

R. 19523

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
BIBLIOTECA DE SEVILLA

Carta notada en la Tesis Doctoral
al folio 201 número 150 del libro
correspondiente.

Sevilla:

El día del mes de Año de Tesis.

Alma Raffelle

15 SEP 1992

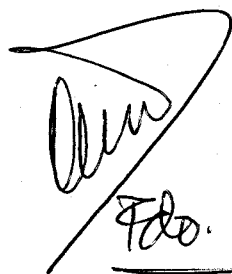
T. D.
R/107

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA CARIES DENTAL
EN DROGADICTOS INTRAVENOSOS. RELACION CON
LA TOXICOMANIA Y CON LA INFECCION POR EL
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

X

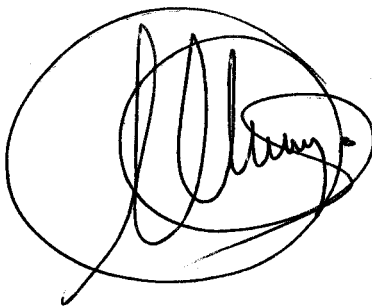
Angel Rodríguez-Armijo Sánchez
Sevilla 1992



Fdo. Ing. Dr. S. MURAN



Fdo. Dr. F. Lozano de León-Naranjo





Queremos mostrar nuestro agradecimiento a todos aquellos que han hecho posible la realización de este trabajo, que constituye nuestra Tesis Doctoral, en las personas de :

- D. Fernando Lozano de León Naranjo, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Asociado de Medicina y Director de esta Tesis, que de una manera meticulosa nos orientó y supo encender en nosotros con su constante aliento y consejo el estímulo necesario para realizar esta Tesis.

- D. Jose Antonio Guerrero Durán, Responsable de Estadística Médica del Hospital Universitario Virgen de Valme que realizó el estudio estadístico.

- Srt^a Susana Roldan Aparicio, Licenciada en Medicina y Cirugia que nos ayudó de forma decisiva en la recogida de datos y sin cuya colaboración no habría sido posible la realización de esta Tesis.

- D^a María de los Angeles González Fernández que realizó el trabajo mecanográfico y la traducción de los artículos. Además como esposa encontré en ella apoyo y colaboración.

A mi padre.



I N D I C E

I.- INTRODUCCION.

A) INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

1. RESEÑA HISTORICA.
2. DEFINICION Y CLASIFICACION.
3. EPIDEMIOLOGIA.
4. ESPECTRO CLINICO.
5. PATOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL EN LA INFECCION POR VIH.

B) INFECCIONES EN LOS ADICTOS A DROGAS POR VIA PARENTERAL (ADVP).

C) EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

D) CARIES DENTAL Y DROGADICCION.

E) CARIES DENTAL EN RELACION CON LA INFECCION POR VIH.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

III.- MATERIAL Y METODOS.

IV.- RESULTADOS.

V.- DISCUSION.

VI.- CONCLUSIONES.

VII.- RESUMEN.

VIII.- BIBLIOGRAFIA.

Exponemos a continuación algunas de las abreviaturas más utilizadas para su fácil comprensión.

- ADVP: adicción a drogas por vía parenteral.
- CCAS: caries cervicales anteriores-superiores.
- CCAI: caries cervicales anteriores-inferiores.
- CCPI: caries cervicales posteriores-inferiores.
- CCPS: caries cervicales posteriores-superiores.
- CCS : caries cervicales superiores.
- CCT : caries cervicales totales.
- CDC : Centers for disease control.
- CMV : citomegalovirus.
- CNCAS: caries no cerv. anteriores-superiores.
- CNCAI: caries no cerv. anteriores-inferiores.
- CNCPI: caries no cerv. posteriores-inferiores.
- CNCPS: caries no cerv. posteriores-superiores.
- CNCT : caries no cerv. totales.
- CT : caries totales.
- CTAI: caries totales anteriores-inferiores.
- CTAS: caries totales anteriores-superiores.
- CTPI: caries totales posteriores inferiores.
- CTPS: caries totales posteriores superiores.
- SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- SK : sarcoma de Kaposi.
- VIH : virus de la inmunodeficiencia humana.
- VIS : virus de la inmunodeficiencia de los simios.

I. INTRODUCCION

A. INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

1. RESEÑA HISTORICA

La antigüedad de la epidemia del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se remonta a unos diez años, fecha en la cual se consideraba que la patología infecciosa había dejado de constituir un serio peligro para la salud, como antaño. No obstante, su historia natural debió comenzar antes, pues los primeros pacientes que lo desarrollaron durante 1981 en San Francisco y Nueva York (1) hubieron de infectarse por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) algunos años atrás, habiéndose identificado, además, retrospectivamente unos pocos casos compatibles desde una fecha tan anterior como 1953 (2).

La teoría más aceptada sobre el origen del VIH es la de Gallo (3), según la cual en un momento no bien definido el virus de la inmunodeficiencia de los simios (VIS) habría pasado de su huésped habitual, el mono verde africano al hombre habiendo sufrido antes o después de ello una serie de mutaciones que habrían dado lugar a virus intermedios y, finalmente, al VIH-1.

Este agente se habría propagado inicialmente dentro de Africa Central, manteniéndose en principio acantonado, para después pasar a Haití a través de la migración existente entre ambas zonas. Posteriormente y por medio de homosexuales norteamericanos que pasan allí sus vacaciones y de los emigrantes de este país, el virus habría alcanzado a la población estadounidense para desde ahí difundirse al resto del mundo a través de las relaciones homosexuales, del intercambio de material contaminado entre drogadictos de distintos países y por la exportación de hemoderivados.

El SIDA fue reconocido en 1982 como entidad nosológica por los Centers for Disease Control de USA (4). En 1984, poco más de dos años después, se conocía con exactitud su perfil epidemiológico y se había identificado al VIH como su agente causal y conseguido una prueba serológica comercial capaz de detectarlo. Los artífices del descubrimiento etiológico fueron el grupo francés de Luc Montagnier (primeros aislamientos y cultivos) y el norteamericano de Robert C. Gallo (origen de la hipótesis retroviral y confirmación de los hallazgos franceses). En 1986 una comisión internacional cambió las nomenclaturas establecidas por dichos investigadores y acuñó definitivamente la actual y única aceptada de VIH-1 y VIH-2 para los dos retrovirus conocidos causantes de la inmunodeficiencia humana.

Desde entonces hasta hoy se ha alcanzado un notable conocimiento del genoma, estructura y mecanismos replicativos del VIH, así como del espectro clínico de su enfermedad; se ha avanzado considerablemente en el diagnóstico y manejo profiláctico-terapéutico de sus infecciones oportunistas y se han identificado como marcadores precoces de enfermedad muchas de sus manifestaciones clínicas, etc...

No obstante, pese a ello, quedan muchas incógnitas referentes a los mecanismos patogénicos íntimos de la infección VIH y graves problemas por resolver. Entre éstos últimos destacan por su enorme trascendencia la consecución de una vacuna eficaz para prevenir la diseminación de la infección y la de nuevos fármacos anti-retrovíricos, que, superando a los actuales, sean capaces de controlar la enfermedad en los individuos infectados

2. DEFINICION Y CLASIFICACION

En 1982 se definió por los CDC por primera vez el SIDA como "presencia de una enfermedad diagnosticada de forma fiable, indicativa, al menos moderadamente, de un déficit de la inmunidad celular subyacente con ausencia de ninguna causa de inmunodeficiencia o disminución de la resistencia que esté asociada con la presencia de

dicha enfermedad." Esta definición fue pronto adoptada por la OMS y de forma universal. Ha sufrido dos revisiones posteriores, una en 1986 (5) y otra en 1987 (6), cada una de las cuales ha ido aumentando los criterios para que un determinado cuadro clínico pueda ser considerado como SIDA. La clasificación de 1986 (11) sirve para pacientes adultos infectados por VIH con dos tests ELISA no simultáneos positivos y los dividen en cuatro grupos mutuamente excluyentes y que representan una progresión en el grado de infección:

- Grupo I: Infección aguda
- Grupo II: Infección asintomática
- Grupo III: Adenopatías generalizadas persistentes
- Grupo IV: Otras enfermedades.
 - Subgrupo IV A: Enfermedad constitucional
 - Subgrupo IV B: Trastornos neurológicos
 - Subgrupo IV C: Enfermedades infecciosas asociadas. Se subdivide en dos grupos, IVC₁ y IV₂.
 - Subgrupo IV D: Neoplasias asociadas
 - Subgrupo IV E: Otras enfermedades.

Esta clasificación es la más usada en la actualidad aunque existan otras más como la de Haverkos (7) o la de Walter Reed (8). Recientemente la OMS en Julio de 1990 ha propuesto una nueva clasificación con la finalidad de facilitar el diagnóstico, aportar

parámetros pronósticos y homogeneizar los criterios que existían hasta ahora, aunque aún no ha sido aprobada internacionalmente (9).

3. EPIDEMIOLOGIA

Se ha comprobado que mientras que en USA y el resto de países desarrollados la enfermedad presenta caracteres epidémicos y afecta por lo general a colectivos muy concretos, en Haití y Africa Central buena parte de la población está afectada por el VIH-1 (10), por lo que se puede hablar de verdadera endemia.

En lo que respecta a la prevalencia de la enfermedad la OMS afirma que hasta el 1 de enero de 1992 el número de casos de SIDA existente en el mundo alcanza la cifra de 446.681. En España dicha cifra se estima en unos 11.555 casos, de los cuales 1.261 corresponden a Andalucía. En nuestra provincia hay declarados 200 casos de SIDA, si bien este dato parece estar por debajo de la realidad. La Comunidad Autónoma más afectada es la catalana con 3.234 casos. La relación varón-hembra es de 13 a 1 y el 90% de los casos aparecen entre los 20 y 49 años.

Recogiendo cifras de la OMS el número de personas infectadas en el mundo por el VIH podría alcanzar los 10 millones, de los cuales 200.000 serían españoles.

Los mecanismos de transmisión del VIH-1 son hoy día bien conocidos. Este agente se propaga a través del contacto con determinados fluidos biológicos de individuos infectados con la sangre de susceptibles. El virus ha sido aislado en sangre, semen, flujo vaginal, lágrimas, saliva, leche materna, orina, médula ósea, ganglios linfáticos, bazo, cerebro, tejido nervioso y líquido cefalorraquídeo. De todos ellos sólo la sangre, el semen y el flujo vaginal parecen ser capaces de transmitir el virus. Llevando este concepto al terreno práctico el VIH podría transmitirse por cualquiera de los siguientes mecanismos:

- Vía Parenteral: drogadicción parenteral
transfusiones de sangre y/o
hemoderivados
donación retribuida de plasma
recepción de tejidos y transplantes
exposición parenteral y/o cutáneo-
mucosa
accidental en personal sanitario,
familiares
y compañeros de trabajo
- Vía Sexual: relaciones homo y/o heterosexuales
- Vía vertical: hijos de madres infectadas, pudiéndose realizar la infección intra útero, en el parto o durante la lactancia.

En cualquiera de los casos citados y según algunos estudios (11) parece ser que la transmisión de VIH es difícil y para que se lleve a cabo ha de producirse el contacto con un gran inóculo vírico o múltiples y reiteradas inoculaciones. Aunque se conocen pocos datos sobre la transmisión del VIH-2 parece ser muy similar a la del VIH-1 (12).

Como consecuencia de estas peculiares vías de transmisión, la infección por VIH-1 afecta actualmente en los países desarrollados a determinados colectivos o grupos de riesgo de los que citaremos a continuación los más significativos:

- Los homosexuales masculinos. Son los más afectados en todos los países desarrollados salvo en Italia y España, representando el 65% de los casos de SIDA en adultos (13).

- Los drogadictos intravenosos. Es el grupo más afectado en España acercándose en la actualidad al 70% de los casos. Los factores asociados de riesgo en este grupo son el intercambio de jeringuillas, el número de inyecciones, el consumo en locales de elevado riesgo como la cárcel, clase social baja, marginalidad, promiscuidad y prostitución (14-15).

- Los heterosexuales. Es el grupo de riesgo más importante en Africa (16) y representa en nuestro país el 3-4% de los casos, observándose un aumento progresivo respecto a otros colectivos.

El riesgo de infección dentro de este grupo está en relación directa con la promiscuidad (17) por lo que las prostitutas constituyen un importante grupo de riesgo de infección (18). La transmisión heterosexual constituye sin duda el factor epidemiológico de mayor riesgo para la expansión de la infección por VIH en la población general, fuera de los grupos de riesgo clásicos.

- Los receptores de transfusiones sanguíneas y hemoderivados. Se estima que unos 12.000 individuos han podido ser infectados por medio de transfusiones (19), aunque su incidencia ha disminuído de forma importante tras la investigación serológica que se realiza actualmente antes de realizar una transfusión. A este dato hay que añadir que en un estudio realizado recientemente sólo el 0,3% de los donantes de plasma (19 de 6.286) presentaban anticuerpos anti VIH en su sangre. Los hemofílicos en tratamiento sustitutivo con concentrados comerciales de factor VIII y IX fue uno de los grupos de riesgo inicialmente más afectado (20). Su incidencia también ha disminuido de forma considerable.

- Los donantes de plasma retribuidos pueden infectarse por el uso de material de extracción o separación de plasma no desechable (21).

- Los receptores de trasplantes de tejidos y órganos pueden ser susceptibles de infectarse habiéndose publicado casos en trasplantes de riñón, hígado, corazón, páncreas y huesos.

- Los hijos de madres infectadas pueden contagiarse sobre todo en status socio-económicos bajos y cuando la madre es drogadicta. La mayor parte de los contagios se producen intraútero (22). Nuestro país, por estos motivos, posee desgraciadamente una de las tasas más elevadas de SIDA infantil.

- El personal sanitario: datos actualmente disponibles indican que el riesgo de contagio es muy bajo (23). Estudios amplios llevados a cabo en esta población, incluyendo individuos con inoculaciones repetidas de sangre de portadores han demostrado que el riesgo en ellos es del 0.2-0,5% (24), en caso de pinchazo o herida accidental con una aguja u objeto contaminado, y practicamente nulo si sólo ha existido un contacto accidental de sangre u otras secreciones contaminadas con piel o mucosas intactas. No obstante, dado que las consecuencias pueden ser irreparables, se recomienda la aplicación de las precauciones

universales (aplicables a todos los pacientes).

En resumen, en el momento actual puede afirmarse con razonable seguridad, a pesar de los comentarios sensacionalistas de publicaciones no médicas, que no existen otros mecanismos de transmisión que los clásicamente aceptados y que hemos enumerado con anterioridad.

4. ESPECTRO CLINICO

Para dar una idea de las manifestaciones más frecuentes que presentan los enfermos con infección por VIH seguiremos la clasificación de los CDC descrita en capítulos anteriores, según la cual la evolución de la enfermedad en estos pacientes puede dividirse en fase aguda, asintomática, con linfadenopatía generalizada persistente y pacientes con otros procesos relacionados con la infección por VIH.

En la primera fase el paciente suele padecer un cuadro clínico similar al de un síndrome vírico agudo parecido en la mayoría de los casos a una mononucleosis infecciosa (25). Más raramente pueden aparecer manifestaciones neurológicas tales como meningitis linfocitaria, encefalitis, neuropatía, mielopatía aguda y miopatía (26-27). A lo largo de esta fase puede presentarse una inmunodepresión transitoria capaz de



facilitar o reactivar infecciones oportunistas como candidiasis esofágica o infecciones sintomáticas por citomegalovirus (CMV) (28). El diagnóstico en esta fase es sumamente importante para controlar la difusión de la enfermedad en la comunidad.

Una vez pasada esta fase comienza la llamada asintomática que puede durar unos diez años en el 50% de los pacientes. Se caracteriza por ausencia de sintomatología. En la práctica totalidad de los casos se puede cultivar el virus y se detecta disminución de CD4.

La tercera fase se conoce como síndrome linfadenopático persistente generalizado y se caracteriza por adenopatías de tamaño igual o superior a 1 cm. en dos o mas territorios extrainguinales, observados durante más de tres meses y en ausencia de otra enfermedad o condición que lo explique. Se trata de uno de los síndromes de presentación más frecuente en la infección por VIH.

Por último el paciente llega a lo que podemos llamar fase final o de crisis, que coincide con un incremento en la capacidad replicativa del virus y se caracteriza por una severa alteración del estado general del individuo, afectación de la mayoría de los órganos y sistemas por el VIH, sobre todo el nervioso,

y por la aparición de ciertos tipos de infecciones oportunistas y características neoplasias. Pasaremos a continuación a comentar de manera muy sucinta cada uno de estos apartados.

- El "Wasting Syndrome" se caracteriza por una pérdida involuntaria e importante de peso por encima del 10% del habitual junto a diarreas crónicas de al menos dos deposiciones diarias durante más de 30 días o debilidad crónica y fiebre termometrada de más de 30 días intermitente o constante, todo ello en ausencia de otra causa que pueda justificarlo.

- La afectación neurológica es la más frecuente (29) pudiendo aparecer en todos los estadios. Ello parece ser debido a que el VIH es neurotrófico (30), y entre las alteraciones más frecuentes cabe citar la encefalopatía (31) y demencia por VIH, así como diversas infecciones oportunistas por toxoplasma, mycobacterias, CMV o criptococo, leucoencefalopatía multifocal progresiva y tumores como linfomas. También pueden aparecer manifestaciones musculares, habiéndose descrito una polimiositis asociada a infección por VIH (32), diversos tipos de miopatías (melanólica, necrotizante, etc), miositis aguda, sin olvidar las piomiositis piógenas que se asocian a esta infección.

- Las complicaciones respiratorias son de suma

importancia no solo por su frecuencia, sino también por la elevada causa de mortalidad que producen (33). Las principales alteraciones son de tipo infeccioso, siendo el *Pneumocystis carinii*, el principal agente responsable (34) seguido del CMV (35) y las mycobacterias, de gran importancia y primera causa en nuestro país. Entre las causas no infecciosas de afectación pulmonar citaremos el sarcoma de Kaposi, los linfomas, y la neumonitis inespecífica.

- Las manifestaciones cutáneas (36) son de suma importancia para el diagnóstico. Las más frecuentes son la dermatitis seborreica y la psoriasis "de novo". También pueden aparecer xerosis, lesiones vasculares (especialmente angiomatosis bacilar, producida por el agente de la enfermedad por arañazo de gato) herpes simple y herpes zóster, que se ha descrito como predictor de la evolución del SIDA. Pueden presentarse así mismo infecciones oportunistas o no, así como diversas neoplasias como el sarcoma de Kaposi (37).

- El aparato digestivo se afecta con frecuencia en la infección por VIH. La diarrea es el síntoma más común producida por cambios en la mucosa intestinal de tipo inflamatorio, bien por el propio VIH, por *Isospora belli*, *Cryptosporidium*, etc. Pueden aparecer también esofagitis candidiásica, por citomegalovirus o herpética; diversas alteraciones

hepáticas por infecciones oportunistas y neoplasias, colangitis esclerosante e infecciones de vías biliares por CMV y *Cryptosporidium*, pancreatitis por VIH o tuberculosis, lesiones anorectales, etc...

- Desde el punto de vista hematológico el trastorno mas frecuente es la trombocitopenia (38), aunque se afectan todas las series, pudiendo existir pancitopenia. Puede aparecer también un síndrome hemofagocítico por VIH y alteraciones de la coagulación sanguínea por diversas causas. (B).

- Las manifestaciones reumatológicas son relativamente frecuentes (40). Pueden aparecer artralgias y artritis reactivas, habiéndose aislado el VIH de líquido sinovial (41). Así mismo, pueden presentarse el síndrome de Reiter en asociación o no con HLA-B27, artropatía asociada al VIH (42), artritis psoriásica, síndrome de Sjogren, vasculitis necrotizante, etc.

- En 1984 se descubrió la nefropatía asociada al SIDA (43) consistente en una glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Otras glomerulonefritis (mesangial proliferativa, membrano proliferativa, de cambios mínimos, etc), síndrome nefrótico, etc. pueden estar presentes (44).

- La afectación cardiológica más frecuente es la miocardiopatía congestiva. Puede haber también miocarditis linfocítica, pericarditis por VIH, patógenos oportunistas (tuberculosis), sarcoma de Kaposi y linfoma. También se ha descrito la disfunción miocárdica subclínica.(45)

- Las manifestaciones endocrinológicas más frecuentes son insuficiencia suprarrenal por CMV, hipopituitarismos, atrofia testicular, etc.

- Las infecciones oportunistas que con más frecuencia se pueden evidenciar en pacientes con SIDA son: candidiasis, pneumocistosis, micobacteriosis, toxoplasmosis, infecciones por CMV, criptococosis, criptosporidiasis, leishmaniasis visceral, isosporidiasis, etc.

- Dentro de los tumores el más frecuente es el sarcoma de Kaposi, del que hablaremos con más detenimiento en el siguiente capítulo. Pueden aparecer linfomas sobre todo no hodgkinianos, predominantemente del tipo linfocítico B, linfoma de Hodgkin, linfoma de Burkitt, carcinoma escamoso, carcinomas anorectales, mielomas, etc.

5. PATOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL EN LA INFECCION POR VIH

La boca es particularmente susceptible de sufrir enfermedades asociadas a la infección por VIH, existiendo una gran variedad de lesiones orales que pueden presentarse durante la misma; además algunas son de nueva aparición y asociadas a la epidemia (46). Se desconoce el tiempo que tardan en aparecer desde que se produce la infección aunque se sabe que pueden ser la primera manifestación clínica de SIDA. La importancia de las lesiones orales en estos pacientes radica en los siguientes puntos:

- Son lesiones muy frecuentes ya que aparecen en casi todos los pacientes a lo largo del curso clínico de la enfermedad. La frecuencia de aparición ronda el 75% de los casos (47), siendo la candidiasis la más frecuente, pues aparece, según algunos autores hasta en el 94% de los casos (48).

- Son de gran importancia diagnóstica, pues en muchas ocasiones constituyen el primer síntoma de la infección por VIH; así, es muy frecuente que el primer síntoma de enfermedad en los homosexuales sea un sarcoma de Kaposi (49). De manera general se acepta que la aparición en un paciente de un sarcoma de Kaposi o

de una leucoplasia vellosa indica el posterior desarrollo de un SIDA, por lo que son indicadores bastante específicos del mismo. La presencia de candidiasis oral y enfermedad periodontal avanzada no son específicos pero si indicadores sugestivos sobre todo en pacientes de alto riesgo. El examen de la cavidad oral pues, no puede olvidarse al realizar la exploración de un paciente con infección por VIH. A este respecto hemos de indicar que aunque parece fácil el diagnostico, ya que se hace con una simple inspección, en algunos casos puede ser bastante complejo y así la leucoplasia vellosa a veces se presenta en forma de pequeñas lesiones blanquecinas en el borde latero-posterior de la lengua que con mucha frecuencia pasan desapercibidas (47).

- Otro punto de interés de estas lesiones radica en el estadiaje de la enfermedad, pues al ser en muchas ocasiones el primer síntoma, pueden presentarse en pacientes asintomáticos o en fase de linfadenopatía. Si en este tipo de pacientes aparecieran candidiasis, leucoplasia vellosa o sarcoma de Kaposi pasarían a clasificarse en el grupo IV de los CDC subgrupos 2 ó 3 en vez de estar en el grupo II ó III.

- Por último diremos que la presencia de leucoplasia vellosa y de candidiasis oral tienen un importante significado pronóstico en cuanto a un

posterior desarrollo de SIDA tras su aparición.

El examen de la cavidad oral se demuestra, pues, como fundamental y por tanto el dentista debe de conocer a la perfección las lesiones características de esta enfermedad y buscarlas sobre todo cuando traten a pacientes de alto riesgo.

Todo ello será de gran ayuda para el control de la transmisión de la enfermedad, tema muy difícil debido a la presencia de portadores sanos y a su prolongado periodo de incubación (48). Es muy importante el papel del estomatólogo a la hora del diagnóstico y clasificación de estos pacientes, recomendándose una estrecha colaboración entre estos profesionales y otros que se dediquen al cuidado de estos enfermos con SIDA (47), así como enviar al paciente a un centro especializado para su diagnóstico y control ante la sospecha de infección por VIH.

Recientemente, en Agosto de 1991 se ha realizado la última revisión a la clasificación y criterios de diagnóstico de las lesiones orales en la infección por VIH (51), según la cual podemos dividir dichas lesiones en tres grandes grupos:

- Grupo I: lesiones fuertemente asociadas con infección por VIH, entre las que se encuentran

candidiasis, gingivitis VIH, periodontitis VIH, leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi y linfoma no-Hodgkin.

- Grupo II: lesiones menos frecuentemente asociadas con infección por VIH: enfermedad de glándulas salivares, enfermedades virales (salvo Epstein-Barr), púrpura trombocitopénica y ulceraciones atípicas.

- Grupo III: lesiones posiblemente asociadas con infección por VIH: alteraciones neurológicas, infecciones por hongos (salvo candidiasis), carcinoma espinocelular, etc.

Muchas de estas lesiones no son en absoluto nuevas, pero asociadas a infección por VIH su aspecto clínico, comportamiento y respuesta al tratamiento pueden ser bastante diferentes, como ocurre con las neoplasias (52). A continuación describiremos algunas de las más importantes:

a) SARCOMA DE KAPOSÍ: Fue descrito por primera vez en 1872 por el dermatólogo húngaro Moriz Kaposi como sarcoma pigmentado idiopático y múltiple de la piel que afectaba a judíos ancianos y varones mediterráneos (53). A este tipo se le conoce con el nombre de clásico. En la década de los 70 apareció una nueva variedad en

Africa donde supone el 10% de los tumores (54) conocido con el nombre de endémico o africano. Más recientemente en el año 1981 ha aparecido una nueva variedad asociado al SIDA, llamado epidémico, al cual nos referiremos a partir de ahora. La cavidad oral es una localización frecuente de esta neoplasia, siendo el paladar la zona más afectada, aunque también puede aparecer en la encía y originar una inflamación difusa que semeja una enfermedad periodontal o en forma de paruli. Estas lesiones gingivales se pueden asociar a una hipertrofia de la misma apareciendo bolsas que pueden infectarse por candidas a causa de higiene deficiente. En el paladar las lesiones son de color rojo azuladas o moradas y pueden ser nodulares o planas, aunque se han descrito casos ulcerados y vesiculares, lo cual dificulta el diagnóstico. Cuando aparecen en la lengua son de color claro o del mismo tono que la mucosa. También puede aparecer en la orofaringe. Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples y aparecer sólo en la boca o asociadas a otras en piel, vísceras o ganglios linfáticos. Con frecuencia la primera manifestación es la bucal como ya hemos dicho (55).

En USA, el SK es la segunda enfermedad asociada al SIDA en cuanto a frecuencia y una de las enfermedades que cumplen los criterios de los CDC para su diagnóstico. Su frecuencia ha disminuido en los últimos

años. Aparece con una mayor incidencia en los homosexuales (95% de los casos) (49), sin que se haya encontrado una relación causal clara. La causa por la cual se asocia con la infección por VIH se desconoce, aunque parece tener influencia la infección por citomegalovirus (56).

La supervivencia de los pacientes con SK suele ser de unos 18 meses aunque algunos pacientes lleguen a vivir 3-4 años (57). En casos agresivos, el tratamiento consistirá en radioterapia, quimioterapia y cirugía con Laser.

b) LINFOMAS: Los linfomas que se presentan en enfermos con SIDA cualquiera que sea su localización son del tipo no hodgkinianos fundamentalmente (58), no habiéndose encontrado ninguno de otro tipo en la boca hasta la actualidad. Se caracterizan por ser inusualmente agresivos y presentar una mala respuesta al tratamiento. La afectación orofaríngea por estos linfomas tiene una incidencia mayor en los pacientes con SIDA que en las series generales de otros enfermos, lo que parece estar en relación con el déficit inmunológico. La boca puede ser la primera ubicación de este proceso aunque haya diseminación general y la biopsia de las lesiones es de suma importancia para el diagnóstico. La mayor parte de estos linfomas en pacientes con SIDA son de la estirpe de los linfocitos

B, en los que se halla involucrado el virus de Epstein-Barr (59-60).

c) CARCINOMA ESCAMOSO: En un estudio en 375 homosexuales con alto riesgo de padecer SIDA se encontraron 7 casos de esta neoplasia, la mayoría de ellas en la lengua (48). Dicha cifra no debe ser considerada como una coincidencia pues la frecuencia de aparición de este tumor en la población general es de 7 casos por cada 100.000 personas/año.

d) LEUCOPLASIA VELLOSA: Se trata de una lesión blanquecina que aparece con mayor frecuencia en los márgenes laterales de la lengua, aunque también puede afectar a la mucosa yugal e incluso a la faringe (61). Son lesiones de color blanco, no removibles, de superficie rugosa, lisa o moderadamente plegada, cuyos pliegues se disponen verticalmente a lo largo de la lengua anterior. Dicha superficie puede ser tan dura que semeje la aparición de proyecciones similares a pelos, de donde deriva su nombre. Se describió por primera vez en San Francisco en 1981 en varones homosexuales (62), aunque hasta 1984 no apareció el primer informe escrito sobre la misma. En un principio se pensó que esta lesión aparecía únicamente en pacientes VIH+, describiéndose casos en todos los grupos de riesgo, incluso en niños (63). Dicha creencia ha sido válida hasta 1989 donde se han descrito casos

en pacientes VIH-, como un paciente con trasplante de riñón (64) o un enfermo con leucemia mieloblástica tratado con citostáticos (65).

Desde el punto de vista etiológico podemos decir que se trata de una infección oportunista provocada por el virus de Epstein-Barr, que aparece de forma más frecuente en pacientes VIH+, si bien puede hallarse en cualquier paciente inmunodeprimido cualquiera que fuese la causa (66).

El diagnóstico de certeza de leucoplasia vellosa no puede basarse sólo en criterios histológicos, sino que deberá ser verificado mediante la hibridación in situ del DNA para el virus de Epstein-Barr (67). Para los casos donde no se pueda realizar biopsia, como ocurre en los hemofílicos, es de suma utilidad la técnica de hibridación de la Cytospin (CISH) (68).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el liquen plano, la leucoplasia idiopática y del fumador, las queratosis friccionales y la candidiasis hiperplásica.

e) HERPES SIMPLE: Afecta a la cavidad oral en forma de vesículas de aparición rápida que luego se rompen dejando una lesión ulcerada y dolorosa. En

pacientes con SIDA estas lesiones pueden durar varias semanas provocando considerable dolor.

f) PAPILOMAVIRUS HUMANO: Causan en el hombre algunos tipos de verrugas como papilomas, condilomas o hiperplasia epitelial (69). En aquellas personas con disminución de la inmunidad aparecen estas verrugas con mayor facilidad. En la boca se han observado verrugas en pacientes con SIDA, de aspecto clínico variado. Algunas tienen aspecto de coliflor, otras son circunscritas con superficie plana y casi desaparecen al estirar la mucosa. Se caracterizan por ser múltiples, repartidas por toda la cavidad oral y porque reaparecen cualquiera que sea el método utilizado para su extirpación.

g) CANDIDIASIS: Estas lesiones están incluidas en las primeras descripciones del SIDA y su frecuencia de aparición en estos enfermos esta sobre el 75% aunque en algunos artículos se indiquen cifras incluso superiores. Más de la mitad de los pacientes de alto riesgo con candidiasis oral desarrollaran un SIDA. La candidiasis oral más infección por VIH puede ser predictiva pues de SIDA (70). Candida albicans es la especie que con más frecuencia aparece aunque pueden aparecer otros tipos que producen lesiones similares.

Desde el punto de vista clínico se pueden ver cuatro tipos de c.oral: hiperplásica, pseudomenbranosa,

atrófica o eritematosa y queilitis angular. Todas ellas pueden aparecer en el SIDA.

La hiperplásica se caracteriza por placas o nódulos blancos del tamaño de un alfiler adheridas firmemente sobre un área eritematosa y que no puede atribuirse a ninguna otra lesión diagnosticable.

La pseudomembranosa se caracteriza por aparición de placas blanquecinas o amarillentas que desaparecen con el raspado dejando una superficie enrojecida sangrante. Pueden afectarse todas las regiones de la boca, pasando luego a esófago y faringe. Su tratamiento consiste básicamente en antimicóticos tópicos y a veces sistémicos.

La atrófica o eritematosa se presenta como una lesión roja en el paladar duro, blando y dorso de la lengua donde pueden aparecer zonas depapiladas. Da muy escasa sintomatología. Estos pacientes deben dejar de fumar, pues el tabaco disminuye el efecto de los antimicóticos y además pueden reaparecer las lesiones.

La queilitis angular puede aparecer como lesión ulcerada, fisurada o eritematosa de la comisura bucal, sola o asociada a otras lesiones intraorales. Debe despertar sospechas cuando se presenta en pacientes jóvenes que no son portadores de prótesis.

h) INFECCIONES OPORTUNISTAS: pueden ser causa de lesiones orales como Mycobacterias, Histoplasma, etc. Suelen ser casos aislados. Ultimamente se ha descrito un caso de infección oportunista bucal por Criptococo neoformans (71), y tres casos de infección por Molluscum contagiosum (72).

i) ULCERACIONES ORALES: Cada vez aparecen con más frecuencia en los pacientes VIH+ y son similares a las aftas aunque suelen ser extremadamente grandes, necróticas y muy dolorosas, de varias semanas de evolución requiriendo a veces biopsia para descartar otras lesiones. Suelen responder rápidamente a la Talidomida.

j) AFECTACION DE GLANDULAS SALIVARES; Las G.salivares, incluyendo la parótida pueden afectarse como consecuencia de la infección por VIH y así pueden aparecer linfadenopatías que afecten a estas glándulas, parotiditis e hipertrofia de las glándulas que es el cuadro mas frecuente (73). Dicha hipertrofia ocurre sobre todo en parótidas (74), aunque pueden afectarse las glándulas salivares menores. La causa de la misma así como la patogenia se desconoce existiendo algunos autores que implican al virus de Epstein Barr o al citomegalovirus en su producción; por contra hay autores que niegan dicha relación. No se ha demostrado una acción directa del VIH en la etiopatogenia de esta

enfermedad ni presencia del virus en el tejido glandular parotídeo en pacientes con hipertrofia glandular e infección por VIH (72). El síntoma que aparece con mas frecuencia acompañando a esta patología es la xerostomía. Existe una sorprendente similitud clínico-histológica entre el síndrome de Sjogren y esta enfermedad diferenciándose básicamente en la ausencia de autoanticuerpos en este segundo proceso (73). Se han descrito casos de síndrome Sjogren asociados a la infección por VIH. Recientemente se ha descrito en pacientes VIH (+) la hiperplasia linfoide quística de la parótida (75).

k) PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA: Pueden aparecer lesiones típicas de esta enfermedad en la boca como primera manifestación de infección por VIH, solas o en unión con lesiones cutáneas. Se presentan en forma de púrpuras o equimosis. Puede aparecer hemorragia gingival espontánea que no debe confundirse con hemorragia secundaria a gingivitis.

l) GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL: Muchos pacientes VIH+ van a desarrollar una inflamación gingival importante y una enfermedad periodontal progresiva y destructiva (76-77). La enfermedad periodontal rapidamente progresiva puede ser la primera presentación clínica de SIDA (78). Por ello, el estomatólogo debe investigar la posibilidad de SIDA en

aquellos pacientes de alto riesgo con periodontitis rápidamente progresiva.

La gingivitis asociada a VIH es prolongada y severa. La encía está enrojecida con una delgada banda de eritema a lo largo del margen gingival. A veces el área enrojecida se inflama.

La periodontitis asociada a VIH se caracteriza por una rápida y progresiva destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar con gran movilidad e incluso exfoliación dental. A veces aparecen úlceras en la punta de la papila interdientaria dando gran dolor y halitosis severa. En fases agudas de la enfermedad se parece a la gingivitis úlcero-necrótica aguda pero con una sintomatología mas intensa y diferente respuesta al tratamiento. Los cultivos de placa bacteriana muestran una flora mixta que aun no ha sido estudiada con detalle. El tratamiento consiste básicamente en el desbridamiento de las zonas necróticas e irrigaciones tópicas con Betadine.

m) LA HIPERPIGMENTACION de la mucosa oral ha sido otro hallazgo referido ultimamente en el SIDA (79), aunque aún no se sabe con certeza si se trata o no de una lesión asociada al SIDA.

B) INFECCIONES EN LOS ADICTOS A DROGAS POR VIA PARENTERAL

1. Generales

La adicción a drogas por vía parenteral se acompaña de un amplio espectro de complicaciones médicas, en general recurrentes entre las cuales destacan sobremanera las de índole infecciosa, pues suponen el 60 ó 70 % de las hospitalizaciones de los drogadictos (80-81). Su magnitud es tal que supuso el 6'1% de los ingresos del Servicio de Medicina Interna del Hospital de Valme en 1987 (82). Además de su importante frecuencia y sin olvidar la potencial gravedad y elevada mortalidad que comportan muchas de ellas (83), plantean serias dificultades de manejo diagnóstico y terapéutico derivadas de sus particularidades etiológicas y clínicas, así como de las características socio-culturales de la población adicta. En los últimos años y en relación con la aparición del VIH, que en nuestro país afecta del 50 al 70% de los drogadictos, han aparecido numerosas infecciones oportunistas que pueden presentarse en este colectivo, mantengan o no su adicción activa a la heroína u otras drogas.

La mayoría son adultos jóvenes (20-30 años) con

predominio del sexo masculino sobre el femenino en una proporción de 3 a 1. Generalmente se inyectan heroína por vía intravenosa y menos frecuentemente por vía subcutánea. Se calcula que existen 100.000 heroinómanos en nuestro país. Ultimamente se aprecia un aumento del consumo conjunto de heroína y cocaína por vía intravenosa.

La historia natural de las infecciones en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) muestra que las infecciones por los virus de la hepatitis y probablemente por el VIH se adquieren al inicio de la drogadicción, mientras que las infecciones bacterianas y fúngicas graves aparecen cuando los ADVP llevan varios años drogándose. Como el intervalo entre la infección por VIH y la aparición del SIDA es prolongado y la progresión de hepatitis crónica a cirrosis hepática posthepatitis también, estas complicaciones aparecen en fases avanzadas, muchas veces cuando el drogadicto ya se ha rehabilitado.

La mayoría de las infecciones que adquieren los ADVP están relacionadas con la metodología de la drogadicción, que hace que se auto inoculen determinados microorganismos por los siguientes mecanismos:

- Por la contaminación de la droga, material de

inyección y/o los disolventes, que no suelen ser estériles sino que están contaminados por microorganismos que proceden del medio ambiente o del propio drogadicto.

- De la piel del drogadicto, que es el origen de las infecciones por *Staphylococcus aureus*.

- A través de la sangre, como consecuencia de compartir el material de inyección.

- Por los hábitos sexuales de promiscuidad y prostitución hetero y homosexual que tiene una parte importante de este colectivo.

- Por la malnutrición que origina la drogadicción crónica y las pobres condiciones sociales en que viven muchos drogadictos.

- Por la depresión del nivel de conciencia que ocasionan los opiáceos, el alcohol y otras drogas que utilizan.

- Por último diremos que los ADVP presentan diversos trastornos inmunitarios tanto humorales como celulares, los cuales además de favorecer la aparición de enfermedades, condicionan las peculiaridades de las mismas respecto a las de otras poblaciones de

pacientes. Entre estos trastornos citaremos la hipergammaglobulinemia (84) predominantemente de IgM (85), falsos positivos a diversas pruebas serológicas como la lúes (86), elevados niveles de inmunocomplejos circulantes (87), linfocitosis (88), ausencia de estimulación linfoblástica frente a diversos mitógenos (89), alteraciones de subpoblaciones linfocitarias (90) y alteraciones funcionales de neutrófilos (91) y monocitos (92).

Las infecciones potencialmente graves más frecuentes relacionadas con los ADVP son: endocarditis, hepatitis víricas, infecciones respiratorias, del SNC, partes blandas, osteoarticulares, tétanos, candidiasis diseminada, enfermedades de transmisión sexual e infecciones oportunistas en el SIDA. Sobre este último punto diremos que la drogadicción constituye en España el primer grupo de riesgo para el desarrollo del SIDA. Es importante resaltar que la incidencia del sarcoma de Kaposi es muy baja en este colectivo y muy alta la de tuberculosis, siendo las formas extrapulmonares (sobre todo la ganglionar) y las diseminadas, el primer marcador de SIDA en los drogadictos españoles.

2. Orales

La GUNA se presenta en estos pacientes durante el síndrome de abstinencia debido al estrés que produce en

ellos (93). Puede presentarse en estos enfermos una trombocitopenia alérgica debido a la quinina de la heroína adulterada y se manifiesta en forma de equimosis de la mucosa oral (94).

La marihuana está relacionada en la producción de otras patologías como la hiperplasia gingival difusa (95), disminución de la producción de saliva en la parótida (96), papilomatosis oral benigna (97), carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (98), así como en la aparición de células anucleadas en dorso de la lengua, mucosa yugal y encía adherida (99).

Se ha descrito la vasculitis de la encía seguida de la necrosis del epitelio superficial y de la lámina propia (100), como consecuencia del consumo habitual de cocaína.

C. EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones y fluctúa con el tiempo. La proporción de gente afectada puede diferir, así como el número de dientes y superficie atacado en cada individuo. En algunas personas, es posible que sólo pocos dientes muestren signos de caries, mientras en otros la mayoría de la dentición puede estar destruida en una época temprana de la vida. La caries de fisura es el hallazgo más común

en grupos con caries reducida, mientras que las lesiones extensas en las superficies libres lisas aparecen precozmente en poblaciones con alta proporción de caries.

La industrialización y la disponibilidad de azúcar barato son las causas principales de caries intensa en niños y adultos jóvenes. Durante el siglo XIX el mundo occidental se encontró con un crecimiento del problema de la caries que continuó en la primera parte de este siglo. En las dos últimas décadas se ha observado una definida declinación. Por contra, los países en desarrollo han disfrutado de una prevalencia de la caries extremadamente baja hasta hace poco tiempo. Sin embargo, el problema de la caries está aumentando vertiginosamente en muchos de estos países al comenzar a usar el azúcar como fuente de energía.

Las diferentes piezas o superficies dentales tienen distinta tendencia a ser afectadas por la caries, lo que se debe a diferencias en la anatomía que crea variaciones en los ambientes locales tan decisivo para el desarrollo de las lesiones careadas. En consecuencia, diversos dientes y aún diferentes localizaciones en el mismo diente desarrollan lesiones a diferente velocidad. El número de dientes afectados a cierta edad está en relación con lo que se llama "actividad de la enfermedad". En las personas con

caries activa los dientes son atacados tal como aparecen en la cavidad oral. Un factor decisivo es el establecimiento de la placa cariogénica. Esta se producirá con mayor facilidad en las áreas de estancamiento como las fisuras, que consecuentemente revelaran los primeros signos de caries. Las siguientes zonas de riesgo son la superficies proximales donde no se desarrollan caries hasta que se haya establecido el contacto con el diente vecino y se cree por tanto una zona de retención.

En los grupos con caries activa la formación de la placa en las superficies libres lisas puede conducir a bandas de descalcificación a lo largo de los márgenes gingivales inmediatamente después de la erupción del diente. A medida que la erupción avanza y se mueve apicalmente el margen gingival, las lesiones iniciales tienden a moverse a lo largo de él. En casos más graves, la cavitación se puede producir en las áreas vestibulares y a veces también en las linguales. La erupción de los dientes y el establecimiento de áreas de retención da como resultado unos patrones característicos de ataque de la caries para diferentes grupos de edad. En niños, la erupción del diente origina periodos de caries activa. La anatomía dental, la retracción gingival y la reconstrucción protésica son de gran importancia para la iniciación de la caries en los adultos. Por estas razones, las manifestaciones

de la enfermedad son diferentes en los diversos grupos de edad.

Las lesiones de mancha blanca o desmineralizaciones sin cavitación son los primeros signos clínicos y epidemiológicos de la caries. Pueden desaparecer o ser detenidas. Las que continúan creciendo no lo hacen siempre a una velocidad constante.

En las sociedades occidentales las superficies oclusales de los molares tienden a cariarse durante los primeros tres años desde su erupción. Si hay un surco vestibular en el molar inferior o un surco o fisura palatinos en el superior tienden a cariarse durante el mismo tiempo. Por regla general, tomando en cuenta todas las superficies los molares inferiores son más susceptibles que los superiores y los primeros molares más que los segundos. Los terceros molares son tan variables con respecto al tiempo de erupción, mineralización, y morfología que no se adaptan a ningún tipo de descripción.

Los segundos premolares tienen casi la misma susceptibilidad que los segundos molares, y hay poca diferencia entre los superiores e inferiores. Sin embargo, aparece una diferencia que llama la atención en los primeros premolares, puesto que los inferiores

son definitivamente menos susceptibles de caries que los superiores. El mismo patrón aparece en el frente anterior donde los superiores son moderadamente susceptibles y los inferiores lo son menos en la dentición íntegra. Esto está probablemente relacionado con su anatomía y posición, cercana al orificio de salida de las glándulas salivares submaxilar y sublingual. Los incisivos inferiores no tienen surcos ni fisuras, sus áreas de contacto proximal son pequeñas y su curvatura no favorece la acumulación de la placa.

Sobre una superficie base, el gradiente de susceptibilidad es mucho más complicado. Si el estímulo cariogénico es suficientemente fuerte se formarán las lesiones proximales en los molares, premolares y dientes anteriores superiores en este mismo orden. Dado que el establecimiento de áreas de contacto puede llevar algún tiempo y ser interrumpido por la exfoliación de los temporales, la aparición de las lesiones proximales puede variar de pocos a varios años después de la erupción. Los problemas diagnósticos y periodos de reposo complican la interpretación de estas variaciones.

Las caries en las superficies libres lisas o las caries del esmalte gingival se toman generalmente como un signo de la actividad de la caries. Este tipo de lesión debería ser claramente distinguida de la caries

en surcos y fisuras o de la misma superficie, dado que dichos tipos reflejan diferentes actividades de caries y posiblemente diferentes etiologías.

Las últimas superficies que llegan a cariarse son las superficies vestibular y lingual de los dientes anteriores, particularmente los inferiores. Tales lesiones indicarán condiciones extraordinarias y las cúspides y los bordes incisales pueden desarrollar caries primarias en tales circunstancias.

El número de individuos de una población con caries es una medida de la prevalencia de la enfermedad simple y fácilmente manejable. Sin embargo, en poblaciones con una prevalencia de caries extremadamente alta esta medida es de una utilidad limitada. En tales circunstancias el número de dientes o superficies afectadas por personas proporcionarán información que discrimina más las diferencias en la gravedad de la enfermedad o en la velocidad de la acumulación de los síntomas.

Una medida verdadera de la cantidad total de los síntomas de caries acumulados sólo puede ser obtenida teniendo en cuenta tanto las lesiones presentes y tratadas como las eliminadas, bien por extracción u obturación. Es lo que se conoce como el índice CAO que

puede aplicarse a un diente (CAO-D) o a una superficie (CAO-S). Representa la suma de los dientes o superficies cariados (C), ausentes (A) u obturados (O) y expresa la presencia total de caries de un individuo en el momento del examen. Para un grupo de gente es considerado prevalencia de la caries. El nivel de caries no tratadas incluidas debería ser expresado según el criterio para el registro. Por ejemplo, pueden incluirse sólo lesiones que muestran cavitación o pérdida de sustancia. Esto es lo que se hace más a menudo y evita dudas relacionadas con el diagnóstico de lesiones precoces. En el diagnóstico de caries, sólo los dientes perdidos debido a ella, deberán incluirse. En individuos jóvenes no suele haber problema. En los pacientes de edad avanzada es más difícil apreciar la causa de la extracción y estima el grado de afección de la caries de los dientes ausentes. El principal problema con las obturaciones es la falta de conocimiento acerca de los criterios usados para su inserción. En áreas con importantes servicios dentales puede aparecer una sobrestimación del estado real de la caries. Esto crea un problema cuando se compara dicha zona con poblaciones de tratamiento escaso.

D. CARIES DENTAL Y DROGADICCION

La información que se tiene a este respecto es escasa aunque interesante y suficientemente

aclarativa. Las pruebas de que disponemos indican que la mayor prevalencia de caries dental y enfermedad periodontal en los drogadictos que en la población general, esté probablemente más relacionada con la mala higiene de los mismos que con la acción directa de las drogas. (FIG.1) Hay casos en que las lesiones se deben a la acción farmacológica de la droga, como ocurre con la aplicación de cocaína sobre la mucosa oral.

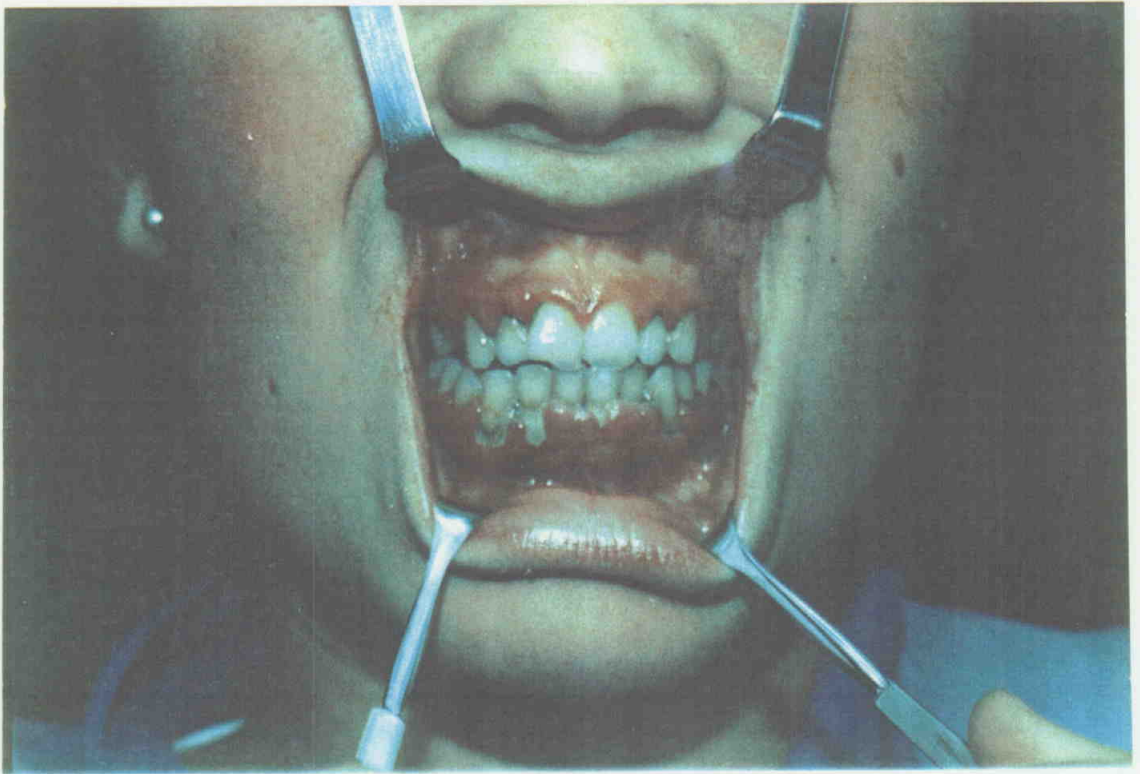
OPIACEOS: La caries dental es más frecuente en los consumidores de opiáceos que en la población general (101). Muchas teorías han intentado esclarecer la causa, la cual parece estar relacionada más con la alimentación inadecuada y con la mala higiene que con la acción directa de la droga (102). La caries dental encontrada en estos individuos es atípica y se localiza predominantemente en superficies gingivales, labiales y bucales de los dientes más que en la superficie oclusal o interproximal como ocurre en la población general (Fig.2). Son de mayor extensión, de color oscuro, de consistencia más dura y producen menos dolor que en los pacientes normales (103). La localización cervical supuso en un estudio el 9'3 % de todas las caries en adictos a opiáceos y el 0'16 % en grupos controles (104). En un análisis doble de esta atípica actividad cariogénica como mecanismo de detección de dependencia a opiáceos se registraron muchos falsos negativos pero ningún falso positivo (103).

FIGURA 1



CARIES CERVICALES ANTERIORES SUPERIORES
EN UN PACIENTE ADVP.

FIGURA 2



FOTOGRAFIA QUE MUESTRA LA MALA HIGIENE EN UN PACIENTE ADVP-VIH (+).

MARIHUANA: El abuso de forma continuada de marihuana se asocia con un aumento de la caries dental y de la enfermedad periodontal. En un estudio comparativo realizado entre consumidores habituales de marihuana y un grupo control, se comprobó que existía un aumento significativo en el número de piezas extraídas y empastadas así como una mayor acumulación de placa bacteriana y por tanto de gingivitis (105). La intensidad de las lesiones dependía del tiempo de duración de la drogodependencia y del número de dosis.

COCAINA: Las manifestaciones orales del consumo habitual de cocaína incluyen una disminución de la producción salivar (xerostomía), aumento de la caries dental, bruxismo e inflamación de la encía cuando se aplica tópicamente con sangrado fácil. El aumento de la caries dental está relacionado, al parecer, con el aumento del consumo de carbohidratos (106). Las lesiones gingivales son parecidas a la GUNA y a la gingivoestomatitis asociada al líquen plano erosivo (107).

E. CARIES DENTAL EN RELACION CON LA INFECCION VIH

Pocos datos pueden aportarse al referirnos a este apartado, ya que tras realizar una exhaustiva búsqueda bibliográfica, solamente hemos encontrado un artículo realizado en Africa (108) donde se relaciona la

prevalencia de la caries dental con la infección VIH. En dicho artículo se llega a la paradójica conclusión de que el número de caries en pacientes VIH+ es menor que en la población general.

La caries dental representa una patología muy a tener en cuenta en los pacientes con infección por VIH. Dichos pacientes deberán poner un énfasis especial en el saneamiento y eliminación o extracción de los dientes afectados por caries severas, ya que de lo contrario se podrían producir diseminaciones infecciosas que incluso llegarían a comprometer la vida del paciente. La disminución de las defensas en estos individuos favorece tal diseminación. A este respecto diremos que recientemente se han publicado siete casos de celulitis difusa gangrenosa cérico facial secundarias a infecciones dentarias en pacientes con infección por VIH (109).



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El numero de pacientes que sufren la infección por VIH así como el número de ADVP es elevado y además aumenta cada año de manera preocupante. Como hemos dicho en un capítulo anterior la OMS baraja cifras de 5 a 10 millones de enfermos de SIDA en la actualidad de los cuales de 50.000 a 200.000 serían españoles. Así como en el resto del mundo el grupo de riesgo más afectado es el de los homosexuales, en nuestro país el mayor azote lo sufren los ADVP debido a su alta incidencia en España. En el área de influencia o área de salud del Hospital Universitario de Valme, zona donde se ha realizado este trabajo, el porcentaje de ADVP es muy elevado debido a que las condiciones sociales son muy elementales con lo cual el problema se acentúa. Estas mismas condiciones hacen que el % de SIDA entre ellos sea alto, pues no realizan las medidas de protección adecuadas para evitar la transmisión de la enfermedad.

Por otro lado, la caries dental presenta una prevalencia elevadísima entre la población general y, por supuesto, en nuestra área de salud, aunque no disponemos de cifras concretas al respecto.

Al revisar la literatura hemos encontrado multitud de trabajos donde se explican de manera detallada las manifestaciones orales que aparecen tanto en ADVP como en pacientes con SIDA y así conocemos la frecuencia con

que aparecen estas manifestaciones, su importancia diagnóstica, etc. Todas estas alteraciones se refieren fundamentalmente a la mucosa oral, aunque también se haga referencia a glándulas salivares, periodonto, etc. Sin embargo, apenas existen investigaciones comparadas que relacionen adicción a drogas y caries dental y no ya sólo en lo referente a los mecanismos fisiopatológicos, que siguen constituyendo un auténtico enigma, sino en lo que respecta a su epidemiología elemental, como es el caso de medidas de prevalencia en grupos amplios y la posible intervención de posibles cofactores asociados al hábito tóxico principal.

Más exiguo es aún el conocimiento acerca de la relación caries dental e infección VIH. Como ya hemos señalado en un apartado anterior, sólo existe una referencia bibliográfica al respecto, un estudio realizado en pacientes de Zaire con SIDA establecido. Su escaso número de pacientes incluidos, la homogeneidad del estadiaje de la población estudiada, la ausencia de grupo control con personas sanas de idénticas características socioeconómicas, etc, restan valor epidemiológico a sus resultados, y en todo caso, la gran diferencia en todos los órdenes existente entre los pacientes africanos y nuestra población, hacen imposible la extrapolación de resultados. Continúan siendo incógnitas, pues, diversas cuestiones, tales como:

- 1* ¿Es más prevalente la caries dental en pacientes con infección VIH que en la población general?.
- 2* ¿Actúa ésta última como un factor patogénico de aquella?.
- 3* ¿Existe correlación entre su prevalencia y/o severidad con el grado o estadio de enfermedad VIH?
- 4* ¿Tiene características especiales la caries en estos individuos?
- 5* ¿Existen diferencias entre la caries de ADVP sin y con infección por VIH?.
- 6* ¿Aparece precozmente y, junto a otras características, puede constituir por tanto un marcador temprano de infección con valor epidemiológico y clínico?, etc.

La caries dental en pacientes con infección VIH y SIDA puede tener una repercusión importante desde el punto de vista asistencial. Cada vez será superior el número de pacientes de este tipo que visitarán a los profesionales dentales en los próximos años con el posible riesgo que ello supone, no solo para el profesional sino también para el resto de los pacientes que acudan a dicha clínica. Será pues fundamental el papel que han de jugar las medidas higiénicas y de desinfección en los consultorios si partimos de la obligatoriedad de los profesionales de asistir a estos pacientes.

Dado el gran desconocimiento que existe sobre el tema, lo que se demuestra con la casi total ausencia ya citada de bibliografía, creemos que este trabajo puede aportar datos al respecto y ser base para que nuevos investigadores continúen por esta línea de estudio epidemiológico.

III. MATERIAL Y METODOS.

El trabajo de investigación que presentamos como Tesis para el Doctorado consiste en un estudio realizado en 452 pacientes, todos ellos pertenecientes a la zona de influencia del Hospital Universitario de Valme (Area Sanitaria Sur de la provincia de Sevilla). Todos los pacientes estudiados estuvieron ingresados en la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Servicio de Medicina Interna de nuestro Hospital por diversas patologías infecciosas, en un período de tiempo de dos años, comprendidos entre abril de 1989 y abril de 1991. Todos ellos tenían pues la misma procedencia geográfica así como un nivel socio-económico y cultural similar.

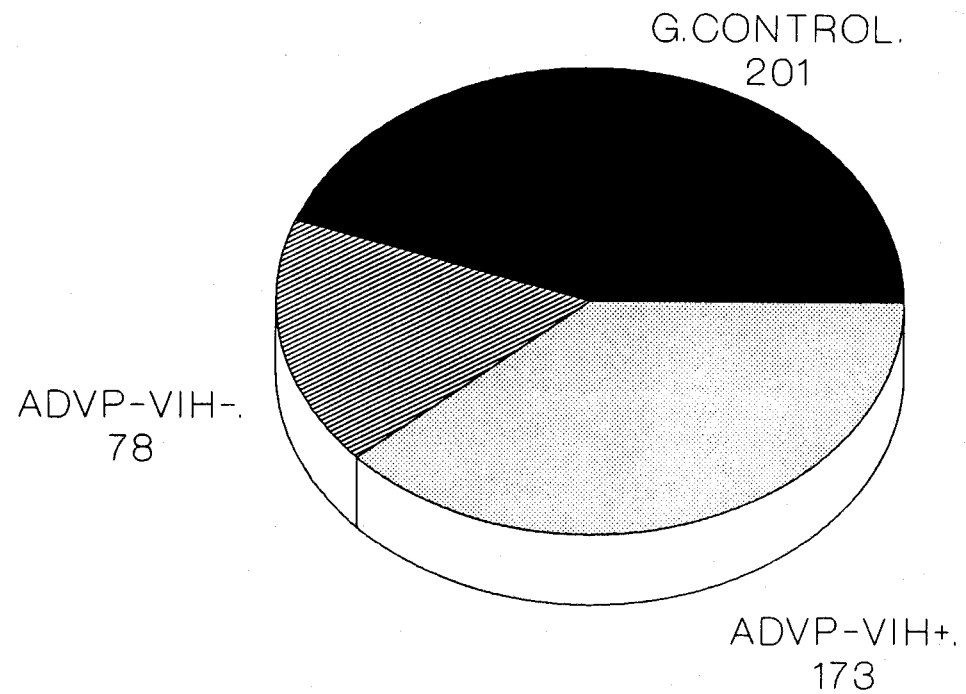
Todos los pacientes fueron clasificados en tres grupos de la siguiente manera (FIG.3) :

- Grupo I : formado por 173 pacientes, todos ellos ADVP y con anticuerpos frente al VIH (+).
- Grupo II : formado por 78 pacientes, todos ADVP, pero anti-VIH (-).
- Grupo III o control : formado por 201 pacientes no ADVP y anti-VIH (-), de edades comprendidas entre las edades rango de los otros dos grupos.

En todos los pacientes se estudiaron la edad, sexo, higiene bucal, adicción a drogas, presencia de anticuerpos anti-VIH en sangre, número de piezas dentarias ausentes, obturadas o cariadas (CAO). En los pacientes que pertenecían al grupo I y II, el

FIGURA 3

GRUPOS DE PACIENTES



tipo de droga que consumían y el tiempo de drogadicción. Por último en el grupo I se valoró el estadio de la enfermedad VIH en el que se encontraban los pacientes, basándonos para ello en la última clasificación preconizada por los CDC. La distribución de los 173 pacientes de este grupo según los estadios de dicha clasificación fue (FIG.4) :

- 5 en el grupo I.
- 86 en el grupo II.
- 31 en el grupo III.
- 51 en el grupo IV.

Como dijimos anteriormente la edad de todos los pacientes fue homogénea, con una media de 26 años y en lo referente al sexo 378 fueron varones y 74 hembras, de acuerdo con la proporción habitual varón/hembra entre ADVP (FIG.5).

Todos los datos buco-dentales fueron obtenidos por un solo explorador.

Las muestras de sangre de los pacientes fueron enviadas al Laboratorio de nuestro Hospital para comprobar la presencia o no de anticuerpos frente al VIH en las mismas. Para ello se utilizó la prueba de

FIGURA 4

PACIENTES VIH (+):DISTRIBUCION.

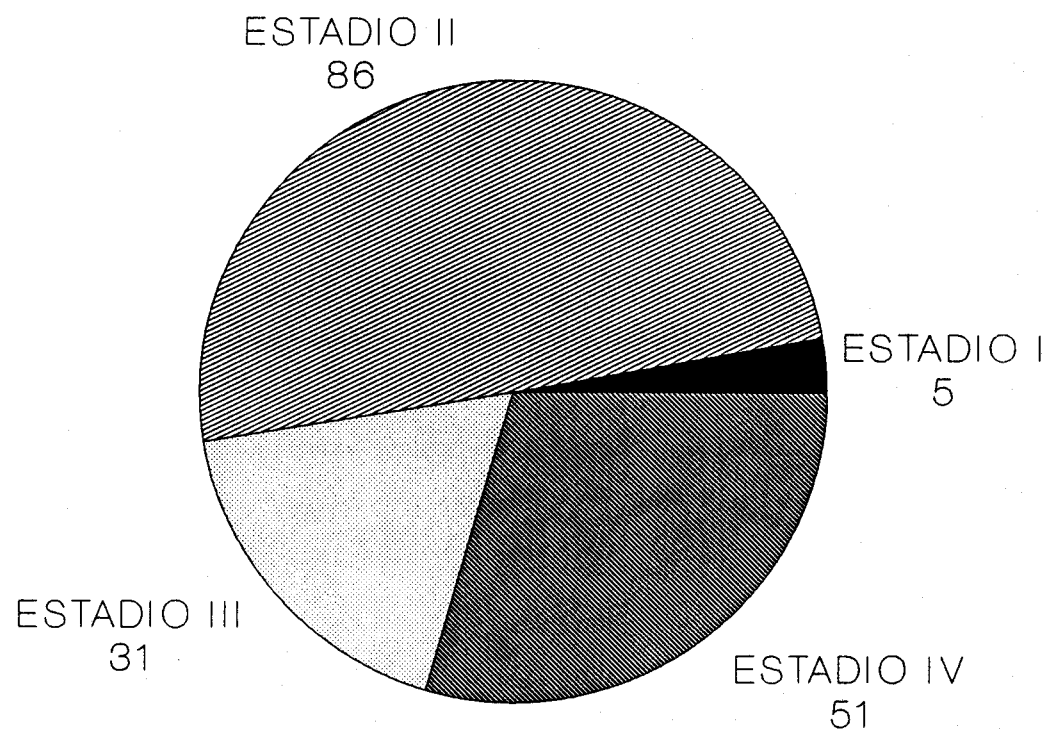
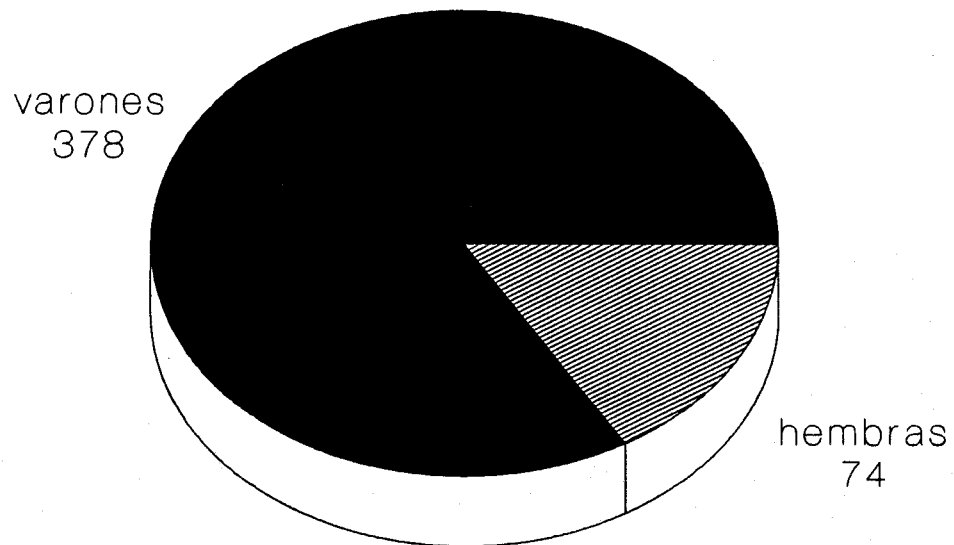


FIGURA 5

DISTRIBUCION DE PACIENTES:SEXO.



ELISA (ABBOTT) y el test confirmatorio de Western blot (PASTEUR).

La valoración de la higiene bucal se realizó mediante el estudio de índice de placa de Quigley y Hein (110), realizando una exploración visual directa con espejo y explorador a las superficies vestibulares y linguales de todos los dientes no restaurados excepto los cordales. Dependiendo del valor de dicho índice se consideró como correcta o no la higiene de los pacientes estudiados.

El número de piezas obturadas que encontramos fue tan exiguo que preferimos no contar con este dato al hacer el estudio estadístico. Además algunas de estas obturaciones estaban claramente filtradas y las consideramos como piezas cariadas.

Al realizar el estudio de la prevalencia de caries en los distintos grupos, dividimos cada arcada dentaria (superior e inferior) en una zona anterior, considerando como tal a las piezas dentarias situadas de canino a canino ambos inclusive, y en una zona posterior que incluía a premolares y molares. Dividimos pues la dentición en 4 zonas : anterior-superior, posterior-superior, anterior-inferior y posterior-inferior. En cada una de ellas buscamos la existencia de dos tipos de caries, las cervicales y las

situadas en otras localizaciones : oclusales, proximales, etc. Se consideraron cervicales aquellas caries situadas en el tercio gingival de las caras libres de todas las piezas dentarias. Para realizar el diagnóstico de caries utilizamos el método visual que desde el punto de vista epidemiológico es preferible al táctil con sonda de exploración y al radiológico, pues hace hincapié en la especificidad a expensas de cierta pérdida de sensibilidad (111).

El estudio estadístico fue realizado por el Servicio de Estadística del Hospital Universitario de Valme. El mismo incluyó un ANALISIS DE VARIANZA para detectar las diferencias entre la variable dependiente (número de caries), en función de alguno de los factores considerados (higiene, grupo y sexo) después de corregir los efectos producidos por las covariantes (edad, tiempo de drogadicción y ausencia de piezas). Para analizar las diferencias detectadas se realizó una TABLA DESCRIPTIVA CON LA MEDIA Y LOS INTERVALOS DE CONFIANZA. Dichas diferencias se consideraron significativas cuando el valor de "p" fue inferior a 0'05. Para detectar diferencias entre los distintos grupos de pacientes estudiados respecto a la prevalencia de caries se realizó un TEST DE RANGOS MÚLTIPLES.

IV) RESULTADOS.

Con la finalidad de establecer un orden de exposición, expresamos a continuación los resultados obtenidos al estudiar la prevalencia de cada uno de los tipos de caries que se citan a posteriori, en cada una de las variables consideradas (pertenencia al grupo control, al de ADVP seronegativo para VIH, y al de ADVP con infección VIH, sexo e higiene bucal) así como así como los efectos que en dichos resultados han ejercido las covariables consideradas (edad, tiempo de drogadicción y ausencia de piezas dentales). Los tipos de caries a los que nos referíamos son :

- a) Caries totales (CT).
- b) Caries cervicales del grupo dental anterior-superior (CCAS).
- c) Caries no cervicales del grupo dental anterior-superior (CNCAS).
- d) Caries totales del grupo dental anterior-superior (CTAS).
- e) Caries cervicales del grupo dental posterior-superior (CCPS).
- f) Caries no cervicales del grupo dental posterior-superior (CNCPS).
- g) Caries totales del grupo dental posterior-superior (CTPS).
- h) Caries cervicales del grupo dental anterior-inferior (CCAI).
- i) Caries no cervicales del grupo dental anterior-inferior (CNCAI).

- j) Caries totales del grupo dental anterior-inferior (CTAI).
- k) Caries cervicales del grupo dental posterior-inferior (CCPI).
- l) Caries no cervicales del grupo dental posterior-inferior (CNCPI).
- m) Caries totales del grupo dental posterior-inferior (CTPI).
- n) Caries cervicales totales (CCT).
- o) Caries no cervicales totales (CNCT).

La prevalencia de caries en relación con las distintas variables estudiadas y para cada uno de los tipos de caries que acabamos de enumerar, se expresan siempre en forma de media y desviación estandar. A continuación pasamos a la exposición de los resultados:

a) CARIES TOTALES. (CT).

La prevalencia de CT encontrada en los tres grupos de pacientes estudiados fue (FIG.6) :

- grupo control: 2'11 +- 0'21.
- grupo VIH (-): 4'50 +- 0'45.
- grupo VIH (+): 5'80 +- 0'37.

Hallamos diferencias estadísticamente significativas ($p=0'014$) al comparar el grupo control con los ADVP globalmente considerados, pero, en cambio,

no tuvo significación estadística la diferencia existente entre las prevalencias de CT en ADVP con y sin infección por VIH. Hemos de decir, sin embargo, que la media de CT encontradas fue superior en los VIH (+) que en los VIH (-).

La prevalencia de CT observada en el subgrupo de ADVP con infección por VIH, según su estadio evolutivo fue (FIG.7):

- estadio I : 2'20 +- 0'58.
- estadio II: 5'56 +- 0'54.
- estadio III:6'35 +- 0'79.
- estadio IV: 6'68 +- 0'77.

A pesar de que la media de caries se elevaba en cada estadio superior, no encontramos diferencias significativas entre los grupos II, III y IV. El estadio I no tiene valor estadístico por el corto número de casos recogidos.

La prevalencia de CT encontrada según el sexo fue (FIG.8):

- varones : 3'89 +- 0'22.
- hembras : 4'35 +- 0'49.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0'025$) con respecto al número de CT.

De todos los pacientes estudiados, 168 presentaban una higiene bucal deficiente y 284 fueron catalogados como portadores de buena o aceptable higiene bucal. La prevalencia de CT encontrada en ambos grupos fue (FIG.9):

- higiene deficiente : 6'61 +- 0'39.
- higiene correcta : 2'40 +- 0'17.

Se encontraron diferencias fuertemente significativas entre ambos grupos de higiene bucal ($p=0'0000$), en relación a prevalencia de CT.

Con respecto a las covariables, diremos que la edad no influyó para nada en los resultados comentados en relación al número total de CT ($p=0'570$). Por contra, sí influyó de forma significativa la ausencia de piezas ($p=0'025$). La covariable que más influencia ejerció en la prevalencia de CT fue el tiempo de drogadicción ($p=0'0000$). Dicha influencia fue muy importante en el subgrupo de ADVP infectados por VIH.

b) CARIES CERVICALES DEL GRUPO ANTERIOR SUPERIOR.

(CCAS).

La prevalencia de CCAS hallada en los distintos grupos de pacientes fue la siguiente (FIG.10):

- grupo control : 0'04 +- 0'01.

- grupo VIH (-) : 0'87 +- 0'16.

- grupo VIH (+) : 1'09 +- 0'11.

Tras realizar el test de rangos múltiples se encontraron diferencias altamente significativas ($p=0'0000$) entre el grupo control y los otros dos, esto es, los ADVP considerados en su conjunto, no existiendo, por contra, diferencias entre los dos últimos grupos (ADVP con y sin infección por VIH). A pesar de ello, tal y como ocurría en el caso anterior, el número de CCAS hallado entre los VIH (+) fue superior al hallado en los VIH (-).

La prevalencia de CCAS con respecto al sexo fue:

- varones : 0'62 +- 0'06.

- hembras : 0'44 +- 0'11.

No existieron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0'9687$).

Al relacionar la higiene con la prevalencia de CCAS obtuvimos el siguiente resultado :

- higiene deficiente : 1'14 +- 0'12.

- higiene correcta : 0'26 +- 0'04.

Se objetivaron diferencias claramente significativas entre los dos grupos ($p=0'0000$).

La edad no influyó en la prevalencia de CCAS al relacionarla con las distintas variables estudiadas ($p=0'3663$), pero, en cambio, sí lo hicieron de forma clara tanto la ausencia de piezas ($p=0'0003$) como el tiempo de drogadicción ($p=0'0000$).

c) CARIES NO CERVICALES DEL GRUPO ANTERIOR SUPERIOR. (CNCAS).

La prevalencia de CNCAS que observamos en cada uno de los grupos de pacientes fue (FIG.11)

- grupo control : $0'12 \pm 0'03$.
- grupo VIH (-) : $0'26 \pm 0'08$.
- grupo VIH (+) : $0'32 \pm 0'06$.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p=0'9558$).

En varones y hembras este tipo de caries presentó la siguiente prevalencia :

- varones : $0'23 \pm 0'03$.
- hembras : $0'21 \pm 0'07$.

Tampoco hallamos diferencias significativas entre ambos grupos ($p=1'0000$).

En los pacientes con correcta higiene bucal la prevalencia de este tipo de caries fue de $0'07 \pm 0'02$,

y en los pacientes con higiene deficiente de $0'48 \pm 0'07$. Existía entre ambas categorías una diferencia fuertemente significativa ($p=0'0000$).

Entre la covariables solamente influyó la ausencia de piezas ($p=0'0070$), mientras que la edad ($p=0'6703$) y el tiempo de drogadicción ($p=0'1592$) no ejercieron influencia alguna.

d) CARIES TOTALES DEL GRUPO ANTERIOR SUPERIOR.
(CTAS).

La tabla de prevalencia de CTAS con respecto a los tres grupos de enfermos estudiados fue la siguiente (FIG.12):

- grupo control : $0'17 \pm 0'04$.
- grupo VIH (-) : $1'14 \pm 0'21$.
- grupo VIH (+) : $1'42 \pm 0'14$.

Se evidenció una diferencia estadísticamente significativa entre los distintos grupos ($p=0'0008$). El test de rangos múltiples demostró que dicha diferencia era efectiva entre los ADVP en su totalidad con respecto al grupo control, no existiendo diferencias entre los ADVP según estuvieran infectados o no por el VIH.

La distribución de CTAS según el sexo fue :

- varones : 0'88 +- 0'08.

- hembras : 0'66 +- 0'14.

No se comprobó diferencia significativa entre ambos grupos ($p=0'9656$).

La prevalencia de CTAS mostró los siguientes valores con respecto a la higiene :

- higiene deficiente : 1'63 +- 0'15.

- higiene correcta : 0'34 +- 0'06.

Hubo una diferencia claramente significativa entre ambos grupos ($p=0'0000$).

Con respecto a las covariables debemos señalar que la edad no influyó en el resultado ($p=0'4069$), pero si lo hicieron de forma neta tanto la ausencia de piezas ($p=0'0001$) como el tiempo de drogadicción ($p=0'0000$).

e) CARIES CERVICALES DEL GRUPO POSTERIOR SUPERIOR.

(CCPS)

La prevalencia de este tipo de caries en los distintos grupos de pacientes fue como sigue (FIG.13):

- grupo control : 0'28 +- 0'05.

- grupo VIH (-) : 0'56 +- 0'14.

- grupo VIH (+) : 0'77 +- 0'10.

Se comprobó la existencia de diferencias con significación estadística mediante el test de rangos múltiples entre el grupo control y los pacientes ADVP considerados en su totalidad ($p=0'0388$), pero no entre estos últimos al subclasificarlos en infectados o no por el VIH.

La prevalencia de CCPS según el sexo fue :

- varones : $0'51 \pm 0'06$.

- hembras : $0'050 \pm 0'13$.

No existió diferencia significativa entre ambos grupos ($p=0'4366$).

Los pacientes con mala higiene bucal tuvieron una prevalencia de CCPS de $0'81 \pm 0'11$ y los pacientes con higiene correcta de $0'34 \pm 0'05$. Tampoco se comprobaron diferencias significativas entre ellos ($p=0'1113$).

Las covariables influyeron de distinta manera en estos resultados y así, sólo la ausencia de piezas ejerció su influencia ($p=0'0006$), pero no la edad ($p=0'2720$) ni el tiempo de drogadicción ($p=0'1906$).

f) CARIES NO CERVICALES DEL GRUPO POSTERIOR SUPERIOR. (CNCPS).

Se obtuvo la siguiente prevalencia de CNCPS en cada uno de los grupos de sujetos estudiados (FIG.14):

- grupo control : 0'49 +- 0'07.
- grupo VIH (-) : 0'66 +- 0'11.
- grupo VIH (+) : 0'94 +- 0'12.

No se evidenciaron diferencias significativas entre ninguno de los grupos estudiados.

La prevalencia en varones fue de 0'63 +- 0'06 y en hembras de 1'01 +- 0'16, existiendo diferencias significativas entre ambos ($p=0'0063$).

Con respecto al estado de higiene bucal se obtuvieron los siguientes valores :

- higiene deficiente : 1'14 +- 0'12.
- higiene correcta : 0'42 +- 0'05.

Las diferencias fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0'0000$).

Respecto a las covariables hemos de señalar que la edad no influyó en el resultado ($p=0'8687$) así como tampoco la ausencia de piezas ($p=0'3452$), pero sí en cambio el tiempo de drogadicción ($p=0'0071$).

g) CARIES TOTALES DEL GRUPO POSTERIOR SUPERIOR.
(CTPS).

La prevalencia de este tipo de caries en los distintos grupos de enfermos fue (FIG.15):

- _ grupo control : 0'78 +- 0'10.
- grupo VIH (-) : 1'23 +- 0'18.
- grupo VIH (+) : 1'71 +- 0'18.

No encontramos diferencias significativas entre ninguno de los grupos estudiados ($p=0'1768$).

Respecto a la variable sexo, observamos la siguiente prevalencia de CTPS :

- varones : 1'14 +- 0'10.
- hembras : 1'58 +- 0'22.

Existieron diferencias significativas entre ambos sexos ($p=0'0179$).

Al relacionar este tipo de caries con la higiene la prevalencia encontrada fue :

- higiene deficiente : 1'96 +- 0'19.
- higiene correcta : 0'77 +- 0'05.

Se observaron diferencias significativas entre ambas categorías de higiene bucal ($p=0'0000$).

La edad no influyó en el número de CTPS con respecto a las variables estudiadas ($p=0'4456$), pero sí

lo hicieron el tiempo de drogadicción ($p=0'0070$) y también, aunque en menor grado, la ausencia de piezas dentales ($p=0'0468$).

h) CARIES CERVICALES DEL GRUPO ANTERIOR INFERIOR. (CCAI).

La prevalencia de este tipo de caries en los distintos grupos fue (FIG.16):

- grupo control : $0'25 \pm 0'06$.
- grupo VIH (-) : $0'41 \pm 0'08$.
- grupo VIH (+) : $0'45 \pm 0'07$.

No existieron diferencias significativas entre dichos grupos ($p=0'2936$).

Con respecto al sexo, obtuvimos la siguiente tabla de prevalencias :

- varones : $0'36 \pm 0'04$.
- hembras : $0'33 \pm 0'10$.

Tampoco se observaron diferencias significativas entre ellos ($p=0'8892$).

Los resultados de prevalencia de CCAI según la higiene de los sujetos fue :

- higiene deficiente : $0'67 \pm 0'08$.
- higiene correcta : $0'16 \pm 0'04$.

Dichas diferencias mostraron significación estadística al realizar la varianza ($p=0'0000$).

En estos resultados no influyó la edad ($p=0'5224$), ni el tiempo de drogadicción ($p=0'0119$) pero sí la ausencia de piezas dentarias ($p=0'0025$).

i) CARIES NO CERVICALES DEL GRUPO ANTERIOR INFERIOR (CNCAI).

La prevalencia de CNCAI obtenida en cada uno de los grupos fue (FIG.17):

- grupo control : $0'06 \pm 0'02$.
- grupo VIH (-) : $0'19 \pm 0'05$.
- grupo VIH (+) : $0'16 \pm 0'04$.

Al realizar la varianza en estos resultados no encontramos diferencias significativas entre ellos ($p=0'4230$).

La prevalencia de CNCAI en relación con el sexo fue:

- varones : $0'12 \pm 0'25$.
- hembras : $0'12 \pm 0'75$.

No existieron tampoco diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0'8155$).

Los pacientes con higiene deficiente presentaban una prevalencia de CNCAI de $0'25 \pm 0'05$ y los de higiene correcta de $0'05 \pm 0'17$. La diferencia entre pacientes con ambos tipos de higiene, tuvo significación estadística ($p=0'0002$).

En cuanto a los covariables, hemos de decir que ninguna de ellas ejerció influencia en los resultados, pues sus valores de "p" fueron : edad $0'6413$, tiempo de drogadicción $0'2269$, y ausencia de piezas $0'9567$.

j) CARIES TOTALES ANTERIORES INFERIORES. (CTAI).

Para este tipo de caries se obtuvieron las siguientes prevalencias según los grupos de enfermos (FIG.18):

- grupo control : $0'31 \pm 0'07$.
- grupo VIH (-) : $0'60 \pm 0'11$.
- grupo VIH (+) : $0'62 \pm 0'09$.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos ($p=0'7248$).

Según el sexo, los resultados obtenidos fueron :

- varones : $0'48 \pm 0'05$.
- hembras : $0'45 \pm 0'11$.

Tampoco hubo diferencias significativas ($p=0'9894$) entre ambos.

La prevalencia de CTAI con respecto a la higiene fue :

- higiene deficiente : $0'92 \pm 0'11$.
- higiene correcta : $0'22 \pm 0'04$.

La comparación de ambos grupos mostró diferencias fuertemente significativas ($p=0'0000$).

En relación a las covariables, solamente el tiempo de drogadicción influyó significativamente en los resultados ($p=0'0436$), mientras que no ocurrió así con la edad ($p=0'6042$), ni con la ausencia de piezas ($p=0'0548$).

k) CARIES CERVICALES DEL GRUPO POSTERIOR INFERIOR.
(CCPI).

La prevalencia de CCPI con respecto a las tres variables estudiadas mostró los siguientes resultados (FIG.19):

- * grupos : - grupo control : $0'33 \pm 0'53$.
- grupo VIH (-) : $0'67 \pm 0'12$.
- grupo VIH (+) : $0'95 \pm 0'11$.

- * sexo : - varones : $0'64 \pm 0'12$.
- hembras : $0'55 \pm 0'06$.

* higiene : - deficiente : 0'95 +- 0'11.
 - correcta : 0'43 +- 0'05.

Al realizar el análisis de varianza, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados ($p=0'3279$) ni tampoco en relación al sexo ($p=0'9333$), pero si en cambio, respecto a la higiene ($p=0'0245$).

Las covariables edad ($p=0'8289$) y ausencia de piezas no influyeron en el resultado, aunque sí lo hizo el tiempo de drogadicción ($p=0'0001$).

1) CARIES NO CERVICALES DEL GRUPO
POSTERIORINFERIOR. (CNCPI).

El resultado de la prevalencia con respecto a las tres variables estudiadas fue (FIG.20):

* grupos : - grupo control : 0'50 +- 0'07.
 - grupo VIH (-) : 0'84 +- 0'14.
 - grupo VIH (+) : 1'18 +- 0'11.

* sexo : - varones : 0'76 +- 0'06.
 - hembras : 1'09 +- 0'18.

* higiene : - deficiente : 1'13 +- 0'12.

- correcta : 0'63 +- 0'06.

Al realizar el análisis de varianza, se comprobaron diferencias significativas entre los tres grupos de estudio ($p=0'0043$). El test de rangos múltiples comprobó la existencia de significación entre el grupo control y los otros dos (ADVP en su totalidad) pero no entre los ADVP VIH (-) y los ADVP VIH (+). También hubo diferencias significativas para el sexo ($p=0'0042$) y para la higiene bucal ($p=0'0256$).

Solamente el tiempo de drogadicción ejerció influencia como covariable ($p=0'0012$), pero no así la edad ($p=0'3344$), ni la ausencia de piezas ($p=0'6250$).

m) CARIES TOTALES DEL GRUPO POSTERIOR INFERIOR.

(CTPI).

La prevalencia de CTPI con respecto a las tres variables estudiadas fue (FIG.21):

* grupos : - grupo control : 0'83 +- 0'09.
 - grupo VIH (-) : 1'52 +- 0'19.
 - grupo VIH (+) : 2'12 +- 0'18.

* sexo : - varones : 1'40 +- 0'10.
 - hembras : 1'64 +- 0'21.

* higiene : - deficiente : 2'08 +- 0'18.

- correcta : 1'06 +- 0'08.

El análisis de varianza, encontró diferencias significativas entre los tres grupos de pacientes ($p=0'0066$). El test de rangos múltiples indicó diferencias una vez más entre el grupo control y el conjunto de los ADVP, pero no entre estos según estuvieran o no infectados por el VIH. También hallamos diferencias significativas con respecto al sexo ($p=0'0407$) y a la higiene. Solamente el tiempo de drogadicción influyó en los resultados como covariable ($p=0'0000$). No lo hicieron la edad ($p=0'4827$) ni la ausencia de piezas ($p=0'9803$).

n) CARIES NO CERVICALES TOTALES. (CNCT).

La prevalencia de este tipo de caries con respecto a las tres variables estudiadas fue (FIG.22):

* grupos : - grupo control : 1'28 +- 0'15.
 - grupo VIH (-) : 1'97 +- 0'25.
 - grupo VIH (+) : 2'60 +- 0'20.

* sexo : - varones : 1'75 +- 0'12.
 - hembras : 2'44 +- 0'35.

* higiene : - deficiente : 3'01 +- 0'23.

- correcta : 1'19 +- 0'23.

El análisis de la varianza puso de manifiesto diferencias entre los distintos grupos de pacientes ($p=0'0549$), aunque dicho valor está en el límite de significación estadística. El test de rangos múltiples indicó que esas diferencias eran significativas entre el grupo control y los ADVP en su conjunto, no existiendo tal significación entre los VIH (+) y los VIH (-). También encontramos diferencias significativas con relación al sexo ($p=0'0017$) y a la higiene ($p=0'0000$).

El único factor que influyó claramente en los resultados como covariable fue el tiempo de drogadicción ($p=0'0001$), mientras que la edad ($p=0'6868$) y la ausencia de piezas ($p=0'7109$) no ejercieron tal influencia.

p) CARIES CERVICALES TOTALES. (CCT).

El estudio de la prevalencia de CCT con respecto a las tres variables estudiadas fue (FIG.23):

* grupos : - grupo control : 0'92 +- 0'12.

_ grupo VIH (-) : 2'52 +- 0'35.

- grupo VIH (+) : 3'27 +- 0'24.

* sexo : - varones : 2'13 +- 0'15.

- hembras : 1'90 +- 0'29.

* higiene : - deficiente : 3'60 +- 0'25.

- correcta : 1'21 +- 0'12.

El análisis de varianza revelò diferencias significativas entre los grupos de pacientes con respecto a este tipo de caries ($p=0'0042$). Al hacer el test de rangos múltiples se comprobó que dichas diferencias existían entre el grupo control y los ADVP totales, no influyendo el hecho de estar o no infectados por el VIH. También se puso de manifiesto la presencia de diferencias significativas con respecto a la higiene ($p=0'0000$), pero no con el sexo ($p=0'6757$).

No ejerció ninguna influencia como covariable la edad ($p=0'6341$), pero sí, por el contrario, el tiempo de drogadicción ($p=0'0000$) y la ausencia de piezas ($p=0'0000$).

FIGURA 6

CT (PREVALENCIA)

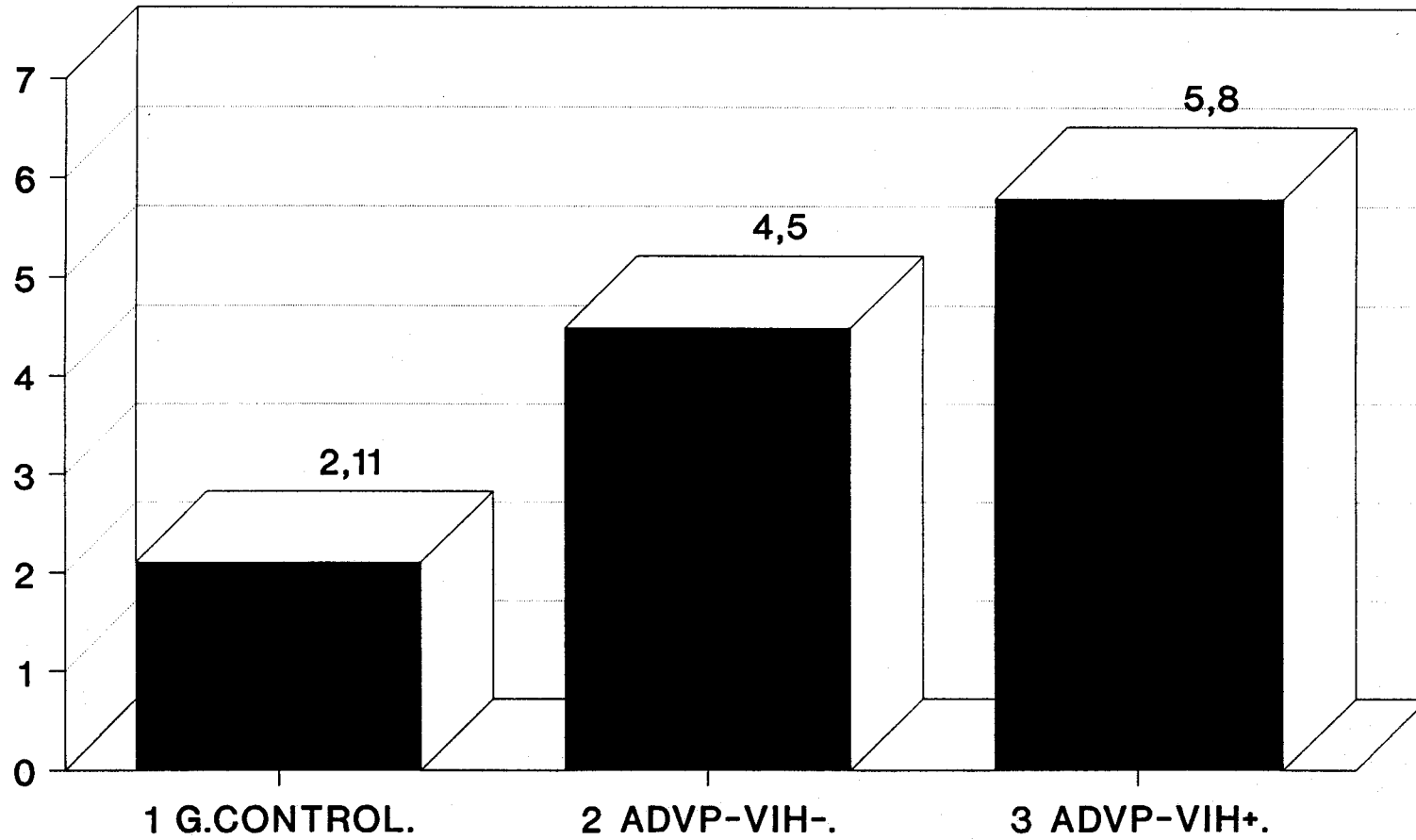


FIGURA 7

CT (PREVALENCIA EN PACIENTES VIH+)

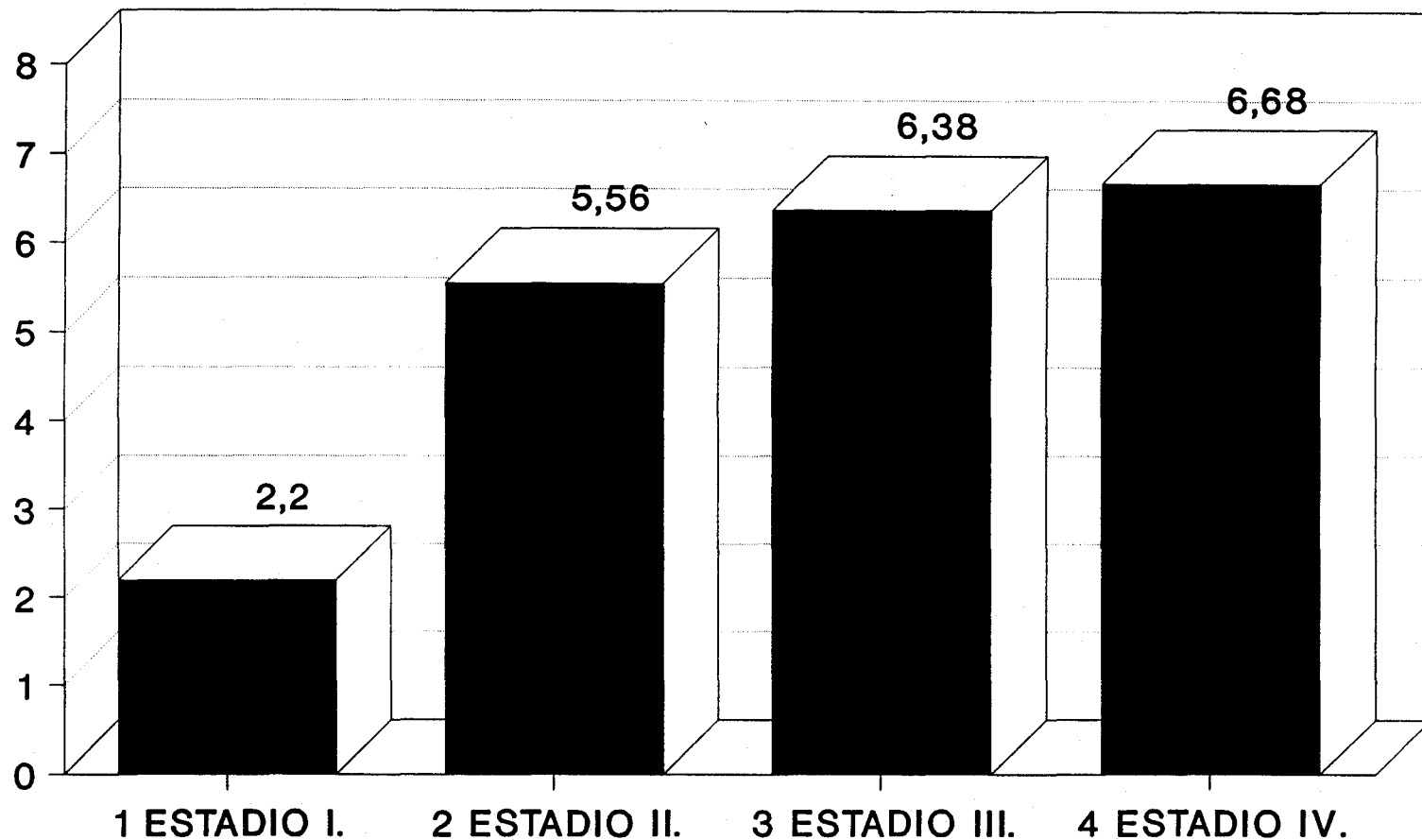


FIGURA 8

CT (PREVALENCIA SEGUN SEXO)

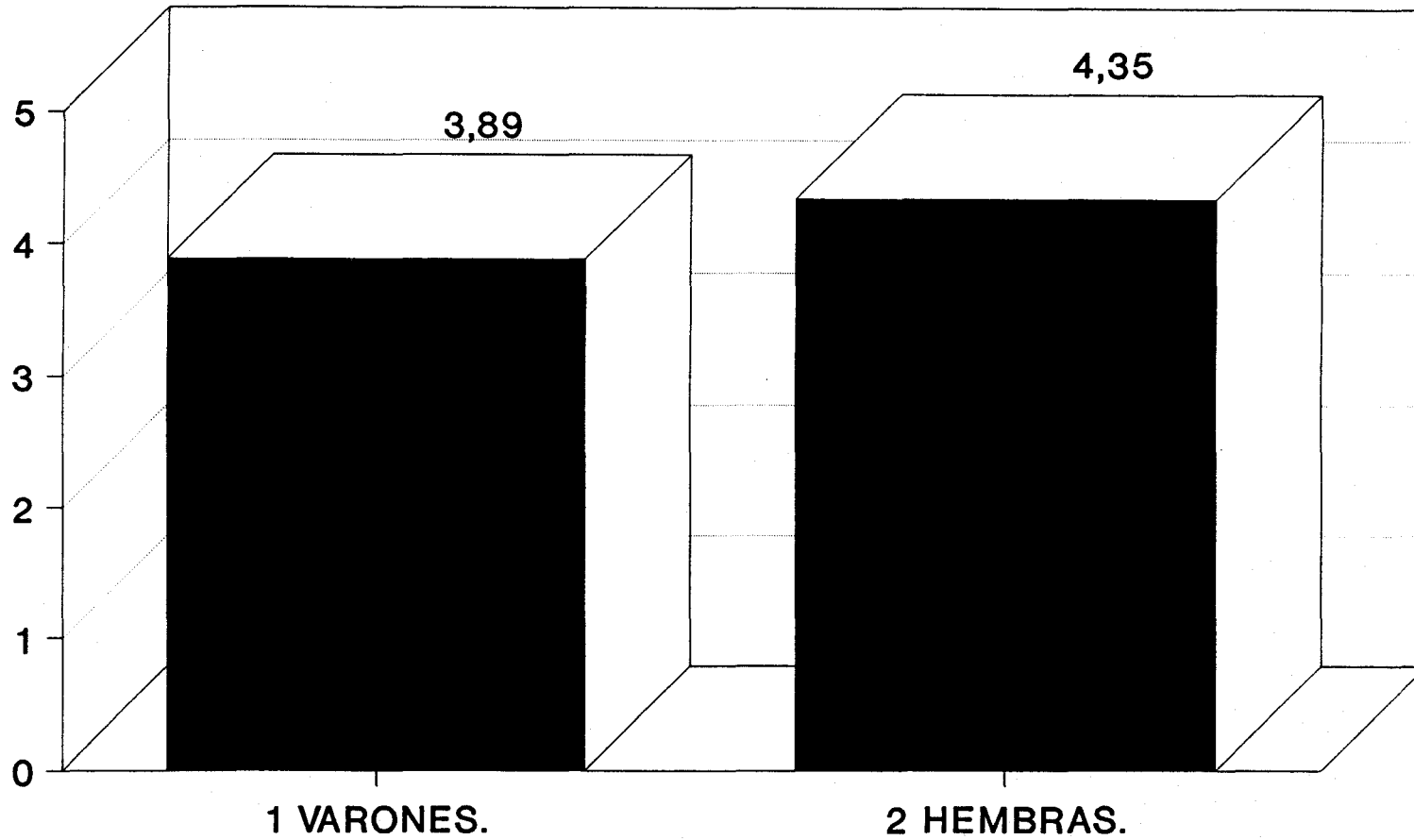


FIGURA 9

CT (PREV. SEGUN HIGIENE DENTAL)

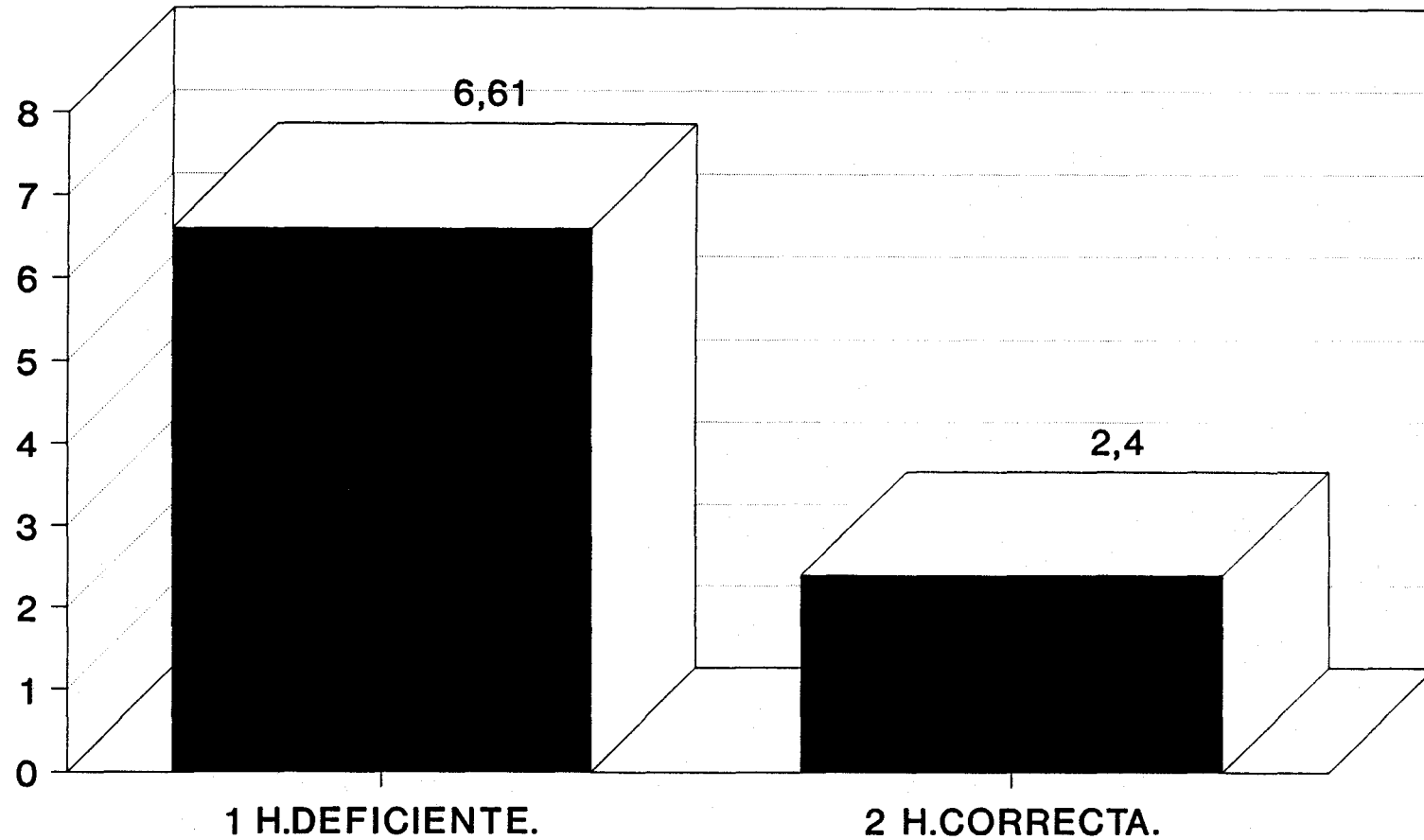


FIGURA 10

CCAS (PREVALENCIA)

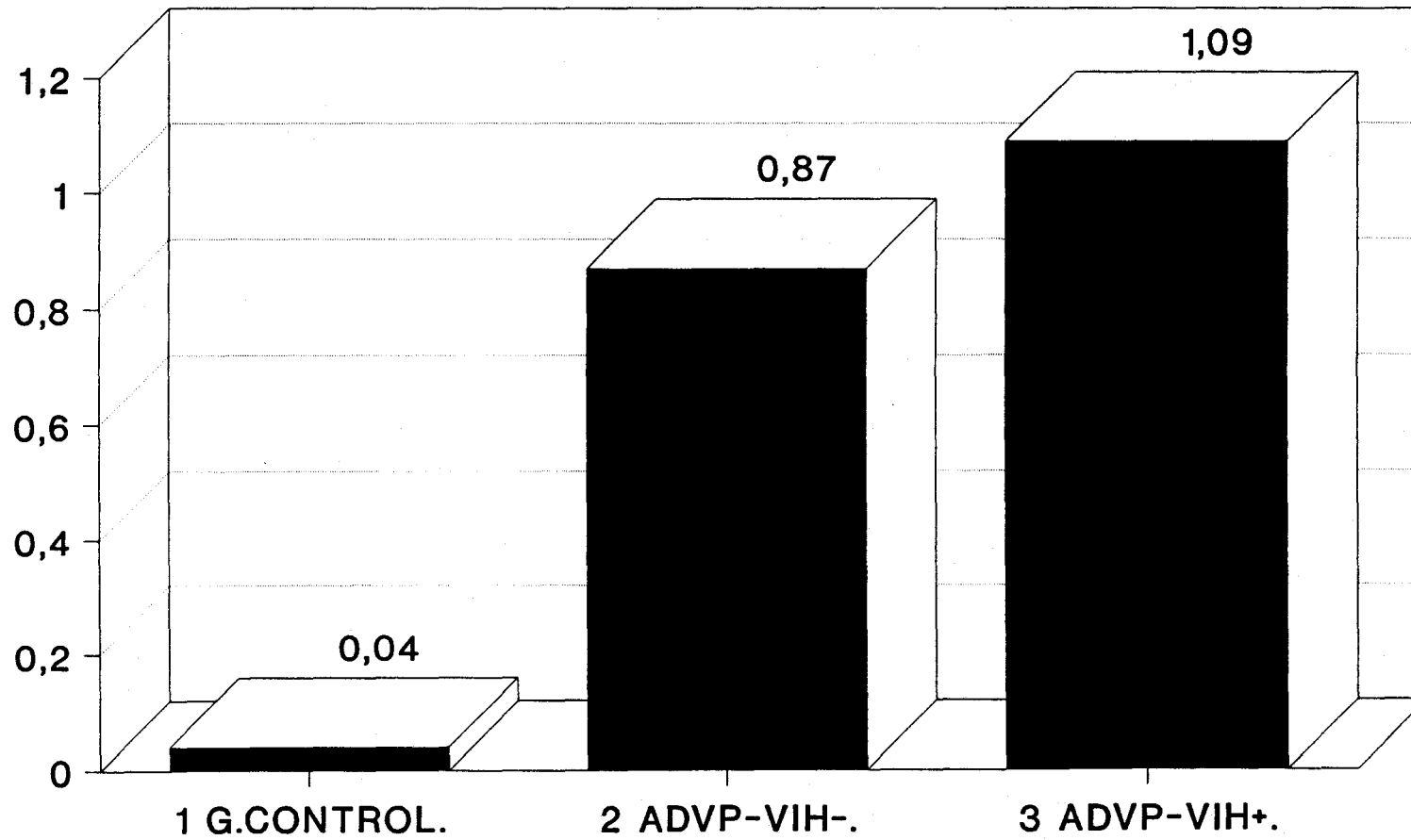


FIGURA 11

CNCAS (PREVALENCIA)

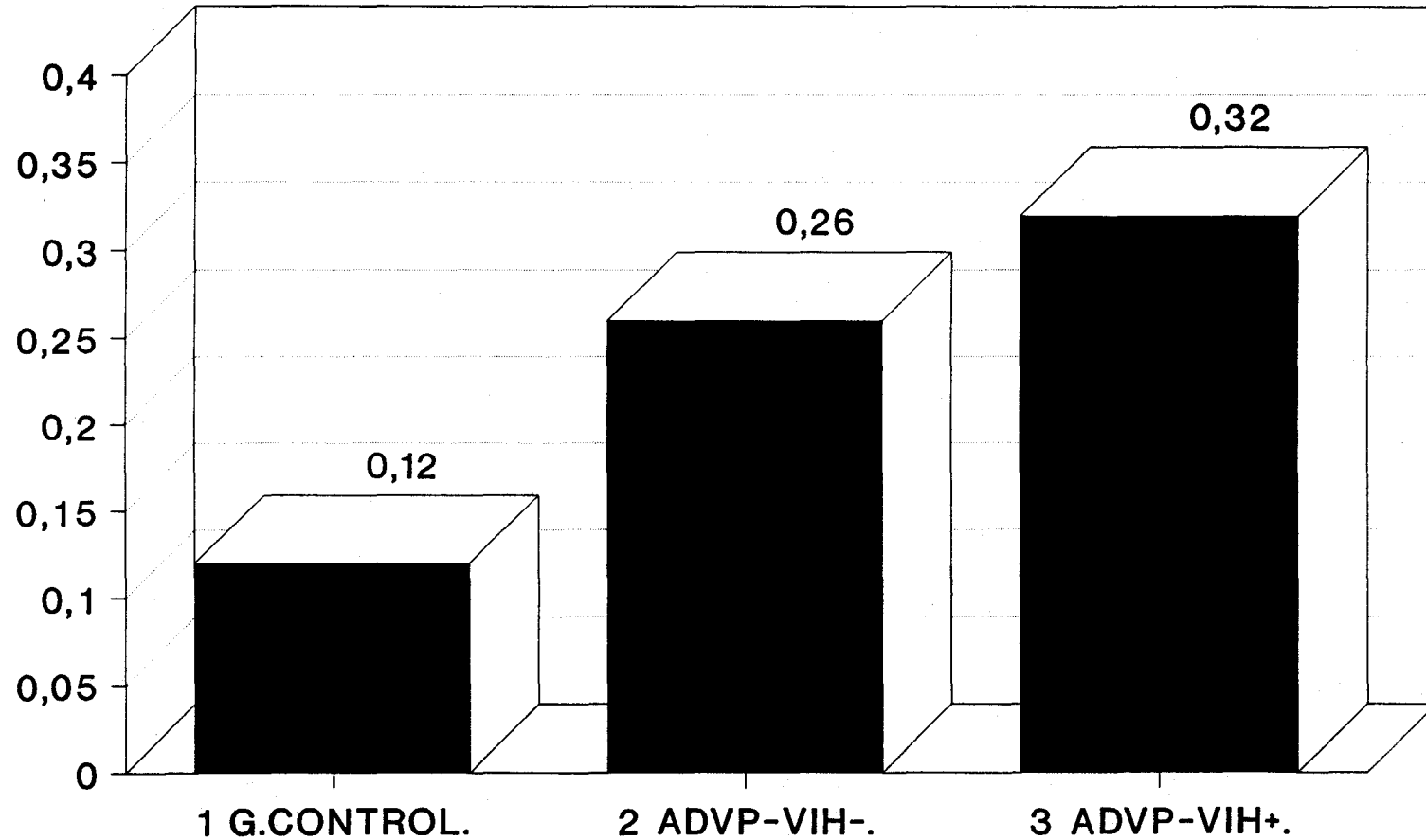


FIGURA 12

CTAS (PREVALENCIA)

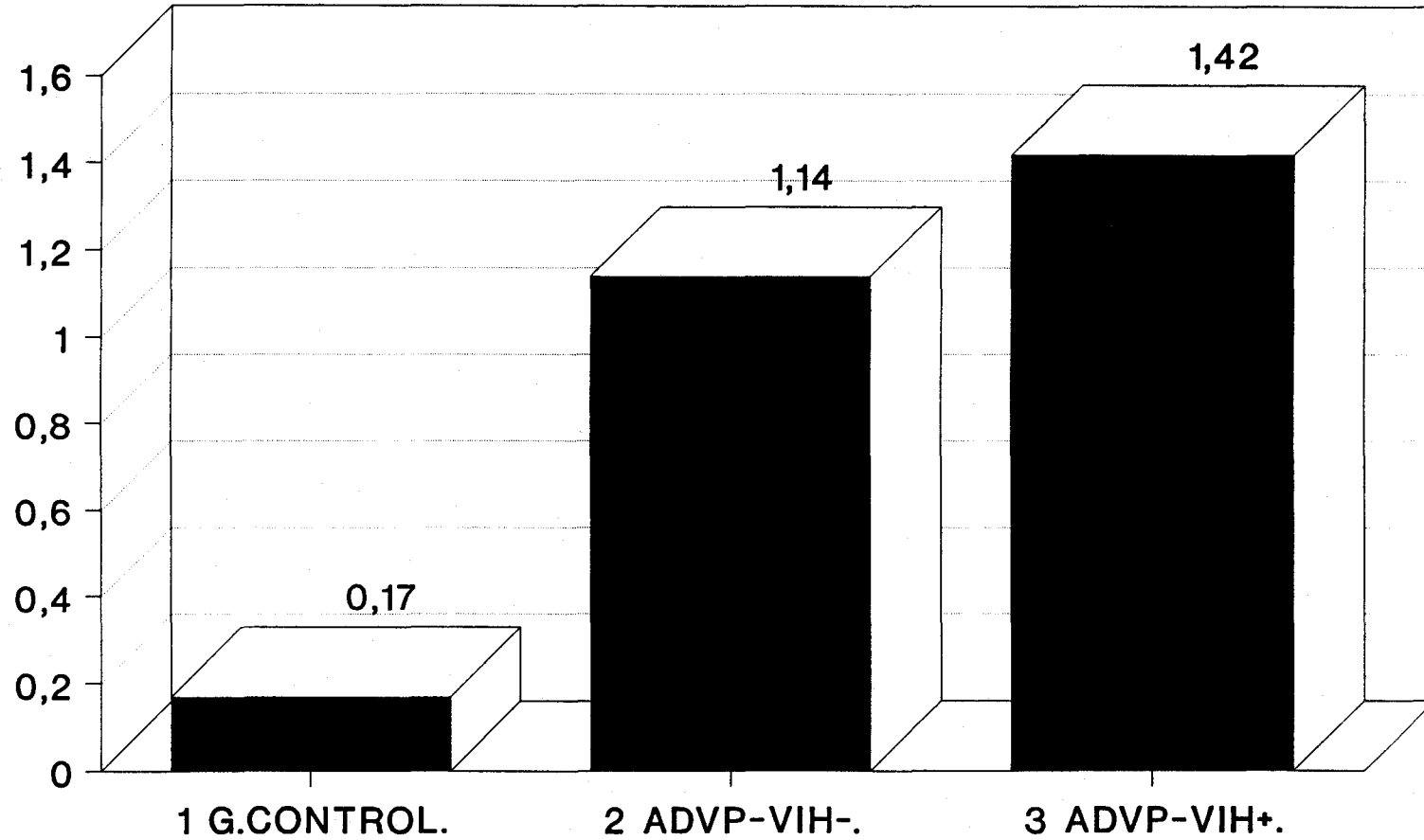


FIGURA 13

CCPS (PREVALENCIA)

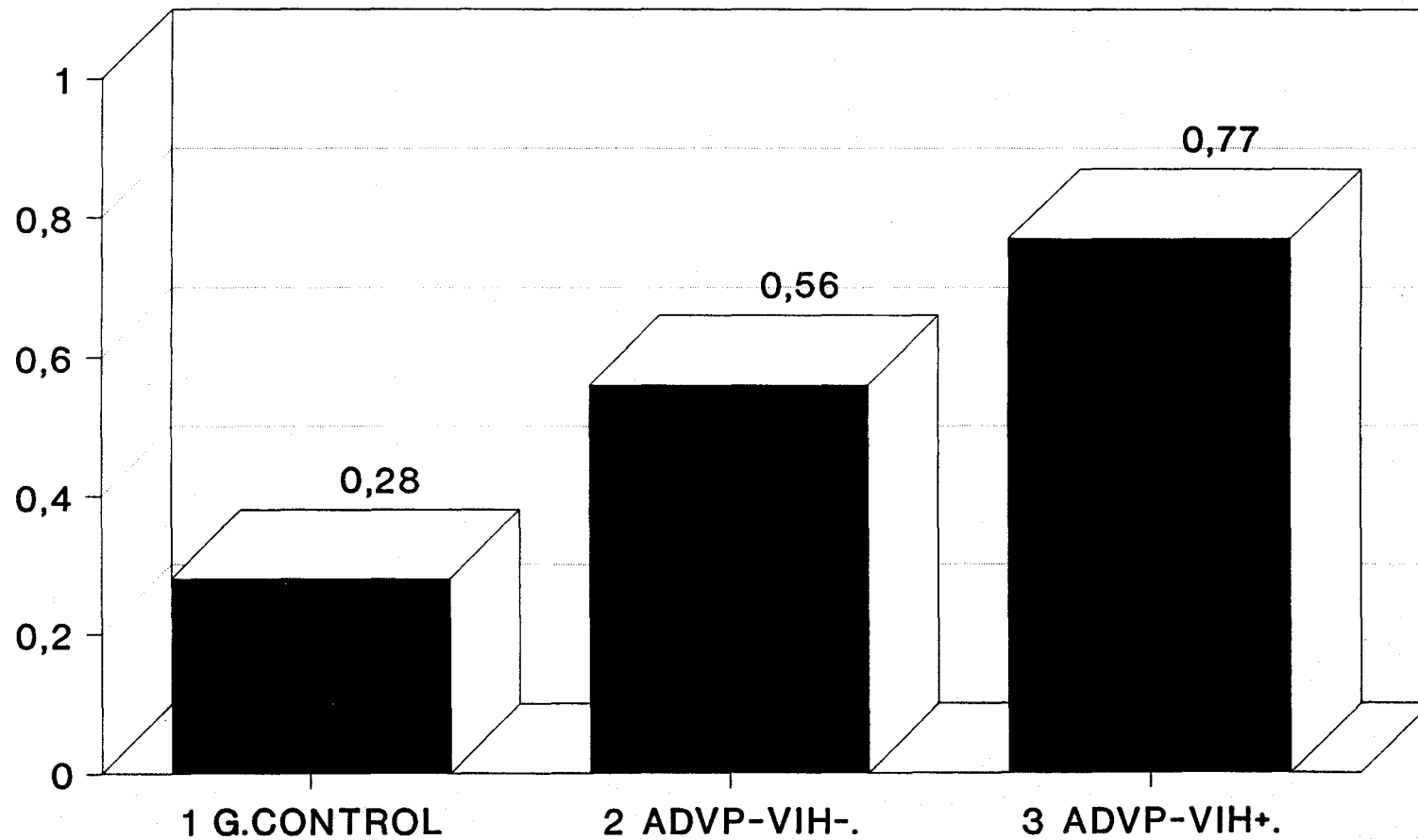


FIGURA 14

CNCPS (PREVALENCIA)

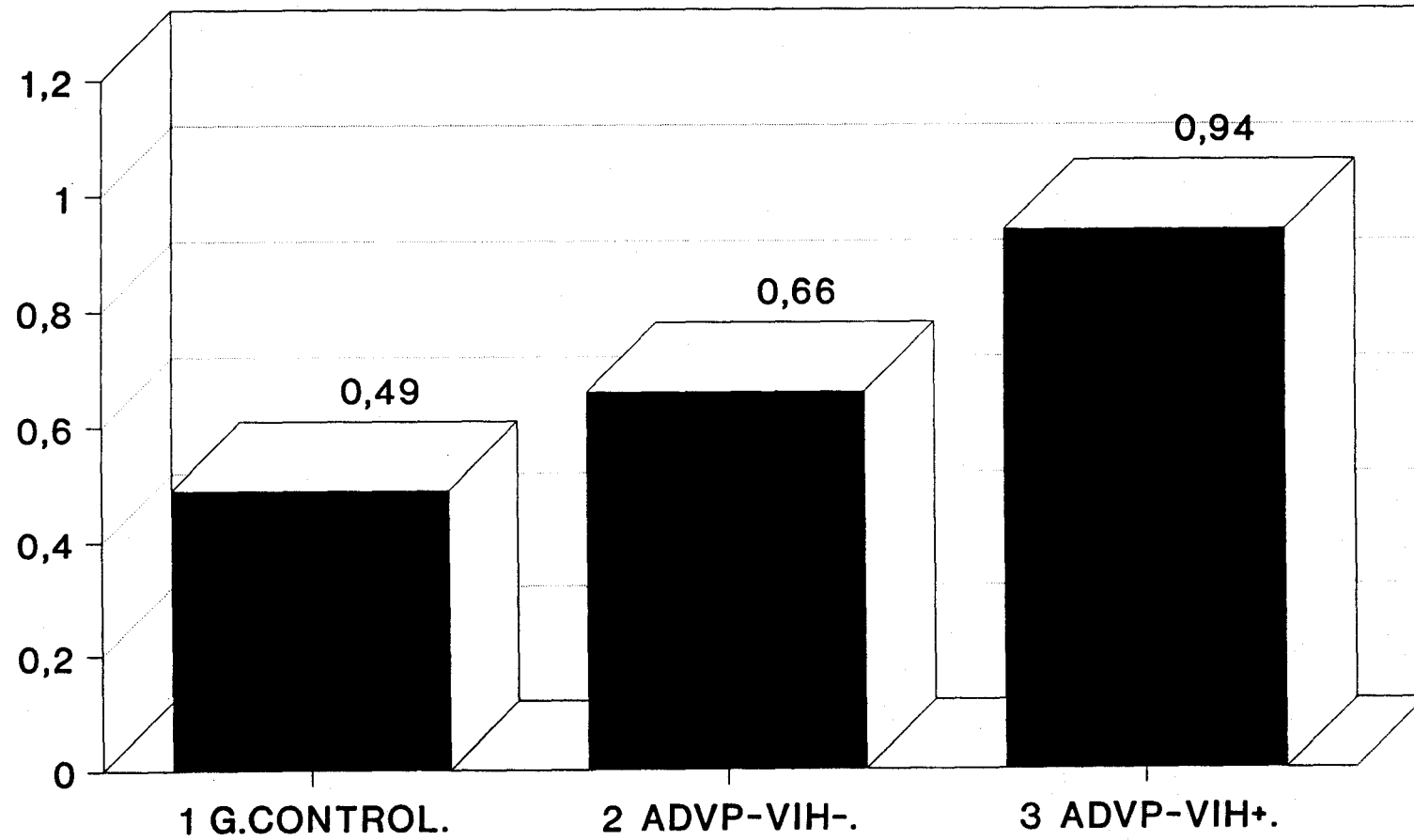


FIGURA 15

CTPS (PREVALENCIA)

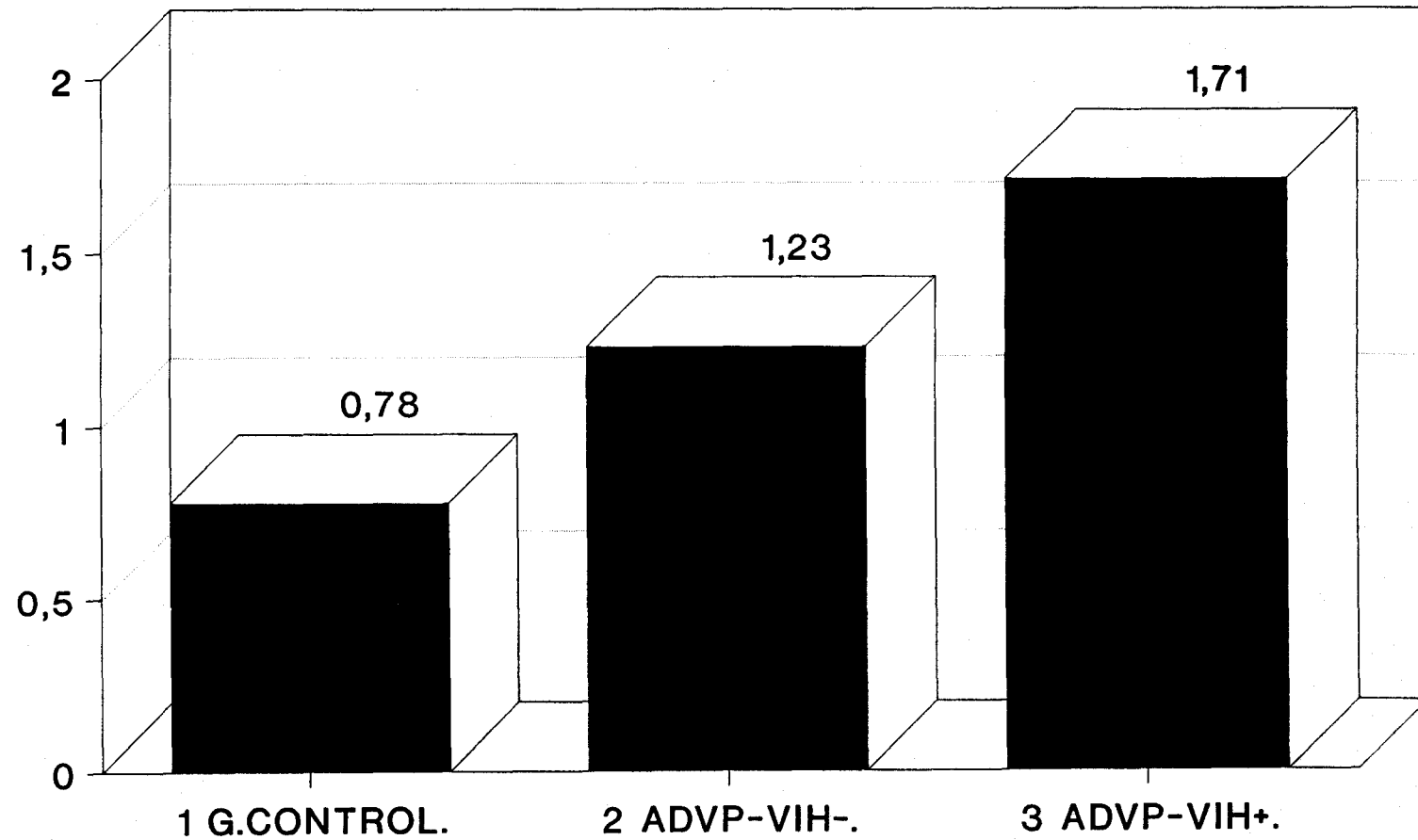


FIGURA 16

CCAI (PREVALENCIA)

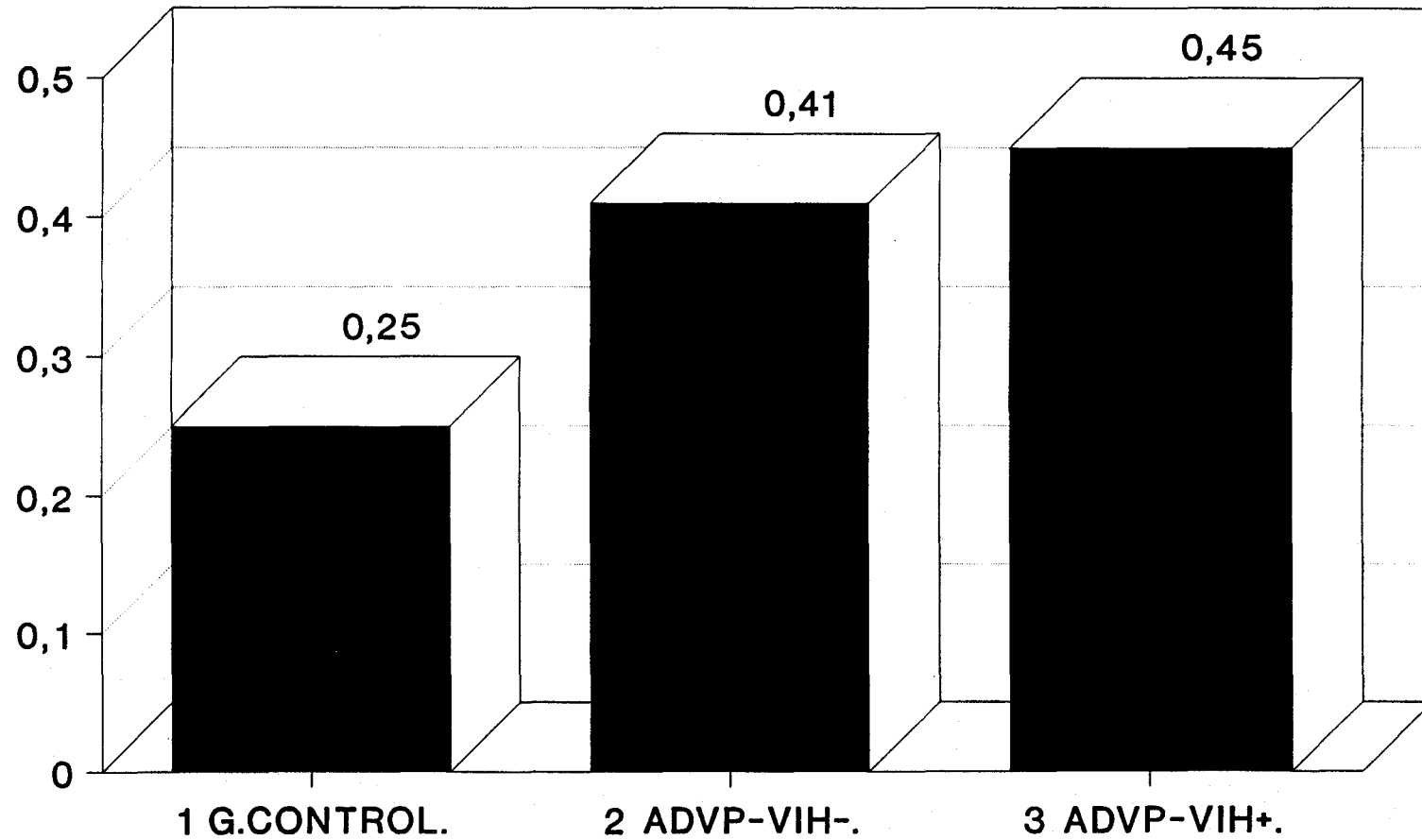


FIGURA 17

CNCAI (PREVALENCIA)

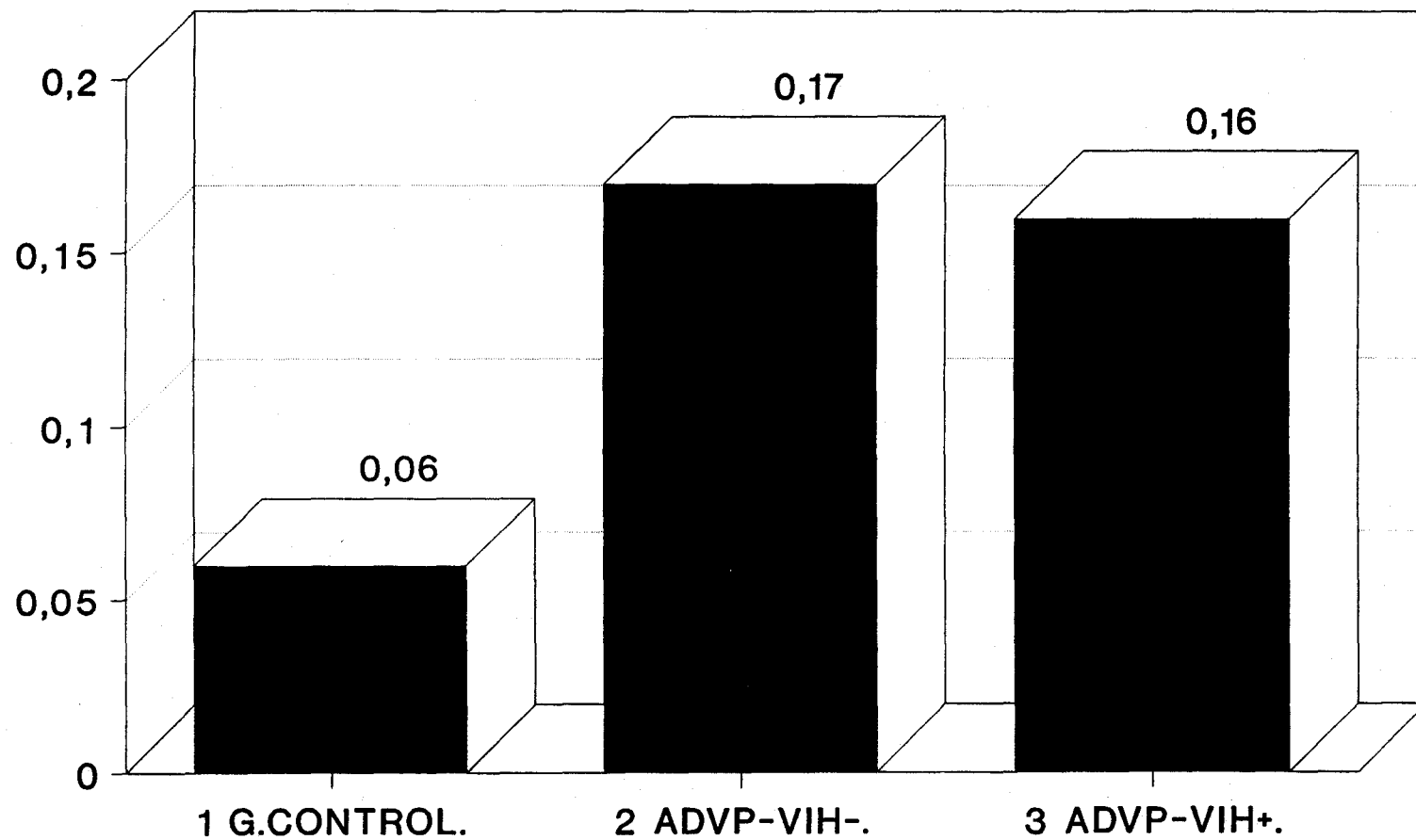


FIGURA 18

CTAI (PREVALENCIA)

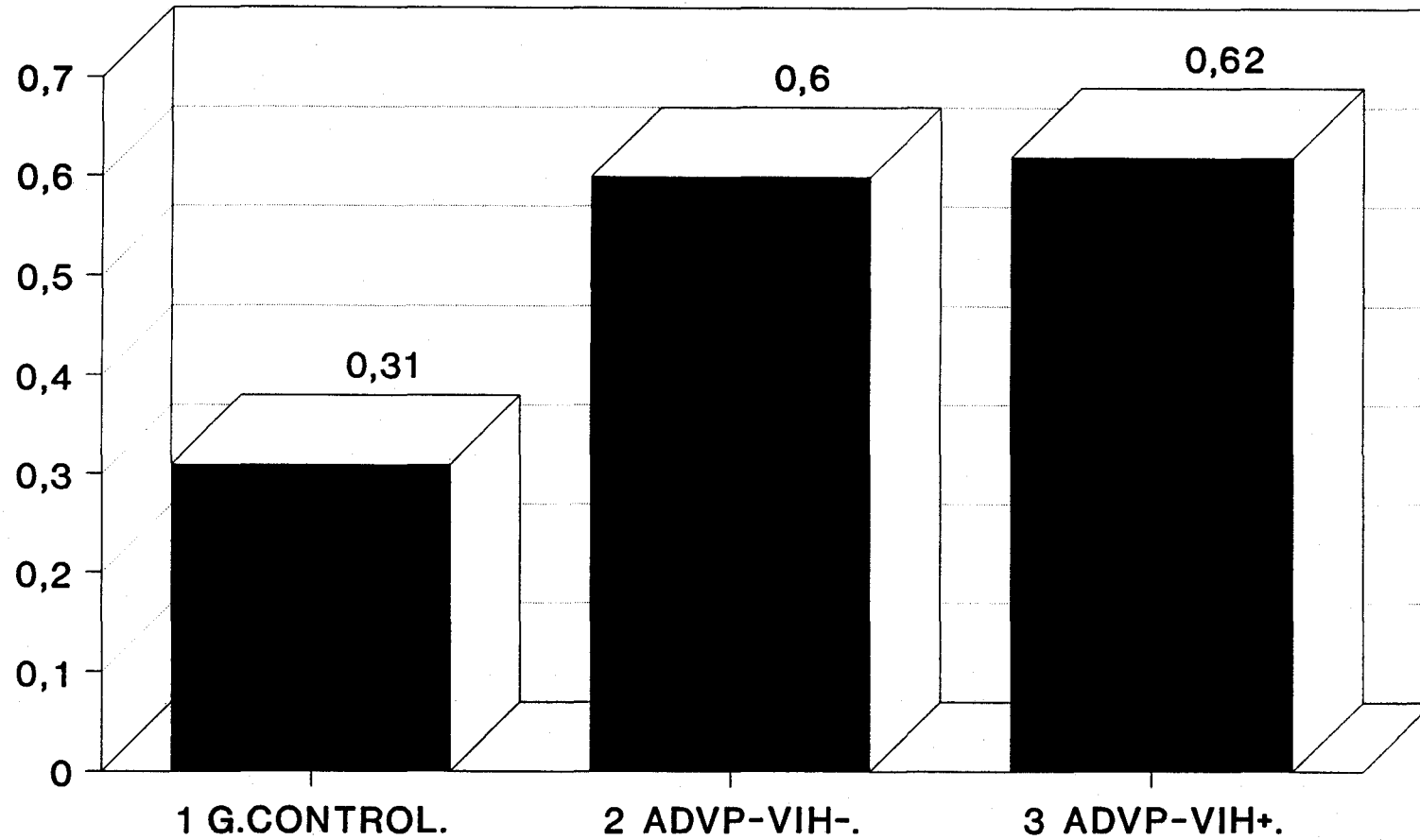


FIGURA 19

CCPI (PREVALENCIA)

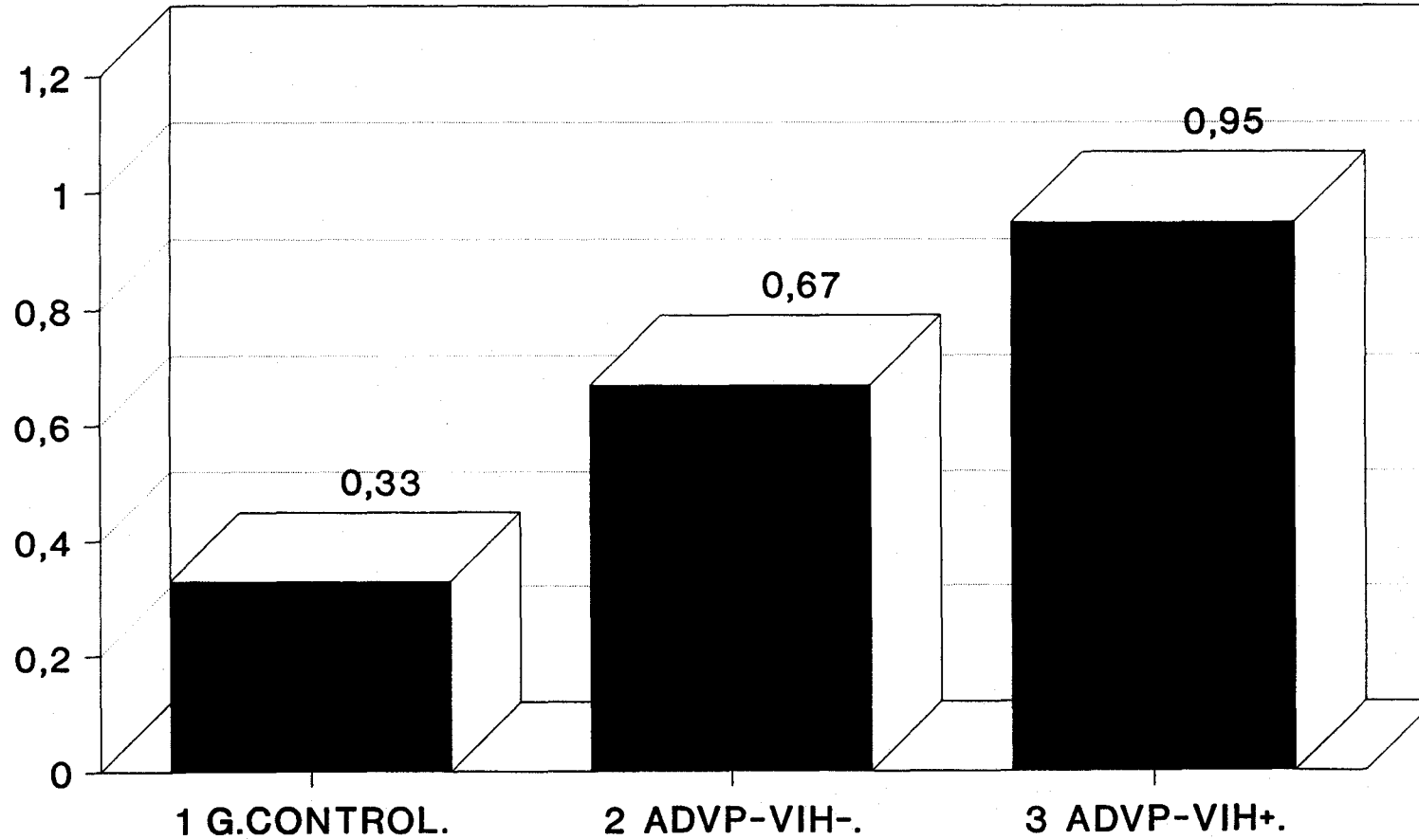


FIGURA 20

CNCPI (PREVALENCIA)

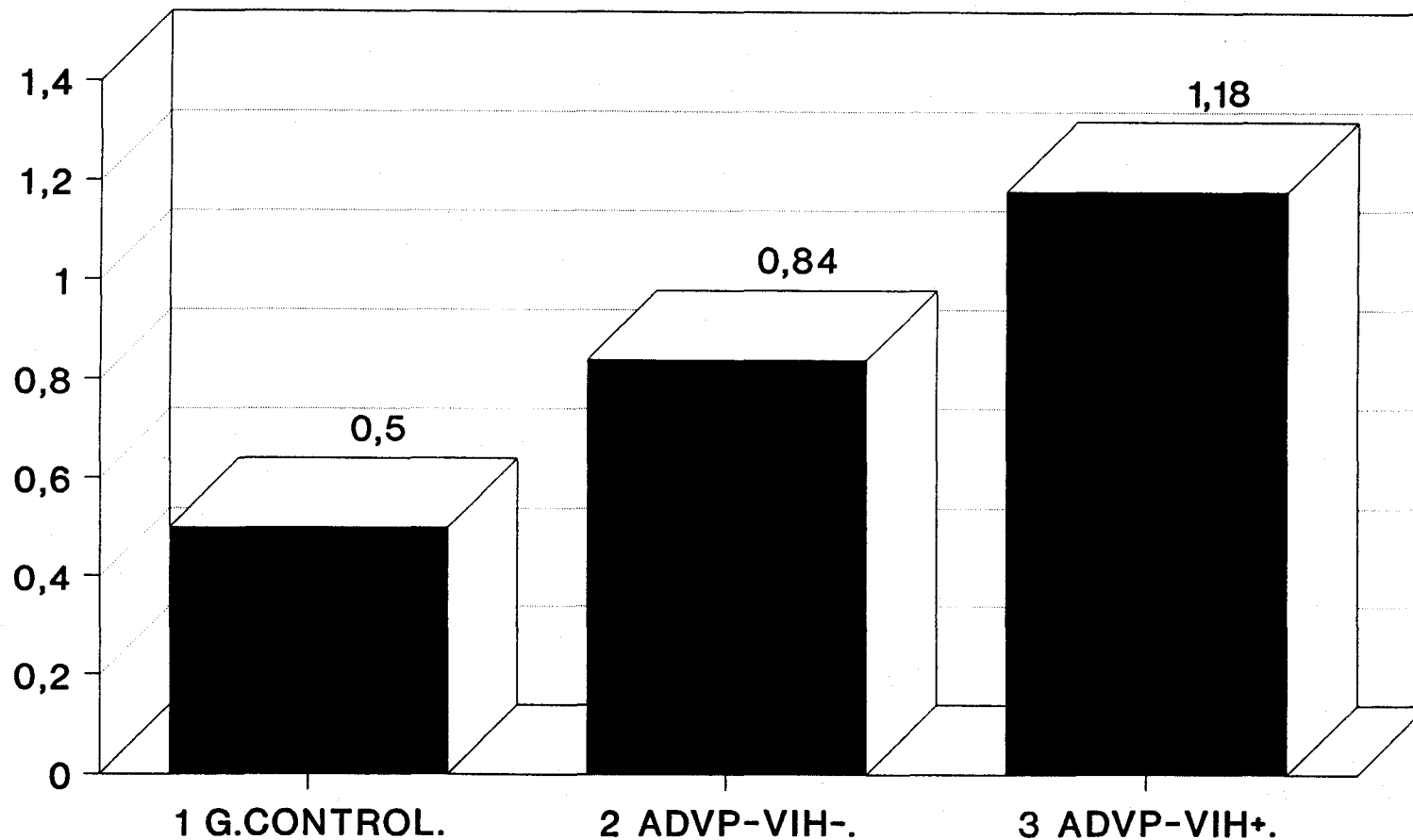


FIGURA 21

CTPI (PREVALENCIA)

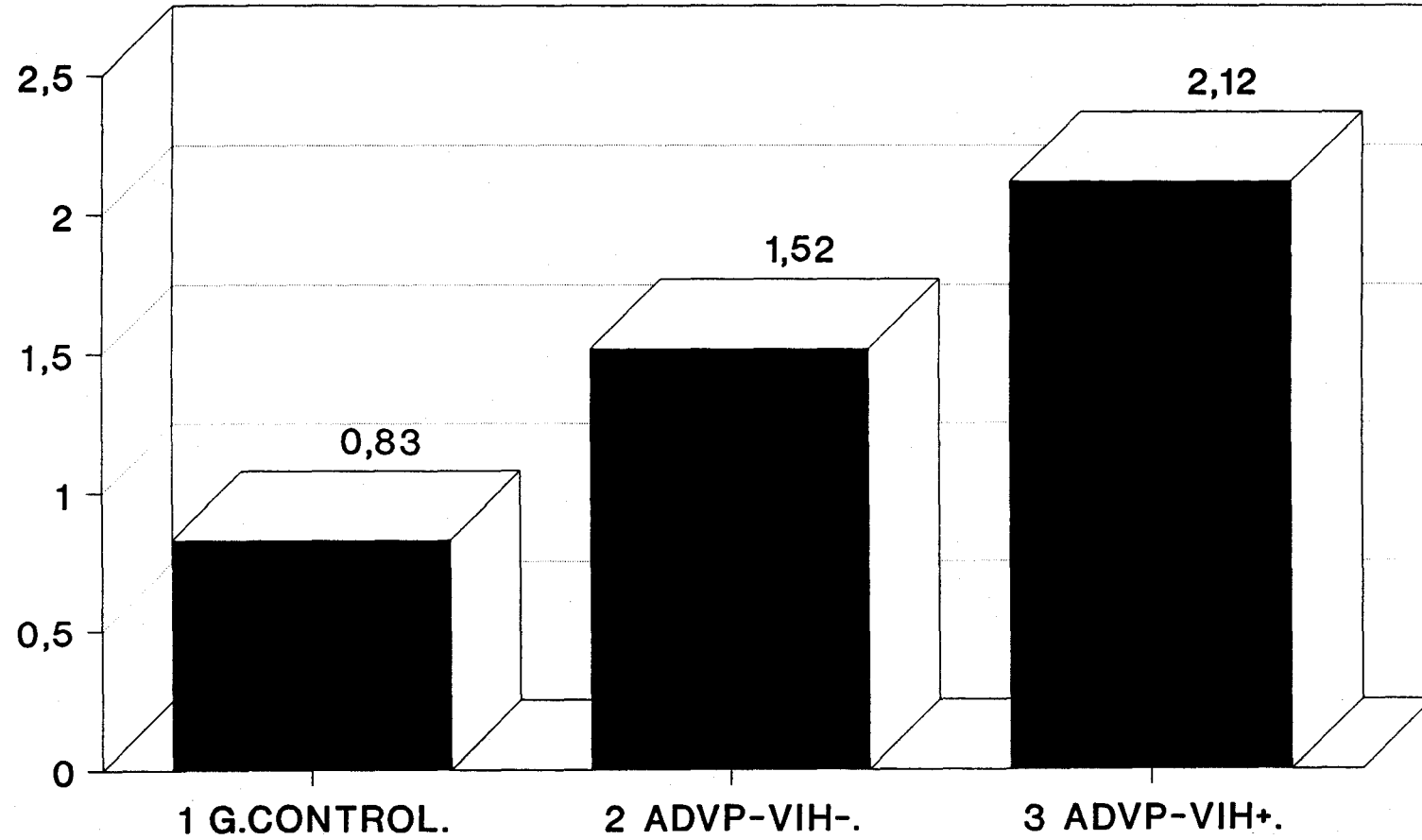


FIGURA 22

CNCT (PREVALENCIA)

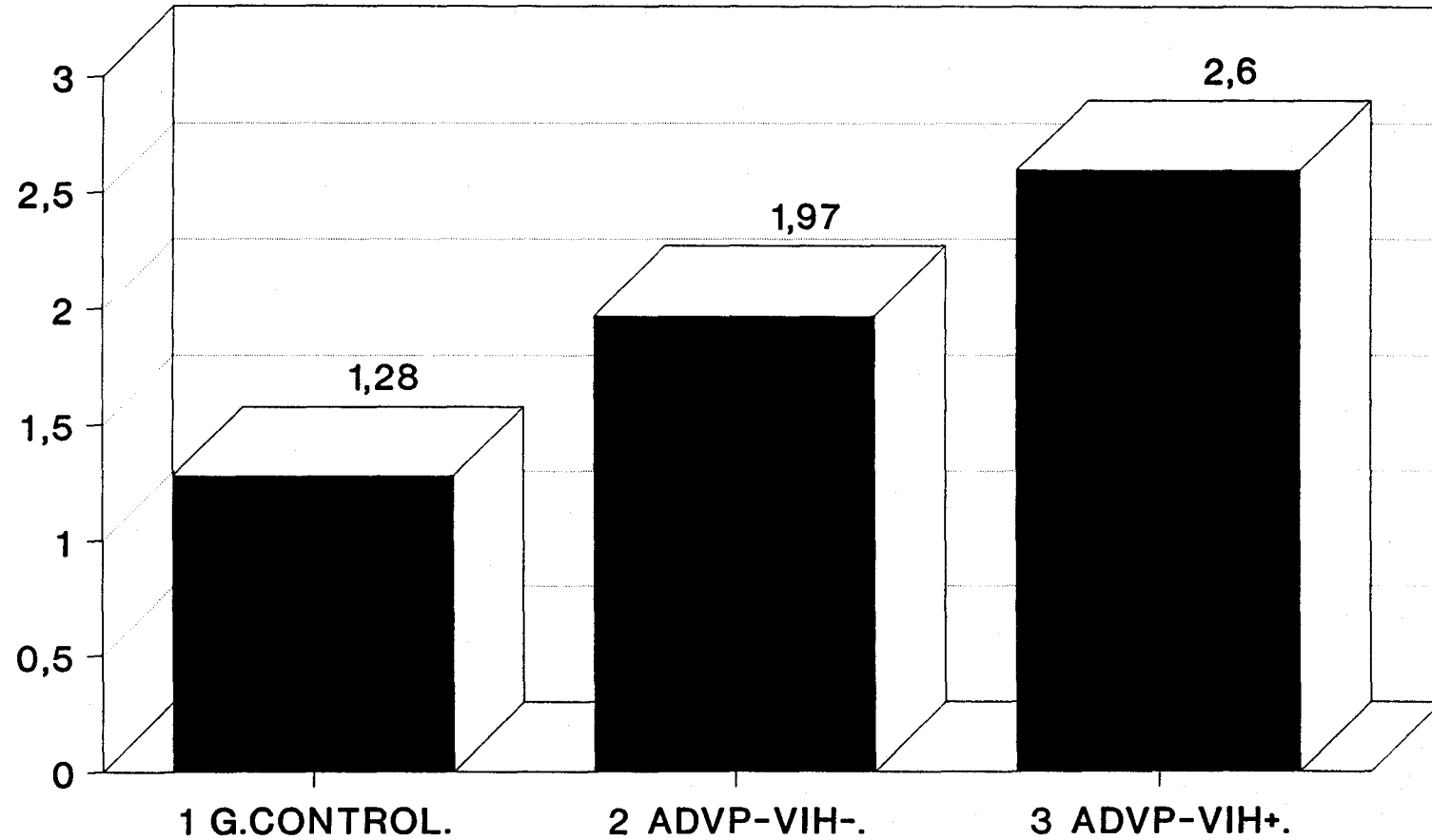
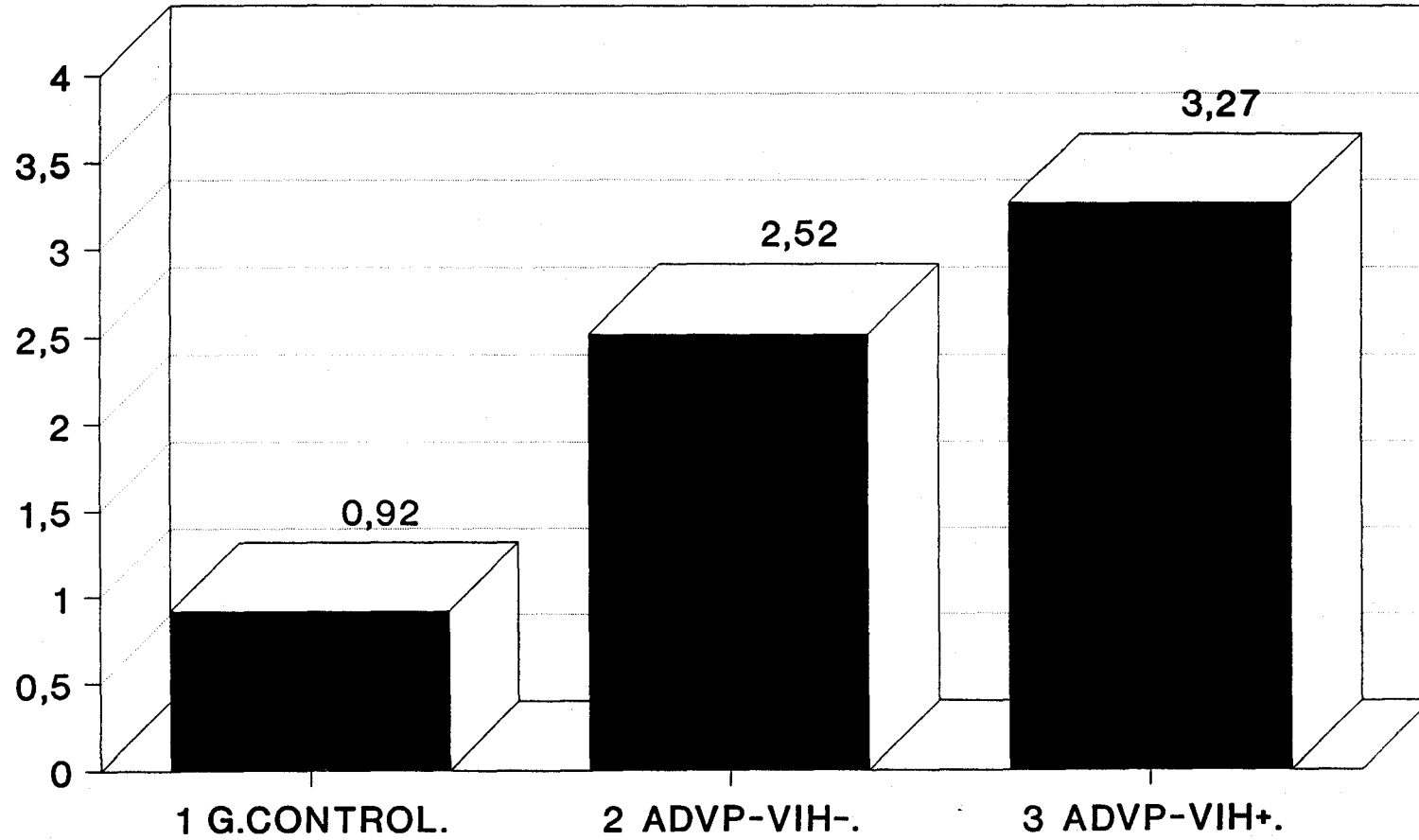


FIGURA 23

CCT (PREVALENCIA)



V) DISCUSSION.

Desde el advenimiento de la adicción a drogas por vía parenteral en USA a principios de los años setenta como fenómeno social y médico relevante, se han descrito en la bibliografía médica internacional innumerables complicaciones orgánicas de la misma que abarcan todos los campos de la patología, si bien predominan especialmente las de índole infecciosa (82). Dicho fenómeno hizo eclosión en nuestro país con algo más de una década de retraso (mediados de los ochenta), pero hoy día, por sus especiales características geoestratégicas y socioculturales, la patología relacionada con la ADVP es una de las más prevalentes en determinados servicios de nuestros hospitales y en nuestros centros de atención primaria. Pues bien, en la amplia bibliografía internacional y española sobre ADVP, apenas existen algunas referencias respecto a la patología dental, y en concreto a la caries en pacientes ADVP, por lo que se desconoce su exacta prevalencia, su significado, su relación etiológica, sus características y sus posibles mecanismos patogénicos en ellos. A este respecto hemos de citar algunos trabajos realizados en la década de los 60 y 70 como el de WENTHAL (103), donde se afirmaba que las caries de los ADVP eran atípicas en su localización y características, y que aparecían fundamentalmente en las zonas cervicales de los dientes. No se ponía de manifiesto en estos trabajos la zona de arcada dental más afectada por dichas caries.

Algo posterior en el tiempo, pero también de forma dramática, nos hemos visto inmersos en España en la eclosión y desarrollo de la infección por VIH y el SIDA, que, además, afecta de modo predominante en nuestro país a los ADVP. El SIDA afecta también a prácticamente todos los órganos y sistemas de la economía humana y produce una vastísima patología, en la que, aún más que en los ADVP, predomina muy especialmente la de etiología infecciosa. La cavidad oral es uno de los lugares del organismo más frecuentemente afectado en esta enfermedad, habiéndose descrito numerosos procesos en aquella, los cuales tienen una gran importancia no sólo como entidad nosológica, sino por su extraordinario valor diagnóstico (accesibilidad de la cavidad bucal) y clasificador de estadio evolutivo y pronóstico. Entre ellos ha sido estudiada con profusión la patología gingival y periodontal relacionada con la enfermedad VIH, que, por tanto, es bien conocida y documentada. Sin embargo llama la atención la casi total ausencia de estudios y referencias sobre la caries en estos pacientes, lo cual implica que hasta el momento se desconozca la existencia de interrelación entre ambas enfermedades, y si existe esa relación qué prevalencia de caries presentan los infectados por el VIH y cuales serían sus características.

Nosotros que en la práctica diaria atendemos a este tipo de enfermos (ADVP e infectados por el VIH) habíamos observado empíricamente en ellos una alta frecuencia de caries, con peculiares características en la mayoría de los casos. Ello nos motivó a realizar un estudio prospectivo y comparativo, con la finalidad de estudiar su posible relación con la ADVP y con la infección por VIH, así como su prevalencia y sus características en ambos casos.

Según el presente estudio, la drogadicción parenteral (ADVP) se relacionada con la prevalencia de CT, CCAS, CTAS, CCPS, CNCPI, CTPI, CNCT (aunque debilmente con ésta), y CCT. El hecho de que la ADVP se relacione con la prevalencia de CTAS se debe a la influencia ejercida por las CCAS, por lo cual la verdadera relevancia de este dato no es otro que el destacar la gran influencia de la drogadicción sobre las CCAS. La misma reflexión puede hacerse al considerar las CTPI, en las cuales la verdadera influencia se debe al aumento que se produce en las CNCPI. A su vez la elevada prevalencia de CCT se debe a la alta prevalencia observada de CCS, tanto anteriores como posteriores. En nuestra revisión bibliográfica hemos encontrado algunos artículos que relacionan la ADVP con el aumento de caries cervicales en el grupo anterior (103), aunque no se especifica si en la arcada superior o inferior, sin embargo no hemos

encontrado ninguna referencia que relacione a la ADVP con el aumento de las CNCPI.

El incremento de la prevalencia observada en las CCPS fue estadísticamente significativa, pero no lo suficientemente importante como para ejercer influencia sobre las CTPS, todo lo contrario que ha ocurrido con la prevalencia de CNCPI, la cual no solo ejerció su influencia sobre la de CTPI, sino incluso también sobre la de CNCT, aunque la significación estadística en estas últimas haya sido débil. Un dato que nos ha sorprendido ha sido el comprobar falta de relación entre la ADVP y las CTAI, especialmente con la CCAI. No hemos encontrado ninguna referencia a este respecto en la bibliografía y desconocemos su exacta explicación.

Por el contrario, los resultados de nuestro estudio no han objetivado relación entre la ADVP y los siguientes tipos de caries: CNCAS, CNCPS, CTPS, CCAI, CNCAI, CTAI y CCPI. Dicho de otro modo, los pacientes ADVP de nuestra área sanitaria no presentan mayor prevalencia que la población general de la misma zona y edad de caries no cervicales de la arcada superior, ni tampoco de cualquier tipo de caries del grupo anterior-inferior.

Según nuestro estudio, ningún tipo de caries se relaciona con la infección por VIH, pues no hay

diferencias estadísticamente significativas entre los ADVP VIH (-) y los ADVP VIH (+) en lo que respecta a la prevalencia de las mismas. A pesar de ello, la prevalencia media de caries en los pacientes VIH (+) siempre ha sido superior a la hallada en los VIH (-). Dicha prevalencia también muestra tendencia a aumentar según avanza la evolución de la enfermedad VIH, es decir, es mayor en los pacientes del grupo IV, que en los del grupo I, II y III. Creemos que estos resultados pueden estar condicionados por un mayor tiempo de drogadicción, ya que por regla general los ADVP con enfermedad VIH son más antiguos en el hábito tóxico que los no infectados y lo mismo ocurre al avanzar en los estadios de la enfermedad VIH. Estos resultados se contradicen con los que exponen Tukutuku et als (108) en el único trabajo que hemos encontrado en la literatura que relacione la prevalencia de caries con la infección VIH. Según este trabajo la prevalencia de caries en pacientes VIH es menor a la observada en la población general de esa misma zona geográfica (Kinshasa, Zaire). La prevalencia que ellos hallaron fue de 0'65, mientras que la nuestra es de 5'87. Estas diferencias pueden deberse a que sus enfermos no eran ADVP, o al menos no se hace ninguna referencia a ello en el artículo, a que el tamaño de la muestra era menor, a la gran diferencia sociocultural existente entre ambas poblaciones y al gran número de piezas extraídas que presentaba dicha población africana.

El tiempo de drogadicción se relaciona estadísticamente con la prevalencia media de todos los tipos de caries estudiadas menos con las CNCAS, CCPI, CCAI y CNCAI, lo cual es lógico y esperable, pues como hemos comentado con anterioridad, la propia ADVP no se correlaciona estadísticamente con ninguno de estos tipos de caries.

La higiene bucal se relaciona con todos los tipos de caries a excepción de las CCPS. Esto era de esperar lógicamente, ya que la higiene bucal se relaciona con la prevalencia de caries en la población general y es un factor de suma importancia en el desarrollo de las mismas. No podemos interpretar la falta de relación entre la higiene bucal y CCPS, aunque este hecho puede deberse a la influencia de un factor estadístico exclusivamente.

La falta de piezas se relaciona con la prevalencia media de CT, CCAS, CNCAS, CTAS, CCPS, CTPS, CCAI, CCPI y CCT. Es decir, aparte de las caries totales, como es lógico, con todas las cervicales independientemente de su localización en el grupo antero-superior. Casi todas coinciden con la mayor prevalencia de ellas en los ADVP. Interpretamos este fenómeno como que son más frecuentes estos tipos y localizaciones de caries en los ADVP y por tanto, son más frecuentes en ellos



también la ausencia de esas piezas.

El sexo está relacionado en nuestro estudio con la prevalencia media de CT, CNCPS y CTPS, siendo todas ellas más frecuentes en la hembras. Osea, en las mujeres son más frecuentes las caries y de ellas las oclusales del grupo posterior-superior. En el trabajo de Tukutuku et als (108) también existía predominio de caries en el sexo femenino.

La edad no está relacionada en nuestro estudio con la prevalencia de ningún tipo de caries. Ello es lógico si tenemos en cuenta la escasa diferencia de edad entre los individuos de los diversos grupos poblacionales estudiados.

El presente estudio permite conocer la prevalencia en nuestro medio de la caries en ADVP con infección por el VIH y sin ella, así como sus principales características, tales como tipo y localización preferente en las arcadas dentarias. Los resultados del mismo confirman las observaciones de Scheutz (101) y Wenthal et al (103), al haber demostrado una relación epidemiológica entre caries y ADVP, así como las del propio Wenthal (103) y las de Hecht (104) respecto a la predominancia entre ellas de las de tipo cervical. Además de ello, aporta el conocimiento del especial asentamiento de estas últimas en la arcada superior, y,

de modo muy característico, en el grupo dental anterior de la misma, al tiempo que, de forma opuesta, pone de manifiesto la escasa afección en estos pacientes del grupo dental antero-inferior. Aunque la mayor prevalencia de caries totales en los ADVP se puede explicar por el deficiente estado de higiene bucal que presentan la mayoría de ellos como resultado de su peculiar estilo de vida, probablemente en asociación con otros factores, tales como desnutrición y acción de las propias drogas (en los pacientes de nuestro estudio sistemáticamente heroína administrada por vía endovenosa y fumada), desconocemos el exacto significado y los mecanismos favorecedores de su especial afinidad en ellos por la región cervical de los dientes superiores, especialmente los del grupo anterior. De este modo, queda abierto, pues, un apasionante campo de investigación acerca de los mecanismos etiopatogénicos de este tipo peculiar de caries en los sujetos ADVP.

Especial importancia le concedemos a la observación de ausencia de relación epidemiológica entre caries e infección por VIH, en contra de lo que cabría esperar como resultado de observaciones aisladas y sobre todo de la extrapolación de datos de otras patologías bucodentales en la infección VIH como gingivitis, y periodontitis, aunque al respecto de estas últimas, en un estudio reciente Friedman et al

(113) tampoco observan mayor prevalencia que en el grupo control.

Estos datos pueden tener una indudable trascendencia práctica no solo para los profesionales de la salud bucodental, sino también para los sanitarios en general, y entre estos últimos, para los que ejercen en atención primaria, centros de drogodependencia, departamentos hospitalarios de medicina, unidades de enfermedades infecciosas y unidades de VIH entre otros. Para los primeros porque los ADVP constituyen un colectivo con un gran potencial de demanda asistencial, en virtud de la gran prevalencia de caries antes mencionada, y porque las peculiaridades ya referidas de las mismas pueden constituir un marcador o elemento de sospecha de ADVP, lo cual implica reforzar las medidas de profilaxis de transmisión del VIH y la profilaxis antibiótica de infecciones severas bacteriémicas secundarias a maniobras bucodentales, pues es bien conocida, por ejemplo, la mayor frecuencia en estos enfermos de neumonías y abscesos pulmonares producidos por microorganismos provenientes de la cavidad orofaríngea. Para la segunda categoría de profesionales, porque el conocimiento de esta patología dental en ADVP puede conllevar a la realización de una profilaxis de la misma desde etapas precoces, al consejo de un correcto tratamiento especializado en caso de estar instaurada,

además de que, como en el caso anterior constituye un elemento de sospecha o marcador de ADVP, que, aparte de indicar la profilaxis oportuna, puede servir de valiosa orientación diagnóstica de otras patologías, en no pocos casos, según nuestra propia experiencia.

VI) CONCLUSIONES.

1.- La drogadicción parenteral determina mayor prevalencia de caries en los individuos drogodependientes que la que existe en la población general.

2.- Las caries en estos pacientes son fundamentalmente de tipo cervical, y afectan en especial a los grupos antero-superior y postero-superior. Por tanto las caries más características de los ADVP son las cervicales antero y postero superiores. También hay mayor prevalencia de oclusales postero-inferiores.

3.- La infección por VIH por sí sola no determina mayor prevalencia de caries totales ni de ningún tipo específico de ellas.

4.- El tiempo de drogadicción es un cofactor importante en la prevalencia de caries, especialmente en aquellas que son características de la ADVP, lo cual apoya además la importancia de la ADVP como factor etiológico de las caries.

5.- La higiene dental, al igual que ocurre en la población general, es otro factor importante en la prevalencia de caries en pacientes ADVP.

6.- La edad del individuo y el sexo no han sido condicionantes importantes de caries en este estudio.

7.- De los resultados obtenidos se desprende la importancia de la exploración dental en este tipo de pacientes ADVP con o sin infección por el VIH. Dicha importancia sería doble; por un lado diagnóstica (sospecha de ADVP y/o infección VIH) y por otro terapéutica dada la alta morbilidad potencial que pueden tener las mismas en sujetos con riesgo y trastornos inmunitarios (endocarditis, neumonías, flemones dentarios producidos por gérmenes oportunistas, etc.)

VII) RESUMEN

Tanto la ADVP como la infección por VIH condicionan una extensa gama de patologías que afectan a prácticamente todos los órganos y sistemas del organismo humano. La cavidad bucal no es una excepción y se ve frecuentemente comprometida por ambas entidades mediante numerosas afecciones, fundamentalmente de índole infeccioso y neoplásico. La importancia del conocimiento de estas afecciones viene condicionada por implicaciones diagnósticas, clasificatorias de estadiaje, profilácticas de otras patologías o de su extensión a otros órganos y terapéuticas. De todo lo mencionado se ha realizado una exposición en el primer capítulo de esta tesis.

En el planteamiento del problema destacamos la escasez de investigaciones comparadas que relacionen la adicción a drogas y la caries dental, no ya sólo en lo referente a los mecanismos fisiopatológicos, sino en lo que respecta a su epidemiología más elemental, como es el caso de medidas de prevalencia en grupos amplios y la posible intervención de cofactores asociados al hábito tóxico principal. Si escaso es el bagaje en este punto más exiguo aún es el conocimiento acerca de la relación caries dental e infección por VIH, de la cual sólo conocemos una referencia bibliográfica al respecto. Terminamos este capítulo expresando algunas de la incógnitas más representativas que quedan por

despejar en este campo de investigación indicando que este trabajo puede aportar algunos datos al respecto y ser base de otros estudios epidemiológicos. Algunas de estas incógnitas a las que nos hemos referido serían si es más prevalente la caries dental en pacientes con infección VIH que en la población general, si actúa esta última como un factor patogénico de aquella, si existe correlación entre su prevalencia y/o severidad con el grado o estadio de enfermedad VIH, si tiene características especiales la caries en estos individuos, si existen diferencias entre la caries en los ADVP con y sin infección por VIH y por último, si aparece precozmente y, junto a otras características, puede constituir un marcador temprano de infección con valor epidemiológico y clínico.

En el capítulo de material y método exponemos como se ha desarrollado el presente trabajo que ha sido realizado en 452 pacientes, todos ellos ingresados en la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Valme por diversas patologías. Todos los enfermos fueron divididos en tres grupos:

- Grupo I: formado por 173 pacientes, todos ellos ADVP y VIH (+).
- Grupo II: formado por 78 pacientes todos ellos ADVP y VIH (-).
- Grupo III: formado por 201 pacientes ninguno de los

cuales era ADVP y VIH (-) que constituye el grupo control. En todos estos pacientes estudiamos la edad, el sexo, higiene dental, adicción a drogas, presencia de anticuerpos anti- VIH en sangre y número de piezas ausentes, obturadas o cariadas. En los pacientes que pertenecían al grupo I y II, el tipo de droga que consumían y el tiempo de drogadicción. En el grupo I se valoró el estadio de la enfermedad VIH en el que se encontraban basándonos para ello en la última clasificación de los CDC.

La edad de los pacientes fue homogénea con una media de 26 años; 378 fueron varones y 74 hembras. Para valorar la presencia de anticuerpos frente al VIH se realizaron las pruebas de laboratorio de Elisa y el test confirmatorio de Western blot. La higiene se valoró según el índice de placa de Quingley y Hein. Para hacer el estudio de prevalencia de la caries en los distintos grupos, dividimos cada arcada dentaria en un grupo anterior, incluyendo en el mismo a incisivos y caninos y en un grupo posterior considerando como tales a premolares y molares. En cada grupo consideramos dos tipos de caries, las cervicales y las situadas en otra localización o no cervicales. Fueron caries cervicales aquellas situadas en el tercio gingival de las caras libres de todas las piezas dentarias. Para el diagnóstico de caries utilizamos el método visual y fue realizado por un sólo explorador. El estudio estadístico incluyó un análisis de varianza

para detectar las diferencias entre la variable dependiente en función de alguno de los factores considerados; una tabla descriptiva con la media y los intervalos de confianza, considerando las diferencias significativas cuando "p" fue inferior a 0'05. Para detectar diferencias entre los distintos grupos de pacientes estudiados respecto a la prevalencia de caries se realizó un test de rangos múltiples.

En el capítulo siguiente exponemos los resultados obtenidos al estudiar la prevalencia de cada uno de los tipos de caries que citaremos a continuación en cada una de las variables consideradas (grupo, sexo e higiene dental) así como los efectos que en dichos resultados han ejercido las covariables consideradas (edad, tiempo de drogadicción y ausencia de piezas dentales). Cada prevalencia de caries en relación con las distintas variables se expresan en forma de media más/menos desviación estandar.

Al estudiar la prevalencia de CT en relación a los tres grupos de pacientes hallamos diferencias estadísticamente significativas al comparar el grupo control con los ADVP globalmente considerados, pero no entre los VIH (+) y VIH (-). En el grupo de VIH (+) tampoco hallamos diferencias significativas al compararlos según el estadio evolutivo de la enfermedad, a pesar de que el número de CT se elevaba

en cada estadio. Encontramos diferencias estadísticamente significativas al estudiar la prevalencia de CT según el sexo a favor de las hembras y dicha significación fue aun mayor al relacionarla con la higiene dental. Con respecto a la covariables la edad no influyó en los resultados, pero sí la ausencia de piezas y el tiempo de drogadicción.

En las CCAS encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los ADVP, pero no entre los ADVP VIH (+) y VIH (-), aunque como en el caso anterior el número de caries era superior entre los VIH (+) que entre los (-). También encontramos diferencias significativas en relación a la higiene dental pero no con respecto al sexo. La edad no influyó en los resultados pero sí de forma clara la ausencia de piezas y el tiempo de drogadicción.

En las CNCAS no encontramos diferencias significativas entre los tres grupos de pacientes ni tampoco con respecto al sexo. Si se hallaron, sin embargo, entre los pacientes con buena y mala higiene dental. En relación a las covariables sólo influyó la ausencia de piezas.

El estudio de la prevalencia de CTAS con respecto a los grupos demostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los ADVP en su

conjunto, pero no entre éstos según estuvieran infectados o no por el VIH. Dichas diferencias tambien se hallaron en relación con la buena o mala higiene dental pero no con respecto al sexo. En los resultados influyeron netamente la ausencia de piezas y el tiempo de drogadicción pero no la edad.

Al estudiar las CCPS se comprobó la existencia de diferencias con significación estadística entre el grupo control y los pacientes ADVP considerados en su totalidad, pero no entre estos últimos al subclasificarlos en infectados o no por el VIH. Dicha diferencia no se comprobó con respecto al sexo ni a la higiene dental. De las covariables solo influyó en los resultados la ausencia de piezas.

No evidenciamos diferencias estadísticamente significativas al estudiar la prevalencia de CNCPS en los tres grupos de pacientes; dichas diferencias si fueron significativas con respecto al sexo e higiene bucal. Solo el tiempo de drogadicción ejerció influencia en los resultados como covariable.

Tampoco encontramos diferencias significativas al estudiar la prevalencia de CTPS con respecto a los tres grupos de pacientes, pero si con respecto al sexo e higiene bucal. Como covariables influyeron el tiempo de drogadicción y la ausencia de piezas.

Al estudiar las CCAI solo encontramos diferencias significativas al relacionarlas con la higiene bucal pero no en relación al sexo ni a los distintos grupos de pacientes. Solo la ausencia de piezas influyó como covariable. Lo mismo que en este caso ocurrió al estudiar la prevalencia de CNCAI, existiendo como única diferencia entre ambos casos que la ausencia de piezas no influyó en los resultados.

Al estudiar la prevalencia de CTAI solo encontramos diferencias estadísticamente significativas al relacionarlas con la higiene bucal. Solo el tiempo de drogadicción influyó en los resultados como covariable. Los resultados obtenidos al estudiar la prevalencia de CCPI son superponibles a los del caso anterior.

La prevalencia de CNCPI encontrada al relacionarla con los tres grupos de pacientes mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los ADVP en su conjunto, pero no entre los VIH (+) y (-). También encontramos esas diferencias para el sexo y la higiene bucal. Como covariable solo el tiempo de drogadicción ejerció influencia.

El análisis de varianza encontró diferencias significativas al relacionar la prevalencia de CTPI con los tres grupos de pacientes, y el test de rangos

múltiples indicó una vez más, que dichas diferencias existían únicamente entre el grupo control y los ADVP en su totalidad. Dichas diferencias también las encontramos para el sexo y para la higiene bucal. Solo el tiempo de drogadicción influyó en los resultados como covariable.

Al estudiar la prevalencia de CNCT en relación a los tres grupos de pacientes, encontramos diferencias significativas entre el grupo control y los ADVP en su conjunto, aunque dicho valor estaba en el límite de dicha significación estadística. Tampoco hubo diferencias entre los VIH (+) y (-) aunque sí al relacionar la prevalencia de CNCT con el sexo y la higiene bucal. El único factor que influyó en los resultados fue el tiempo de drogadicción.

La prevalencia de CCT al relacionarla con los tres grupos de pacientes dió como resultado una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y los ADVP en su totalidad, no influyendo en ello el hecho de estar o no infectados por el VIH. No se hallaron diferencias con respecto al sexo pero sí con respecto a la higiene bucal. Ejercieron su influencia en el resultado como covariables el tiempo de drogadicción y la ausencia de piezas pero no la edad.

En la discusión de los resultados recordamos como

en la actualidad la ADVP está muy extendida en nuestro país y el alto porcentaje de estos pacientes que ingresan en nuestros hospitales debido fundamentalmente a patología infecciosa (82). A pesar de ello apenas existen algunas referencias en la bibliografía que relacionen la patología dental y la ADVP y citamos el trabajo de Wenthal et al (103), como exponente más importante. Indicamos como España se ha visto afectada en los últimos años por la eclosión y desarrollo de la infección por VIH y el SIDA, y, la amplia gama de patologías que dicha enfermedad produce en la boca a nivel de mucosas, estando todo ello documentado por numerosos trabajos, Sin embargo nos llama la atención la casi total ausencia de estudios sobre la caries dental en estos pacientes. El gran número de pacientes ADVP con y sin infección por el VIH que atendemos en la práctica diaria y la alta frecuencia de caries que en ellos habíamos observado fue lo que nos indujo a realizar un estudio prospectivo y comparativo de la caries dental en estos individuos, con la finalidad de estudiar su posible relación con la ADVP y con la infección por VIH, así como su prevalencia y características en ambas.

Según el presente estudio, la drogadicción parenteral se relaciona con la prevalencia de CT, CCAS, CTAS, CCPS, CNCPI, CTPI, CNCT (aunque debilmente con ella) y CCT. El hecho de que la ADVP se relacione con

la prevalencia de CTAS se debe a la influencia ejercida por las CCAS, por lo cual la verdadera relevancia de este dato no es otro que el destacar la gran influencia de la drogadicción sobre las CCAS. La misma reflexión puede hacerse al considerar las CTPI, en las cuales la verdadera influencia se debe al aumento que se produce en las CNCPI. A su vez la elevada prevalencia de CCT se debe a la alta prevalencia observada de CCS tanto anteriores como posteriores. El incremento de la prevalencia observada en las CCPS fue estadísticamente significativa, pero no lo suficientemente importante como para ejercer influencia sobre las CTPS, todo lo contrario que ha ocurrido con la prevalencia de CNCPI, la cual no solo ejerció su influencia sobre la de CTPI, sino incluso sobre la de CNCT, aunque la significación estadística en estas últimas haya sido muy débil. Un dato que nos ha sorprendido ha sido la falta de relación entre la ADVP y las CTAI, especialmente con las CCAI. No hemos encontrado ninguna referencia a este respecto en la bibliografía y desconocemos su exacta significación. Por el contrario, los resultados de nuestro estudio no han objetivado relación entre la ADVP y los siguientes tipos de caries: CNCAS, CNCPS, CTPS, CCAI, CNCAI, CTAI, CCPI.

Según nuestro estudio, ningún tipo de caries se relaciona con la infección por VIH, pues no hay diferencias estadísticamente significativas entre los

ADVP VIH (+) y los (-) en lo que respecta a la prevalencia de las mismas. A pesar de ello, la prevalencia media de caries en los pacientes ADVP VIH (+) siempre ha sido superior que en los VIH (-). Dicha prevalencia también muestra tendencia a aumentar según avanza la evolución de la enfermedad VIH, aunque creemos que eso se deba al mayor tiempo de drogadicción y no a la propia enfermedad. Estos resultados se contradicen con los que exponen Tukutuku et als (108) en el único trabajo que hemos encontrado en la literatura que relacione la prevalencia de caries con la infección VIH.

El tiempo de drogadicción se relaciona estadísticamente con la prevalencia media de todos los tipos de caries estudiadas menos con la CNCAS, CCPI, CCAI y CNCAI, lo cual es lógico y esperable pues como hemos comentado con anterioridad, la propia ADVP no se correlaciona estadísticamente con ninguno de estos tipos de caries.

La higiene bucal se relaciona con todos los tipos de caries a excepción de las CCPS, hecho que no podemos interpretar, aunque podría deberse a la influencia de un factor estadístico exclusivamente.

La ausencia de piezas se relaciona con la prevalencia media de CT, CCAS, CNCAS, CTAS, CCPS, CTPS,

CCAI, CCPI y CCT, es decir, aparte de las caries totales con todas las cervicales independientemente de su localización.

El sexo está relacionado en nuestro estudio con la prevalencia media de CT, CNCPS y CTPS, siendo todas ellas más frecuentes en las hembras.

La edad no está relacionada en nuestro estudio con la prevalencia de ningún tipo de caries, lo cual es lógico si tenemos en cuenta la escasa diferencia de edad entre los individuos de los diversos grupos estudiados.

El presente estudio permite conocer la prevalencia en nuestro medio de la caries en ADVP con y sin infección por el VIH así como sus principales características. Los resultados del mismo confirman las observaciones de Scheutz (101) y de Wenthal (103), al haber demostrado una relación epidemiológica entre caries y ADVP, así como las del propio Wenthal y las de Hecht (104) respecto al predominio entre ellas de las de tipo cervical. Además de ello aporta el conocimiento del especial asentamiento de éstas últimas en la arcada superior, y, de modo muy característico, en el grupo dental anterior de la misma, al tiempo que, de forma opuesta, pone de manifiesto la escasa afección en estos pacientes del grupo dental anterior inferior. Aunque la

mayor prevalencia de caries totales en los ADVP se puede explicar por el deficiente estado de higiene bucal que presentan en su mayoría como consecuencia del peculiar estilo de vida que llevan, probablemente en asociación con otros factores como desnutrición y acción de las propias drogas, desconocemos el exacto significado y los mecanismos favorecedores de la especial afinidad en ellos por la región cervical de los dientes superiores, especialmente del grupo anterior.

Especial importancia le concedemos a la observación de ausencia de relación epidemilógica entre caries e infección por VIH en contra de lo que cabría esperar como resultado de observaciones aisladas y sobre todo de la extrapolación de datos de otras patologías bucodentales en la infección por VIH.

Creemos que todos estos datos pueden tener una indudable trascendencia práctica no sólo para los profesionales de la salud bucodental sino también para los sanitarios en general.

El último capítulo lo hemos dedicado a la exposición de las conclusiones que enumeramos a continuación:

- 1.- La drogadicción parenteral determina mayor prevalencia de caries en los individuos

drogodependientes que la que existe en la población general.

2.- La caries en estos pacientes son fundamentalmente de tipo cervical y afectan en especial a los grupos antero-superior y postero-superior. También hay mayor prevalencia de oclusales postero-inferiores.

3.- La infección por VIH por sí sola no determina mayor prevalencia de caries totales ni de ningún tipo específico de ellas.

4.- El tiempo de drogadicción es un cofactor importante en la prevalencia de caries , especialmente en aquellas que son características de la ADVP, lo cual apoya además la importancia de la ADVP como factor etiológico de caries.

5.- La higiene dental, al igual que ocurre en la población general, es otro factor importante en la prevalencia de caries en pacientes ADVP.

6.- La edad del individuo y el sexo no han sido condicionantes importantes de caries en este estudio.

7.- De los resultados obtenidos se desprende la importancia de la exploración dental en este tipo de pacientes ADVP con o sin infección por el VIH. Dicha importancia sería doble; por un lado diagnóstica y por otro terapéutica.

VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Pneumocystic pneumonia. M M W R. 1981; 30: 250.
2. HUMINER D, ROSENFELD JB, PITLIK SD. Aids in the pre-aids era. Rev. Infect. Dis. 1987; 9: 1102-1108.
3. GALLO RC. El virus del SIDA. Investigación y Ciencia. 1987; 126: 31-41.
4. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Kaposi sarcoma and pneumocystic pneumonia among homosexual men in New York City and California. M M W R. 1982; 30: 305-308.
5. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Classification systems for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus infections. M M W R. 1986; 35: 334-339.
6. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Revision of the CDC surveillance case definition of acquired immunodeficiency syndrome. M M W R. 1987; 36: 3-15.
7. HAVERKOS HW, GOTLIEB MS, KILLEN JY, EDELMAN R. Classification of HTLV-III/LAV related diseases. J. Infect. Dis. 1985; 152 (5): 1095.

8. REDFIELD RR, CRAIG WRIGHT D Y TRAMONT EC. The Walter Reed staging classification for HTLV III/LAV infection. N Eng J Med. 1986; 314-2: 131-132.
9. O.M.S. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): interim proposal for a WHO staging system for HIV infection and disease. Wkly Epidem Rec. 1990; 29: 221-228.
10. SABATIER RC. AIDS epidemiology and Africa. Lancet. 1987; 2: 458-459.
11. HIRSCH MS, WORMSER GP, SCHOOLEX RT et al. Risk of nosocomial infection with human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III). N. Engl. J. Med. 1985; 31: 1-4.
12. FERRONI P, TAGGER A, LAZZARIN A, MORONI M. HIV-1 and HIV-infections in Italian AIDS and ARC patients. Lancet. 1987; 1: 869-870.
13. WHO. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Update. Wkly Epidem Rec. 1987; 62: 229-230.
14. DES JARLAIS DC, FRIEDMAN SR. HIV infection among intravenous drug users: epidemiology and risk reduction. AIDS. 1987; 1: 67-76.

15. SCOENBAUM EE, HARTEL D, SELWIN PA, KLEIN RS, DAVENNY RS, ROGERS M, FEINER C, FRIEDLAND L. Risk factors for human immunodeficiency virus infection in intravenous drug users. *N. Engl J Med.* 1989; 321 (13): 874-879.

16. PLOT P, PLUMMER FA, MHALU FS, LAMBORAY JL, CHIN J, MANN JM. AIDS: an international perspective. *Science.* 1988; 239 (4840): 573-579.

17. CLUMECK N, VAN DE PERRE P, CARAEL M, ROUVROY D, NZARAMBA D. Heterosexual promiscuity among African patients with AIDS. *N Engl J Med.* 1985; 313: 182. (letter)

18. PINEDA JA, LEAL M, GARCIA DE PESQUERA F, SANCHEZ QUIJANO A, RIVERA F, LISSEN E. Prevalencia de anti-LAV/HTLV III en prostitutas de Sevilla. *Med Clin (Barc).* 1986; 86: 498-500.

19. LENDERMAN MM. Transmission of the acquired immunodeficiency syndrome through heterosexual activity. *Ann Intern Med.* 1986; 103: 674-678.

20. LEAL M, LISSEN E, WICHMANN I, JIMENEZ JM, ANDREU KERN F. AIDS in haemophiliac patients in Spain. *Lancet.* 1983; 1: 992-993.

21. NAVARRO V, NIETO A, TUSET C, NAVARRO R, ROIG P, JIMENEZ J, TUSET L, JUAN G. A small outbreak of HIV infection among commercial plasma donors. *Lancet*. 1988; 2: 42. (letter).

22. MOK JQ, DE ROSSI A, ADES AD, GIAQUINTO C, GROSCHWORNER I, PECKHAM CS. Niños nacidos de madres seropositivas para el virus de inmunodeficiencia humana. *Lancet (Ed. esp.)*. 1987; 11: 239-243.

23. SCHEY PA. SIDA. Lo que se sabe en la actualidad (II). *Epidemiología. Hosp Pract (Ed. esp)*. 1987; 2: 55-74.

24. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Update: human immunodeficiency virus infection in health-care workers exposed to blood of infected patients. *Jama*. 1987; 257: 3032-3039.

25. COOPER DA, GOLD J, MACLEAN P et al. Acute AIDS retrovirus infection: definition of clinical illness associated with seroconversion. *Lancet*. 1985; 1: 537-540.

26. TINDALL B, BARKER S, DONOVAN B et al. Characterization of the acute clinical illness associated with human immunodeficiency virus infection.

Arch Intern Med. 1988; 145: 945-949.

27. LOZANO DE LEON F, GOMEZ MATEOS JM, IRIARTE LM et al. Rabdlomiolisis en la infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana. Med Clin (Barc) 1991.

28. BONETTI A, WEBER R, VOET M, WUNDERLI W, SIEGENTHALER W, LÜTHX R. Co-infection with human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) and cytomegalovirus in the intravenous drug users. Ann Intern Med 1989; III: 293-296.

29. LEVX AM, BREDESEN DE, ROSENBLUM MC. Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at VCSF. ABD Review of Literature. J. Neurosurg 1985; 62: 475-495.

30. GABUZDA DH, HIRSCH M. Neurologic manifestations of the infection with human immunodeficiency virus. Ann Intern Med. 1987; 107: 383-391.

31. CARNE CA, TEDER RS, SMITH A et al. Acute encephalopathy coincident with serconversion for anti-HTLV-III. Lancet 1985; 2: 1206-1208.

32. DALAKAS MC, PEZESHKPOUR CH, GRAVELL M, SEVER JL. Polimiositis associated with AIDS retrovirus. Jama 1986; 256: 2381-2383.

33. STOVER D, WHITE D, ROMANO P et al. Spectrum of pulmonary diseases associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Amer. J. Med* 1985; 78: 429-436.
34. HUGHES WP. *Pneumocystis carini*. En: MANDELL GL, DOUGLAS RC, BENNET JE, eds. *Principles and practice of infection diseases*. 1th edit. New York, John Wellay and Sons 1985; 1549-1552.
35. HO M. Cytomegalovirus. En: MANDELL GL, DOUGLAS RC, BENNET JE, eds. *Principles and practice of infection diseases*. 1th edit. Nueva York, John Wellay and Sons. 1985; 960-970.
36. KAPLAN MH, SADICK N, McNUTT NS et al. Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J. Amer Acad Dermatol* 1987; 16. 485-505.
37. MARTIN A. Sarcoma de Kaposi: una neoplasia oportunistica. *Piel* 1987; 2: 385-386.
38. WALSH CM, NARDI MA, KARPATKIN S. On the mecanism of trombocytopenia purpura in sexually active homosexual men. *N. Eng. J. Med* 1984; 311: 635-639.
39. ZON LI, GROOPMAN JE. Hematologic manifestation of

the human immunodeficiency virus (HIV). *Sem Hematol* 1988; 25: 208-218

40. ESPINOZA CR, AGUILAR JL, BERMAN A, GUTIERREZ F, VASEY PB, GERMAIN BP. Rheumatic manifestations associated with human immunodeficiency virus infection. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 1615-1622.

41. WITH RINGTON RH, CORNER P, HARRIS JR. Isolation of human immunodeficiency virus from synovial fluid of a patient with reactive arthritis. *BR J Med* 1987; 284:484.

42. LOZANO DE LEON F, MORENO ARROSTIO LF, LOPEZ CORTES LF et al. Artropatía asociada a infección por virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Clin Esp.* 1991; 188:381-382.

43. RAOTK S, FILIPPONE EJ, NICASTRI AD et al. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl. J. Med* 1984; 310: 669-673.

44. GLASSOCK AJ. Human immunodeficiency virus (VIH). Infection and the kidney. *Ann Intern Med* 1990; 112: 35-49.

45. GRODY WN, CHENG L, LENIS N. Infection of the heart by the human immunodeficiency virus. *Amer J Cardiol*

1990 66: 203-206.

46. GREENSPAN D, SILVERMAN S, Jr. Oral lesions of HIV infection. J. Calif. Dent. Assoc 1987; 15: 28.

47. ENJELBERT AJ, SCHULTEN M, REINIER W, KATE T and WANDER WAAL I. Oral findings in HIV-infected patients attending a department of intental medicine. The contribution of intraoral examination towards the clinical management of HIV disease. Quart J Med 1990; 76. 279: 741-745.

48. SILVERMAN S, MIGLLORATI C, LOZADA MUR F, GREENSPAN D, CONANT M. Oral findings in people with or at high risk for AIDS: study of 375 homosexual males. JADA 1986; 112: 187-192.

49. LUMERMAN H, FREEDMAN P, KERPEL S, PHELAN J. Oral Kaposi's sarcoma: a clinicopathologic study of 23 homosexual and bisexual men from the New York Metropolitan area. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1988; 65: 711-716.

50. GREENSPAN D, GREENSPAN JS, HERST NC et al. Relation of oral hairy leukoplakia to infection with human immunodeficiency virus and the risk of developing AIDS. J. Infect Dis 1987; 155:475-481.

51. Grupo de clasificación de la CEE sobre problemas orales relacionados con la infección VIH y el Centro de Colaboración de la OMS sobre manifestaciones orales del Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Actualización de la clasificación y criterios de diagnóstico de las lesiones orales en la infección por VIH. J. Oral. Pathol. Med 1991; 20: 97-100.

52. GREENSPAN D, GREENSPAN JS. The oral clinical features of HIV infection. Gastroenterology Clinics of North America 1988; 17 (3): 535-43.

53. KAPOSI M. Idiopathische pigmentsarkom der hant. Arch Dermatol Syph. Prague. 1872; 4: 265-273.

54. TAYLOR JF, TEMPLETON AC, VOGEL CL, ZIEGLER JL, KYALWAZI SK. Kaposi's sarcoma in Uganda. A clinicopathological study. Int J Cancer 1971; 8: 122-135.

55. LOZADA F, SILVERMAN S, MIGLIORATI CA. Oral manifestations of tumor and opportunistic infections in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Findings in 53 homosexual men with Kaposi's sarcoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983; 56: 491-494.

56. MENLAND JR, ADLER-STURTHZ K. Cytomegalovirus in intraoral Kaposi's sarcoma. Oral Surg Oral Med Oral

Pathol 1989; 67: 296-300.

57. SAFAI B, JONHSON KG, MYKOWSKY M. The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985, 103: 744-750.

58. IOACHIM HL, COOPER MC. Lymphomas of AIDS. *Lancet* 1986; 1: 96.

59. GREEN TL, EVERSOLE LR. Oral lymphomas in HIV-infected patients: Association with Epstein-Barr virus DNA. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 437-442.

60. LLANES F, LOPEZ G, ASENJO JA, MARTIN C. Linfomas de localización bucal en el SIDA. *Avan Odontoestom* 1989; 5: 293-296.

61. KABANI S, GREENSPAN D, GREENSPAN JS, DESOUZA Y, CATALDO E. Oral hairy leukoplakia with extensive oral mucosal involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 411-415.

62. GREENSPAN D, GREENSPAN JS, CONANT M et al. Oral hairy leukoplakia in mole homosexuals: Evidence of association with papillomaviruses and a herpes group virus. *Lancet* 1984; 2: 831.

63. GREENSPAN JS, MASTRUCCI MT, LEGGOTT PJ et al. Hairy leukoplakia in a child (letter). AIDS 1988;2
64. GREENSPAN D, GREENSPAN JS, DESOUZA Y, LEVY JA, UNGAR AM. Oral hairy leukoplakia in an HIV-negative renal transplant recipient. J Oral Pathol Med 1989; 18: 32-34.
65. SYRJANEN S, LAINE P, HAPPONEN RP, NIEMELA M. Oral hairy leukoplakia is not a specific sign of HIV-infection but related to immunosuppression in general. J Oral Pathol Med 1989; 18: 366-370.
66. SCIUBA J, BRANDSMA J, SCHWARTZ M, BARREZUETA N. Hairy leukoplakia: an AIDS-associated opportunistic infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 404-410.
67. GREEN TL, GREENSPAN JS, GREENSPAN D, DE SOUZA YG. Oral lesions mimicking hairy leukoplakia: a diagnostic dilemma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 422-426.
68. GREENSPAN JS, GREENSPAN D. Oral hairy leukoplakia: diagnosis and management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 396-403.
69. SCULLY C, PRIME S, MAITLAND N. Papillomavirus:

their possible role in oral disease. Oral Surg 1985; 60: 166.

70. CHANDRASEKAR PH, MOLINARI JA. Oral candidiasis: forerunner of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Oral Surg 1985; 60: 532-534.

71. DODSON TB, PERROT DH, LEONARD MS. Non hearing ulceration of oral mucosa. J Oral Maxillofac Surg 1989; 67: 313-318.

72. FICARRA G, GAGLIONI D. Facial molluscum contagiosum in HIV-infected patients. J Oral Maxillofac Surg 1989; 18: 200-201.

73. SCHIODT M, GREENSPAN D, LEVY JR, NELSON JA, CHERNOFF D, HOLLANDER H, GREENSPAN JS. Does HIV cause salivary gland disease ?. AIDS 1989; 3: 819-822.

74. ULIRSCH RC, JAFFE ES. Like illness associated with the acquired immunodeficiency syndrome related complex. Hum Pathol 1987; 18: 1063-1068.

75. VAILLANT JM, CHOMETTE G, LABROUSSE F, SZPIRGLAS H, RAPHAEL B, GENTILINI M, AURIOL M, GUILBERT F. Hiperplasie limphoide kistique de la parotide en rapport avec un syndrome d'immunodepression acquise (VIH+). Rev Stomatol Clin Mascillofac. 1989., 90: 136-

141.

76. WINKLER JR, MURRAY PA. Periodontal disease: a potential intraoral expression of AIDS may be rapidly progressive periodontitis. J. Calif Dent Assoc. 1987., 13: 20.

77. WINKLER JR, MURRAY PA, GRASSI M. Clinical evaluation and management of VIH-associated periodontal lesions. J. Periodontol 1988 (in press).

78. TENEMBAUN HC, MOCK D, SIMOR AE. Periodontitis as an early presentation of HIV infection. Can Med Assoc J. 1991., 144 (10): 1265-1269.

79. LANGFORD A, POHLE H-D, GELDERBLOM H, ZHANG X, REICHART PA. Oral Hyperpigmentation in VIH-infected patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989., 67: 301-307.

80. CHERUBION CE. The medical sequelae of narcotic addiction. Ann Intern Med. 1967., 67: 23-33.

81. VERDAGUER A, LOPEZ JL, CAMI J, et al. Estudio de los procesos patológicos de 176 ingresos de heroínómanos en un Hospital General. Med Clin (Barc) 1984., 82: 9-12.



82. LOZANO F, NOGALES MC. Infecciones graves en adictos a drogas por vía parenteral. *Enf Infec y Microbiol Clin*. 1989; Vol 7. Suplemento 1: 71-83.
83. Ministerio del Interior. Dirección General de la Policía Actuaciones contra el tráfico ilícito de drogas. *Bol Intern*. 1986., 1-29.
84. CUSHMAN P, GRIECO MH. Hiperinmunoglobulinemia associated with narcotic addiction. Effects of methadone maintenance treatment. *Ann J Med* 1973., 54: 320-326.
85. AGUILAR LIGORIT E, GUIX GARCIA J, SANCHEZ MAÑEZ A et al. Inmunoglobulinas sericas en adictos a drogas por vía parenteral. *Med Clin (Barc)*. 1987., 89: 370-373.
86. CHERUBIN CE, WILLIAMS SJ. Serologic investigations in narcotic addicts. *Ann Intern Med* 1968., 69: 739-742.
87. ORTONA L, LAGHI V, CAUDA R. Immune function in heroin addicts. *N Engl J Med* 1981., 300: 45.
88. SAPIRA JD. The narcotic addict as a medical patient. *Ann J Med* 1968., 45: 555-558.
89. BROWN S, STIMMEL B, TAUB R, KOCHWAS S, ROSENFELD R. Immunologic dysfunction in narcotic addicts. *Ann*

Intern Med 1968., 69: 739-742.

90. TOR J, JUNCA J, MUGA R et al. Alteración de la inmunidad celular en adictos a drogas por vía parenteral. Med Clin (Barc) 1986., 86: 93-96.

91. DEL OLMO JA, MARTIN S, JUNERO V, CAPARROS J, BEDATE J, GARCIA CONDE-BRU FJ. Estudio del funcionamiento granulocitario en drogadictos. Enf Infec Microbiol Clin 1984; 2: 40-42.

92. OLMOS MARTINEZ JM, GARCIA PALOMO JD, MARTINEZ GARCIA J, JIMENEZ LOPEZ A. Trastornos funcionales del monocito en heroinómanos. Med Clin (Barc.) 1986; 86: 701-704.

93. DAVIS RK, BAER PN. Necrotizing ulcerative gingivitis in drug addict patients being withdrawn from drugs. Oral Surg 1971; 31 (2): 200-204

94. KRACT RA, BUHLER JE. Heroin-induced thrombocytopenia purpura. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46 (5): 637-640.

95. BADDOUR HM, AUDEMORTE TB, LAYMAN FD. The occurrence of diffuse gingival hyperplasia in a patient using marihuana. J Tennessee Dent Assoc 1983; 64 (2): 39-43.

96. DI CUGNO F, PEREZ JC, TOCCI AA. Salivary secretions and dental caries experience in drug addicts. Arch Oral Biol 1981; 26 (5): 363-367.
97. COLON PG Jr. Oral papilloma in marihuana users. Quin Internat. 1980; 1(1): 75-80.
98. DONALD PJ. Marihuana smoking-possible cause of head and neck carcinoma in young patients. Otolaryngology-Head and Neck Surg 1986; 94(4): 517-521.
99. WARNOCK GR, SHALLA LL. Effects of marihuana smoking on maturation of oral epithelium. J Dent Res 1975; 54(A): 173.
100. GARGIULO AU, TOTO PD, GARGIULO AW. Cocaine induced gingival necrosis. Periodontal case report. 1985; 7(2): 44-45.
101. SCHEUTZ F. Dental health in a group of drug addicts. Com Dent Oral Epidemiol. 1984; 12(1): 23-28.
102. SHAPIRO S, POLLACK BR, GALLANT D. The oral health of narcotic addicts. J Public Health Dent 1970; 30(4): 244-249.
103. LOWENTHAL AH. Atypical caries of the narcotic addict. Dental Surg 1967; 12: 44-47.

104. HECHT SS, FRIEDMAN J. The high incidence of cervical dental caries among drug addicts. Oral Surg 1949; 2(11): 1428-1442.
105. SILVERSTEIN SJ, NOEL D, HEILBRON D. Social drug use/abuse and dental disease. Calif Dent Assoc J 1978; 6(2): 32-37.
106. VAN DYKE C, BYCK R. Cocaine. Scientific American 1982; 246(3): 128-141.
107. DELLO RUSSO NM, TEMPLE HV. Cocaine effects on the gingiva. J Am Dent Assoc 1982; 104(1): 13.
108. TUKUTUKU K, MUYEMBE-TANFUM L, KAYEMBE K, MAVUEMBA T, SANGUA N, SEKELE I. Prevalence of dental caries, gingivitis and oral hygiene in hospitalized AIDS cases in Kinshasa, Zaire. J Oral Pathol Med 1990; 19: 271-272.
109. VUILLECARD E, HERVE V, MARTIN P, GEORGES AJ. Cellulitis diffuses gangreneuses cervico-faciales à point de départ stomatologique chez sept patients infectés par le HIV-1. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989; 90: 268-273.
110. QUIGLEY GA, HEIN JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. JADA 1962; 65:

26.

111. KAY EJ, WATTS A, PATTERSON RC, BLINKHORN AS. Preliminary investigation into the validity of dentists decisions to restore oclusal surfaces of permanent teeth. Commun Dent Oral Epidemiol 1988; 16: 91-94.

112. FRIEDMAN RB, GUNSOLLEY J, GENTRY A, DINIUS A, KAPLOWITZ L, SETTLE J. Periodontal status of HIV-seropositive and AIDS patients. J Periodontol 1991; 62: 623-627.

