

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE Y SU RELACIÓN CON EL VIH/SIDA

Recibido para arbitraje: 08/03/2006

Aceptado para publicación: 04/04/2006

- **Od. Sabrina Simeone Giordano.** [Odontólogo U.C.V.](#)
- **Od. Cesar D. Castillo Amature.** [Odontólogo U.C.V..](#)

RESUMEN

En el presente trabajo se realizó una revisión de la literatura, con el fin de compartir con la comunidad odontológica la información recolectada sobre la Gingivitis Ulcero Necrosante (GUN) y su relación con el Virus de Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/SIDA).

Palabras clave: Gingivitis Ulcero Necrosante (GUN); Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH); Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

ABSTRAC

This paper reports a literature review which shares the gathered information with the Dental community about Necrotizing Ulcerative Gingivitis associated to opportunistic infections related to the Human Immunodeficiency Virus and the Acquired Immunodeficiency Syndrome (HIV /AIDS).

Key words: Necrotizing Ulcerative Gingivitis (GUN); Human Immunodeficiency Virus (HIV); Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS).

INTRODUCCIÓN

La súbita aparición de una enfermedad inmunológica en el año de 1981 despertó gran expectativa debido a su etiología viral y la carencia de un tratamiento efectivo y accesible. Esta enfermedad fue llamada SIDA, siglas que abrevian al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Actualmente no se ha descubierto el verdadero origen de esta enfermedad, lo que se sabe es que está causando la pérdida de muchas vidas, sin respetar sexo e incluso edad.

Desde el inicio de la epidemia por VIH/SIDA, se ha comprobado que es una enfermedad que afecta al sistema inmune; observándose frecuentemente en un 90% de las personas que viven con VIH/SIDA, el compromiso de la boca y manifestaciones orales con diferentes infecciones oportunistas producto de la inmunosupresión derivada de la infección por VIH. (1,2)

Además de la importancia que existe en detectar un individuo infectado, lo cual se puede realizar por las manifestaciones bucales; también es importante diagnosticar y tratar adecuadamente las lesiones que se presentan en todo el organismo, ya que pueden ser causa de severa morbilidad. Numerosos estudios han demostrado que aproximadamente del 40 al 50% de pacientes que viven con VIH/SIDA, han tenido en el inicio de la enfermedad, infecciones virales, bactericidas o fungicidas. (3)

En el caso de las personas que viven con el virus del VIH hay que tener en cuenta que la aparición de GUN puede ser tanto un marcador de infección para el diagnóstico precoz, como un marcador de deterioro inmunitario del paciente ya diagnosticado.

Por lo anteriormente expuesto nos propusimos hacer una revisión bibliográfica sobre los pacientes que viven con VIH/SIDA y la relación existente con Gingivitis Ulcero Necrosante, conocida como Gingivostomatitis de Vincent, Gingivitis ulcerativa aguda, boca de trincheras, Gingivitis Séptica y/o Gingivitis fusoespiroquetal; con la idea de aportar a la comunidad odontológica una información actualizada de infecciones oportunistas gingivales en personas que viven con VIH/SIDA. (4)

CONSIDERACIONES GENERALES

I.- SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida se caracteriza por una alteración en el sistema inmunitario, siendo su patógeno viral: El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). El VIH/SIDA es una enfermedad viral que ataca especialmente a los linfocitos Tc4 (Th colaboradores) y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier otro tipo de infección, apareciendo las llamadas oportunistas. El conteo de las células Tc4 se ha agregado como criterio diagnóstico del VIH/SIDA y es un factor importante a tomar en cuenta en los estadios de la infección por VIH. (1)

La transmisión del VIH se puede llevar a cabo por diversos modos, estos incluyen: La transmisión sexual (mecanismo

predominante); la vertical (aquella que se realiza de madre a hijo, pudiendo ocurrir dentro del útero, en el período peri natal, al momento del parto o después del nacimiento). Y la vía parenteral (a través de la sangre y sus productos). (3)

Algunos casos se presentan por exposición laboral, de esta manera queda implícito que el personal de la salud se incluye dentro del grupo de riesgo para contraer VIH. Se ha establecido, que el riesgo medio de infección por el VIH tras exposición percutánea a sangre contaminada es del 0.3% (Bell, 1.997) y tras una exposición de membranas mucosas del 0.09% (Ipollito y cols, 1.993). El riesgo puede ser mayor cuando en el accidente existe gran cantidad de sangre y/o elevada cantidad de virus en la misma. (1,5)

En la boca es posible identificar los primeros signos de la infección por VIH y en el curso de la enfermedad aparecerá por lo menos una alteración; constituyendo marcadores del sistema inmunológico.

Las lesiones periodontales asociadas a infección por VIH son las más frecuentes, abarcando aproximadamente el 79.5%. Aunque las enfermedades periodontales habituales (Periodontitis y Gingivitis) en la población general, pueden afectar a las personas que viven con VIH, existen otras entidades periodontales que aparecen asociadas y que representan una respuesta alterada o exagerada de los tejidos periodontales como resultado de la inmunosupresión. La afectación periodontal puede incrementarse conforme se deteriora progresivamente el sistema inmunitario.

Se han considerado varias formas clínicas y criterios diagnósticos que han creado confusión en la clasificación de las lesiones periodontales. Las primeras clasificaciones más aceptadas, internacionalmente, se referían a las Gingivitis - VIH, Gingivitis Necrotizante - VIH y la Periodontitis - VIH. Sin embargo, se ha cambiado la terminología y los criterios diagnósticos. En la actualidad, la Gingivitis - VIH se ha redefinido como Eritema Gingival Lineal; la Gingivitis Necrotizante - VIH como Gingivitis Ulcero Necrosante y la Periodontitis - VIH se denomina ahora Periodontitis Ulcero Necrosante. (2)

- Eritema Gingival lineal: Banda continua eritematosa en el margen gingival, de un milímetro de anchura, que se extiende por toda la superficie dentaria. No existe ulceración, ni evidencia de sacos periodontales o pérdida de inserción epitelial.
- Periodontitis ulcero necrosante: destrucción necrótica avanzada del periodonto con pérdida rápida de la inserción epitelial y del hueso alveolar. La destrucción tisular puede afectar a la unión muco gingival. Puede existir ulceración durante la fase más activa.

II.- GINGIVITIS ÚLCERO NECROSANTE

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En el año 400 a.C. los soldados griegos en su retirada de Persia referían la presencia de ulceración, dolor y mal olor en sus bocas (Prinz y Greenbaum, 1935). Hunter en el año 1778 realizó la primera diferenciación entre gingivitis ulcero necrosante (GUN), periodontoclasia y escorbuto. En el caso de GUN se señalaba la existencia de úlceras sobre la encía inflamada. Hirsch describe las características clínicas gingivales en el año 1886. (6)

Vincent en 1894 y Plaut en 1896 asocian la aparición de GUN con la presencia de un complejo fusospiroquetal. Gilmer en el año 1906 refiere que las personas afectadas casi siempre tienen afectada la papila interdental. GUN también es conocida como "boca de las trincheras" puesto que durante la primera guerra mundial tuvo una gran prevalencia entre los soldados que luchaban en ellas. (6)

CONCEPTO

La gingivitis ulcero necrosante (GUN) es una infección gingival inflamatoria, rápidamente destructiva, de etiología compleja. Clínicamente se caracteriza por úlceras necróticas de la papila interdental, sangrado espontáneo y dolor. Suele haber halitosis y a veces linfadenopatías. (7)

Hay que estar atento a cualquier manifestación clínica, ya que esta enfermedad puede ser uno de los signos tempranos de enfermedades graves e inminentes. La carencia o privación de las funciones del sistema inmunológico están asociadas al inicio de GUN. La respuesta inmune es insuficiente, independientemente del mecanismo afectado: Deficiencias en las células fagocíticas; deficiencia en la respuesta humoral o en la mitogénesis linfocítica. (4)

En personas que viven con VIH/SIDA, la condición se ha descrito como una lesión roja intensa y edema gingival con áreas marginales grisáceas - amarillentas de necrosis, con pérdida de la papila interdental. (1)

La gingivitis ulcero necrosante asociada al VIH fue descrita por EC-Cleringhouse on Oral Problems Related to HIV, en 1991; como una ulceración generalizada o localizada, necrosis con o sin destrucción de la papila interdental cubierta con una membrana fibrinosa. El uso del término GUN debe limitarse a aquellas lesiones que involucran sólo tejido gingival sin pérdida de inserción periodontal. (2)



Manifestaciones Clínicas de GUN y su degeneración a Periodontitis Ulcero Necrosante (PUN).

La GUN puede ser precursora de la Periodontitis, por consiguiente la prevención y tratamiento profiláctico de los individuos de alto riesgo, como las personas portadoras de VIH, puede evitar la destrucción del tejido periodontal.

La característica diferencial con respecto a otras entidades patológicas periodontales le viene atribuida por tener lugar en un hospedero que presenta alteradas sus resistencias frente a las entidades bacterianas patógenas. (1)

Si bien se consideraba la GUN como entidad patológica contagiosa, hoy en día se le cataloga como enfermedad no transmisible en humanos por las vías de contacto habituales excepto en individuos susceptibles por su situación de inmunocompromiso. (4)

ETIOPATOGENIA

La etiología específica no ha sido todavía bien establecida y los mecanismos de ulceración gingival no han sido descritos a niveles celulares y moleculares.

Influencia de la circulación sanguínea gingival: La lesión de GUN tiene lugar dentro de un tejido epitelial avascular que depende de la difusión del tejido conectivo para su oxígeno y su suplemento nutricional. La presencia de inflamación previa con el consiguiente éxtasis vascular, el estrés y el tabaco tienen la habilidad de influir en la eficacia de la circulación gingival. (8)

Como resultado se produce una pérdida de vitalidad de las zonas más vulnerables del epitelio gingival. Estas zonas son las puntas de las papilas dentarias donde la circulación sanguínea es terminal y sin soporte colateral. La aparición de estas localizaciones anatómicas, con una gran facilidad para la necrosis, son un medio ideal para el crecimiento de organismos comensales anaeróbicos que producen una infección de aparición súbita y sin signos previos. (8)

Selección bacteriana favorecida por los nutrientes: Ciertas especies bacterianas asociadas con GUN tienen como requerimientos nutricionales algunos productos que pueden verse incrementados en la región crevicular como resultado de un período de estrés (Estradiol). Este mismo proceso perpetuaría la inflamación gingival que a su vez en un ciclo cerrado permitiría un continuo acceso a los nutrientes. Se produciría una relación hospedero - flora que explicaría la etiología de la enfermedad. (4)

La infección se controla, cuando las bacterias disminuyen con tratamiento, ya sea con raspados y/o antibiótico, o bien cuando disminuye la presencia de nutrientes porque el huésped recupera el equilibrio. (4)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS

GUN se caracteriza por la ausencia de signos prodrómicos con aparición súbita que cursa con dolor, sangrado gingival y papilas truncadas. El signo principal, considerado mayormente como patognomónico es la ulceración y necrosis de las papilas interdentes con la aparición de cráteres gingivales. Las lesiones son muy sensibles al tacto, y el paciente suele quejarse de dolor radiante, constante, que corroe, intensificado por los alimentos condimentados o calientes, y la persona está consciente de una cantidad exagerada de saliva pastosa. (9)

Las lesiones se localizan mayoritariamente en la zona anterior mandibular aunque también podemos encontrarlo sobre el opérculo de dientes parcialmente erupcionados, principalmente terceros molares, zonas de extracciones, dientes mal posicionados y dientes con bandas de ortodoncia. (10)

Es muy frecuente encontrar sobre la superficie un tejido de aspecto de sacabocados en las papilas interdentes, que de manera subsecuente se extiende a la encía marginal; se encuentran cubiertas con un esfacelo pseudomembranoso de color gris o gris-amarillento demarcado del resto de la mucosa gingival por un eritema lineal pronunciado, en ciertos casos las lesiones carecen de la pseudomembrana superficial exponiendo un margen gingival rojo brillante y hemorrágico. La afección puede limitarse a un solo diente, a un grupo o puede diseminarse por toda la boca. (7)



Primeros síntomas de GUN a nivel de las papilas interdentes.

Otros signos que aparecen de forma secundaria son: Halitosis, sensación de mal sabor o sabor metálico, excesiva salivación, sensaciones anormales en los dientes afectados y a medida que se incrementa la severidad y gravedad del cuadro podemos observar la aparición de fiebre, linfadenopatías, incremento del pulso sanguíneo, leucocitosis, pérdida de apetito y fatiga general.

Desde un punto de vista epidemiológico GUN tiene una baja prevalencia que se establece en aproximadamente el 25%. No se establecen claras preferencias en la aparición de GUN entre diferentes razas y/o sexos, aunque en algún caso se refiere una cierta predilección por el sexo masculino. (4)

Afecta generalmente a adultos jóvenes (15 a 30 años). (4,7)

Un 30% esta relacionada con VIH. (11)

MICROBIOLOGÍA

La relación de la flora como causa o invasor secundario en GUN no ha podido ser dilucidada. La flora microbiológica que originalmente se asocia a GUN se describe como un complejo fusospiroquetal. La microscopía de campo oscuro y del microscopio electrónico así como el uso de técnicas inmunológicas han permitido reconocer un número determinado de bacterias, el exudado en la superficie de la lesión necrótica parece contener microorganismos que, en términos morfológicos semejan *Cocos*; *Bacilos fusiformes*; *Espiroquetas*; *Porphyromonas gingivalis*; *Treponemas*, *Selomonas*, *Fusobacterium*; *Clostridium* y la *Prevotella Intermedia*, no obstante, no todos los microorganismos registrados en la superficie penetran al tejido. (7,10)

Listgarten en 1988, describió las siguientes cuatro zonas, que se combinan entre sí y no todas están presentes en cada caso.

(4)

Zona 1: Bacteriana: La más superficial; consta de bacterias variadas, entre ellas algunas espiroquetas.

Zona 2: Rica en Neutrófilos; con bacterias entre los leucocitos, incluyendo muchas espiroquetas de varias clases.

Zona 3: Necrótica: Consta de células de los tejidos desintegrados material fibrilar, restos de fibras colágenas y numerosas espiroquetas.

Zona 4: De infiltración espiroquetal: Comprende tejido bien preservado e infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros gérmenes.

FACTORES PREDISPONENTES

La gingivitis preexistente, las lesiones gingivales y el tabaquismo son elementos predisponentes importantes, si bien dicha entidad puede aparecer en una boca libre de enfermedad, ocurre más a menudo anexa a la enfermedad gingival crónica preexistente; los sacos periodontales y los elementos sistémicos predisponentes como las deficiencias nutricionales, enfermedades debilitantes en las que se incluyan padecimientos crónicos.



Una higiene inadecuada, con presencia de placa y bacterias puede ser la etiología de la lesión.

El Estrés: Es el factor desencadenante principal y más destacado. Se ha demostrado una correlación positiva entre la aparición de GUN y los incrementos de estrés emocional. El estrés puede afectar de dos maneras: Una vía directa en la cual se disminuyen los hábitos de control voluntario empeorando la higiene oral, alterando los hábitos dietéticos e incrementando el hábito tabáquico. Y una vía indirecta que actuaría sobre el sistema nervioso autónomo y el endocrino, afectando a la respuesta inmune del huésped. Esta supresión de la respuesta inflamatoria se traduce en un decrecimiento del nivel de fagocitos y agentes humorales, con baja producción de anticuerpos y disminución de la capacidad digestiva de los macrófagos, en efecto disminuye el fluido sanguíneo circulante en la encía y la posible llegada de elementos protectores frente a la infección. (4,11)

Hábito Tabáquico: Las catecolaminas liberadas como respuesta a la nicotina producen como resultado una vasoconstricción y reducción del fluido sanguíneo que producen una isquemia en el tejido periodontal que se acentúa en la papila gingival; dando como resultado las deficiencias en la función defensiva del huésped y producen la necrosis de la papila interdental. En el extremo de la papila interdental y en las zonas de Col, áreas donde se producirán las primeras lesiones, el tejido se necrosa y crea un medio ideal para la invasión y crecimiento bacteriano. (9)

Higiene oral: Si bien existen casos documentados de cuadros de GUN en individuos con buena higiene oral en la mayoría de los pacientes nos encontramos con un control de placa deficiente que da lugar a la existencia de una gingivitis preexistente.

Alteraciones del sistema inmunitario: El recuento leucocitario del paciente con GUN es normal aunque se puede observar una disminución de la función quimiotáctica y fagocitaria. Todas aquellas enfermedades sistémicas que cursen con depresión del sistema inmunitario pueden favorecer la aparición de GUN (Sde. de Chediak-Higashi; Sde. de Papillon-Lefèvre; neutropenia cíclica; lupus eritematoso sistémico; enfermedad de Von Willebrand; agranulocitosis). (9)

En el caso de las personas que viven con el virus del SIDA hay que tener en cuenta que la aparición de GUN puede ser tanto un marcador de infección para el diagnóstico precoz del paciente VIH como un marcador de deterioro inmunitario del paciente ya diagnosticado (May, 1984). (4)

Existen dos posibilidades que pueden significar la etiología de la enfermedad periodontal en individuos con VIH: (2)

1. Estos pacientes pueden desarrollar enfermedad periodontal como resultado de la infección por los mismos microorganismos asociados con la enfermedad periodontal, en individuos no infectados con VIH.
2. Debido a la severa naturaleza de su defecto inmune, los individuos infectados por VIH podrían desarrollar enfermedad periodontal causada por microorganismos, los cuales, no son normalmente patógenos en individuos saludables (microorganismos oportunistas).

Pindborg en 1989 y Scully, en 1991, citados por Vila, clasificaron las lesiones más frecuentemente encontradas en los seropositivos en tres etapas: (1)

1. Gingivitis VIH.
2. Gingivitis Necrosante VIH.
3. Periodontitis VIH

Existen casos publicados de GUN en personas que viven con VIH. Las características clínicas son las clásicas de ulceración y necrosis, que comienza en la papila interdental con hemorragia dolor y halitosis. Así se encontró en un estudio a 390 soldados seropositivos, en los que se observó que GUN era una de las enfermedades prevalentes, mostrando como factor crítico que los linfocitos T colaboradores presentaban una disminución < 400 células por mm³ en un rango de 157 a 299 células por mm³. (2,4,12)

Otro estudio retrospectivo de 18 meses sobre 30 pacientes, evaluados cada 6 meses sobre el estatus periodontal, concluyó que una disminución de los CD4+ estaba asociada a la aparición de signos y síntomas bucales como: Leucoplasia pilosa, sarcoma de Kaposi, Candidiasis bucal, GUN, entre otras. Así como la asociación entre seropositividad y la progresión de la enfermedad periodontal. (13)

De igual manera, se realizó un estudio, en el que se examinaron 69 monos con evidencia de infección viral de SRV-1, en el cual se encontró que la incidencia de GUN fue significativamente alta. GUN había sido poco frecuente en los Estados Unidos y en Europa en los últimos 20 años; sin embargo, recientemente ha sido reportada frecuentemente en pacientes que viven con el virus del VIH. En el departamento de Medicina y Cirugía Oral, University Hospital, Copenhagen, Noviembre de 1.986, fueron atendidos 120 pacientes que vivían con el virus del VIH; encontrándose estadísticas de GUN en aproximadamente un 73 % de los casos. Finalizando reportan que, es bien sabido que GUN en los individuos se presenta comúnmente por deficiencias en el sistema inmune; lo que los hace especular, que mayormente, una deficiencia en el sistema inmune es necesaria para el establecimiento de esta patología. (14)

A su vez, se encuentran casos publicados de PUN; como lo es un estudio de Patton en el 2.000, sobre 606 pacientes, en el que se estudió la sensibilidad, especificidad y el valor predictivo positivo de las infecciones oportunistas bucales en pacientes que viven con VIH/SIDA como marcador de inmunosupresión, sus resultados arrojaron Periodontitis Ulcero Necrosante, presentando un valor predictivo positivo inferior al 50%. (1)

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

GUN debe ser diferenciada de la Gingivo-Estomatitis Herpética; Estomatitis Aftosa; Gingivo-Estomatitis Gonocócica o Estreptocócica; lesiones orales asociadas a Candidiasis o difteria; pénfigo; eritema gingival lineal; agranulocitosis y lesiones gingivales asociadas con tuberculosis. Los condicionantes sistémicos del paciente y/o las pruebas de laboratorio indicadas según el diagnóstico de sospecha inicial pueden ser de gran ayuda para distinguir entre lesiones clínicas. (4)

La entidad principal que genera dudas en cuanto al diagnóstico diferencial es la Gingivo - Estomatitis Herpética. Para diferenciarlas nos valemos del grupo de población que se ve afectado en esta enfermedad, el cual es primordialmente niños (Primo infección) y que la presencia de vesículas y/o pequeñas ulceraciones aparece no sólo en la encía, sino también en paladar, lengua, mucosa bucal y labios.

El Eritema lineal produce un enrojecimiento a nivel de la encía marginal, es generalizado, no produce troncamiento de las papilas interdetales ni lesiones ulcerativas; además no está directamente asociado con irritantes locales y probablemente su etiología está asociada a hongos.

TRATAMIENTO

En la mayor parte de las enfermedades periodontales la remoción del agente etiológico primario, es suficiente para eliminar la inflamación. En contraste, el tratamiento convencional de raspado y alisado radicular sólo, no es tratamiento suficiente para obtener solución sustancial a lesiones de GUN. Si se intentara sondear o realizar un raspado y alisado, debe tenerse en cuenta

el momento en el cual realizarlo para no impulsar espiroquetas en el interior del conjuntivo. (11)

El por qué éstas alteraciones no responden al tratamiento convencional aún no está claro. Posiblemente, la respuesta se encuentre en la flora que se involucra o las alteraciones que se presentan en el sistema inmunitario de individuos infectados por VIH. (4)

- a. Raspado y alisado radicular: El uso del raspado y alisado radicular, con la ayuda de anestesia local si fuese necesario, permite la eliminación de los restos de tejido necrótico y cálculo subgingival.
- b. Control de placa bacteriana: La disminución del acumulo bacteriano mediante una correcta higiene oral debe ser un requisito indispensable no tanto para la remisión de la fase aguda (que va asociada a una normalización de la inmunidad del paciente) sino más bien para evitar la posible aparición de recidivas en el futuro. Se deben alcanzar las irregularidades gingivales que haya podido dejar la enfermedad (cráteres gingivales, anatomía invertida). (9)
- c. Clorhexidina: La concentración ideal es del 0.12 %.
- d. Eliminación de los factores retenedores de placa: Obturaciones desbordantes, márgenes sobre contorneados, piezas impactadas, entre otros.
- e. Prevención de recidivas: Un programa de soporte y mantenimiento eficaz con revisiones periódicas es necesario para disminuir el riesgo de recurrencias. El correcto control de placa por parte del paciente es el único factor que realmente podemos controlar dentro de la etiopatogenia de GUN.

CONCLUSIONES

Un examen clínico bucal eficaz, puede determinar las primeras manifestaciones de la infección en personas que viven con VIH; ya que la boca constituye generalmente una de las áreas en las que es posible identificar los primeros signos de la infección y en el curso de la enfermedad aparecerá por lo menos una alteración en ella. Las lesiones periodontales asociadas a infección por VIH/SIDA son las más frecuentes. GUN puede ser uno de los signos tempranos de enfermedades graves e inminentes.

Las personas que se encuentran bajo tratamiento antirretroviral, tienen mayor probabilidad de prevenir GUN ya que su sistema inmune se encuentra relativamente estable; aunque sin embargo, se encuentran casos de GUN en personas infectadas por VIH. En personas que viven con VIH/SIDA, la Gingivitis Ulcero Necrosante se presenta como una ulceración generalizada o localizada, necrosis con o sin destrucción de la papila interdental cubierta con una membrana fibrinosa, con hemorragia dolor y halitosis. La característica diferencial respecto a otras entidades patológicas periodontales, viene dada por tener lugar en un hospedero que presenta alteradas sus resistencias frente a las entidades bacterianas patogénicas. El uso del término GUN debe limitarse a aquellas lesiones que involucran sólo tejido gingival sin pérdida de inserción periodontal. Si se inicia la pérdida de soporte por ausencia de tratamiento profiláctico periodontal, puede complicarse o degenerar en PUN.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Bravo, Inés María: Lesiones Bucales en Pacientes VIH/SIDA y su relación con la carga viral y el conteo de la sub población de células CD4. Maestría de Clínica Estomatológica. Caracas. 2.003.
2. Simosa M., María Eugenia: Enfermedad Periodontal del Paciente con Virus de Inmunodeficiencia Humana / Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/SIDA). Post grado de Periodoncia U.C.V. Caracas. 2.001.
3. Petersen, Erick.: Strengthening the prevention of HIV/AIDS - related oral disease: A global approach. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2.004 <http://who.int>
4. Hernández, Matilde: Respuesta Inmunológica en la Gingivitis Ulceronecrosante. Post grado de Periodoncia. U.C.V. Caracas.2.004
5. <http://www.onusida.org.co/library/riesgobiologico.ppt> Exposición ocupacional al VIH.
6. <http://www.periodoncia.com.ar/guna.htm>
7. Carranza, Fermín A: Periodontología Clínica. 8va. Edición, México, Editorial McGraw - Hill

Interamericana. 1.998.

8. Ramírez A. Conde y Miranda, Mendieta: Gingivitis Ulcero Necrotizante Aguda: Etiología, Diagnóstico y tratamiento. Periodoncia. 1997.
9. Regezzi, Joseph A.; Sciuba, James J.: Patología Bucal Correlaciones Clínico-patológicas. 3era Edición, México, Editorial McGraw - Hill Interamericana. 2.000.
10. Giunta, Jhon L.: Patología Bucal. 3era Edición, México, Editorial McGraw - Hill Interamericana. 1.996.
11. <http://periodontitis.net>
12. Lindhe, Jan. : Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3era Edición, España, Editorial Médica Panamericana. 2.000
13. Yeung CH.; Stewart G.; Cooper D.; Sinhusake D.: Progression of periodontal disease in HIV seropositive patients. J. Periodontol. 1.993
14. Schiodt, Morten; Lackner Andrew; Armitage Gary; Lerche Nicholas; Greenspan John and Lowenstine Linda: Oral lesions in rhesus monkeys associated with infection by simian AIDS retrovirus, serotype - I (SRV-I). Oral surgery, oral medicine and oral pathology. Volume 65, number 1, January 1.988