

358
20j

TRABAJO DE SEMINARIO
DE TITULACION
(AREA PARODONCIA)

S I D A Y E N F E R M E D A D E S
B U C A L E S A S O C I A D A S

HECTOR DE LA ROSA HUESCA

MEXICO. D.F. 1989

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	
GENERALIDADES	1
MANIFESTACIONES BUCALES	8
LESIONES CAUSADAS POR HONGOS	9
CANDIDA	9
HISTOPLASMOSIS	10
LESIONES POR INFECCION VIRAL	
LEUCOPLASIA VELLOSA	12
HERPES VIRUS	13
LESIONES POR PAPILOMA VIRUS	14
NEOPLASIAS	
SARCOMA DE KAPOSI	15
CARCINOMA BUCAL DE CELULAS ESCAMOSAS	16
LINFOMA NO-HODGKIN	16
LESIONES POR BACTERIAS	
MICOBACTERIUM AVIUM INTRACELULAR(MAI)	17
ENFERMEDADES PARODONTALES	
GINGIVITIS	17
GUNA	18
PERIODONTITIS AVANZADA	19
TRATAMIENTO PARODONTAL	19
MANIFESTACIONES BUCALES DE ORIGEN DESCONOCIDO	21
DIAGNOSTICO	23
MEDIDAS DE PROTECCION PARA EL PERSONAL	
ODONTOLOGICO	24



CONCLUSIONES

27

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Han pasado ocho años desde que se reconoció por primera vez el SIDA. Hubiera sido difícil predecir por entonces que la infección por el virus del SIDA iba a convertirse en un problema de gran alcance y con tan vastas repercusiones sociales, económicas, demográficas y culturales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) - estima que el número real de casos de SIDA puede -- ser de 100 000. Se han reportado casos de SIDA en -- 113 países del mundo en los cinco continentes y este número seguirá aumentando en forma considerable. (27)

A pesar de que existe gran cantidad de información disponible para el dentista acerca de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, la mayor parte de los dentistas no se encuentran lo suficientemente preparados al respecto.

Actualmente se está tratando por varios medios de incrementar el conocimiento de los odontólogos acerca del SIDA en lo que respecta a epidemiología, ciencia básica e implicaciones clínicas y así mismo ampliar el conocimiento acerca de las manifestaciones bucales que se presentan en los individuos

que han sido afectados por VIH, de tal forma que puedan ser reconocidas en forma precisa y temprana, siendo este punto, uno de los objetivos principales de este trabajo.

Es necesario que el cirujano dentista demuestre su capacidad para afrontar la enfermedad estableciendo así mismo su importancia como parte del personal de salud.

GENERALIDADES

El Síndrome de la Inmuno Deficiencia Adquirida o SIDA es una enfermedad producida por el VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana), la cual se caracteriza por una alteración de los mecanismos de defensa del huésped que predispone a éste a las infecciones provocadas por gérmenes oportunistas y al desarrollo de ciertas neoplasias.

Se han determinado ciertos criterios diagnósticos de SIDA. Por un lado los portadores asintomáticos quienes no presentan ni signos ni síntomas clínicos, tienen positivo el anticuerpo anti-VIH y generalmente pertenecen a un grupo de alto riesgo como son los homosexuales, bisexuales, drogadictos y hemofílicos. (14)

Por otro lado están los pacientes con el llamado Complejo Relacionado con el Sida (CRS), los síntomas que presentan son linfadenopatía persistente generalizada que se define como inflamación de los gánglios linfáticos en dos zonas extraingui-nales, por un período de tres meses en ausencia de cualquier enfermedad asociada que pudiera ser la causa. (34)

Esta linfadenopatía puede ocurrir sola o acompañada de sudores nocturnos, fiebre, diarrea, per-

dida de peso corporal(mas de 5 Kg y fatiga).

Estos signos y síntomas por lo general no son mortales, aunque la diarrea y la pérdida de peso pueden causar a veces la muerte. En estudios de seguimiento en personas que padecían linfadenopatía -- persistente generalizada en un promedio de 4 y medio años, de 42 hombres el 29% contrajeron SIDA que es el siguiente criterio diagnóstico. (2,30)

Se considera caso de SIDA (propriadamente dicho) la presentación de alguna infección oportunista o neoplasia sugestiva de inmunodeficiencia celular diagnosticada en forma confiable.

Existen un gran número de infecciones oportunistas y neoplasias asociadas con el síndrome , a continuación se enumeran y se describen brevemente las más comunes.

Meningitis criptococcica , causada por un hongo semejante a la levadura, suele comenzar con fiebre baja y ligero dolor de cabeza. Puede ir seguida de náuseas, vómito y visión nublada. Si no se trata la enfermedad es mortal.

Toxoplasmosis del S.N.C. , causada por un protozoario, degenera en encefalitis. Entre los primeros síntomas cabe mencionar los defectos neurológicos como ataques cognocitivos.

Una infección de gran importancia es la neumonía por Pneumocystitis carinii, causada por un protozoario. Puede sucitarse paro respiratorio que ponga en peligro la vida del paciente.

La cripto esporidiasis, otra enfermedad causada por protozoario, se manifiesta como diarrea debilitante que puede durar semanas o incluso meses y es muy difícil de tratar.

El Sarcoma de Kaposi (SK), se presenta con mucha frecuencia. Es un cáncer de vasos sanguíneos y se presenta más agresivo en estos pacientes que en pacientes que no presentan este síndrome. Se manifiesta en la epidermis con nódulos oscuros o púrpuras que aparecen primero en el torso y extremidades superiores y frecuentemente se presenta en boca, de tales manifestaciones hablaremos con más detalle posteriormente. Es importante mencionar que el SK suele extenderse hacia órganos internos y finalmente puede causar la muerte. (27)

La candidiasis y el herpes simple, estas infecciones también son frecuentemente encontradas en este grupo de pacientes y presentan manifestaciones extra e intrabucales siendo éstas las de mayor frecuencia.

El hecho de que se hagan presentes estos tipos de enfermedad tanto oportunistas como de tipo neo

plásico o que el paciente presente una linfadenopatía generalizada o de que permanezca como portador asintomático se debe a ciertos procesos en el organismo los cuales no se conocen con exactitud. Se sabe que una vez que el virus (VIH) penetra en la célula huésped la infección es permanente pero puede no causar ningún por muchos años y luego en cierta circunstancia el material genético de la célula huésped se puede activar y producir nuevos virus que afectan otras células.

En estudios recientes se ha observado que después de siete años, el 30 % de los sujetos afectados desarrollan SIDA, el 47% linfadenopatía generalizada, candidiasis oral, pérdida de peso, fiebre persistente y diarrea; y el 24% permanece sin manifestaciones clínicas anormales. Estos porcentajes varían de acuerdo al autor. (5)

Se cree que los trastornos del sistema inmunológico relacionado con el SIDA se originan de un solo defecto en particular: la depresión gradual de los linfocitos T inductores (T-helper) o linfocito T4. Estas células en estado normal juegan un papel clave en la regulación inmunitaria: la ponen en marcha, envían señales químicas que estimulan la producción de anticuerpos y activan la maduración de varios tipos de células del sistema inmunológico. Además el virus infecta a otras células como son las células B y macrófagos, células

las de la microglia e incluso se ha encontrado en células de Langerhans. (26,35)

El VIH no afecta de manera proporcional a las células T supresoras (T8), las cuales en estado normal se encargan de detener la respuesta inmune, así se produce un desbalance entre T4 y T8 y el sistema inmunológico, por tanto, no puede trabajar de forma adecuada. (4)

Es importante conocer el hecho de que este retrovirus ha sido aislado de sangre periférica, semen, saliva, lágrimas, orina, secreción láctica, y que el principal medio de transmisiones a partir de contacto sexual, administración de sangre o sus productos (hemofílicos principalmente), administración de drogas por vía intravenosa (al compartir agujas con sangre contaminada) y por el paso del virus de madre infectada a recién nacido (vía leche materna) o durante el embarazo. (14,20,43,46.)

El riesgo de infección por VIH en el personal médico parece ser muy reducido. Aún cuando el VIH sea detectado en tal número de secreciones no se conocen casos en los que la saliva o las lágrimas sean un medio de transmisión del VIH a partir del contacto casual. (39)

Más aún, este riesgo de infección parece ser reducido aún después de haber sufrido picaduras de a-

gujas conteniendo sangre de pacientes con SIDA.(8)
Sin embargo ya que el odontólogo esta expuesto constantemente a sangre, saliva e incluso lagrimas , posteriormente se darán las recomendaciones a seguir con el objeto de minimizar las posibilidades de infección por VIH dentro de nuestra consulta.

Para valorar la magnitud del problema es conveniente revisar algunos datos epidemiológicos.

Se estima que en el mundo existen de 5 a 10 millones de personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana.

México ocupa el 4o lugar en America en cuanto a número de casos reportados (2158) y el décimo en el mundo. Hasta el 1o de Febrero de 1989 (CONASIDA).

Hasta el 31 de Marzo de 1987 eran 407 los casos en México ocupando así el 5o lugar en America , esto nos habla de la rápida propagación del VIH entre nuestra población.

Se encuentra mas afectado el medio urbano y las entidades que han reportado mayor número de casos son el Distrito Federal, Morelos, Baja California, Coahuila y Yucatan .

En México en los primeros años de transmisión -- los casos tenían como antecedentes viajes al extranjero, en la actualidad en la mayoría de los casos no es así -- aunque es importante considerar el flujo migratorio en--

tre México y el país donde se estima que existen de 1 millon a 1.5 millones de infectados: Estados Unidos.

(1)

El 92% de los casos en México son hombres y - principalmente homosexuales y bisexuales, a diferencia de otros países el porcentaje de drogas intravenosas como vía de transmisión parece ser extremadamente pequeño. (1)

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones clínicas bucales incluyen - 5 grupos de lesiones según su etiología: Infección causada por hongos, infecciones virales, neoplasias, infecciones bacterianas y lesiones de etiología desconocida.

En total, estos cinco grupos comprenden 34 lesiones diferentes de la cavidad bucal. (9)

Estas lesiones se presentan no solamente en SIDA sino en CRS y en pacientes seropositivos. Algunas de estas lesiones ocurren frecuentemente en etapas tempranas de la infección con VIH y por lo tanto pueden ser de gran importancia en el diagnóstico temprano y en el pronóstico de la enfermedad. (6,17)

Silverman y colaboradores observaron que los hallazgos bucales en pacientes con SIDA pueden variar dependiendo del grupo de riesgo estudiado y los perfiles de morbilidad dependen también de la población y la localización geográfica de la comunidad estudiada, no se sabe con certeza si este último punto se debe a mutaciones del VIH. (41,37)

LESIONES CAUSADAS POR HONGOS

CANDIDA

Algunos autores han considerado la candidiasis oral como el heraldo del SIDA ,dado que es extraordinariamente infrecuente observar dicho proceso salvo en adultos que estan tomando antibióticos o corticoesteroides o aquellos en los que previamente se les ha diagnosticado una enfermedad hematológica maligna, diabetes mellitus o alteraciones inmunosupresoras.

La candidiasis ocurre en aproximadamente el 75% de los pacientes con SIDA y CRS y también prevalece entre los pacientes seropositivos.

Se ha sugerido que la candidiasis oral puede -- ser un indicador de la candidiasis esofágica, la cual se clasifica dentro del criterio definitivo de SIDA.(17,41)

Clinicamente la candidiasis oral varía en sus manifestaciones. El tipo pseudomembranoso se caracteriza por una placa blanca removible que al desprenderse revela una base sangrante o roja en la mucosa. Cualquier área de la cavidad bucal puede estar involucrada, la mayoría de los reportes de candidiasis nos indican este tipo de lesión, sin embargo, el tipo atrófico o eritematoso también prevalece en todas las etapas de la infección por VIH. Este tipo atrófico, se caracteriza por eritema, usualmente sin placas blancas que suelen aparecer en pa-

ladar y en dorso de la lengua asociado a una pérdida de papila, igualmente puede ocurrir en encía. El tipo hiperplásico crónico y de queilitis angular son raros en estos pacientes. (32, 35)

La severidad de la candidiasis va de la forma crónica la cual es una infección limitada que envuelve una o dos áreas de la boca, hasta una infección diseminada fulminante de todo el tracto gastrointestinal. Una candidiasis fulminante puede desarrollar perforación esofágica y potencialmente complicaciones que atentan contra la vida del paciente.

El diagnóstico clínico debe ser confirmado por medio de frotis y tinción.

La C.O. en pacientes con SIDA responde con frecuencia al tratamiento con clotrimazol, enjuague con --nistatina o Ketaconazol vía oral aunque la recidiva es frecuente cuando se ha descontinuado el tratamiento. También se han visto casos severos en los que no existe --respuesta a ninguno de estos medicamentos. (32)

HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis progresiva diseminada es ahora diagnosticada frecuentemente en pacientes con el síndrome que viven en la parte central de Estados Unidos.

En pacientes con fiebre y hepatomegalia debe ser considerada la histoplasmosis diseminada, no importa si se presenta en un área no endémica de histoplasmosis, ya

que el microorganismo pudo haber sido adquirido con anterioridad. (24)

En boca se ha reportado un caso de histoplasmosis diseminada en un paciente con SIDA en el que se presentó como una ulceración bucal. Colateralmente pueden observarse manchas mal definidas en piel.

El diagnóstico se hace frecuentemente por biopsia de médula ósea y cultivos. (24)

LESIONES POR INFECCION VIRAL

Las infecciones virales incluyen la leucoplasia vellosa, asociada a infección por Papilomavirus y al virus Epstein-Barr, estomatitis herpética y herpes zoster bucal causadas por Herpes virus, y lesiones como la verruga vulgar, condiloma acuminada o hiperplasia epitelial focal causadas por el virus papiloma humano.

LEUCOPLASIA VELLOSA

La leucoplasia "vellosa" o "condiloma planus" es una lesión descrita recientemente que inicialmente fue reportada en pacientes homosexuales con o en riesgo de SIDA pero ultimamente ha sido reportada no sólo en homosexuales sino en otras personas en riesgo de SIDA .

Esta lesión ha sido asociada a la infección por Papiloma virus y por virus Epstein-Barr.

La apariencia clínica es de una lesión levemente elevada, blanca, poco demarcada, de bordes estriados, de superficie corrugada o de aspecto vellosa, que se presenta en la mucosa de la lengua en su parte ventral y en su parte lateral y no pueden ser desprendidas y varían en tamaño de unos milímetros a 3.5 por 2 cm, usualmente no produce síntomas. (13,18)

Esta lesión ocurre simultaneamente con candidiasis oral con la cual se confunde facilmente.

También puede ser clínicamente similar a la leucoplasia ideopática, leucoplasia asociada al tabaco, líquen plano - o lengua geográfica.

El aciclovir vía oral provoca la regresión de - la leucoplasia bucal vellosa.

La importancia de la leucoplasia vellosa es que se considera un signo temprano de infección por VIH el - cual va seguido frecuentemente por el desarrollo subse - cuente de SIDA. Así la probabilidad de desarrollar SIDA es de 83% en 30 meses después de que se ha diagnosticado la leucoplasia vellosa. (18,16,30,3)

HERPES VIRUS

La infección por herpes simple bucal se puede -- presentar como una gingivostomatitis herpética primaria o como herpes labial recurrente en los pacientes infecta - dos con VIH.

Las lesiones comienzan como vesículas las cua -- les son dolorosas y persistentes, es decir, se considera un tipo de infección crónica que no remite completamente en contraste con la naturaleza de la infección en pacien - tes inmunocompetentes que dura de 7 a 10 días y sanan expontaneamente. (3)

La gingivostomatitis herpética suele presentar lesiones principalmente en lengua aunque también son fa -

cilmente encontradas en mucosa labial, en piso de boca, en paladar blando y duro, en mucosa alveolar y en encía. (32)

Otra infección por Herpes virus es la infección por el virus varicela zoster el cual puede involucrar la segunda y tercera rama del trigémino y las lesiones serán de tipo ulcerativo y por lo general unilateral.

LESIONES POR PAPILOMA VIRUS

La infección por Virus Papiloma Humano (VPH) puede provocar verrugas bucales, papilomas, condiloma acuminatum e hiperplasia epitelial focal.

El tratamiento de estas lesiones es la excisión -- quirúrgica.

NEOPLASIAS

SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi es una manifestación común de SIDA. La involucración bucal es frecuente y puede afectar cualquier área de la cavidad bucal, aunque las lesiones en paladar y encía son usualmente mas aparatosas. (32)

El sarcoma de Kaposi ocurre de forma más frecuente en pacientes homosexuales o bisexuales que en heterosexuales, aunque últimamente su incidencia ha disminuído entre homosexuales masculinos conforme la disminución -- por citomegalovirus(CMV). Esto nos hace pensar en una -- posible relación etiológica.

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia maligna -- de el sistema reticulo endotelial. Se presentan lesiones azules rojizas o púrpuras de forma aplanada o elevada -- que varían de tamaño y forma ,pueden ser únicas o multiples y son indoloras. Posteriormente el SK puede alcanzar la etapa tumoral que llega a abarcar áreas mas grandes y frecuentemente muestran ulceración.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial del SK que clinicamente puede aparecer muy similar a un heman--gioma o a un granuloma de células gigantes.

Las lesiones de sarcoma de Kaposi que interfieren con el bienestar y la función pueden requerir quimio terapia, radiación ,laser o tratamiento quirurgicó . Las complicaciones dentales pueden venir cuando las lesiones

se aproximan al margen gingival e interfieren con la higiene bucal o con el tratamiento dental. Para evitar la hemorragia, esta indicado tener extremas precauciones al manipularse esta lesión tan vascularizada.(3)

Aparte de las lesiones intrabucales, las lesiones pueden ocurrir en cara y cuello. Las lesiones faciales observan involucraciones de punta de nariz frecuentemente. (12,35)

GARCINOMA BUCAL DE CELULAS ESCAMOSAS

Se han presentado algunos casos de carcinoma bucal de células escamosas de piso de boca y lengua en grupos que usualmente no son de alto riesgo de carcinoma.

(3,21,32)

LINFOMA NO-HODGKIN

Es una neoplasia de la porción linfopoyética - del sistema retículo endotelial. (40)

Mientras que las lesiones iniciales usualmente se presentan en nódulos linfáticos, la presentación -- extranodal es común en sitios como el S.N.C., tracto gastrointestinal, piel y otros.(36)

En boca puede aparecer tanto en tejido blando como en tejido duro, pero no se ha determinado un sitio en el que aparezca con mayor frecuencia , aunque algunos reportes muestran que el área retromolar es un sitio común para la ubicación de esta neoplasia. (19,41)

INFECCIONES BACTERIANAS

MICOBACTERIUM AVIUM INTRACELULAR(MAI)diseminada (manifestación bucal)

El MAI es de naturaleza residente y rara vez causa enfermedad en personas inmunocompetentes. La infección pulmonar usualmente ocurre como resultado de una enfermedad pulmonar preexistente.

Los defectos de inmunidad celular asociados con el SIDA predisponen a la infección por MAI y permite su diseminación. (29,42,44)

Bucalmente ésta infección diseminada se manifiesta como lesiones ulceradas en la mucosa, con bordes firmes y centro necrótico que puede llegar a hueso. Pueden ser de hasta 4cm en diámetro y se puede encontrar en paladar o en encía. La infestación se considera patognomónica del SIDA. (44)

ENFERMEDADES PARODONTALES

Distintas entidades patológicas parodontales en pacientes infectados por VIH han sido reportadas por varios autores.

GINGIVITIS

Roberts y brahim²⁷ encontraron en su estudio una alta incidencia de gingivitis generalizada en pacientes infectados por VIH.

Reichart³⁵ describe en un estudio clínico una gingivitis generalizada la cual fue resistente a la terapia local, el período de estudio y observación de este paciente fue de 4 y medio meses.

En otro paciente la gingivitis persistió durante 18 meses y fue el único signo clínico hasta que finalmente, el paciente murió de *Pneumocystis carinii*.

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROZANTE AGUDA (GUNA)

La gingivitis ulcerativa necrozante aguda ocurría en el mundo moderno en las décadas de 1940 y 1950 pero durante las décadas recientes su prevalencia ha sido reducida al mínimo. Desde 1985 se ha observado su prevalencia en E.U. y Europa entre pacientes infectados por VIH. (41,35)

En estudios realizados por Denison²³ provee evidencias de que la alteración en la función inmune es un factor predisponente de GUNA .

Los pacientes infectados con VIH y que padecen GUNA presentan síntomas de halitosis y sangrado al cepillado. Clínicamente el margen gingival y las papilas interdentes muestran necrosis con ulceraciones grisáceas . La encía que rodea es roja e inflamada . Según estudios de Reichart y colaboradores la ulceración gingival se limita a pocos dientes.

Microbiológicamente se ha podido demostrar la presencia de fusospiroquetas, *Borrelia*, cocos gram positivos, estreptococos y candida a. (35)

Sabiston en 1986 describió la asociación de GUNA con la infección por Citomegalovirus (CMV), la cual es frecuente en infecciones con VIH. En estudios recientes tendrá que ser demostrado el papel que juega el CMV en GUNA.

PERIODONTITIS AVANZADA

Otra infección bacteriana que también se presenta a nivel parodontal es la periodontitis avanzada que es una forma atípica comparable a la periodontitis rápidamente progresiva que también es frecuente en estos pacientes. (7,11,35,37,41)

Radiográficamente esta lesión se aprecia como una destrucción parodontal que involucra hueso alveolar, esta destrucción es de tipo irregular y puede ser generalizada, aunque también se suele presentar en área de molares como único sitio.

Clinicamente los cambios inflamatorios en la encía son leves.

Por otro lado se ha observado el deterioro acelerado de una condición periodontal preexistente.

(35)

- tratamiento parodontal-

Estos pacientes requerirán un raspado y alisado cuidadoso e instrucciones de higiene bucal en forma enfatizada. En algunos casos de infecciones parodontales agudas se recomienda la terapia con tetraciclina,

sin embargo estos pacientes tienen que ser seguidos ya -
que se puede presentar una exacerbación de una infección
por Candida o puede también intensificar problemas gas--
trointestinal o incluso contribuir a discracias sangui--
neas. (3)

MANIFESTACIONES BUCALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Se han agrupado un gran número de lesiones heterogénicas dentro de este grupo.

La epidermólisis tóxica (síndrome de Lyell).- Las lesiones bucales de la epidermólisis tóxica han sido vistas por Reichart, Berlin y Loeh ; éstas lesiones consisten en la lisis completa de la mucosa bucal afectada. Se piensa que se debe muy probablemente a la poliquimioterapia muy necesaria en pacientes con SIDA.

(35)

La trombocitopenia ideopática con petequias bucales o equimosis puede ocurrir en pacientes con SIDA o con CRS. Incluso se puede manifestar un sangrado gingival espontáneo. Se cree que ocurre por la presencia de anticuerpos antiplaquetarios.

Cicatrización retardada de heridas, lo cual es bien sabido en todo paciente inmunocomprometido. La cicatrización después de extracciones se ve fuertemente impedida debido a infecciones locales las cuales ocurren a pesar del antibiótico sistémico, el dolor es prolongado y severo y puede sanar hasta las 4 a 6 semanas después de que se empieza el tratamiento sistémico y local.

Se recomienda procedimientos restaurativos y - la terapia endodóntica más que las extracciones ya que

de esa forma evitamos ,hasta donde es posible,una infección secundaria.

La Xerostomía ha sido encontrada en el 13% de los pacientes con SIDA de California,puede deberse al efecto colateral de la quimioterapia o radiaciones o puede reflejar una posible infección por CMV el cual se ve comunmente en SIDA y es excretado en saliva. Ultimamente se han notado agrandamientos parotídeos en pacientes adultos con SIDA. Las glándulas salivales labiales muestran infiltrado inflamatorio en algunos casos,lo cual sugiere una involucreción generalizada de glándulas salivales . Sin embargo no se sabe con certeza si las alteraciones en las glándulas salivales estan asociadas con la infección por CMV.

Estos paciente pueden necesitar los enjuagues de flúor o los substitutos artificiales de saliva y se suele recomendar al paciente ingerir bebidas y alimentos hidratados.

Otra de las alteraciones de la cual no se conoce su etiología, es el desarrollo inadecuado de la cara en niños con SIDA perinatal.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico temprano de la enfermedad continúa siendo extremadamente importante ya que el tiempo - entre la infección y las manifestaciones clínicas patentes de SIDA pueden ser prolongado y la calidad de vida de las personas con SIDA puede ser mejorada.

Este diagnóstico dependerá de la buena observación por parte del odontólogo hacia la presencia de alguna de las infecciones que anteriormente hemos descrito y que este debidamente comprobada y además una prueba que demuestre la presencia del anticuerpo específica contra el virus, como lo es el examen de ELISA el cual es muy sensible a la identificación de anticuerpos anti-VIH, pero puede llegar a proporcionar falsos positivos, - así que se recurre a otra prueba que es la de "Western blot" que es sumamente específica y más precisa aunque es mas costosa. La Organización Mundial de la Salud(OMS) y otras organizaciones de Salud Pública recomiendan el examen "Western blot" para confirmar un ELISA positivo.

MEDIDAS DE PROTECCION QUE DEBE TOMAR
EL PERSONAL ODONTOLOGICO

Los odontólogos estan atendiendo a mayor cantidad de pacientes que pueden estar infectados con VIH.

Debido a la dificultad para establecer si una persona esta infectada, se deben de tomar en cuenta precauciones de rutina para todos los pacientes y para todos los procedimientos que se realicen, esto es con el objeto de prevenir la transmisión del virus del paciente hacia el personal dental asi como de paciente a paciente a través del consultorio dental.

Se ha demostrado que en superficies secas y a temperatura ambiente el virus puede permanecer activo y causar infección por un período hasta de 7 días y en el agua hasta de 15 días. Todos los trabajadores de salud deben saber que sólo el lavar con agua y secar al aire las agujas u otros instrumentos no destruye el VIH.

Afortunadamente la mayor parte de los desinfectantes y métodos de esterilización corrientes destruyen el VIH en cuestion de minutos incluso en concentraciones menores que las que se usan comunmente asi tenemos que el Hipoclorito de Sodio al 0.5% (solución al 10% del -- blanqueador doméstico) durante 10 a 30 minutos, (el Alcohol actúa de manera similar al 70%) es suficiente para inactivar al virus. También se usa el Glutaraldehido al

que es activo aún en presencia de material orgánico.

Por supuesto, sigue siendo recomendable el lavado de instrumentos con detergentes vigilando que no queden residuos orgánicos.

Dentro de los métodos de esterilización se mencionan: Autoclave 121° durante 45 minutos o 130° durante 30 min. , calor seco a 56° durante 10 minutos se ha visto que es suficiente para inactivar el VIH.¹⁴

Si no es posible ninguno de estos métodos el agua en ebullición durante 30 minutos funciona de igual manera.²⁷

Es muy importante usar técnicas de barrera que incluyen guantes estériles desechables y en general todo el material desechable que se pueda.

(4,14,27,35,45)

Es imperativo el manejo cuidadoso de instrumentos cortantes y punzantes y siempre se deben considerar como instrumentos potencialmente contaminados.

Nunca se debe tapar las agujas una vez que se han utilizado porque paradójicamente esto aumenta el riesgo de picadura. Si se va a dejar a la mano durante el procedimiento pensando que se pudiera volver a necesitar, en lugar de tapar la aguja, es preferible sumergir la jeringa con la aguja puesta en una solución desinfectante.

Lavarse las manos perfectamente con jabón o --
detergente después de quitarse los guantes es otra re-
comendación que debemos seguir.

CONCLUSIONES

Se estima que en el mundo existen de 5 a 10 millones de personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana. Este dato nos da una idea de lo grande que es el problema y las repercusiones que este tiene en todos los ambitos sociales.

El odontólogo no es ajeno a este problema mundial, sino por el contrario, se encuentra involucrado - como parte del sistema de salud y juega un papel importante tanto en la detección como en el manejo de la enfermedad.

El detectar cualquiera de las lesiones descritas anteriormente nos puede llevar al diagnóstico temprano de SIDA mediante el cual se puede prolongar el tiempo entre la infección y las manifestaciones clínicas patentes que llegan a causar la muerte, así mismo la calidad de vida de las personas puede ser mejorada.

Las lesiones clínicas bucales no solamente se presentan en SIDA, sino en CRS y en pacientes seropositivos.

Winkler, Klein, Silverman, Roberts y otros autores coinciden en que la periodontitis rápidamente progresiva y la gingivitis ulcerativa necrozante aguda así como la candidiasis y el sarcoma de Kaposi son los hallazgos intrabucuales mas importantes en los pacientes que han -

sido infectados por VIH

Estadísticamente el riesgo de infección por VIH en el personal odontológico parece ser muy reducido, sin embargo se deben tomar precauciones de rutina para todos los pacientes y para todos los procedimientos que se realicen ya que no se puede saber si el paciente que estamos atendiendo presenta una fase asintomática de SIDA sin siquiera el saberlo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Aguilar, Aurora M. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Origen incierto, DISPERSION MASIVA. ICYT:9:132:9-10, Sep 1987.
- 2.-Allen, J.R. & Curran. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). N.Y., Raven Press, Advances in -- host Defense Mechanism., 15:1-17, 1985
- 3.-Andriolo M., Jr., Wolf, John, Rosenberg, J. AIDS & ARC: oral manifestations and treatment. JADA.:113, Oct. 1986.
- 4.-Anónimo. AIDS educational program. Be informed ABOUT AIDS. Bulletin., U.S.A., 1986
- 5.-Anónimo., Guide to public health practice: HTLV:III Maryland., AST HOF, 1985
- 6.-Barr. C.E., Torosian, J.P. & Quinones, W., Oral Manifestation of AIDS: The dentist's responsibility in diagnosis and treatment. Quantass Int., 17:711. 1986
- 7.-Bolski, E., and Hent., The prevalence of AIDS-associated oral lesions in a cohort of patients with hemophilia., Oral Med. 65:406-10. 1988
- 8.-Curran, J., Morgan W.M., The Epidemiology of AIDS. Current status and future prospects. SCIENCE. 229:1352-57. Sep., 1985

- 9.--EEC meeting on Oral manifestations in HIV infection
Copenhagen, 16 Sep. 1986
- 10.--Everole, I.R., Jacobson P., Oral Condyloma planus (hairy leukoplakia) among homosexual men. Oral Surg -
Oral Med Oral Pathol. 61:249-55. 1986
- 11.--Friedlander, A., Ransom, J., A diagnosis of AIDS Understanding the psychosocial impact. Oral Surg --
Oral Med Oral Pathol 65:680-4. 1988
- 12.--Friedman-Kein, A.E., and others. Disseminated Kaposi's Sarcoma in homosexual men. Ann Int Med. 96:700-704, 1982.
- 13.--Friedman-Kein, A.E., Vival Origin of hairy leukoplakia. Lancet 2:694. 1986
- 14.--Gallo, R.S., Ponce de Leon, S., Carta al editor: Estudio de endoscopia al paciente con SIDA: Rev. --
Gastrointestinal 52(2):133-34, 1987
- 15.--Gerbert, B., others. Changing attitudes relating to AIDS. JADA, Vol. 116:851-54, 1988
- 16.--Gottlieb, M., Schroll, R., Schauker, J. Pneumocystis carinii and mucosal candidiasis in previously --
healthy homosexual men., N Engl J Med 305:1425-1431, 1981
- 17.--Greenspan, D., Greenspan, J.S., Pindborg, J.J & Schiodt, M. AIDS and the dental team Munk. Copenhagen, 1986

- 18.-Greenspan, J.S., others. Replication of E/B Virus within the epithelial cells of viral "hairy" leukoplakia, and AIDS associated lesions. N Engl J Med 313:1564-71, 1985
- 19.-Griffin, Th., Hurst., Swanson, Jay. Non-Hodgkin's lymphoma: A case involving four third molar extraction sites. Oral Surg. June. Pgs 671-674. 1988
- 20.-Groopman, J.E. and others. HTLV-III in Saliva of People with AIDS-related complex and healthy homosexual men at risk for AIDS. Science 226-(4672):447-449, 1984.
- 21.-Hainly, M., others., Temporal trends in the incidence of non-Hodgkin's lymphoma and selected malignances of acquired immunodeficiency syndrome. American J of Epidemiology. 128(2):261-267, 1988
- 22.-Halfdan Malher. Una Estrategia Mundial..., Salud Mundial 43(8502):2-3, 1988
- 23.-Johnson, Engel. ANUG, J. Periodontol. Vol. 57:3:146-147, 1986
- 24.-Johnson, P., and others. Progressive Disseminated Histoplasmosis in patients with AIDS, the American Journal of Medicine, Vol. 85:152-158, Aug. 1988

- 25.- Klein,R.S., and others. Oral Candidiasis in patients at high risk as the initial manifestation of AIDS.N Engl J Med.311(6): 354-58, - 1984
- 26.-Laurence., The immune system in AIDS.,Scientific American 6(255):84-93, Dec.1985
- 27.-Iiskin,Laurie,Blackburn,R. Population Report., The Johns Hopkins School of Hygiene and public Health,Serie L 3-6, 1987.
- 28.-Lozada,F.,and others.Manifestations of tumor and opportunistic infection in AIDS.findings in 25 homosexual men with KS. Oral Surg 11:491-494, 1983
- 29.-Masur H.,Mycobacterium avium intracellulare.JADA 248:3013, 1982
- 30.-Mathur,W.,Follow up at 4 1/2 years on homosexual men with generalizad lymphadenopathy.N Engl J Med 313(17)1127-1132, April , 1986
- 31.-O'Brien,W., Guze P. Un enfoque de SIDA en el servicio de urgencias. Infectología Práctica: 13-16, 1988
- 32.-Phelan,J.,Saltzman,B., Friedland.,Klein,R.,Oral findings in patients with AIDS. Oral Surg, July 1987

- 33.-Pfaller,M.,Strain.,Variation Among Candida Species
Application of various typing Methods to study
the Epidemiology and pathogenesis of Candida
in Hospitalized Patients,Inf Control 8(7):273-
275, 1987
- 34.-Reichart,P.Gelderblom,H.,Becker,J. AIDS and the o-
ral cavity. The HIV- infection virology etiolo-
gy,origin,immunology,precautions and clinical -
observations in 110 patients.Int J Oral Maxi--
llofacial Surg. 16:129-153, 1987-
- 36.-Robbins,Patología estructural y funcional. La 1a
Ed. Interamericana 1975.
- 37.-Roberts,W.M.Brahim,J,Rinne, N.Oral Manifestations
of AIDS:a study of 84 patients.,JADA 116: 863-
866 , 1988
- 38.-Sabiston,C.B. A review and proposal for the etio-
logy of acute necrotizing gingivitis. J Perio-
dontol.13:727-734, 1986
- 39.-Sanchez A.A.,Del Castillo,C., El síndrome de inmu-
no deficiencia Adquirida-SIDA- Aspectos Gene-
rales. Revista de la Facultad de Odontología.
- 40.-Shafer W,G,Hine,M.K,Levy,B.M. Texto de Patología
Oral. 4a ed. 1983.
- 41.-Silverman S, Jr.,and others. Oral findings in peo-
ple with or at high risk for AIDS,JADA112(2):
187-196,1986

- 42.- Sohn C.,Schroll R.,Kliever,K., Disseminated MAI
in homosexual men with acquired cell mediated
immunodeficiency.Am J Clin Pathol 79:2-17, -
1983
- 43.-Thiry.L., and others., Isolation of AIDS viruses
fromm cell free breast milk of three virus ca
rriers. Lancet 8460(2):891-892., 1985
- 44.-Volpe F.,Schwinner Alan.,Barr G., Oral Manifesta-
tion of disseminated MAI in a patient with -
AIDS.,Oral Surg Oral Med Oral Pathol.,Vol 60
(6) , Dec. 1985
- 45.-Wormser,J.,Sivak,S.,Arlin,Z.,Human immunodeficien-
cy virus infection:considerations for health
care workers.64(3):203, 1988
- 46.-Zagury.D., and others.HTLV-III in cells cultures
from semen of two patients with AIDS. Science
226(4673):449-51, 1984