por otro lado Lindhe, en desacuerdo con lo antes mencionado, considera la infección por VIH una contraindicación absoluta, ya que establece una disminución en el mecanismo de defensa del paciente dando como resultado un aumento en el riesgo de infección sumado a una pobre cicatrización de la herida¹⁴.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

A. ANTECEDENTES

En 1978, se detectó en San Francisco (Estados Unidos de Norteamérica), el primer enfermo de SIDA, un homosexual ²⁴. Sin embargo, fue en 1981 que se reporta por primera vez el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), en una publicación realizada por el *Morbidity and Mortality Weekly Report* (MMWR). Se reportaron cinco casos de Pneumonia por *Pneumocitis carinii* en hombres jóvenes homosexuales. La nota editorial de dicha publicación sugería que se trataba de una “disfunción inmunocelular relacionado a exposición común” y “una enfermedad adquirida a través del contacto sexual”²⁵.

Comenzaron a surgir casos en Nueva York, San Francisco y otras ciudades. En ese mismo año los Centros para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) desarrollaron equipos de investigación para determinar los factores de riesgo y adicionalmente desarrollar una “definición de caso” para el monitoreo nacional²⁶.

En 1982, la Administración Federal de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) recibió la propuesta de un fármaco nuevo de investigación (Investigational New Drug / IND) para el tratamiento del SIDA²⁴.

Posteriormente, en 1983, los CDC ofrecieron recomendaciones para la prevención de la infección basadas en estudios epidemiológicos preliminares disponibles antes del conocimiento de esta nueva enfermedad²⁶.

En 1984, se determinó que el SIDA era causado por un retrovirus al que se denominó Virus de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH). La FDA, aprobó en 1985, el primer paquete de prueba para la detección serológica del VIH, llamado ELISA (Enzyme Linked Immunosorbant Assay)²⁴.

No fue sino hasta 1987 cuando la FDA aprobó el primer medicamento para el tratamiento del SIDA, llamado Zidovudina o AZT⁴. Se trata de un medicamento que no previene la infección, ni cura la enfermedad, sin embargo, prolonga la vida de las personas infectadas. Además, mejora la calidad de vida de los afectados, retardando la progresión al SIDA²⁷. En este mismo año, se aprobó otra prueba de detección llamada Western Blot²⁴.

El número de casos de infección por VIH y de muertes reportadas en Estados Unidos, desde del primer reporte, aumentó rápidamente en la década de los ochenta, con una marcada disminución de casos nuevos una década más tarde²⁶.

El VIH y el SIDA son pandémicos y representan uno de los retos principales para la salud pública mundial. Sin duda la epidemia ha tenido un impacto significativo en la economía y la salud en muchas naciones²⁸.

Este virus tiene diferentes patrones de transmisión y su impacto en las diferentes regiones mundiales, a pesar de ser devastador, es variable. Por tanto, afecta desproporcionadamente a personas en situación de vulnerabilidad, tales como trabajadores sexuales, drogadictos, homosexuales así como también a personas que viven en condiciones de pobreza²⁶.

A pesar de esto, la intensiva ejecución de campañas preventivas dirigidas a promover el cambio conductual, el uso del preservativo, la prueba voluntaria y la consejería sobre VIH, además de asegurar que las transfusiones sanguíneas sean

hechas de sangre libre de virus, han disminuido la prevalencia y la transmisión de este virus devastador²⁶.

En la historia del comportamiento del SIDA hablan de que se trata de un "castigo divino", y quienes apoyan que el mismo fue una creación de laboratorio. Sin embargo, un sin número de enfermedades, a lo largo de la historia, que han atacado de forma masiva a la humanidad, han producido reacciones de este tipo, dado el desconocimiento de su origen y curación²⁹.

A . GENERALIDADES

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es la causa del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) que, como se mencionó anteriormente, representa un problema de salud pública y se considera una pandemia mundial^{26,27}. Los CDC estiman que alrededor de 56,000 personas en Estados Unidos estaban contagiadas con VIH en 2006. El VIH afecta el cuerpo de una persona destruyendo las células linfocitarias CD4, cruciales en los mecanismos de defensas corporales³⁰.

Se ha identificado diferentes vías de contagio. El contacto sexual, la transfusión de sangre, el consumo de drogas intraveno-

sas y la transmisión vertical de madre a hijo son las vías conocidas. Por lo que homosexuales y bisexuales masculinos, adictos a drogas intravenosas y sus parejas sexuales, así como también hijos de embarazadas VIH/SIDA y hemofílicos son considerados grupos de alto riesgo²⁷.

Según cifras presentadas por ONUSIDA, durante el año 2001 cada minuto, casi once hombres, mujeres y niños de todo el mundo (más de 5 millones de personas) fueron infectados por el VIH. ³¹ “Cada 9 minutos y medio alguien en los Estados Unidos se infecta por VIH”³²

La persona infectada por VIH desarrolla en pocas semanas, síntomas similares al del resfriado común que persisten por una o dos semana, aunque, existen casos donde no se experimenta síntoma alguno, tras haber sido infectado³⁰. Las personas que viven con VIH pueden parecer y lucir sanas por años. Sin embargo, a pesar de sentirse bien, el VIH sigue afectando su cuerpo³⁰. Algunas de las condiciones asociadas al VIH constituyen alteraciones hematológicas como anemia, leucopenia, neutropenia, linfocitopenia y la trombocitopenia³³.

También se ha reportado la asociación entre la infección

por VIH y otras condiciones sistémicas como alteraciones hepáticas, hemofilia, depresión e infecciones oportunistas, entre otras³⁴. Es importante mencionar que el estado nutricional tiene un efecto sobre la condición general de estos pacientes, dado que deficiencias nutricionales de proteínas, podrían disminuir los niveles de albúmina y prealbúmina (ambas de origen hepático) necesarias para reducir el riesgo de complicaciones, mortalidad y mejorar la cicatrización³⁵.

Durante el curso de la enfermedad, las manifestaciones bucales están presentes en todos los pacientes VIH/SIDA³⁶. La importancia de estas manifestaciones, en el manejo de la infección, es conocida extensamente^{36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47}, ya que la presencia de ciertas manifestaciones bucales se considera un marcador de la evolución de la infección por VIH.

En consecuencia, el rol que juega el profesional de la Odontología es relevante en el monitoreo de pacientes seropositivos para VIH, al identificar las lesiones bucales que guardan relación con la infección causada por este virus^{48,49,50,51,52}.

Se recomienda que las personas infectadas, deben visitar a profesionales de la salud con experiencia en el tratamiento de

esta infección. Muchos pacientes, aun aquellos que no experimenten síntomas, se pueden beneficiar en gran medida de las alternativas farmacéuticas disponibles en el Mercado para tratar la infección por VIH. Estos medicamentos pueden limitar o detener la destrucción del sistema inmune, mejorar el estado sistémico de las personas seropositivas, asimismo podría reducir la capacidad para transmitir el virus³⁰.

Se asocia la infección temprana por VIH no tratada a muchas enfermedades. Por su parte el SIDA, se considera el estadio tardío de la infección, que se presenta cuando el sistema inmunológico de la persona infectada se encuentra severamente dañado, por lo que la persona experimenta dificultad para combatir enfermedades y otros patógenos³⁰.

Antiguamente, el progreso a estadio SIDA ocurría a los pocos años del contagio. Actualmente, las personas pueden vivir con VIH por mucho más tiempo, antes de evolucionar al SIDA. Esto es gracias a la combinación de medicamentos altamente activa introducidos a mediados de los años noventa³⁰.

A pesar que los medicamentos disponibles son capaces de mejorar drásticamente el estado médico general del individuo se-

ropositivo, los tratamientos existentes se consumen de forma diaria por el resto de la vida, necesitando un monitoreo cuidadoso que implica gastos y efectos secundarios potenciales. Actualmente, no existe cura para la infección por VIH, a pesar de los avances en su manejo. Alrededor de 35,962 casos de SIDA fueron diagnosticados y 14,110 muertes han sido reportadas en la población de personas que vive con VIH en Estados Unidos³⁰.

B. ETIOLOGIA DEL SIDA

El VIH pertenece a la subfamilia de los *lentivirus* de la familia Retroviridae. Existen dos virus responsables de la aparición del SIDA. Estos se denominan: VIH-1 y VIH-2. El primero, es más frecuente en Europa, Asia y África central, del sur y oriental. Por su parte, el VIH-2 es el principal virus causante de SIDA de África occidental, a pesar de que allí muchas personas están infectadas con la especie VIH-1⁵³.

El VIH-1 presenta un potencial patogénico mayor, en comparación con el VIH-2, lo cual se refleja en la rápida diseminación por todo el mundo. Éste ataca a los linfocitos CD4+, conduciendo a una severa depresión de la inmunidad natural. Sin embargo, este virus también tiene el potencial de infectar otras células, incluyendo células neuronales⁵⁴.

C. ESTRUCTURA DEL VIH

La estructura del VIH-1 consiste de una partícula esférica de 80-100 nm con una estructura en dos capas:

La envoltura es una bicapa lipídica que deriva de la célula huésped donde se insertan las glucoproteínas con 72 proyecciones externas. Ésta contiene proteínas virales: **gp120**, **gp41** y **gp17**, un **nucleocápside central o core** donde se encuentra el material genético y las enzimas necesarias para la replicación viral. En algunas publicaciones, se hace referencia a una cápside icosaédrica que representa una tercera capa⁵⁴.

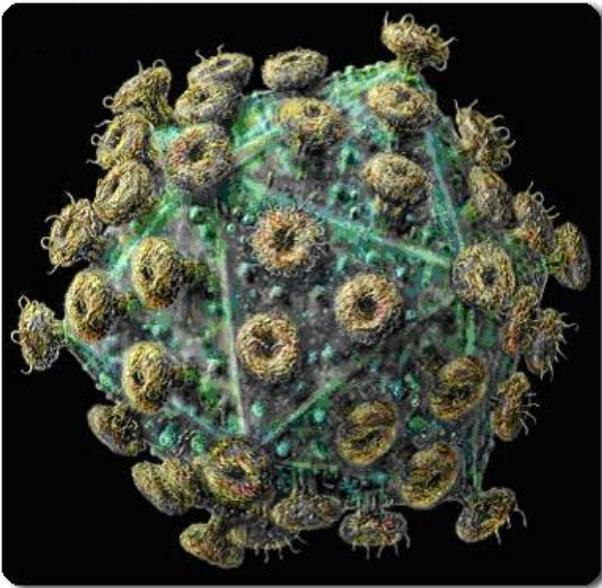


Figura. 5
Dibujo esquemático de
partícula viral del VIH.

Fuente:
http://thesegoto11.files.wordpress.com/2008/11/aids_virus_dh_561db385.jpg

D. CICLO VITAL DEL VIH

El VIH es un retrovirus que no puede replicarse fuera del cuerpo, es decir, necesita una célula (célula Huésped) a partir de la cual este obtiene los elementos necesarios para su reproducción (aminoácidos y nucleótidos). El ciclo del VIH está compuesto por varias etapas. Entre éstas se distinguen⁵⁵:

1. **Adsorción, fusión e internalización del virión:** Es el primer evento entre el VIH y la célula b, donde interactúan la proteína viral **gp120** y el **receptor CD4** de los linfocitos **T CD4**. Ello se debe a la afinidad muy alta que existe entre ambas proteínas. Adicionalmente, se han descrito otros receptores para la gp120, como son los Fc de las inmunoglo-

bulinas y los receptores de complemento usados por complejos antígeno-anticuerpo, con o sin fijación del complemento. Las células susceptibles de ser infectadas con VIH son aquéllas que expresan el receptor CD4 o Fc directamente; o bien, las que no los expresan en condiciones normales, pero sí tras la infección con otro virus. La región responsable de la fusión de membranas se encuentra en la **gp 41**⁵⁵.

Después de ocurrir la fusión del virus con la célula hospedera, éste procede a inyectar el material genético viral y de la transcriptasa reversa del mismo.

2. **Transcripción inversa e integración:** Luego de la inyección del material genético, se inicia la replicación mediante la transcripción inversa contenida en el Virión, dando lugar a la primera cadena de ADN a partir del ARN viral. Para que se sintetice la segunda cadena, es necesaria la acción de la **ribonucleasa H** que degrada parcialmente el molde ARN viral. Así se genera el ADN de doble cadena que se integra al ADN celular mediante la enzima **integrasa viral**⁵⁵

Figura 2

3. **Latencia, expresión temprana de genes reguladores.** Después de la integración se produce la latencia viral. Aproximadamente el 1% de los linfocitos CD4+ están infec-

tados y uno por mil expresa ARN viral. La activación celular mediante estímulos antigénicos genera la síntesis de factores de transcripción celular los cuales activan la transcripción de diferentes genes celulares. En forma simultánea, estas proteínas estimulan la transcripción del provirus latente en la célula. Por otra parte, en los linfocitos T en reposo se puede encontrar una forma de VIH-1 que sería un nucleóide retrotranscrito en forma incompleta⁵⁵

4. **Expresión tardía de genes estructurales y enzimáticos; morfogénesis.** La ribonucleoproteína se agrega al citoplasma formando un nucleóide con el ARN y las proteínas de ***gag*** y ***pol***. Posteriormente se desplazan a la membrana celular donde se recubren de la membrana lipídica y las glicoproteínas de superficie adheridas a la misma, y ocurre el desprendimiento del virión⁵⁵.
5. **Salida del virión.** Después de desprenderse el virus de la célula, se genera la ruptura de los precursores de la nucleocápside y las enzimas por medio de la proteasa, produciendo así el virión infeccioso⁵⁵.

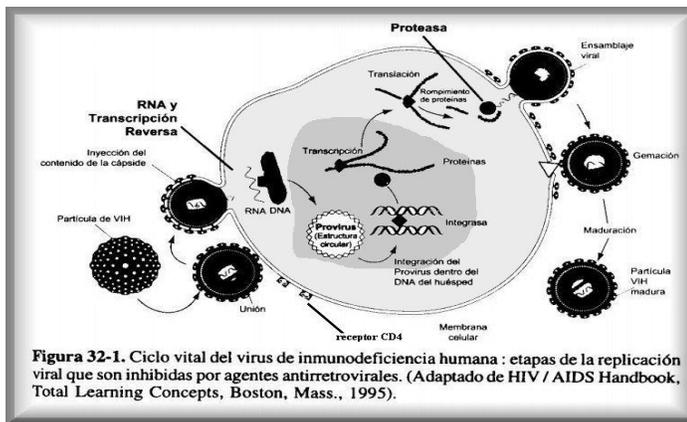


Fig. 6
Dibujo esquemático.
Ciclo vital del VIH²⁷.

E. DEFINICIÓN DE CASO

Es importante conocer los marcadores, propuestos por autoridades en materia de salud, para la identificación y definición de casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)⁵⁶.

La definición de este síndrome ha sido revisada y asimismo perfeccionada. La versión revisada y aceptada por los CDC de Atlanta en 1987, es la utilizada actualmente para describir al SIDA^{26,28} La TABLA 3, presenta una lista de condiciones indicadoras de SIDA.

TABLA 3. Condiciones incluidas en la definición revisada de caso de SIDA de CDC/OMS

de 1987		
Condición		Localización o característica
1. Hongos		
	- Candidiasis	Esófago, tráquea, bronquios, pulmones
	- Coccidioidomicosis	Diseminada o extrapulmonar
	- Criptococosis	Extrapulmonar
	- Histoplasmosis	Diseminada o extrapulmonar
2. Parásitos		
	- Pneumocystis carinii*	Neumonía
	- Cryptosporidiosis	Diarrea más de un mes
	- Isosporiasis	Diarrea más de un mes
	- Toxoplasmosis	Cerebral, excluyendo recién nacidos
3. Bacterias		
	- Micobacteria atípica	Diseminada o extrapulmonar
	- Tuberculosis	Diseminada o extrapulmonar
	- Salmonella	Septicemia recurrente no tifoídica
4. Virus		
	- Citomegalovirus	Excluye hígado, bazo, ganglios y < 1 mes de edad
	- Virus herpes simple	Ulceraciones, bronquitis, neumonitis, esofagitis
	- Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva	
	- VIH	Encefalopatía, síndrome consuntivo
5. Neoplasias		
	- Linfoma de Burkitt	
	- Linfoma inmunoblástico	
	- Linfoma primario de cerebro	Pacientes < 60 años ó > 60 VIH +
	- Sarcoma de Kaposi	Pacientes < 60 años ó > 60 VIH +

*Actualmente reclasificado como hongo por su estructura genómica.²⁸

En ausencia de pruebas de laboratorio que indiquen infección por VIH, la presencia de estas condiciones (Tabla 3) en un individuo que carezca de otras causas de inmunosupresión conocidas (la terapéutica inmunosupresora, determinadas neoplasias y la inmunodeficiencia congénita), indica la presencia de SIDA⁵⁶.

En presencia de alguna otra causa de inmunodeficiencia, si las pruebas serológicas resultan positivas para infección por VIH,

las condiciones antes mencionadas (Tabla 3) igualmente indican SIDA, siempre que estas condiciones cumplan con los criterios de localización y características señalados y sean diagnosticados de forma definitiva⁵⁶.

Con el tiempo se ha identificado otras enfermedades indicadoras de SIDA en individuos seropositivos para VIH. Por otra parte, condiciones como el sarcoma de Kaposi, considerado indicador de SIDA, ha sido diagnosticado en individuos jóvenes seronegativos para VIH^{27,36}.

Por esta razón, en octubre de 1985, la OMS desarrolló, en Bangui, una definición clínica para el caso de África, . En esta región, generalmente se carece de pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por VIH^{37,38}.

La definición propuesta, en Bangui, incluye como criterios mayores la fiebre prolongada durante un período superior a 30 días, la pérdida de peso involuntaria superior al 10% del peso corporal total y la diarrea crónica por más de 30 días. Como criterios menores se considera la tos persistente por más de 30 días en ausencia de tuberculosis pulmonar y adicionalmente hallazgos durante la realización del examen físico, tales como

dermatitis prurítica generalizada, herpes zoster, candidiasis orofaríngea, herpes simple crónico ulcerativo o agresivo y linfadenopatía generalizada. Por otra parte, La presencia de sarcoma de Kaposi o criptococosis es considerada evidencia suficiente para establecer el diagnóstico^{37,38}.

En concordancia con lo anterior, siempre que el portador presente al menos 2 criterios mayores y 1 menor, en ausencia de otras causas de inmunodepresión, el diagnóstico es SIDA. No son necesarias evidencias serológicas de infección por VIH para la utilización de esta definición⁵⁶. Esta última ha demostrado una sensibilidad entre el 35 y el 65% en los resultados de algunos estudios realizados en África³⁹.

En Caracas, para el año 1989, se desarrolló una nueva definición clínica para los países en vías de desarrollo. La motivación para esta nueva definición radicó en el hecho de que para el caso de países como Venezuela, lo propuesto hasta ese momento por los CDC resultaba impráctico y además la definición propuesta en Bangui desaprovechaba el recurso de diagnóstico serológico. La definición propuesta en Caracas (Tabla 4) requiere de una serología positiva para VIH y también tiene en cuenta la radiología y el laboratorio clínico, en el estudio de los pacien-

tes⁴⁰.

En la versión revisada en 1991, por Weniger y Zacarias, para definir un caso de SIDA debe sumarse un número igual a 10 o mayor, además de una serología positiva para VIH, siempre que no existan otras causas conocidas de inmunosupresión⁵⁶.

TABLA 4. Definición de Caracas Revisada ⁴⁰	
Síntomas y diagnósticos*	Puntos
- Sarcoma de Kaposi	10
- Tuberculosis diseminada/extrapulmonar/pulmonar no cavitaria	10
- Candidiasis oral/leucoplasia pilosa	5
- Tuberculosis pulmonar cavitaria	5
- Herpes zoster < de 60 años	5
- Disfunción del sistema nervioso central	5
- Diarrea ³ 1 mes, intermitente o constante	2
- Fiebre ³ 1 mes, intermitente o constante	2
- Pérdida de peso > 10 % del peso corporal	2
- Astenia ³ 1 mes	2
- Dermatitis persistente	2
- Anemia, linfopenia, trombocitopenia	2
- Tos persistente o neumonía no tuberculosa	2
- Linfadenopatía ³ 1 mes (2 o más cadenas extrainguinales)	2

* Se requieren 10 puntos o más para definir a un caso como SIDA⁴⁰

El conocimiento de estas definiciones permite al médico alcanzar el diagnóstico positivo del SIDA y el diagnóstico diferencial cuando los recursos son insuficientes; por otra parte brinda la posibilidad de orientar el diagnóstico de SIDA cuando las

pruebas serológicas para el VIH no estén disponibles⁴¹.

F. CLASIFICACIÓN DE PACIENTES VIH+

Según Díaz H, un buen sistema de clasificación clínica debe permitir diferenciar las etapas de la infección por VIH y facilitar el cuidado de los pacientes con guías de seguimiento y tratamiento apropiados⁵⁶.

Diferentes sistemas de clasificación han sido propuestos, como el los CDC/OMS de 1986¹⁰³ revisado en 1997 que se basa en las manifestaciones clínicas de la infección por VIH; la clasificación del Instituto *Walter Reed* de Estados Unidos¹⁰⁴ y la clasificación de la OMS de 1990¹⁰⁵ y de los CDC de 1993,¹⁰⁶ que contemplan los elementos clínicos y marcadores de progresión, fundamentalmente el recuento total de CD4+⁵⁶.

En 1990, la OMS propuso un nuevo sistema de clasificación que se basa en datos clínicos y de laboratorio (Tabla 5). Ésta clasifica a las personas que viven con VIH en cuatro estadios según su pronóstico clínico y el nivel de actividad del infectado o su escala de desempeño. Los estadios se subdividen a su vez en tres categorías de laboratorio, dependiendo del recuento total de

CD4+ del paciente. Los estadios clínicos definen las siguientes categorías de pronóstico clínico: 1. personas asintomáticas o con Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP); 2. estadio clínico leve, 3. estadio clínico moderado y 4. estadio clínico severo, SIDA¹⁰⁵.

Adicionalmente, el estadio correspondiente a cada individuo contempla la siguiente escala de desempeño: 1. asintomático con actividad normal; 2. Sintomático con actividad normal; 3. En cama < 50 % del tiempo y 4. En cama 50 % del tiempo⁴⁴. Según la cohorte del *Vancouver lymphadenopathy/AIDS study* (VLAS), esta clasificación proporciona información veraz para el pronóstico¹⁰⁷.

TABLA 5. Clasificación de la infección por VIH propuesta por la OMS en 1990 ¹⁰⁵					
		1	2	3	4
Linfocitos o (cel/mm ³)	CD4	Asintomáticos/ LGP	Leve	Moderado	Severo
(A) > 2 000)	> 500	1A	2A	3A	4A
(B) 1 000 - 2 000	200-500	1B	2B	3B	4B
(C) < 1 000	< 200	1C	2C	3C	4C

Los CDC han revisado la clasificación anterior y propusieron un nuevo sistema en 1993 (Tabla 6). Esta nueva clasificación

incluye como casos de SIDA a todos los pacientes cuyo recuento de CD4+ sea inferior a 200 células/mm³ (A₃ B₃ C₃) aunque no presenten manifestaciones clínicas indicadoras de SIDA y añadió en la categoría C: la neumonía recurrente, tuberculosis pulmonar y cáncer invasivo de cérvix. La categoría B incluye condiciones, no contempladas en la C, que indican defecto de la inmunidad celular: angiomatosis bacilar, candidiasis orofaríngea, candidiasis vulvovaginal persistente, displasia cervical moderada a severa, carcinoma cervical *in situ*, fiebre de 38,5 °C o más, diarreas por más de 30 días, leucoplasia pilosa, púrpura trombocitopénica idiopática, listeriosis, enfermedad inflamatoria pélvica y neuropatía periférica⁵⁶.

TABLA 6. Clasificación de los CDC de 1993

	Categorías clínicas		
	A	B	C
Categorías de Linfocitos CD4+	Infección aguda Infección asintomática o LGP	Infección sintomática no A o C	Condiciones Indicadoras de SIDA
(1) ³ 500 cel/mm ³	A1	B1	C1
(2) 200-499/mm ³	A2	B2	C2
(3) < 200/m L	A3	B3	C3

Sin embargo, dado que las manifestaciones clínicas por lo general aparecen tardíamente, éstas no constituyen buenos marcadores de progresión de la infección por VIH, una vez que el compromiso inmunológico esté establecido¹⁰⁸. Por tanto, su uso se limita a documentar el estadio de la infección e indicar el fracaso de la terapia antirretroviral⁵⁶.

Los marcadores se pueden dividir en 2 grupos fundamentales que son: inmunológicos y virológicos¹⁰⁹. Entre otros: el recuento linfocitario de CD4+, CD8+ y la relación CD4/CD8, pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada, niveles de inmunoglobulina A, titulación de anticuerpos frente a proteínas del núcleo viral¹¹⁰, indicadores inespecíficos de la actividad inmune, factor de necrosis tumoral alfa y otras citoquinas. Actualmente, se considera que el mejor marcador de los antes mencionados es el recuento linfocitario total de CD4+, por lo que se incluye en las clasificaciones del Instituto *Walter Reed*, los CDC y la OMS^{104,105,106}, de modo que éstas pueden utilizarse como variables clínicas de medida del efecto de antirretrovirales en estudios clínicos⁵⁶.

Antes de la aparición de técnicas de biología molecular para el estudio de cargas virales, el marcador virológico más usado

en la detección de la antigenemia p24 se detectaba a través de métodos de ELISA; la aparición de este marcador durante el tratamiento o el aumento de su concentración, indicaría el fracaso de la terapéutica¹¹¹.

En los últimos tiempos, la posibilidad de contar la carga viral en suero o plasma ha permitido la realización de estudios, en los cuales su determinación cumple con las condiciones ideales que debiera reunir un marcador^{112,113}.

En la actualidad, la carga viral se considera un requisito obligatorio de los ensayos clínicos y se hacen esfuerzos por incorporarlo en la práctica asistencial¹¹⁴. La determinación de la carga viral, conjuntamente con el recuento de células CD4+, son bases indispensables para tomar decisiones terapéuticas.^{114,112} Por esta razón podríamos suponer que las próximas propuestas de clasificación consideren la carga viral para determinar el estado clínico del paciente.

G. VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH

Para este momento, las vías de transmisión están bien definidas y localizadas. Son tres, las formas básicas de trans-

misión^{57,58,59}. **La transmisión parenteral**, se refiere al contagio por contacto con sangre y/o productos sanguíneos infectados, órganos donados infectados y semen infectado. La transmisión por sangre infectada ocurre principalmente a través de la utilización de agujas, jeringas u otros instrumentos insuficientemente esterilizados que atraviesan la piel²⁷. Esta forma de contagio, frecuentemente se produce a través de la inyección de drogas, transfusión de sangre o derivados, la recepción de tejidos o trasplantes y el contacto fortuito con sangre o secreciones contaminadas de individuos relacionados con personas seropositivas para VIH, como puede ocurrir en el caso del personal sanitario o personas íntimamente relacionadas con los afectados⁵⁹.

La **transmisión por vía sexual**, constituye otra forma a través de la cual es posible contraer el VIH. A través de cualquier encuentro sexual, bien con personas del mismo o de diferente género, principalmente si se realiza el acto sexual sin protección. Hasta el momento no se han reportado casos de transmisión entre mujeres homosexuales⁵⁹.

Por último, la **transmisión vertical**, es aquella que por vía intrauterina, durante el parto o durante la lactancia, un neonato puede contagiarse. Esta vía de transmisión también se llama de

madre a hijo²⁷.

H. CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH SEGÚN LA ZONA GEOGRÁFICA DONDE SE PRESENTA

Desde el punto de vista epidemiológico, la infección por VIH se ha clasificado en tres tipos. En primer lugar la **Tipo I** es característica de países industrializados con un alto número de casos declarados. Ellos son: Estados Unidos de Norteamérica, Méjico, Canadá y buena parte de Europa Occidental, Australia, Nueva Zelanda y algunas zonas de Iberoamérica. Es probable que en estos países apareciera por primera vez el VIH al final de la década de los setenta²⁷.

La mayoría de los casos de la Tipo I se presenta en varones homosexuales o bisexuales y consumidores de droga por vía intravenosa principalmente. Por otro lado, la transmisión heterosexual, responsable de un pequeño número de casos, está en crecimiento. Hubo transmisión debida a transfusiones de sangre o hemoderivados entre finales de los años setenta y 1985, sin embargo, esto ha sido controlado a través del rastreo del VIH en donantes de sangre. En vista que el número de mujeres infectadas en un principio, era muy baja, para la población de estos

países, la transmisión vertical era poco frecuente. Hoy en día según datos de la UNAIDS y UNICEF estas cifras han aumentado^{60,61}.

En segundo lugar, la **Tipo II** aparece de zonas de África meridional, central y oriental y con intensidad creciente en ciertos países iberoamericanos. En estas regiones se observaron casos de la infección a finales de la década de los setenta. A diferencia de la infección Tipo I, la mayoría de estos casos se presenta en personas heterosexuales. Adicionalmente, hay muchas mujeres infectadas, por lo que la transmisión vertical es frecuente²⁷.

Por último la infección del Tipo III es característica en Europa oriental, Norte de África, Próximo oriente y el Pacífico (salvo Australia y Nueva Zelanda). Aquí, el VIH se introdujo a mediados de los años ochenta. El número de casos registrados hasta ahora es muy bajo y suele afectar principalmente a personas que han visitado zonas donde la infección de tipo I o II son prevalentes, en individuos que reportan relaciones sexuales con individuos portadores²⁷.

I. DISTRIBUCIÓN DE LA INFECCIÓN SEGÚN LAS FORMAS DE TRANSMISIÓN

Se dice que en el mundo el 70-80% de las infecciones por el VIH en adultos se produce a través de una relación sexual no protegida, con una persona infectada. La relación heterosexual (entre hombre y mujer), representa el 70% de las infecciones mundiales por el VIH de adultos registradas hasta la fecha y la relación homosexual (entre hombres), constituye la vía de transmisión de otro 5-10% de las infecciones, aunque en determinadas regiones, como en África Subsahariana, estas proporciones son diferentes^{31,60,61}.

Es más probable el contagio del VIH por vía sexual cuando uno o ambos miembros de la pareja padece de otras infecciones de transmisión sexual clásicas (Ej. Sífilis). A pesar de los monumentales esfuerzos que hacen las campañas preventivas realizadas en los últimos diez años, la transmisión sexual de VIH sigue constituyendo un importante problema de salud pública en los países desarrollados y aquéllos en vías de desarrollo. La OMS, en el año 1995, registro 333 millones de casos nuevos de infecciones de transmisión sexual curables^{39,62,63}.

Aproximadamente entre un 25% a 35% de todos los niños hijos de madres infectadas permanecerán infectados por el VIH antes del nacimiento, durante el parto o la lactancia. Esta vía de transmisión es la responsable de más del 90% de las infecciones mundiales de lactantes y niños^{39,62,58}.

El grupo de contagios a través de inyecciones con agujas o jeringas contaminadas, compartidas por los consumidores de drogas representa un 5%-10% del total de las transmisiones reportadas en adultos. Esta proporción está creciendo. En algunas regiones del mundo, como es el caso de España, el consumo de drogas inyectables es la forma predominante de transmisión del VIH⁵⁸.

La transfusión de sangre o hemoderivados infectados por el VIH representa el 3-5% de contagios en adultos. Como se menciono previamente, esta vía de transmisión se ha reducido gracias al despistaje para VIH de donantes voluntarios, al análisis sistemático de la sangre donada para detectar la presencia del virus y al uso racional de transfusiones sanguínea^{62,64,65,58,59,66}.

J. EPIDEMIOLOGÍA

Existen en la actualidad diferencias en cuanto a la prevalencia de infección por el VIH en la población adulta, que oscila entre el 8,8% en África subsahariana, el 2,4% en el Caribe y menos del 1% en los países desarrollados⁶⁷.

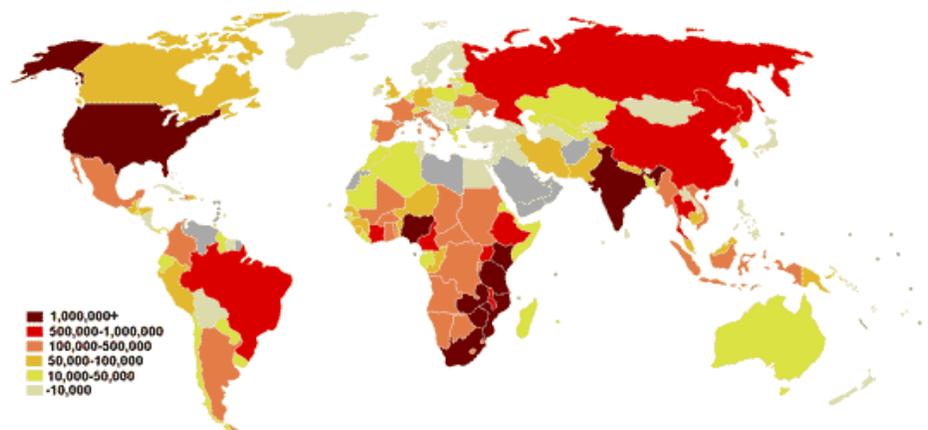


Fig. 7
Número estimado de personas que viven con VIH/SIDA para el 2008. Fuente: <http://www.elements4health.com>

La infección por VIH constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. El Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) estima que más de 60 millones de personas se han infectado por el VIH, de las cuales un tercio han fallecido⁶⁷.

De acuerdo con las tendencias actuales, se estima que en los próximos 20 años alrededor de 68 millones de personas podr-

ían morir prematuramente por VIH/SIDA. Adicionalmente, la combinación de la epidemia con otras circunstancias, como las crisis alimentarias, los conflictos armados o los cambios económicos y sociales acelerados crea situaciones que favorecen la rápida propagación de la infección⁶⁷.

Adicionalmente, se ha evidenciado el impacto que la pandemia tiene sobre la economía, en la demografía y en la sociedad de los países más afectados. A diferencia de otras enfermedades que guardan relación con la pobreza, se ha determinado que el VIH/SIDA afecta principalmente a individuos jóvenes sexualmente activos, en las edades más productivas de sus vidas⁶⁷.

Para 2001, menos del 4% de los infectados de los países de baja y mediana renta recibían tratamiento antirretroviral, y menos del 10% de las personas tenían acceso a cuidados paliativos o tratamiento de las infecciones oportunistas. El acceso a tratamientos adecuados requiere de la reducción del precio de dichos fármacos, ya que en la actualidad son costosos para ser adquiridos por mayoría de los afectados⁶⁷.

En contraste con otras condiciones infecciosas de alta prevalencia, como es el caso de la malaria o la tuberculosis, la infección por el VIH en adultos es evitable mediante medidas preventivas eficaces que implican modificaciones de conducta esencialmente. En otras palabras, las medidas preventivas tienden a disminuir la aparición de nuevos casos de infección por el VIH, mientras que los tratamientos antirretrovirales contribuyen a mantener el estado médico de la persona infectada, por lo que ambas estrategias deben considerarse como complementarias en el control de la enfermedad⁶⁷.

En Venezuela, se estima que la epidemia es de tipo concentrada, con una prevalencia en la población general menor del 1% y mayor al 5% en grupos de población más vulnerable, especialmente en hombres homosexuales⁶⁸.

Estas estimaciones se basan en revisiones documentales e investigaciones puntuales realizadas por diferentes autores, pues hasta la fecha no se han realizado estudios de prevalencia de gran alcance. Para el período 2006 – 2009, los casos nuevos notificados, se muestran en la Tabla 7.

TABLA 7. Casos de VIH/SIDA según Sexo. Venezuela, 2006-2009 ⁶⁸						
Años	Masculino		Femeninos		Total	
	Nº	Tasa *	Nº	Tasa *	Nº	Tasa *
2006	9884	80	1913	20	11997	44,38
2007	4869	32,85	1217	18,25	6086	22,14
2008	5482	81,59	1833	27,62	7315	26,19
2009	8725	61,67	2487	20,13	11212	39,50
Total	28960	-	7450	-	36610	-

F.I. Programa Nacional de SIDA/ITS * Tasa por 100.000 habitantes⁶⁸

K. INFECCIONES OPORTUNISTAS Y MANIFESTACIONES BUCALES.

La importancia y frecuencia de las manifestaciones bucales asociadas al VIH han sido reconocidas. En este sentido, su presencia se considera un marcador clínico del progreso de la infección. Por lo tanto, resulta útil la identificación de tales manifestaciones para la determinación de una posible evolución hacia el SIDA²⁷.

La cavidad bucal es de fácil acceso para su examen clínico, por lo que las lesiones bucales constituyen herramientas útiles y sencillas de diagnóstico de VIH para el Odontólogo. El hallazgo

de alguna(s) de estas manifestaciones es importante para sospechar la presencia y el estadio de la infección, ya que la incidencia o el desarrollo de estas lesiones podría ser determinante en el control del progreso de la infección y sus complicaciones^{27,36,37,38,69}.

Los avances que se han suscitado en los últimos años, ofrecen la posibilidad de determinar la carga viral, así como también la aparición de nuevos tratamientos antirretrovirales para la enfermedad, han colaborado en extender la expectativa de vida de personas seropositivas para VIH. Adicionalmente, se ha reportado un mejoramiento en cuanto a la calidad de vida, gracias al control de de infecciones oportunistas, muchas de ellas presentes en la cavidad bucal^{27,36,37,69}.

En la literatura disponible, numerosos estudios acerca de las lesiones bucales relacionadas con el VIH/SIDA utilizan los niveles linfocitarios de CD4 como marcador serológico de la infección. Por otro parte, al disminuir la incidencia de infecciones oportunistas, se abren futuras posibilidades para estudiar los efectos de la terapia y su mantenimiento a largo plazo^{36,70,71,72}.

Muchas veces, las manifestaciones bucales pueden constituir la primera evidencia clínica de la infección por VIH, por lo que tienen un valor pronóstico del progreso de la enfermedad. Los CDC reconocen que las principales manifestaciones bucales, observadas en adultos, relacionadas al SIDA son: la candidiasis bucal, la leucoplasia vellosa y el sarcoma de Kaposi^{63,64}.

La presencia de lesiones bucales confirma un alto grado de riesgo de progresión de la infección en individuos con inmunosupresión grave, es decir, con recuento de CD4 inferiores a 200/mm³. La Candidiasis, se relaciona con el mayor riesgo de progresión a SIDA²⁷.

A continuación se presenta la Clasificación de Manifestaciones Bucles por Infección de VIH/SIDA según diversos organismos internacionales⁶³ (Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria Panamericana y Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud 1994) y según el protocolo de Atención del CAPEI/UCV²⁷:

1. Lesiones Micóticas

Candidiasis:

Algunos autores coinciden que la candidiasis es la condición más común en los pacientes VIH/SIDA. La candidiasis se presenta como manifestaciones agudas, subagudas o crónicas. Además, afecta la orofaringe, tracto gastrointestinal, respiratorio, genitourinario, piel y anexos. También se presentan en cuadros de sepsis, endocarditis y meningitis^{27,73}.

El género *Candida* posee una elevada capacidad de supervivencia y proliferación, gracias entre otros a factores como su patogenicidad y adherencia; otros factores son importantes: xerostomia, inmunosupresión, enfermedades malignas, ingesta de antibióticos, entre otros. La prevalencia es mayor en recién nacidos y ancianos, especialmente cuando estos últimos son portadores de prótesis dentales²⁷. En un estudio⁷³, se demostró que 59% de los individuos seropositivos para VIH, asintomáticos, que presentaron candidiasis, desarrollaron signos de SIDA al cabo de tres meses.

La Candidiasis puede ser diagnosticada generalmente por su aspecto clínico; sin embargo, este diagnóstico debe complementarse con frotis teñido con tinción de PAS, o a través un cultivo⁷⁴.

En cuanto al tratamiento de la Candidiasis oral, generalmente es tópico, con Nistatina, de 500.000 UI, tres o cuatro veces al día (disolver y después ingerir), durante no menos 14 días, en individuos VIH positivos. Pueden utilizarse otros antimicóticos por vía sistémica como el Fluconazol, considerando que este último es más costoso²⁷.

Los aspectos clínicos de la candidiasis han dado lugar a numerosas clasificaciones, sin embargo, actualmente la más usada es la siguiente^{75,76,77}:

1. Candidiasis Primaria:

- a. *Pseudomembranosa*: placas blanquecinas, que se desprenden al raspado, dejando una superficie rojiza, a veces sangrante, siendo esta forma de gran utilidad pronóstica y refleja el progresivo deterioro de la inmunidad⁷⁸.



Fig. 8
Candidiasis pseudomembranosa.
Fuente: <http://ww2.ttmed.com>

b. *Eritematosa*: Máculas eritematosas ubicadas en paladar duro y dorso de lengua, en la cual se observa un área depapilada hacia el centro de ella, generalmente indolora en los pacientes seropositivos⁷⁹. En estados de inmunosupresión severa, la lesión puede extenderse hacia el esófago. Está relacionada con otras lesiones bucales de mal pronóstico^{80,81}.



Fig. 9
Candidiasis eritematosa.
Fuente:
<http://escuela.med.puc.cl/>

c. *Hiperplásica*: Placas blancas firmes y adheridas que no pueden ser desprendidas por raspado. De frecuente aparición en la cara interna de las mejillas cerca de las áreas retrocomisurales y en lengua^{75,76,78},

d. Asociadas:

a) *Queilitis angular*: Enrojecimiento intenso de las comisuras labiales, generalmente bilateral, con aparición de grietas o fisuras y formación de costras^{75,76}

b) Estomatatititis subprotésicas

c) Glositis rómbica

2. Candidiasis Secundaria

a. Mucocutánea

La Candidiasis, ha sido estudiada en numerosos trabajos. En un estudio⁸², que trata sobre la asociación entre lesiones bucales y niveles de CD4 < 200, se encontró que hay combinaciones específicas de estas lesiones asociadas con inmunosupresión severa. Esta conclusión es apoyada por otros autores^{75,76,78,81}; quienes consideran que la presencia de *Candida* resulta el hallazgo más significativamente asociado a un mal pronóstico.

2. Lesiones virales

Virus Herpes

Las infecciones oportunistas de origen viral frecuentes en individuos positivos son causadas por virus pertenecientes a la familia de *Herpes viridae*, que son: virus Herpes simplex Tipo 1 y 2, virus Varicela Zoster, Citomegalovirus y virus Epstein Barr⁸³.

En individuos seropositivos, el Herpes Simplex puede ocasionar grandes úlceras en labio, mejillas, lengua, las cuales son dolorosas y consecuentemente constituyen un marcador de morbilidad que dificulta la alimentación y ocasiona la pérdida de peso corporal del afectado. Por esta razón, debe establecerse el diagnóstico a través de frotis o biopsias para, posteriormente, realizar el tratamiento con medicamentos antivirales, como el Aciclovir^{47,63,84,83}.

La Leucoplasia Velloso se presenta como una placa blanca, bilateral, corrugada, ubicada en el borde de lengua, que no se desprende al raspado y es ocasionada por el virus Epstein-Barr, observado generalmente en individuos VIH positivos, en personas con otras inmunodeficiencias⁸⁵.

Esta lesión, de origen viral, también se caracteriza por presentar hifas de *Candida* en su superficie, por lo que en biopsias se observa hiperplasia epitelial, con marcada paraqueratosis, células similares a coilocitos, presencia de colonias virales de citoplasma claro con cuerpos de inclusión intranucleares, acantosis, hifas de *Candida* en la superficie y ausencia de infiltrado inflamatorio⁸⁵. El diagnóstico de esta lesión puede realizarse a

través frotis citológico teñido con Papanicolau, demostrando la presencia de cuerpos de inclusión⁸⁵.

La Leucoplasia vellosa no requiere tratamiento pero se ha observado su desaparición con la administración de algunos anti-retrovirales. Su importancia se debe a la asociación que tiene con el VIH y a que, en aquellos casos donde incide, se observa una evolución más rápida al SIDA⁸⁵.

Aunque hay estudios que relacionan esta lesión con la población homosexual masculina seropositiva, en un estudio apareció por igual en personas de ambos géneros, tanto homosexuales como adictos a drogas intravenosas, en individuos cuya disminución en el recuento linfocitario total de CD4, fue significativa⁸⁶. Estos autores recomiendan iniciar la terapia antirretroviral tras la aparición de esta lesión en pacientes seropositivos, incluso cuando el recuento total de CD4 sea superior a 500 cel/mm³⁸⁶.

Se puede decir que la Leucoplasia Velloso es característica de individuos VIH+, con recuento linfocitario de CD4 < 200, es causada por el virus Epstein-Barr, cuyo aspecto clínico es de placas blancas verticales con apariencia de “arrugas” principalmente en la lengua. Algunos autores⁸⁴ la describen como asin-

tomática y sin requerir tratamiento específico. Sin embargo, se ha observado mejoría con terapia antiviral con Aciclovir, Zidovudina o Ganciclovir²⁷.

Desde la introducción de alternativas de tratamiento del VIH/SIDA con drogas antirretrovirales, nunca se realizaron estudios que valoraran la presencia del Citomegalovirus en sangre y su relación con la evolución de la enfermedad⁸⁷. Un grupo de investigadores londinenses presentó una investigación sobre 374 pacientes cuyos niveles de CD4 < 100, durante 37 meses. A los pacientes se les determinó la presencia de citomegalovirus al principio del estudio y periódicamente, durante el seguimiento. Adicionalmente, se investigó sobre la aparición de enfermedades asociadas con el SIDA, la progresión de la enfermedad y la muerte, en relación con la presencia de Citomegalovirus en la sangre. Se descubrió que los individuos positivos de forma persistente al Citomegalovirus, mostraban hasta casi el doble de riesgo de progreso a SIDA y cuatro veces más el de fallecer, comparados con los que no tenían el virus en la sangre²⁷. A lo largo del estudio se vio que algunos sujetos eran persistentemente positivos, mientras otros pacientes resultaron positivos y negativos alternamente²⁷.

Virus Papiloma Humano

El papiloma se presenta frecuentemente como verrugas, condilomas o hiperplasia epitelial focal. El aspecto clínico dependerá del tipo de lesión se trate y en cualquier caso, indistintamente del estatus de VIH del individuo, es recomendable la extirpación quirúrgica⁴⁷.

L. BIOSEGURIDAD

Como ya mencionado, el VIH es el virus que causa el SIDA, y se transmite básicamente a través del contacto sexual con personas infectadas, exposición a sangre infectada y de madre a hijo.

Dado el aumento en la prevalencia de VIH, el riesgo del personal de salud se incrementa, por estar expuesto a la sangre de pacientes infectados, especialmente cuando no se tiene cuidado durante la ejecución de procedimientos médico-odontológicos.

De esta forma, es importante enfatizar la necesidad de considerar a todos los pacientes como infectados potencialmente

con VIH, y por tanto, el profesional debe apegarse rigurosamente a las precauciones, para el control de infecciones, con la finalidad de minimizar el riesgo a exposición con la sangre u otros flúidos corporales de los pacientes.

Las siguientes recomendaciones las otorgan los CDC. Estas han sido desarrolladas para su uso en ambientes sanitarios, sin embargo, las mismas pueden seguirse en otros ambientes en los cuales los individuos pueden estar expuestos a sangre u otros flúidos corporales.

Los CDC consideran parte del personal sanitario a “personas, incluyendo a estudiantes, cuyas actividades involucren el contacto con pacientes o con la sangre u otros flúidos corporales de pacientes en un ambiente sanitario”¹¹⁵

Precauciones para la prevención de la transmisión del VIH

Todo el personal de salud debe rutinariamente utilizar apropiadas barreras para prevenir la exposición de la piel y membranas mucosas, cuando entra en contacto con sangre u otro fluido corporal. Para esto, el uso de guantes es recomendado. Estos deben cambiarse tras el contacto con cada paciente.

Las mascarillas protectoras “tapaboca” y los lentes protectores, deben utilizarse siempre se realicen procedimientos donde se generen gotas de sangre u otro fluido corporal para prevenir la exposición de membranas mucosas (oral, nasal, ocular). El uso de batas, se recomienda para procedimientos que puedan generar salpicaduras de sangre u otros fluidos corporales¹¹⁵.

Por otra parte, el lavado de manos y otras superficies cutáneas, debe realizarse inmediatamente si se contaminan con sangre u otro fluido corporal., y también después de remover los guantes¹¹⁵.

Deben evitarse heridas causadas por agujas, bisturís y otros instrumentos punzo-penetrantes. Durante la limpieza del instrumental utilizado, mientras se desechan las agujas usadas, y cuando se manejen instrumentos afilados después de los procedimientos. Para esto, se recomienda nunca “re-encapuchar” la aguja, ni doblarla, y menos romperla manualmente. Todos estos instrumentos deben desecharse en envases rígidos¹¹⁵.

Precauciones para el profesional de la Odontología

La sangre la saliva y el fluido gingival de todo paciente de-

ben considerarse infecciosos. De esta manera, debe exigirse el respeto de las siguientes precauciones¹¹⁵.

A parte de uso de guantes, todo Odontólogo debe utilizar lentes y mascarillas protectoras, dado que la salpicadura de los fluidos hasta ahora mencionados es bastante probable. Adicionalmente, las piezas de mano deben esterilizarse luego de cada paciente, ya que pueden haberse aspirado los fluidos antes enunciados. Aquellos instrumentos que no puedan ser esterilizados, deben ser purgados, y desinfectados con algun agente germicida. Se recomienda tambien purgar las piezas de mano, antes de comenzar la consulta y posterior a cada paciente. Esta recomendacion aplica igualmente a equipos de ultrasonido y a la jeringa triple¹¹⁵.

La sangre y la saliva debe ser eliminada de materiales que vayan a ser usados intraoralmente, como es el caso de los materiales de impresion. La descontaminacion es necesaria previo a ser manejado por los tecnicos de laboratorios, e igualmente antes de introducirlo en la cavidad oral del paciente. En vista de la variedad de materiales disponibles para el uso dental, el odontologo debe revisar las recomendaciones de los fabricantes para determinar si la estabilidad de material puede afectarse por los

porcedimientos de desinfección¹¹⁵.

Los equipos y superficies dentales difíciles de desinfectar (equipo de rayos X) que pudieran contaminarse durante la atención al paciente, deben ser cubiertos con papel de aluminio o de plástico, y cambiados al finalizar con cada paciente¹¹⁵.

La aplicación de estas recomendaciones minimiza el riesgo de exposición a agentes patógenos como el VIH. Por esta razón, se debe enfatizar el acato de estas.

M. CARGA VIRAL Y TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

Anteriormente, el indicador más usado para determinar el estado de la infección, fue el de los niveles de linfocitos CD4 en sangre, los valores de recuento de los mismos < 200 células/mm³ indicadores de inmunosupresión severa, según los CDC. Recientemente el desarrollo de métodos que utilizan técnicas de reacción en cadena de la polimerasa o de amplificación de la señal de ADN ramificado ha permitido la cuantificación del número de copias de ARN viral o carga vírica en el plasma de los pacientes infectados por VIH⁷⁰.

Éste es un factor de pronóstico en el seguimiento de estos sujetos, independiente de la cantidad de linfocitos CD4; en efecto, pacientes asintomáticos, cuyos niveles de CD4 no superan las 500 células/mm³ muchas veces requieren tratamiento antirretroviral por la viremia incrementada, más que por la deficiencia linfocitaria. Esto se debe a que el número de linfocitos CD4 se correlaciona bien con las fases tardías de la infección, pero no es un valor útil para predecir el efecto de una terapia antirretroviral de forma temprana en el curso de la infección⁷⁰.

La carga viral es el marcador más importante para el seguimiento de pacientes, ya que tras pocas semanas de tratamiento es posible medir su efectividad en función de los niveles de viremia que experimente el afectado. Adicionalmente, se considera un parámetro de monitoreo necesario para la clasificación de los tratamientos, con la finalidad de evaluar su eficacia⁸¹.

La introducción de la terapia antirretroviral altamente activa produjo una disminución significativa en la morbilidad y la mortalidad asociada a VIH/SIDA⁸⁸; sin embargo, aprox. 25% de los pacientes no continúan con la terapia debido al fracaso de la misma, a efectos secundarios, o a dificultad para adherirse al tratamiento^{89,90}.

Hacia 1996, la terapia antirretroviral se basaba en la combinación de dos inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de los nucleósidos. Actualmente, el uso de combinaciones de tres o más fármacos, con la introducción de los inhibidores de la proteasa, como parte de la terapia antirretroviral de alta eficacia, supone un gran avance en el tratamiento de la infección por VIH. Se ha demostrado, que tras el uso de estas combinaciones de fármacos, se produce una considerable reducción de la carga viral y una recuperación de los linfocitos CD4⁷⁰.

Cifras procedentes de varias regiones del mundo indican reducciones del 60 al 80% en la mortalidad y morbilidad de los pacientes más inmunodeprimidos, posterior a la introducción de la terapia de alta eficacia⁷⁰. Lo antes mencionado, permite concluir que el régimen intenso de *terapia combinada*, que incluya un inhibidor de la proteasa, debe ser considerado como parte del tratamiento de sujetos seropositivos para VIH cuya infección sea avanzada, con el objetivo de mantener cargas virales inferiores a 400-500 copias/ml, siendo éste un buen resultado independientemente de los niveles de CD4^{70,91,81}.

Se puede afirmar que la carga viral es el mejor marcador del progreso a SIDA y de muerte de pacientes VIH/SIDA, aunque algunos autores insisten en la importancia de considerar el recuento linfocitario total de CD4 como valor pronóstico, a pesar de tratarse de un marcador tardío. Una disminución de la carga viral y un aumento del recuento de linfocitos CD4 indica una buena respuesta del paciente al tratamiento aplicado e igualmente un retraso en la progresión clínica de la enfermedad ^{6,91,81}.

Una vez establecido el diagnóstico de infección por VIH, se debe monitorear el estado médico del paciente durante toda su vida. El VIH es una enfermedad multisistémica que no sólo afecta al sistema inmune, por lo que el manejo primario debe incluir medicamentos antirretrovirales, profilaxis antimicrobiana específica y otros tratamientos de soporte²⁷.

Muchas veces resulta difícil que el paciente VIH(+), se apegue al protocolo de tratamiento, debido a los efectos secundarios o por considerar que no lo necesitan. Una de las razones es su incapacidad para entender la importancia que tiene el efecto de la terapia en la replicación viral. Es complicado explicar claramente el progreso de la infección, pero si llega a etapa SIDA será más difícil su control. Por lo que la adherencia al trata-

miento garantizará una supresión efectiva y prolongada del VIH²⁷.

H. Tipos de Fármacos Antirretrovirales

El tratamiento debe incluir no sólo la administración de fármacos sino también debe acompañarse de una sana nutrición, ejercicios y otros hábitos que ayuden al organismo a fortalecerse durante más tiempo. Por otra parte, los medicamentos solo funcionarán si se toman de manera correcta, de modo que se debe respetar el horario fijo para la administración del medicamento. Además, se debe informar sobre los efectos secundarios que producen los mismos²⁷.

Son cuatro las variables que deben considerarse para decidir si es el momento de iniciar la terapia antirretroviral altamente activa para un paciente seropositivo a VIH. Éstas son: 1) Síntomas relacionados al VIH; 2) Recuento linfocitario de CD4; 3) Carga Viral; y 4) El potencial del paciente a adherirse al tratamiento⁹²

Se recomienda la iniciación de la terapia antirretroviral para pacientes con síntomas que definen al SIDA, sin importar el

recuento linfocitario CD4 y la carga viral. El inicio de la terapia también está recomendada en pacientes asintomáticos con recuento de CD4 <200 células/mm³, ya que el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, dicta que cuando los niveles de CD4 caen por debajo de este nivel comienzan a aparecer las infecciones oportunistas. Para pacientes, con niveles de CD4 entre 200 y 350 células/mm³, debe considerarse la terapia antirretroviral, ya que se puede esperar una respuesta más favorable a la terapia, si el tratamiento se inicia antes que los niveles de CD4 caigan a <200 células/mm³. Por último, para pacientes asintomáticos con recuento de CD4 altos, puede postergarse la aplicación de la terapia antirretroviral⁹³.

Dado que la terapia antirretroviral guarda estrecha relación con la adherencia del paciente a la misma, deben hacerse esfuerzos para corregir obstáculos potenciales a dicha adherencia antes de comenzar la terapia⁹².

Resumiendo, según expertos⁹³ el uso de medicamentos antirretrovirales se recomienda cuando:

1. El paciente VIH + posee valores de CD4 menores que 350 cels/mm³ o con historia de enfermedades que definen SIDA.
2. Independiente de los valores de CD4, hay: embarazo, VIH asociado a nefropatía, co-infección con VHB o cuando haya indicación para el tratamiento VHB.
3. Los valores de CD4 se encuentran entre 350 a 500 cels/mm³. El panel estuvo dividido donde algunos miembros lo recomiendan y otros no.
4. Los valores de CD4 superan las 500 cels/mm³, 50% del panel está de acuerdo con el inicio de la terapia antirretroviral y el resto opina que es opcional.

Considerando que los pacientes que inicien la terapia antirretroviral deben estar dispuestos a seguir con el tratamiento de por vida, asimismo entender los beneficios y riesgos que supone su terapia y comprender la importancia a su adherencia. El paciente podrá posponer el inicio de la terapia y el facultativo podrá elegir diferir la terapia, basado en factores clínicos y psicosociales de acuerdo a cada caso. Adicionalmente, este panel de expertos sugiere una lista de condiciones que aumentan la necesidad de la terapia. Estas son⁹³:

1. Embarazo

2. SIDA / CD4 (e.g., <200 cells/mm³)
3. Infecciones oportunistas recurrentes
4. Disminución rápida de CD4 (e.g., >100 células/ mm³ por año)
5. Carga Viral alta (>100,000 copias/ml)
6. VIH asociado con nefropatía.
7. VIH con coinfección VHB; o cuando el tratamiento para VHB está indicado.

Cada medicamento antirretroviral está asociado a efectos colaterales específicos. La terapia antirretroviral tiene una amplia gama de efectos adversos en el cuerpo humano. Fig. 4. Entre los más comunes están los efectos gastrointestinales transitorios o persistentes durante la aplicación de la terapia; la fatiga, cefalea, xerostomía, las pesadillas e insomnio. Otros efectos, quizás menos comunes, pero muy serios son la anemia, la neuropatía periférica, las reacciones de hipersensibilidad, entre otras⁹⁴.

Al considerar la rehabilitación con implantes dentales en pacientes que reciben terapia antirretroviral es importante considerar la xerostomía. A pesar que no existe evidencia científica

que contraindique la inserción de implantes dentales en pacientes con flujo salival disminuido, Beikler y Flemming recomiendan el tratamiento, antes de la colocación de los implantes, de infecciones intraorales de origen micótico o bacterial, así como también el aumento en el flujo salival a través de medicamentos o de estimulación fisiológica con estímulos masticatorios. A esto añaden, que los controles postoperatorios deben ser más frecuentes que en pacientes con flujo salival normal, ya que los individuos que sufren de xerostomia tienden a acumular más placa y son más propensos a padecer de peri-implantitis¹³⁵.

Adicionalmente, existe un número de efectos colaterales sutiles pero a la vez muy serios, como la lactoacidosis, la estenosis hepática, la hiperlactemia, la hepatotoxicidad, la hiperglicemia, la mal distribución de las grasas, la hiperlipidemia, la insuficiencia renal, la neutropenia y la osteoporosis, entre otros⁹⁴.

En relación al efecto hepatotóxico de algunas drogas anti-retrovirales, el aumento de las transaminasas (ALT y AST), así como también la alteración de los niveles de fosfatasa alcalina, pueden afectar la cicatrización de los tejidos, ya que estas enzimas, producidas por el hígado, participan en la síntesis de proteínas necesarias para la cicatrización.

Adicionalmente, el efecto hepatotóxico de estas drogas, produce la inhibición de la coagulación y la fibrinólisis, dado que el hígado tiene un papel central en la síntesis de casi todos los factores involucrados en la coagulación. De modo que se aumentan los tiempos de protrombina y de tromboplastina, comprometiendo la formación del coágulo necesario para la cicatrización posterior a cualquier intervención quirúrgica⁹⁶.

La insuficiencia renal puede medirse, entre otros, a través de la eliminación de creatinina por orina, ya que bajos niveles de ésta indican su aumento sérico y por tanto una disminución en la función renal que inhabilita cicatrización del organismo. A pesar de la asociación con insuficiencia renal que tienen algunas drogas antirretrovirales como el *Tenofovir*, en un estudio conducido por Peters et al. se concluyó que existe una asociación entre falla renal y estadios avanzados de la infección por VIH/SIDA en una población de pacientes seropositivos en Uganda, que mejoró con aplicación de la terapia antirretroviral altamente activa luego de dos años⁹⁷.

Con respecto a la Osteoporosis, ésta ha sido reportada en pacientes VIH+ desde antes de la aparición de los fármacos anti-rretrovirales. En esos tiempos se pensó, que la condición se debía a la malnutrición de estos individuos⁹⁸. Aun la fisiopatología de la osteoporosis en esta población VIH+ es incierta. Existen estudios donde la osteoporosis se presentó conjuntamente con la lactoacidosis asociada a drogas antirretrovirales. Otros, suponían que los inhibidores de la proteasa, inhibían la neoformación ósea, estimulando la actividad osteoclástica⁹⁴.

Actualmente el tratamiento de la osteoporosis, conjuntamente con la terapia antirretroviral, progresa y se recomienda la referencia al especialista para el diagnóstico de la misma. La terapia estándar, que incluye suplementos de Vit. D y Calcio, acompañado de ejercicio físico, así como también, de medidas farmacológicas como el reemplazo de hormonas y la terapia con bisfosfonatos, podrían estar indicada⁹⁴.

I. RELACIÓN VIH CON EL RIESGO A INFECCIÓN

Con respecto al riesgo de infección que presentan los pacientes VIH+ existe controversia entre los autores. Varios estudios^{117,128,129,130} afirman que el riesgo de complicaciones post quirúrgicas aumenta en pacientes inmunodeprimidos.

Brown¹²³ indica que pacientes con condiciones médicas subyacentes, como la hemofilia, presentan mayor riesgo a complicaciones postoperatorias comparado con aquellos individuos que presenten parámetros hematológicos intactos.

En acuerdo con esto, Dodson et al.¹¹⁸ reportaron que pacientes VIH+ tienen un riesgo aumentado a complicaciones postquirúrgicas, que puede incrementarse aún más con el progreso de la enfermedad. Sin embargo, Patton indica que cuando los pacientes de un estudio realizado por Dodson, cuya conclusión es similar a la del estudio anterior, se agrupan de acuerdo a edad, cobertura antibiótica profiláctica y tabaquismo, dejan de ser estadísticamente significativas las diferencias en cuanto a riesgo de infección entre pacientes seropositivos y negativos a VIH¹⁰².

Varios autores establecen, que estos pacientes son más propensos a complicaciones, éstas son menores y de fácil manejo, siempre que el paciente haya sido atendido de forma ambulatoria y el mismo indique ausencia de coagulopatías^{119,102}.

Por otra parte, varios estudios^{5,6,101,120,121,122,124} sugieren que las tasas de complicación postquirúrgica correspondientes a pacientes VIH+ son porcentualmente similares a las tasas que presenta la población general.

Es importante hacer referencia de la existencia de relación entre el recuento linfocitario de CD4 y de la carga viral con el aumento del riesgo a infección. Con respecto a los CD4, existen varios estudios^{8,125,126,127} donde no se encontró una relación entre su recuento y la incidencia de infecciones postquirúrgicas. En relación a la carga viral, un estudio¹²⁷ sugiere que cargas virales inferiores a 10000 copias podrían mejorar los resultados quirúrgicos en pacientes VIH+. En un trabajo realizado por Achong et al. se sugiere que la cirugía de implantes no acarrea un riesgo aumentado de infección para el paciente VIH dada una carga viral baja. Adicionalmente, añade que el recuento linfocitario de CD4 parece no tener efecto en el éxito de los implantes⁰⁷.

Algunos autores^{131,132} aseguran que la carga viral resulta altamente predictiva de la tasa de disminución del recuento linfocitario CD4, la progresión de la infección al SIDA e incluso a la muerte. Uno de estos añade que la viremia tiene un papel protagónico en la patogénesis de la infección por VIH, gracias a la

asociación entre carga viral y resultado clínico¹³¹. La viremia es un indicador de replicación viral activa, indicando la reinfección continua y la destrucción de linfocitos CD4; y el número total de células productoras de virus¹³².

Dada la controversia en relación al aumento del riesgo a infección en pacientes VIH+, debido al compromiso sistémico que ésta supone, la aplicación de una profilaxis antibiótica que preceda a la cirugía para la colocación de implantes, es igualmente un tema en discusión. Varios autores^{133,134} sugieren que el uso rutinario de cobertura antibiótica para prevenir bacteremias que se presentan en algunos procedimientos odontológicos no está indicada exclusivamente por el estadio VIH del paciente, pero es recomendada para aquellos que presenten neutropenias severas con recuentos inferiores a 500 neutrófilos/mm³. En la literatura disponible, algunos autores^{5,7,33,43} no apoyan la administración previa de antibióticos a la cirugía de implantes, mientras que otros¹⁰¹ sí.

Estudios confirman que no hay evidencia de que tratamientos dentales de rutina, que ocasionen bacteremias transitorias, hace necesaria la antibioticoterapia profiláctica en pacientes

VIH+⁵. Adicionalmente, otros indican la ausencia de correlación entre la incidencia de bacteremias y recuentos de CD4¹¹⁶.

3. CASOS REPORTADOS DE IMPLANTES DENTALES EN PACIENTES VIH+

En 1998, Rajnay y Hochstetter reportan por primera vez un caso de implantes dentales en pacientes VIH+. Se trataba de un hombre de 38 años de edad, con un recuento de CD4 en un rango de 150 a 200 células/ml, recibía terapia antirretroviral combinada con dos inhibidores de la transcriptasa reversa en el momento de la cirugía y, 6 meses más tarde, la terapia antirretroviral combinaba 3 drogas, una de las cuales era un inhibidor de la proteasa. Desde el momento de la colocación del implante el rango de la carga viral del paciente osciló entre 600 y 35000 copias/ml ⁵.

En este caso, la colocación del implante se realizó inmediatamente después de la exodoncia de un diente mandibular, combinado con un procedimiento de regeneración tisular guiada. El paciente recibió cobertura antibiótica con 500 mg de amoxicilina 7 días a partir de la cirugía y colutorios de clorhexidina. A los 6 meses se cargó funcionalmente el implante, reportándose un tiempo de seguimiento de 18 meses⁵.

Rajnay y Hochstetter consideran que el éxito obtenido en este paciente VIH+ puede atribuirse a los siguientes factores: paciente no fumador, higiene oral óptima, estable inmunológicamente por varios años, condición periodontal estable por, al menos, un período de 2 años, mantenimiento odontológico regular y pronóstico médico favorable. Estos autores concluyen que la colocación de implantes endoóseos y procedimientos regenerativos tisulares podrían aplicarse en pacientes VIH+ exitosamente⁵.

En el año 2004, Baron et al. reportaron el caso de una mujer VIH+ que fué rehabilitada con implantes dentales maxilares y mandibulares, la cual además mostró serología positiva para la hepatitis B y C. Con respecto a su condición general su recuento linfocitario de CD4 fue consistente entre 200 y 440 células/ml, su carga viral se encontró en niveles indetectables, por lo que la condición general de la paciente era excelente. Esta fue medicada con 900 mg/d de clindamicina durante y después de la cirugía. En el período de oseointegración la paciente presentó un descenso en el recuento de CD4, sin experimentar síntomas clínicos, sin cambios en el nivel de su carga viral y, posteriormente, un aumento de dicho recuento. Los autores explican que este último evento puede deberse a procesos inflamatorios ocurrientes en el sitio de la cirugía⁶.

Los implantes fueron cargados a los 7 meses, momento completo del proceso de oseointegración. El período de seguimiento fue de 24 meses. Es importante destacar que 2 años después de la colocación de los implantes, la pérdida ósea periimplantar fue mínima de acuerdo a la guías propuestas por Zarb y Albrektsson ^{6,99}.

Baron et al., concluyen que los implantes dentales pueden convertirse en una opción de tratamiento para pacientes VIH+, siempre que los signos y síntomas generales del paciente estén bien controlados⁶.

Tres casos de implantes mandibulares en pacientes VIH+ fueron reportados en el 2006 por Achong y col. En los 3 casos, los parámetros biológicos considerados fueron el recuento de CD4 antes y una semana después y la carga viral presente en el momento de la cirugía. Todos los pacientes estaban bajo terapia antirretroviral altamente activa para el momento de la cirugía y fueron medicados con 500 mg de cefalexina 4 veces al día por 7 días después de la intervención quirúrgica, sin el empleo de profilaxis antibiótica en ninguno de los 3 casos, combinado con colutorios de clorhexidina al 0,12% ⁷.

El recuento linfocitario de CD4 presente en los 3 pacientes fue de 180, 202 y 431 células/ml antes de la cirugía y 250, 468 y 657 células/ml una semana después de la misma, respectivamente. La carga viral fue en los 3 pacientes de 8000, 4500 y 9200 copias/ml en el momento de la cirugía⁷.

Este estudio concluye que la cirugía de implantes no necesariamente acarrea un riesgo incremental para el paciente VIH+ cuando la carga viral es baja. Aparentemente el recuento linfocitario CD4 en el momento de la cirugía no afecta el éxito de los implantes⁷.

En el año 2007, Stevenson et al. realizaron el primer estudio prospectivo llamado “Éxito a Corto Plazo de Implantes Dentales Oseointegrados en Individuos VIH+”; ellos evaluaron y compararon el resultado a corto plazo de esta modalidad de tratamiento. Los implantes fueron colocados en la parte anterior de la mandíbula de 20 sujetos edéntulos VIH+ y 9 negativos que requerían dentaduras totales. Un protocolo estandarizado fue utilizado para la evaluación preoperatoria, la planificación del tratamiento, la colocación quirúrgica, la determinación de la cicatrización y oseintegración así como también la rehabilitación protésica.

ca con sobredentaduras totales soportadas por implantes. La selección de los pacientes estaba limitada a pacientes mayores de 18 años, completamente edéntulos, con una adecuada disponibilidad y calidad ósea mandibular, de acuerdo con la clasificación de Misch¹⁰⁰.

Para los individuos seropositivos aparte de los estudios hematológicos de rutina se solicitó el recuento linfocitario CD4 y la carga viral. Para la evolución preoperatoria de la zona a implantar, se basaron en el estudio clínico y radiográfico, utilizando radiografías panorámicas. Todos los pacientes fueron medicados con terapia antibiótica profiláctica con amoxicilina 1 hora antes y 7 días después de la cirugía; adicionalmente utilizaron colutorios de gluconato de clorhexidina al 0,12% antes y 2 veces al día por 15 días después de la cirugía¹⁰⁰.

En promedio el destape de los implantes fue de 3 meses y se esperó de 2 a 3 semanas para activar la dentadura mandibular retenida por aditamentos. El éxito de los implantes se determinó con los criterios de éxito propuestos por Albrektsson y col, quienes establecen que desde el punto de vista clínico, un implante integrado debe ser inmóvil con ausencia de infección persistente, dolor, parestesia, neuropatías o violación del conducto mandibu-

lar. La condición del hueso periimplantar, el grado de pérdida ósea marginal y los componentes mecánicos son determinados radiográficamente. La radiografía no debe mostrar evidencia de radiolucidez periimplante⁹⁹.

Albrektsson et al. consideran que una pérdida ósea marginal de 1 mm durante el primer año y de 0,2 mm anualmente permiten evaluar como exitoso el implante; por ello, para este caso en particular, donde el tiempo de seguimiento fue de 6 meses, Stevenson y col, adaptaron este criterio a este lapso, considerando que el implante con una pérdida ósea marginal de 0,5 mm durante el primer año puede ser evaluado como exitoso. Las medidas del grado de pérdida ósea marginal en todos los casos fueron inferiores a 0,5 mm, para ambos grupos el rango fue de 0 a 0,4 mm. El promedio para el grupo de prueba fue de 0,06mm, mientras que para el grupo control fue de 0,18mm^{99,100}.

En este estudio todos los implantes colocados en sujetos que respetaron el protocolo de tratamiento indistintamente de su serología se integraron exitosamente, ambos grupos demostraron 100% de éxito a corto plazo¹⁰⁰.

Es importante destacar que 5 sujetos del grupo de prueba presentaron recuentos linfocitarios de CD4 ligeramente por encima o por debajo de 200 células/mm³ y fueron clasificados en la categoría SIDA¹⁰⁰.

En el 2008, durante el encuentro anual de la Academia Americana de Medicina Oral fue presentado un estudio prospectivo por Oliveira y col, llamado *Implantes Dentales en Pacientes VIH Positivos Bajo Terapia Antirretroviral Altamente Activa*. La finalidad de este estudio consistía en evaluar, clínica y radiográficamente, la colocación de 31 implantes endóseo mandibulares en 20 individuos seropositivos para VIH, bajo terapia antirretroviral altamente activa, basada o no en inhibidores de la proteasa, con un recuento promedio de CD4 + de 496 células/mm³ y 90%, presentó una carga viral inferior a 10.000 copias/ml. Se concluyó que el uso de implantes dentales endóseo en pacientes seropositivos para VIH representa una opción de tratamiento exitosa independientemente del tipo de terapia antirretroviral altamente activa recibida¹⁰.

En este mismo año, Ferrus Torres et al. reportaron tres casos de pacientes VIH positivos rehabilitados con implantes dentales maxilares y mandibulares. Durante el estudio preoperatorio

fueron utilizados los parámetros biológicos que, a continuación se mencionan: estudio básico de la hemostasia, bioquímica sanguínea, biometría hemática, recuento de CD4 Y carga viral. Los 3 pacientes recibieron la profilaxis antibiótica habitual previa a cualquier intervención quirúrgica de implantes realizada en el Servicio de Implantología Buco-facial de la Universidad de Barcelona – España; ésta consiste en 1 gramo de amoxicilina por vía oral una hora antes de la intervención quirúrgica o 600 mg de clindamicina por vía oral, para pacientes alérgicos a la penicilina. Es importante destacar que los tres pacientes recibían terapia antirretroviral desde el momento de su diagnóstico y para el momento de la cirugía¹⁰¹.

En dos de estos tres casos mencionados anteriormente, se establecieron los parámetros biológicos de carga viral y recuento de CD4. La carga viral en uno de los casos era indetectable y en el otro era menor de 100 copias/ml, así mismo el recuento de CD4 fue similar en ambos casos (+/- 30%), 1.115 células /ml³. En dos de los casos la carga de los implantes se realizó a los seis meses y en el otro fue a los diez meses, con unos tiempos de seguimiento de 12, 18 y 5 meses respectivamente¹⁰¹.

En ninguno de los tres casos se presentaron complicaciones intra y/o postoperatorias ni tampoco se produjo alteración de los parámetros biológicos de control de la enfermedad tras la intervención quirúrgica¹⁰¹.

a. Reporte de caso en Venezuela. CAPEI/UCV

En el 2004 el paciente, a sus 47 años, fué diagnosticado con VIH. Se infectó a través del contacto sexual con una persona infectada, desde entonces recibe tratamiento en la consulta ambulatoria del Hospital Clínico Universitario para el control de la infección. Adicionalmente, fue diagnosticado con sífilis en 1996, también asociado a su conducta sexual. Hasta el momento durante el curso de su infección el paciente no ha desarrollado ninguna manifestación oral asociada a su infección por VIH. El paciente se encuentra en tratamiento antirretroviral combinado de 3 drogas: efavirenz (Stocrin®; Merck Sharp Dohme, Haarlem, Holanda); didanosina (Videx®; Bristol-Myers-Squibb, New York, USA) y lamivudina (Epivir®; Glaxosmithkline, Munich, Alemania). Acudió por primera vez al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas de la Universidad Central de Venezuela (CAPEI/UCV) en el 2004, para tratamiento odontológico.

co de rutina. Posteriormente en el período 2007-2008 fue rehabilitado protésicamente con una corona sobre implante sin presentar complicación intra y postoperatoria. En el momento de la cirugía el paciente presentaba un recuento linfocitario de CD4 de 615 cel/mm^3 y su carga viral era indetectable. Actualmente la restauración implanto-soportada se encuentra funcionando exitosamente.



Fig.10
Reporte de caso. Fotografía oclusal inferior.



Fig.11
Reporte de caso. Fotografía de zona edéntula correspondiente a 36.

Debido a su experiencia previa con dicho tratamiento restaurador, manifestó su deseo por restaurar el espacio edéntulo

correspondiente al 36 con un implante dental. Para este momento, el paciente presentó un recuento linfocitario de CD4 de 629 cel/mm³ y una carga viral indetectable.

Al examen clínico intrabucal el paciente presentaba un estado periodontal sano controlado, con un adecuado control de higiene bucal. Igualmente, presentó múltiples restauraciones dentales en buen estado, ausencia de caries dental y de alteraciones a nivel de tejidos duros y blandos.

En febrero del 2010, un implante dental (Seven® internal hex de 4,20 – 11,50mm; Mis Implants Technologies Ltd.) fue colocado, en el CAPEI/UCV, siguiendo las pautas quirúrgicas establecidas por el Postgrado de Periodoncia de la Universidad Central de Venezuela conjuntamente con las normas de bioseguridad que se ejecutan diariamente en el CAPEI/UCV. Se indicó antibioticoterapia con 500 mg de amoxicilina + ácido clavulánico (CLAVUMOX®, Especialidades Doddler C.A., Venezuela) cada 8 horas por 7 días después de la cirugía, conjuntamente con colutorios de gluconato de clorhexidina al 0,12% antes de comenzar el acto quirúrgico y por una semana después del mismo dos veces al día.



Fig. 12
Instrumental y material
completo para la cirugía
de implantes.



Fig. 13
Implantes Seven® de
MIS.

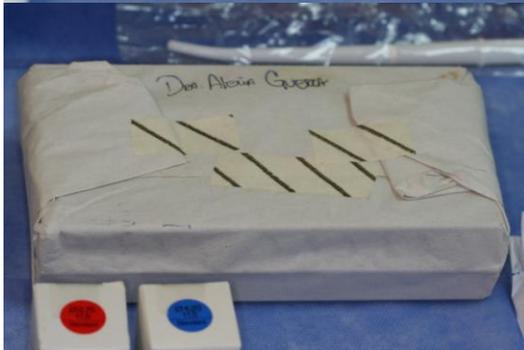


Fig. 14
Cajetin con equipo quirúrgico
para la cirugía con
implantes debidamente
estéril.



Fig. 15
Guia quirúrgica



Fig. 16
Personal preparado de
acuerdo a estrictas nor-
mas de bioseguridad. CA-
PEI/UCV



Fig. 17
Guía quirúrgica en posi-
ción.



Fig. 18
Primer fresado. Cirugía de
colocación de implantes.



Fig. 19
Colocación del implante
dental.



Fig. 20
Implante colocado.



Fig. 21
Cierre de colgajo. Sutura



Fig. 22
Fotografía de control una
semana posterior a la ci-
rugía.



Fig. 23
Radiografía periapical fi-
nal.

Actualmente el paciente se encuentra durante el período de oseointegración sin presentar ninguna complicación postoperatoria. Se estima el comienzo de la restauración protésica para el mes de junio 2010.



Fig. 24

Videx

<http://www.pixeliaworks.cl/clientes/bristol/antibiotico.html>



Fig. 25

Lamivudina

http://www.indetectable.org/pages_tra/epivir3.htm



Fig. 26

Stocrin

<http://grupoempresarialimpacto.com/tienda/images/stocrin.jpg>

Dada la escasa evidencia científica, se podría pensar que la rehabilitación protésica con implantes dentales es una opción de tratamiento válida para pacientes que viven con el Virus de Inmunodeficiencia Adquirida. Sin embargo, es necesaria la con-

ducción de estudios clínicos adicionales con muestras mayores y con períodos de seguimiento superiores a los reportados hasta el momento para poder emitir un juicio definitivo respecto a esto.

Por estas razones, se sugiere un sistema de evaluación estandarizado que permita la evaluación sistemática de este grupo de pacientes, basado en la evidencia científica disponible, para rehabilitarlo protésicamente con implantes dentales garantizando su salud y seguridad.

4. SISTEMA DE EVALUACIÓN PARA PACIENTES VIH+ QUE DESEAN SER REHABILITADOS PROTESICAMENTE CON IMPLANTES DENTALES

Datos personales:

Apellidos		Nombres		C.I.	
Fecha de nacimiento		Edad		Raza	Sexo
Lugar de nacimiento		Nacionalidad		Procedencia	
Estado civil		Domicilio :			
Nivel de instrucción		Ocupación u oficio	Situación laboral		
Lugar de trabajo		Telefono de contacto:			

Antecedentes medico-sistémicos:

Enfermedades cardiovasculares	Disfunción renal SI NO
Hipertensión arterial SI NO	Causa:
Controlada? SI NO Tratamiento recibido:	Diabetes SI NO
	Controlada? SI NO
Ateroesclerosis SI NO	Tratamiento:
Estenosis vascular SI NO	Osteoporosis SI NO
Enfermedad de arteria Coronaria SI NO	Primaria Secundaria
Falla cardiaca congestiva SI NO	Está en tratamiento? SI NO
Infarto al miocardio o ACV SI NO	Bisfosfonatos SI NO
Hace cuanto tiempo -6meses 6-12meses +12meses	Tiempo en tratamiento Dosis
Controlado? SI NO	Vía de administración: Oral IV
Desde cuando? -3meses 3-6meses +6meses	

Prótesis valvulares		SI NO	Desordenes tiroideos	
Desde cuando?		-3meses +3meses	Hipertiroidismo	SI NO
Disfunción hepática			Hipotiroidismo	SI NO
Hepatitis?	A	B C	Hipertiroidismo	SI NO

Clasificación ASA actual del paciente: _____

Realización de otros tratamientos médicos

Radioterapia	SI NO	Corticosteroides	SI NO
Zona irradiada		Razón para el Tratamiento:	
Dosis	-5000 rads +5000rads	Quimioterapia	SI NO

Hábitos

Alcohol	SI NO
Tabaco /cigarillo	SI NO
Cantidad de cigarillos que se consume al día:	-20 +20

Antecedentes familiares relevantes.

Cardiovasculares	Sistema nervioso	Alergia a medicamentos
Hematológicos	Neurológicos	Enfermedades infecciosas
Digestivos	Óseos	Alcoholismo
Respiratorios	Diabéticos o endocrinos	Otro
Explique:		

Pruebas bioquímicas a solicitar:

1. PT, PTT
2. VDRL
3. ELECTROLITOS
4. PERFIL 20:
 - a. Hematología completa
 - b. Bilirrubina total
 - c. Proteínas totales y fraccionadas
 - d. Glicemia
 - e. Urea, creatinina, ácido urico
 - f. Colesterol, triglicéridos
 - g. AST, ALT
 - h. Orina
 - i. Heces.

ESTADIO VIH

Pruebas específicas:

Fecha	CD4	CD8	Carga Viral	VDRL

Enfermedades oportunistas padecidas hasta el momento:

Tratamientos médicos prescritos para el control del VIH :

MEDICAMENTO	DOSIS	FRECUENCIA	HORARIO	TIEMPO DE CONSUMO

Anamnesis odontológica

1. Motivo de Consulta:

a. Deseos, necesidades y expectativas del paciente.

2. Enfermedad Actual

3. Ultima visita al Odontólogo y el motivo de ésta

4. Presencia de dolor, infecciones, manifestación bucal asociada al VIH u otra

sintomatología oral (xerostomia).

5. Valoración de la Higiene oral y personal. (1=deficiente / 5=optima)

Valor	1	2	3	4	5
Oral					
Personal					

6. Antecedentes de problemas orales u odontológicos. Causa de pérdida dental. Describir experiencia con el uso de prótesis dental de ser portador.

7. Hábitos parafuncionales

Bruxismo	SI	NO
Apretamiento	SI	NO
Empuje lingual	Si	NO

EXAMEN CLÍNICO

EXAMEN EXTRAORAL:

	Alta	Media	Baja
línea de la sonrisa			
	Normal	Alterada	
Plenitud facial			
	Normal	Alterada	
Simetría facial			
	Cóncavo	Recto	Convexo
Perfil			

1. Valoración oclusal y de la ATM: Describir
 - a. Valoración de la dinámica mandibular: Movimientos de apertura y cierre; cierre en relación céntrica y en máxima intercuspidadación. Función de la guía anterior; movimiento protrusivo y lateralidades. Detección de interferencias en los movimientos de cierre, protrusión o lateralidad.

- b. Valoración de otros determinantes de la oclusión: Plano oclusal. Soporte oclusal posterior. Dimensión vertical. Presencia de facetas de desgaste. Relación intermaxilar.

- c. Palpación de los músculos masticatorios. Palpación y auscultación de la ATM.

3.2.- EXAMEN INTRAORAL:

ODONTODIAGRAMA

	Interoclusal (mm)	Interdental (mm)
Espacio disponible para la restauración protésica		

	U	V	C
Forma de rebordes alveolares			
Descripción de alteraciones de tejidos blandos y duros:			

EXAMEN RADIOLOGICO

Exámenes radiográficos

- | | | |
|---------------|--|------------------------|
| 1. Periapical | 2. Panorámica | 3. Cefálca Lateral |
| 4. Oclusal | 5. Tomografía Computarizada (interactiva o convencional) | 6. Resonancia Manética |

Disponibilidad ósea (Misch)

Ancho	Alto	Longitud	Angulación	Altura coronal / implante

División: A B B-an C-an C-al D

Densidad ósea (Misch)

D1 D2 D3 D4

FOTOGRAFÍAS SUGERIDAS

1. Situación inicial intra y extraoral del paciente,
 - a. Con prótesis antiguas y sin ellas
2. Detalles de las fases quirúrgica, protésicaca y de laboratorio

ESTUDIO DE MODELOS

Montaje en articulador (Describir hallazgos importantes):

--

ENCERADO DIAGNÓSTICO

Describir hallazgos importantes.

ELABORACIÓN DE GUÍA RADIOGRÁFICA

ELABORACIÓN DE GUÍA QUIRÚRGICA

5. DISCUSIÓN

Mucha controversia existe en relación a la capacidad del organismo del paciente para retener el implante y su estado de salud general. Weyant, en un análisis retrospectivo, demostró que el fracaso del sistema implantado guardaba correlación con complicaciones quirúrgicas y de cicatrización asociadas con el estado sistémico del paciente¹⁵. Por otro lado, Smith en un estudio en 104 pacientes, no encontró asociaciones estadísticamente significativas entre el estado médico del paciente el fracaso del implante dental¹⁶.

En cuanto al lugar que ocupa la infección por VIH dentro de los dos grupos de contraindicaciones, existe controversia. Según Hwang y Wang⁴, se trata de una contraindicación relativa dado que existe evidencia científica que muestra que no se ha encontrado una relación entre complicaciones postoperatorias y la infección por VIH⁴. En acuerdo con esto, Chanavaz explica que el paciente seropositivo es considerado un paciente normal, pues su expectativa de vida desde el momento de su contagio es de aproximadamente 15-20 años, por lo que considera la serología positiva para VIH una contraindicación relativa¹⁷. Por otro lado

Lindhe, en desacuerdo con lo antes mencionado, considera esta infección una contraindicación absoluta, haciendo referencia a la disminución en los mecanismos de defensa del paciente aumentando su riesgo de infección y comprometiendo cicatrización de la herida¹⁴.

Con respecto al riesgo de infección que presentan los pacientes VIH+ existe controversia entre los autores. Varios estudios^{117,128,129,130} afirman que el riesgo de complicaciones postquirúrgicas aumenta en pacientes inmunodeprimidos. Otros estudios^{5,6,101,120,121,122,124} sugieren que las tasas de complicación postquirúrgica correspondientes a pacientes VIH+ son porcentualmente similares a las tasas que presenta la población general.

En relación a la carga viral, puede afirmarse que representa el mejor marcador del progreso a SIDA y de muerte de pacientes VIH/SIDA, a pesar que algunos autores insisten en la importancia de considerar el recuento linfocitario total de CD4 como valor pronóstico, tomando en cuenta que se trata de un marcador tardío⁷.

La necesidad de hacer una profilaxis antibiótica especial en los pacientes VIH-positivo sometidos a procedimientos odontológicos invasivos es también motivo de controversia. Respecto a esto, Patton et al. son muy firmes al respecto y reconocen que la cobertura antibiótica para prevenir la septicemia desencadenada tras los procedimientos bucales no estaría indicada por el estado seropositivo del paciente¹⁰². Por su parte, Rajnay et al.⁵ así como también Baron et al.⁶ no indicaron la administración de antibióticos antes de someter al paciente a la cirugía de implantes. Sin embargo, todos los pacientes recibieron antibioticoterapia posterior a la intervención.

Por el contrario, en el reporte realizado por Ferrus et al. se indicó profilaxis antibiótica a los pacientes antes de someterlos a la cirugía de implantes. Sin embargo, en el sitio donde se realizó el estudio (Servicio de Implantología Buco-facial, Universidad de Barcelona, España), este protocolo se realiza en todo paciente que vaya a ser sometido a una cirugía implantológica, independientemente de su serología para VIH.

En relación a la viabilidad del implante dental en la cavidad oral de un paciente seropositivo, existe acuerdo entre los autores

no siempre que la condición médica del paciente se encuentre estable, no parece haber ninguna asociación entre infección por VIH y fracaso de la rehabilitación protésica con implantes dentales^{5,6,7,100,10,101,4,17,14,7}.

En el caso reportado en este trabajo, el paciente no ha manifestado complicación relacionada con la colocación de implantes, por lo que, en acuerdo con la evidencia científica existente, no parece haber relación entre serología positiva para VIH y el fracaso del implante dental, siempre que el estado médico sistémico del paciente sea estable.

6. CONCLUSIONES:

1. Dado que la rehabilitación con implantes representa un procedimiento quirúrgico electivo, debe restringirse a pacientes que pertenezcan a la categoría ASA1 y ASA2.
2. Aquellos individuos que se encuentren en la categoría ASA3 o superior deben ser monitoreados detalladamente para determinar si existe alguna contraindicación para la colocación del implante.
3. Es importante reconocer que existen contraindicaciones absolutas y relativas para la colocación de implantes dentales. La infección por VIH puede representar una contraindicación siempre que el estado de salud general del paciente no este controlado.
4. En el pasado, el VIH/SIDA se consideraba mortal. Actualmente es una enfermedad crónica, ya que con las terapias antirretrovirales disponibles para su tratamiento ha hecho posible aumentar la calidad y expectativa de vida de los individuos infectados.

5. Anteriormente, el indicador más usado para determinar el estado de la infección, era los niveles de linfocitos CD4 en sangre. Actualmente, La carga viral es el marcador más importante para el seguimiento de estos pacientes.

6. En relación a la viabilidad del implante dental en pacientes VIH+ no parece haber ninguna asociación entre infección por VIH y fracaso de la rehabilitación protésica con implantes dentales, siempre que la condición médica del paciente sea estable.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Zarb G, Bolender C, Hickey J et al.** *Prostodoncia total de Boucher*. 10ª ed. México: Editorial Interamericana; 1994.
2. **Lambertini A.** Necesidades protésicas de los pacientes que acudieron al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infecto-Contagiosas “Dra. Elsa La Corte” CAPEI/UCV entre Noviembre 2003-2004. *Acta Odontol Venez* [En línea]. 2006. 44 (3) [Citado Abril 20, 2010]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/3/necesidades_protésicas.asp
3. **Matos D.** *Manual de Prótesis Sobre Implantes Pasos Clínicos y Laboratoriales*. Brasil: Editorial Artes Médicas Latinoamericana; 2007.
4. **Hwang D., Wang H.** Medical contraindications to implant therapy: Part II: Relative contraindications. *Implant Dent* 2007 Mar; 16 (1): 13-23
5. **Rajnay ZW, Hochstetter RL.** Immediate placement of an endosseous root-form implant in an HIV-positive patient: report of a case. *J Periodontol* 1998 Oct; 69 (10):1167-71.
6. **Baron M, Gritsch F, Hansy AM, Haas R.** Implants in an HIV-positive patient: A case report. *Journal of Prosthetic Dentistry* 2004 Nov; 92 (5): 427.

7. **Achong R, Shetty K, Arribas A, Block M.** Implants in HIV-Positive Patients: 3 Case Reports. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2006 Ago; 64 (8): 1199-1203.
8. **Harrison WJ, Lewis CP, Lavy CBD.** Wound Healing After Implant surgery in HIV-positive patients. *J Bone Joint Surg* 2002; 84B(6): 802-806.
9. **Mondy K, Tebas P.** Bone abnormalities in HIV-infected patients on HAART. *AIDS Rev* 2001 Abr-Jun; 3 (2): 82-8.
10. **Oliveira M, Magalhães M, Angelleti P, Maluf P, Ortega K.** Dental Implants in HIV-Positive Patients Under HAART – A Prospective Study. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008 Sep; 106 (3): e6-e7.
11. **Bothe RT, Beaton LE, Davenport HA.** Reaction of bone to multiple metallic implants. *Surg Gynecol Obstet* 1940; 71:598-602,
12. **The Academy of Prosthodontics.** Glossary of prosthodontics terms. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 2005 Jul; 94(1): 58.
13. **Misch CE.** Prótesis dental sobre implantes. Madrid: Editorial Elsevier España, S.A.; 2006.
14. **Lindhe J, Karring T, Lang NP.** Periodontología clínica e implantología odontológica. 3era. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2001.

15. **Weyant RJ.** Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994 Ene-Feb; 9 (1): 95-102.
16. **Smith RA, Berger R, Dodson TB.** Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992 Otoño; 7 (3): 367-72.
17. **Chanavaz M.** Patient screening and medical evaluation for implant and preprosthetic surgery. *Journal of Oral Implantology.* 1998; 24 (4): 222-9.
18. **Carabello B.** Valvular heart disease. En: Goldman L. ed. Cecil textbook of Medicine. 22da. ed. St. Louis, MO, EEUU: Saunders; 2004. p. 39-442.
19. **Chambers H.** Infective endocarditis. En: Goldman L. ed. Cecil textbook of Medicine. 22da. ed. St. Louis, MO, EEUU: Saunders; 2004. p. 1795-6
20. **Pouilles JM.** Apports de l'ostéodensitométrie à la définition et au diagnostic des ostéoporoses. *Rev Praticien.* 1995: 45 (9): 1096-1101.
21. **Desombere I, Willems A, Leroux-Roels G.** Response to hepatitis B vaccine: Multiple HLA genes are involved. *Tissue Antigens* 1998 Jun; 51 (6): 593-604.

22. **De Lange G, Tadjoeidin E.** Fate of the HA coating of loaded implants in the augmented sinus floor: A human case study of retrieved implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2002 Jun; 22 (3): 287-96.
23. **Hwang D, Wang H.** Medical contraindications to implant therapy: Part I: Absolute contraindications. *Implant Dent* 2006 Mar; 15 (4): 353-60.
24. **Food and Drug Administration.** HIV/AIDS Historical Time Line 1981-1990. 2009; [9 páginas]. Disponible en: <http://www.fda.gov/ForConsumers/ByAudience/ForPatientAdvocates/HIVandAIDSActivities/ucm151074.htm>. Consultado Abril, 2010.
25. **CDC.** Pneumocystis pneumonia. *MMWR* 1981 Jun; 30 (21): 250-2.
26. **CDC.** First Report of AIDS. *MMWR* 2001 Jun; 50 (21): 429.
27. **Guerra ME.** Lesiones en tejidos blandos bucales en niños venezolanos VIH positivos y verticalmente expuestos [Trabajo de ascenso para optar a la Categoría de Profesor Titular]. Caracas, Venezuela: Universidad Central de Venezuela; 2009.
28. **Wolitski RJ, Valdiserri RO, Denning PH, Levine WC.** Are we headed for a resurgence in the HIV epidemic among men who have sex with men? *Am J Public Health* 2001 Jun; 91(6): 883-8.

29. Historia y comportamiento del SIDA [En línea]. 2000 [Citado 2010 Abril]; [1 página]. Disponible en: <http://www.tododrogas.net/otr/sida/>
30. **CDC**. Basic Information about HIV AIDS. 2010; [5 páginas]. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/hiv/topics/basic/index.htm>. Consultado Abril 29, 2010.
31. **Botero A**. Comunicación personal. Documentos de las IV Jornadas de Sociedad Venezolana de Odontopediatría; 2001; Caracas, Venezuela. SVOP, 2001.
32. **U.S. Department of Health & Human Services, CDC**. Nueve minutos y medio. 2010 [citado 29 abril 2010]; [1 página]. Disponible en: <http://www.nineandahalfminutes.org/spanish.php>
33. **Patton LL**. Hematologic abnormalities among HIV-infected patients. Associations of significance for dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999 Nov; 88 (5):561-66.
34. **Langone J**. AIDS: The Facts. Boston, EEUU: Little Brown & Company; 1991. p. 1.
35. **Collins N**. The difference between albumin and prealbumin. 2001 Sep-Oct; [1 página]. Disponible en:

http://findarticles.com/p/articles/mi_qa3977/is_200109/ai_n8963813/. Consultado Abril 29, 2010.

36. **Velasco E.** Odontoestomatología y SIDA un Enfoque Interdisciplinario. Barcelona, España: Gráficas Alga, S.A. Barcelona; 2002.
37. **Seber GA.** Multivariable Observations. New York, EEUU: WILEY; 1984.
38. **Sedano H.** Frequent oral diseases in HIV positive and AIDS patients. [1 página] Disponible en: <http://www.dent.ucla.edu/pic/members/oralids/fungal/candida.html>. Consultado Abril 29, 2010.
39. **Tovar V, Guerra ME.** Manifestaciones Bucales e Infecciones Oportunistas más frecuente encontradas en 208 pacientes con Infección por VIH/SIDA. *Acta Odontol Venez* 2002 Dic; 40 (3): 260-4.
40. **Tovar V, Guerra ME et al.** Infecciones de Transmisión Sexual en 317 Pacientes Positivos al Virus de Inmunodeficiencia Humana. *Farmacía Al Día* 2002; 148 (4): 201-7.
41. **Marquez de R MT.** Guia para el Odontólogo de Manifestaciones Bucales del Paciente VIH/SIDA. Documentos del Congreso de Patología Bucal; 1995; Caracas.
42. **Jane E, Roseló X.** Manifestaciones clínicas odontoestomatológicas asociadas al SIDA. Valor de la carga vírica en el

manejo de los pacientes con VIH. *Pub.Of.SEISIDA* 1998; 9 (7): 499-506.

43. **Porter SR, Luker J, Scully C, Kumar N.** Lesiones Orales en pacientes expuestos a infección por VIH en el Reino Unido. Estudio de 10 años. *Medicina Oral* 1999; 4: 455-69.
44. **Ceballos A, Aguirre JM, Antunes JM, Bagan JV, Ceballos L.** Lesiones orales asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en una población de 510 enfermos. *Medicina Oral* 1998; 3: 199-206.
45. **Yeh CK, Fox PC, Ship JA.** Oral defense mechanisms are impaired early HIV-1 infected patients. *JAIDS* 1988; 1: 361-6
46. **Vázquez EM.** El SIDA en la Cavidad Bucal. 2002 [1 página]. Disponible en:
http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/vivir_sano/doc/higiene/doc/doc_sida_boca.htm#4 Consultado Marzo 05, 2010.
47. **Montiel D.** Condiciones de vida y VIH-SIDA. Servicio de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas "Dra. Elsa la Corte". Facultad de Odontología de la UCV. Caracas 2002. *Acta Odontol Venez* [En línea] 2003 [Citado 2010 Abr 10]; 41(3): [1 página]. Disponible en:
http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/3/condiciones_vida_vih_sida.asp

48. **Guerra ME, Tovar V.** Atención Odontológica a niños VIH(+). *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* 2001 Oct-Dic; 64 (4): 201-8.
49. **Guerra ME, Casanova ME, Suarez JA, Salazar A.** Tratamiento odontopediátrico de un paciente VIH (+) bajo anestesia general. Primer caso en la Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. *Acta Odontol Venez* [En línea] 2003 [Citado 2010 Abr 10]; 41 (1): [1 página]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/1/tratamiento_odontopediatrico_paciente_vih.asp
50. **Guerra ME, Tovar V, Salazar A, Garrido E.** Tratamiento odontológico en pacientes pediátricos VIH (+) bajo anestesia general en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. *Acta Odontol Venez* [En línea] 2003 [Citado 2010 Abr 10] 41 (2): [1página]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/2/tratamiento_odontologico_pacientes_pediatricos_vih_anestesia_general.asp
51. **Guerra ME, Tovar V.** Lesiones de Tejidos Blandos Observadas en Niños VIH(+). [Poster]. Documentos del III Congreso Metropolitano y del Caribe. 2002 May; Caracas, Venezuela. COM; 2002.

52. **Vinckier F, Gizani S, Declerck D.** Comprehensive dental care for children with rampant caries under general anaesthesia. *Int J Paediatr Dent* 2001 Ene; 11 (1): 25 – 32.
53. **OPS.** La Salud Bucodental repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica. Washington, EEUU: *WHO*. 1995
54. **Harper Collins American Academy of Child & Adolescent Phisiatry.** Los niños y los adolescentes con SIDA [1 página]
Disponible en:
<http://www.aacap.org/publications/apntsFam/fff30.htm>
Consultado Marzo 8, 2010.
55. **Dewhurst S.** Introducción a la Virología; [1 página] Disponible en:
<http://www.biologia.edu.ar/virologia/hiv1biologiamolecular.htm>
Consultado Marzo 7, 2010.
56. **Diaz H, Lubian A.** Definicion y clasificación de la infección por VIH y SIDA. *Rev Cubana Med* 1998; 37 (3): 157-65.
57. **NAM.** Ciclo vital del VIH. 2005; [1 página]. Disponible en:
http://www.aidsmap.com/spanish/factsheets/fs_44.asp
Consultado Marzo 7, 2010.
58. **Universidad Nacional del Nordeste (Argentina).** Transmisión del virus de inmunodeficiencia humana, causante del SIDA. [1 página]. Disponible en:
<http://www.aids-sida.org/transmision.htm>

Consultado Marzo 8, 2010.

- 59. Anónimo.** Informe de la Organización Mundial de la Salud. VIH/SIDA. *Revisión* [En línea] 1998, Dic. [1 página] Disponible en: <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihdat.htm#Inicio>

Consultado Marzo 8, 2010.

- 60.** ONU Indica que se duplicará número de huérfanos por SIDA para 2010. *Diario del Pueblo* [En línea] 2002 [1 página]. Disponible en:

http://spanish.peopledaily.com.cn/spanish/200207/11/sp20020711_55975.html

Consultado Marzo 08, 2010.

- 61. Asherrs D, Macdowell J, Acs G, Belanger G.** Pediatric Infection with the human inmunodeficiency virus. *J Colo Dent Association*. 1993; 72 (1): 25–8.

- 62. Romero L.** Detección temprana y prevención del VIH SIDA. [1 página]. Disponible en:

<http://www.monografias.com/trabajos13/pretrans/pretrans.shtml>

Consultado Marzo 10, 2010.

- 63. Piluso S, Ficarra G, Lucatorto FM, Orsi A, Dionisio D, Stendardi L.** Cause of oral ulcers in HIV-infected patients: a study of 19 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82 (2): 166-72.

- 64. ONUSIDA/OMS.** Panorama Mundial de la Epidemia del SIDA [1 página]. Disponible en:
<http://usinfo.state.gov/journals/itgic/1201/ijgs/gj-7.htm>
Consultado Marzo 15, 2010.
- 65. Suárez JA, Villalobos T, Rojas P.** Diagnóstico y Manejo de la Infección por VIH. *Bol Hospital de Niños Caracas*, 1994; 31 (2).
- 66. Asociación Redes.** Formas de Transmisión del Virus. 2002; [1 página]. Disponible en:
<http://www.redesnuevafrontera.org.ar/sida/transmision.htm>
Consultado Marzo 15, 2010.
- 67. Cañas J, García J, Frías G.** Epidemiología de la infección VIH y SIDA. [1 página]. Disponible en:
<http://saei.org/hemero/libros/c02.pdf>
Consultado Marzo 25, 2010.
- 68. República Bolivariana de Venezuela.** Informe Nacional Relativo a los Avances en la Implementación de la Declaración de Compromisos Sobre VIH/SIDA (2001) y Declaración Política VIH/SIDA (2006). Marzo 2010. [208 páginas]. Disponible en:
http://data.unaids.org/pub/Report/2010/venezuela_2010_count_ry_progress_report_es.pdf
Consultado Abril 25, 2010.

- 69. Guerra ME, Tovar V.** Atención Odontológica a niños VIH(+). *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* 2001 Oct-Dic; 64 (4): 201-8.
- 70. Nájera P.** Día mundial de lucha contra el SIDA. Nuevos tratamientos, nuevas resistencias. Un enfoque interdisciplinar. Madrid, 1 de Diciembre de 1997 *Pub. Of. SEISIDA* Madrid 1998; 9 (4): 290-94.
- 71. CDC.** Perinatal Guidelines Working group: Public Health Service Task Force recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected with HIV-1 for maternal health and reducing perinatal HIV-1 transmission in US. *MMWR* 1998; 47: 1-30.
- 72. Sancho S, Chimenos E.** Manifestaciones clínicas bucales y marcadores serológicos en la infección por VIH: actualización. *JANO EMC* 1997; 56 (1305): 70.
- 73. Tovar V, Albornoz E, Guerra ME, Lazarde OJ.** Prevalencia de Candidiasis Bucal en pacientes VIH(+); Estudio Retrospectivo. *Acta Odontológica Venezolana* 2004; 42 (3).
- 74. Clotet B, Ruiz L.** Valor de la carga vírica en el manejo de los pacientes con VIH. *Pub.Of.SEISIDA* 1996; 7 (4): 228.
- 75. Oliert MW et. al.** Increased expression of *Candida albicans* secretory proteinase, a putative virulence factor, in isolates

- From human immunodeficiency virus-positive patients. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 2543-9.
- 76. Lazarde LJ, Añez OA.** Candidiasis Multifocal. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2003; 41 (3).
- 77. Lazarde LJ, Avilan BI.** Candidiasis Eritematosa de la cavidad bucal reporte de un caso y revisión de la literatura. *Acta Odontol Venez* 2003; 41 (3).
- 78. Silverman S, Gallo JW, Mc Knight ML, Mayer P, de Sanz S, Tan MM.** Clinical characteristics and management responses in 85 HIV-infected patients with oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 402-7.
- 79. Husak R, Garbe C, Orfanos CE.** Oral hairy leukoplakia in 71 HIV-seropositive patients: clinical symptoms, relation to immunologic status, and pronostic significance. *J Am Acad Dermatol* 1997; 35: 928-34.
- 80. Samaramanayake LP.** Oral micosis in HIV Infection. *Oral Surg, Oral Med; Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1992; 73 (2): 171-80.
- 81. Cáceres JR.** La Salud Bucal (Boca) Es Vital para Personas con VIH (1997) [1 página]. Disponible en:
<http://www.beingalivela.org/news0597/5978sp.html>
Consultado 10 marzo 2010

- 82. Hodgson TA.** HIV associated oral lesions: prevalence in Zambia. *Oral Dis* 1997; 3 (Supl I): 546-550.
- 83. VIH/SIDA en Chile.** Infecciones oportunistas por diferentes virus. (2004) [1 página]. Disponible en: <http://www.vihsida.cl/paginas/infecciones/015d2.html> 2004 Consultado Feb 06, 2010.
- 84. Atlas of Dermatology.** Información acerca del diagnóstico de leucoplasia vellosa oral. 2002 [1 página]. Disponible en: <http://dermis.multimedica.de/doia/diagnose.asp?zugr=d&lang=s&diagnr=75010&topic=i> Consultado Ene 25, 2010.
- 85. Bravo IM.** Lesiones en pacientes VIH/SIDA y su relación con la carga viral y el conteo de la subpoblación de CD4. [Trabajo especial de Grado para optar al título de Magíster Scientiarum en Medicina Bucal]. Caracas, Venezuela: Universidad Central de Venezuela; Mayo 2003.
- 86. Ravina A, Ficarra G, Chiodo M, Mazzetti M, Romagnani S** Relationship of circulating T-lymphocytes and p24 antigenemia to the risk of developing AIDS in HIV-infected subjects with oral hairy leukoplakia. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 108-11.
- 87. Guerra G ME.** Lesiones papilomatosas en niños indígenas venezolanos. [Trabajo especial de grado para optar al título

de Especialista en Odontología Infantil] Caracas, Venezuela:
Universidad Central de Venezuela. Noviembre 1999.

88. **Palella FJ Jr, et al.** Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. *N Engl J Med* 1998; 338: 853-60.
89. **d'Arminio A et al.** Insights into the reasons for discontinuation of the first highly activeantiretroviral therapy (HAART) regimen in a cohort of antiretroviralnaïve patients. I.C.O.N.A. Study Group. Italian Cohort of Antiretroviral-Naïve Patients. *AIDS* 2000; 14: 499-507.
90. **Lucas GM, Chaisson RE, Moore RD.** Highly active antiretroviral therapy in a large urban clinic: risk factors for virologic failure and adverse drug reactions. *Ann Intern Med* 1999; 131: 81-7.
91. **Begg MD, Lamster IB, Panageas KS, Mitchell-Lewis D, Phelan JA, Grbic, JT.** A prospective study of oral lesions and their predictive value for progression of HIV disease. *Oral Dis* 1997; 3: 176-83.
92. **CHART.** Timing of HAART initiation. [2 páginas] Disponible en:
[http://www.chartcaribbean.org/careofplwa/pdfdcouments/subpdf/Section%20IV%20new/IV-2\(timimgofhaart\).pdf](http://www.chartcaribbean.org/careofplwa/pdfdcouments/subpdf/Section%20IV%20new/IV-2(timimgofhaart).pdf)

Consultado Abr 18, 2010.

- 93. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents.** Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Department of Health and Human Services. 2009. [1-161]. Disponible en: <http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf>

Consultado May 01, 2010

- 94. Montessori V, Press N, Harris M, Akagi L, Montaner J.** Adverse effects of antirretroviral therapy for HIV infection. *JAMC* [En línea] 2004; 1750 (2): [9 páginas]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC315530/pdf/20040120s00033p229.pdf>

Consultado May 01, 2010.

- 95. Thomas C.** Wound Care. 5ta. ed. Ambler, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 35.
- 96. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R.** Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993 Jul; 342 (8866): 273-5.
- 97. Peters PJ et al.** Antiretroviral therapy improves renal function among HIV-infected Ugandans. *Kidney Int* 2008; 74 (7): 925-9.

- 98. Patton NI, Macallan DC, Griffin GE, Pazianas M.** Bone mineral density in patients with human immunodeficiency virus infection. *Calcif Tissue Int* 1997; 61 (1): 30-2.
- 99. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR.** The long-term efficacy of currently used dental implants. A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986 Verano; 1 (1):11-25.
- 100. Stevenson G, Moretti A, Engelmeier R.** Short-term success of osseointegrated dental implants in HIV-positive individuals: a prospective study. *Journal of Contemporary Dental Practice* 2007; 8 (1): 1-15.
- 101. Ferrus E, Pinera M, Berini L, Gay C.** Implantes en pacientes VIH-positivo. A proposito de tres casos. *Avances* 2008; 20 (3): 165-72.
- 102. Patton LL, Shugars DA, Bonito AJ.** A systematic review of complication risks for HIV-positive patients undergoing invasive dental procedures. *JADA* 2002 Feb; 133 (2): 195-203.
- 103. CDC.** Classification System for human T lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus infection. *MMWR* 1986; 35: 334-9.

- 104. Redfield RR, Wright DC, Tramont EC.** The Walter Reed staging classification for HTLV III/LAV infection. *N Engl J Med* 1986; 314: 131-2.
- 105. WHO.** Interim proposal for a WHO staging system for HIV infection and disease. *Wkly Epidem Rec* 1990; 65: 221-8.
- 106. CDC.** Revised classification system for HIV infection and surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR* 1992; 41 (RR-17):1-17.
- 107. González JM, Martínez ML.** Manifestaciones clínicas de la infección por el VIH. *Pub of SESIDA* 1990; 1 (3): 78-81.
- 108. Kaslow RA et al.** Infection with the human immunodeficiency virus: clinical manifestations and their relationship with the immune deficiency, a report from the Multicenter AIDS cohort study. *Ann Intern Med* 1987; 107: 474-80.
- 109. Lange J, de Wolf F, Goudsmit J.** Markers for progression in HIV infection. *AIDS* 1989; 3 (suppl 1): S153-S160.
- 110. Díaz H, Silva E, Rodríguez O, Bárcenas M, Lubián A, Joanes J.** Uso del ELISA DAVIH Ac p24 en el seguimiento clínico de personas infectadas por el VIH-1. *LABORAT-acta* 1996; 8 (1): 15-18.
- 111. Katzenstein DA et al.** Plasma viremia in human immunodeficiency virus infection. Relationship to stage of disease and

- antiviral treatment. *J Acquir Immun Defic Syndr* 1992; 5 (2): 107-12.
- 112. Ho DD.** Viral counts in HIV infection. *Science* 1996; 272: 1124-5.
- 113. Mellors JW, Rinaldo CR, Gupta P, White RM, Tood JA, Kingsley LA.** Prognosis in HIV-1 infection predicted by the quantity of virus in plasma. *Science* 1996; 272: 1167-70.
- 114. Carpenter C et al.** Tratamiento antirretroviral para la infección por HIV en 1996. Recomendaciones de un panel internacional. *JAMA* 1996; 276 (2): 146-54
- 115. CDC.** Recommendations for prevention of HIV transmission in health-care settings. *MMWR* [En línea] 1987; 36 (suppl no. 2S). Disponible en:
<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00023587.htm>
Consultado Marzo 8, 2010
- 116. Lucartoto FM, Franker CK, Maza J.** Postscaling bacteremia in HIV- associated gingivitis and periodontitis. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol* 1992; 73:550-4.
- 117. Overholser CD, Peterson DE, Bergman SA, Williams LT.** Dental extractions in patients with acute nonlymphocytic leukemias. *J Oral Maxillofac Surg* 1982; 40:296-8.
- 118. Dodson TB, Perrott DH, Gongloff RK, et al.** Human Im-

- munodeficiency Virus serostatus and risk of post extraction complications. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23:100-103.
- 119. Dodson TB.** HIV status and risk of post-extraction Complications. *J Dent Res* 1997; 76 (10): 1644-52.
- 120. Porter SR, Scully C, Luker J.** Complications of dental surgery in persons with HIV disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 165-7.
- 121. Glick M, Abel SN, Muzyka BC, DeLorenzo M.** Dental complications after treating patients with AIDS. *JADA* 1994; 125: 226-301.
- 122. Pankhurst CL, Lewis DA, Clark DT.** Prophylactic application of an intra-alveolar socket medicament to reduce post-extraction complications in HIV-seropositive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 331-4.
- 123. Brown AM.** Persistent haemorrhage following dental extractions in patients with liver disease. *Br Dent J.* 1996; 180 (11): 409.
- 124. Robinson PG, Cooper H, Hatt J.** Healing after dental extractions in men with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 426-30.
- 125. Schmidt B, Kearns G, Perrott D, et al.** Infection following treatment of mandibular fractures in human immunodeficiency virus seropositive patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53:

1134.

- 126. Greene WV, DeGnore LT, White GC.** Orthopaedic procedures prognosis in hemophilic. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A: 2.
- 127. Horberg M, Hurley L, Klein D, et al.** Surgical outcomes of HIV-patients in the era of HAART. Oral Abstract #82. 11th Conference on retroviruses and Opportunistic Infections, Feb 8-11, 2004. Moscone West; San Francisco; CA.
- 128. Chapman RM, Crosby WH.** Elective dental extractions in leukemia. *N Engl J Med* 1976; 295: 114.
- 129. Goldberg M, Nemarich A, Marco W.** Complications after mandibular third molar surgery: a statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. *JADA* 1985; 111: 277-9.
- 130. Osborn TP, Frederickson G Jr, Small IA, Torgerson TS.** A prospective of complications related to mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 767-9.
- 131. Miller V, Mocroft A, Reiss P, et al.** Relations among CD4 lymphocyte count nadir, antiretroviral therapy and HIV 1 disease progression: results from the EuroSIDA Study. *Ann Intern Med* 1999; 130: 570.
- 132. Podzamcer D, Ferrer E, Consiglio E, et al.** A randomized clinical trial comparing nelfinavir or nevirapine associated to zidovudine/lamivudine in HIV-infected patients. *Antivir Ther*

2002; 7: 81.

- 133. Whitman S, Murphy J, Cohen M, Sherer R.** Market declines in human immunodeficiency virus-related mortality in Chicago in women, African Americans, Hispanics, young adults, and injection drug users, from 1995 through 1997. *Arch Inter Med* 2000; 160: 365-9.
- 134. Anónimo.** Dental management of the HIV-infected patients. *JADA* 1995; 126 (Sup. 12): 1-40.
- 135. Beikler T, Flemming T.** Implants in the medically compromised patient. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14 (4): 305-16.
- 136. Spiekermann H et al.** Atlas de implantología. 1era. ed. Barcelona, España: MASSON, S.A; 2000.