

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA AGUDA (VIH) Y MANIFESTACIONES A NIVEL PERIODONTAL.

Univ. Felipez Flores Arturo².

RESUMEN.

Inmuno: El sistema inmune es el seguro o protección de nuestro organismo contra las infecciones de todo tipo desde un catarro hasta un cáncer.

Deficiencia: El sistema inmune no trabaja normalmente para proteger a la persona infectada.

Adquirida: No es una enfermedad heredada o genética, si no que se adquiere a través de circunstancias específicas.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana se caracteriza por producir una infección intracelular, destruyendo los linfocitos T4 (auxiliadores), de este modo el organismo humano queda susceptible a la invasión de cualquier otra enfermedad oportunista.

La boca es un gran escenario por donde desfila una gran cantidad de lesiones durante el transcurso de la enfermedad. Las lesiones orales son indicadoras de la presencia de la infección, presentándose como rasgos clínicos tempranos de la enfermedad, predicen la progresión, determinan la oportunidad del tratamiento anti-VIH y de la enfermedad oportunista.

Se han experimentado muchas formas para tratar de eliminar este virus pero su carácter mutante y agresivo no ha

permitido que se adelante lo que se quisiera.

Sin embargo el uso de antirretrovíricos es en la actualidad el principio fundamental del tratamiento del virus de la Inmunodeficiencia Humana, cuyo objetivo principal es suprimir al máximo la replicación del mismo.

HISTORIA.

Este virus aparece por primera vez en la primavera de 1981 en Los Ángeles, Estados Unidos. El Dr. Gottlieb descubre los primeros cinco casos en jóvenes homosexuales masculinos. El agente VIH que lo produce fue aislado por el grupo de Luc Montagnier del Instituto de Pasteur de Francia en 1983. Desde entonces hasta la fecha ha tenido lugar una enorme pandemia que afecta ya a más de 140 países. Hasta la fecha, 42 millones de personas han sido detectadas seropositivas al VIH en el mundo.

INTRODUCCIÓN.

El VIH es un retrovirus que tiene la información genética de un RNA (ácido ribonucleico), este virus una vez dentro la célula produce la transcriptasa reversa, la cual es una enzima que utiliza el RNA como patrón para originar un complejo en forma de DNA (ácido desoxiribonucleico). Este mecanismo es típico de los retrovirus. En el organismo el VIH identifica y se une a los receptores celulares en las membranas de los linfocitos T (CD4), linfocitos tipo auxiliadores, lo que da lugar a una infección intracelular. La función de este linfocito, que constituye el 60 a 80% de los linfocitos circulantes, es facilitar la

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

reacción del sistema celular inmunológico. La destrucción de estos linfocitos explica como el VIH tiene un efecto devastador sobre este sistema, el cual en vez de eliminar al VIH acaba autodestruyéndose. La disminución del número absoluto de linfocitos marca la aparición de las infecciones oportunistas y está claramente correlacionado con la progresión de la enfermedad.

En la actualidad se conoce como SIDA a una situación clínica caracterizada por la aparición de infecciones oportunistas y procesos humorales como consecuencia de una grave lesión del sistema inmune, debido a la infección del virus de la inmunodeficiencia humana.

El VIH se ha identificado en casi todos los fluidos corporales, sin embargo, solamente hay evidencia de transmisión en sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna.

Las personas infectadas por el virus pueden permanecer asintomáticas hasta 10 años o más sin que aparezca el SIDA, en la actualidad existe un grupo indeterminado de pacientes que no lo ha desarrollado por más de 15 años.

CLASIFICACIÓN.

En 1986 The Center for Disease Control (Centro de Control de Enfermedades. CDC) de Atlanta realizó una clasificación para ubicar a los pacientes portadores de VIH, esta se divide en cuatro grupos:

Grupo 1: Infección Aguda

Grupo 2: Portador asintomático

Grupo 3: Linfadenopatías persistentes generalizadas.

Grupo 4: SIDA franco o mayor;

Síntomas generales.

Infecciones del Sistema Nervioso Central

Infecciones oportunistas

Neoplasias

Manifestaciones generales.

En 1993 la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la infección para poder estandarizar protocolos de investigación y tratamiento.

Dicha clasificación está determinada por dos parámetros:

Aspecto clínico de la persona (grupos A, B, C).

Conteo de células CD4.

Categoría A: Persona asintomáticas con adenopatías persistentes generalizadas con infección aguda o sin ella.

Categoría B: Pacientes con síntomas pero que no están en el grupo A ni C (síntomas menores). Se incluyen aquellos con angiomatosis bacilar, muguet, candidiasis vulvo-vaginal, displasia cervical, leucoplasia vellosa, herpes zoster, enfermedad inflamatoria pélvica y neuropatía periférica.

Categoría C: Constituye un indicador de SIDA. Existe la presencia de enfermedades oportunista, neoplasias, infecciones del sistema nervioso central y manifestaciones generales. Además de tuberculosis pulmonar, carcinoma invasivo de la cerviz y neumonía bacteriana recidivante.

Conteo de células CD4:

Más de 500 c/mm³ A1 B1 C2

De 200 a 499/mm³ A2 B2 C2

Menos de 200/mm³ A3 B3 C3

VIH-SIDA y su relación a nivel periodontal.

El VIH como se mencionó causa un desgaste gradual de la inmunidad celular con depresión de la producción de anticuerpos en las etapas finales de la enfermedad.

El proceso de la enfermedad periodontal depende no solo de la presencia y severidad de los factores bacterianos locales, sino también de la resistencia de los tejidos periodontales a la agresión, la cual a su vez depende de factores sistémicos y genéticos individuales.

Entonces la importancia del sistema inmunitario en la regulación de la respuesta del huésped a la placa bacteriana es de vital importancia, por lo tanto el sistema inmunitario constituye un claro factor de riesgo modificador de la enfermedad periodontal humana.

Existen factores sistémicos que agravan una lesión inflamatoria iniciada por la biopelícula, aunque por si solos no inician la gingivitis o periodontitis. Por otro lado existen enfermedades sistémicas que por sí solas son capaces de iniciar la lesión gingival o periodontal por diferentes mecanismos patógenos. Por ejemplo: la presencia en la gingiva de infecciones específicas como tuberculosis o sífilis, trastornos óseos como la enfermedad de Paget.

La periodontitis se caracteriza por la inflamación gingival severa, sangrado espontáneo, dolor agudo y pérdida ósea muy rápida. La evolución de la periodontitis en los pacientes con VIH se facilita con las alteraciones en la funciones de los leucocitos PMN como la quimiotoxina, fagocitosis y destrucción bacteriana.

La reducción de las células T (CD4) contribuye a una respuesta sobreabundante de los PMN que intentan compensar el sistema inmunitario de adaptación defectuosa. Por lo tanto las formas más graves de periodontitis se asocian con la disminución del recuento de CD4, lo cual explica el papel protector de las células T en la periodontitis.

Se menciona que la mayoría de los pacientes con SIDA sufre lesiones de cabeza y cuello, mientras que las anomalías bucales son bastante comunes en personas positivas al VIH que todavía no tienen SIDA. Publicaciones indican una sólida correlación entre la infección por VIH y candidiasis bucal, leucoplasia bucal pilosa, sarcoma bucal de Kaposi.

Otras entidades periodontopáticas que aparecen con más frecuencia en los pacientes inmunodeprimidos es la gingivitis ulcero necrotizante aguda (GUNA) la cual suele extenderse a una periodontitis ulceronecrotizante.

Tratamiento antirretrovírico de la infección por el VIH.

La función principal de los antirretrovíricos desde 1986, cuando se inició el primer ensayo clínico con un medicamento de estas características, ha

sido la de suprimir al máximo la replicación del VIH-1 con la finalidad de permitir que el sistema inmune, de forma espontánea, no tan solo no siga deteriorándose sino que se recupere. Con ello se consigue evitar la progresión clínica (reducción en la incidencia de enfermedades oportunistas y neoplasias asociadas al SIDA como linfomas o el sarcoma de Kaposi) y aumentar la supervivencia.

Cuando el tratamiento se inicia en pacientes con infección crónica por el VIH-1 (que es lo habitual), raramente se recupera la capacidad de respuesta de los linfocitos CD4 frente a los antígenos específicos de VIH-1 (que se perdió rápidamente durante las primeras semanas de la infección) lo cual sería crucial para regular de forma positiva la respuesta citotóxica específica de los linfocitos CD8 que es la capaz de controlar de forma eficiente la replicación de los virus incluyendo el VIH-1.

Los medicamentos actualmente disponibles bloquean la duplicación del VIH-1 inhibiendo la T1 o la proteasa vírica. Los inhibidores de la T1 desde un punto de vista químico y estructural son análogos de nucleósidos, de nucleótidos o bien tienen una estructura diferente muy variable de un compuesto a otro (englobados estos últimos con el nombre de inhibidores de la T1 no nucleósidos).

Los IP son compuestos peptidomiméticos análogos o miméticos del sus-trato que es la poliproteína sintetizada por el VIH-1 al replicarse.

El tratamiento antirretrovírico en pacientes en la etapa de infección aguda suele reservarse para el periodo de tiempo que va entre la infección inicial o contagio y la seroconversión. Las principales razones para tratar a un paciente con infección reciente son impedir el deterioro del sistema inmunitario o restaurarlo rápidamente y de forma completa y alcanzar una situación de equilibrio virológico, con lo cual la evolución en el paciente sería potencialmente más lenta. Por lo tanto el paciente ante ésta situación se somete a un tratamiento incómodo y tóxico de por vida.

Para el tratamiento antirretrovírico en pacientes en la etapa de la infección crónica o ya establecida no hay datos que permitan establecer un orden claro de prioridades debido a que es necesario tener en cuenta la tolerancia, las interacciones, las ventajas e inconvenientes de cada régimen y también su estilo de vida. En los pacientes en situación muy avanzada, con una carga vírica basal muy elevada o que precisen una rápida recuperación inmunológica, es posible que se deba considerar regímenes muy potentes con más de tres medicamentos e incluso regímenes que incluyen medicamentos de las tres familias pero teniendo siempre en cuenta la potencial toxicidad, interacciones y la aceptación por parte del paciente.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Díaz HM, Poutou E, Salomé F, Manifestaciones clínicas indicadoras de SIDA, 1992: 177-83.

2.Farreras Rozman, Medicina Interna, edición 14, sec.17. Enfermedades Infecciosas, SIDA.cap. 333

3.Programa de Educación Médica Continuada en Medicina Asistencial, 2003: 6405-6425.