

24  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES PERIODONTALES  
ASOCIADAS AL VIH

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
VERONICA AVILA VALERO  
LENA DUHALT CABRERA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1992



## **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

### ALTERACIONES PERIODONTALES ASOCIADAS AL VIH

	Pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 ASPECTOS CLINICOS DE ENCIA SANA	
I Características normales	4
CAPITULO 2 ENFERMEDAD GINGIVAL	
I Características clínicas de la gingivitis	12
II Infecciones gingivales agudas	
a) gingivitis ulceroneocrosante aguda (GUNA)	15
b) gingivoestomatitis herpética aguda	19
CAPITULO 3 ENFERMEDAD PERIODONTAL	
a) Periodontitis	23
b) Trauma de la oclusión	28
I Bolsa periodontal	29
a) bolsa gingival (relativa o falsa)	30
b) bolsa periodontal (absoluta o verdadera)	
CAPITULO 4 GENERALIDADES DEL SIDA	
I Generalidades del virus	32
a) estructura y biología del virus	33
II Aspectos generales de la enfermedad	
a) patogenia de la enfermedad	35

b) aspectos clínicos de la infección	38
c) vías de transmisión	45
d) diagnóstico de la infección por VIH	50
e) medidas de prevención	52
f) terapia del SIDA	55
g) control de la infección por VIH en odontología	59

**CAPITULO 5 LESIONES ORALES ASOCIADAS A LA INFECCION POR  
VIH Y ALTERACIONES PERIODONTALES**

<b>I Gingivitis y Periodontitis asociadas al VIH</b>	<b>65</b>
a) infecciones bacterianas	
- gingivitis asociada al VIH	67
- gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA)	68
- periodontitis asociada AL VIH	70
b) infecciones víricas	
- gingivoestomatitis herpética	72
- herpes zoster	74
c) neoplasias	
- sarcoma de kaposi	74

**CONCLUSIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCION

### " ALTERACIONES PERIODONTALES ASOCIADAS AL VIH "

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es una enfermedad contagiosa producida por un "retrovirus", la cual en la actualidad es un mal incurable que lleva a la muerte a todos los que lo contraen puesto que aún no se conoce -- algún medio terapéutico capaz de controlarlo.

Originalmente se pensaba que esta enfermedad era exclusiva de los homosexuales, ahora se conoce que cualquier persona sea heterosexual, bisexual u homosexual, adulto o niño, -- puede contraerla si no se toman las precauciones necesarias.

El SIDA pertenece al grupo de enfermedades autoinmunes (enfermedades por autoagresión) que se producen por la reac-ción inmunológica de anticuerpos, linfocitos sensibilizados o ambos, con los tejidos del propio organismo. Entre estas en-fermedades también se encuentran algunas alteraciones gingivales y de la mucosa.

La inmunodeficiencia producida por el SIDA determina la aparición de múltiples infecciones oportunistas y altera-ciones neoplásicas en la encia y mucosa.

Por otro lado, el cirujano dentista se enfrenta en su práctica diaria a un padecimiento que no se considera como -- una pandemia mundial y que por lo mismo no lleva a la muerte al paciente, pero si es una enfermedad que afecta a la población.

Nos referimos a lo que se conoce como enfermedad gingival y periodontal.

El objetivo de éste trabajo es llevar a cabo una comparación entre la sintomatología y las características clínicas que se presentan en la enfermedad gingival y periodontal en individuos clínicamente sanos y la enfermedad gingival y periodontal asociada al virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma -- más común de enfermedad gingival, la cuál es causada por la -- placa bacteriana, que origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. En contraste, en la gingivitis asociada al VIH (VIH-G), el cuadro clínico -- se caracteriza por lesiones ulcerativas necróticas, dolor, -- resesión gingival, necrosis oseo-alveolar, y/o eritema, el -- cuál por lo regular no responde satisfactoriamente a la remoción de placa bacteriana; al realizar intensos raspados y -- curetajes parodontales.

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte, de la inflamación iniciada en la encía. En contraste, en la periodontitis asociada al VIH (VIH-P), el cuadro clínico se caracteriza por una extensa necrosis de tejido blando y una rápida y severa pérdida de unión periodontal y hueso, causando la aparición de secuestros óseos; el resultado final es la extracción de múltiples piezas dentarias en un período de tiempo corto. A diferencia de la periodontitis crónica no existe formación de bolsas periodontales.

Ambas lesiones no responden satisfactoriamente al tratamiento convencional.

## CAPITULO 1

### ASPECTOS CLINICOS DE ENCIA SANA

#### I Características Clínicas normales:

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe.

La membrana mucosa bucal posee 3 componentes.

Mucosa masticatoria: Cubre al paladar duro y hueso - alveolar.

Mucosa especializada: Cubre dorso de lengua.

Mucosa de revestimiento: Tapiza el resto de la cavidad bucal.

#### Características Clínicas normales:

La encía se divide en las áreas marginales insertada e interdental.

Encía marginal (encia libre).

La encía marginal (libre) es el borde de encía que ro-

dea los dientes, a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival.

El surco gingival; es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de la sonda periodontal.

Encía insertada; la encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la unión mucogingival.

Encía interdental; la encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col; el cuál es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto in-

terproximal; son ligeramente cóncavas.

#### COLOR

El color de la encía insertada y marginal se describe como rosa coral. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios que en trigueños o de tez morena.

La mucósa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada.

#### TAMAÑO

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica de enfermedad gingival.

#### CONTORNO

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos vestibular y lingual.

La encía marginal a los dientes en forma de collar y -

sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual.

#### CONSISTENCIA

La encía es firme y resiliente, y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

#### TEXTURA SUPERFICIAL

La encía presenta una superficie finamente lobulada, - como una cáscara de naranja y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada, la marginal no lo es.

La forma y extensión del punteado varían de una persona a otra y en diferentes zonas de la misma boca, varía también con la edad. No existe en menores de cinco años. El punteado es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

#### POSICION

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente.

Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal el margen y el surco están en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza se observa que el margen y el surco están más cerca de la raíz.

## CAPITULO 2

### ENFERMEDAD GINGIVAL

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma -- más común de enfermedad gingival.

La inflamación causada por la placa bacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistémica de fenitoia.

La inflamación es el factor desencadenante de altera-- ciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el -- punto de vista clínico. Es ejemplo de esto la gingivitis del embarazo. El tipo más común de enfermedad gingival es la in-- flamación simple causada por la placa dentobacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis, a veces - denominada gingivitis marginal crónica o gingivitis simple, - puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o proceder a la destrucción de las estructuras de soporte (perio-- dontitis).

Los cambios patológicos de la gingivitis se deben a la presencia de microorganismos en el surco gingival; estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias potencialmente lesivas que producen daños en las células de los tejidos epitelial y conectivo. El ensanchamiento de los espacios intercelulares del epitelio de unión en la gingivitis incipiente permitirá que las sustancias lesivas, provenientes de bacterias, lleguen al tejido conectivo y posiblemente penetren en él.

La reacción vascular que se considera la primera respuesta a la inflamación gingival inicial (gingivitis etapa I) consiste en la dilatación de capilares y aumento de flujo sanguíneo. A medida que el tiempo transcurre pueden aparecer signos clínicos de eritema debido a proliferación de capilares y a la mayor formación de esas capilares (gingivitis etapa II). La hemorragia al sondeo también puede ser un signo clínico temprano.

En la gingivitis crónica (etapa III) los vasos sanguíneos se injurgitan y congestionan, el retorno venoso está alterado y el flujo sanguíneo se torna lento. El resultado es la anoxia gingival localizada, que se superpone como un tono azulado sobre la encía enrojecida.

## **EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION.**

### **Evolución y duración.**

**Gingivitis aguda:** Dolorosa, se instala repentinamente de --  
corta duración.

**Gingivitis recurrente:** Una fase menos grave que la afección  
aguda.

**Gingivitis recurrente:** Enfermedad que reaparece después de -  
haber sido eliminada mediante trata--  
miento o desaparece espontáneamente y  
reaparece.

**Gingivitis crónica:** Enfermedad que se instala con lentitud,  
es de larga duración e indolora, salvo -  
que se complique con exacerbaciones agu-  
das y subagudas. La encía marginal e in-  
terdental son lisas y edematosas, su co-  
lor está alterado.

### **Distribución.**

**Localizada:** Se limita a la encía de un solo diente o un gru-  
po de dientes.

**Generalizada:** Abarca toda la encía.

**Marginal:** Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada continua.

**Papilar:** Abarca papilas interdetales con frecuencia, se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecta a las papilas; además los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

**Difusa:** Abarca la encía marginal, insertada y papilas interdetales.

#### I CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS

En la gingivitis, la destrucción y reparación del tejido ocurren simultáneamente. Los irritantes locales persisten lesionan el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad vascular. Al mismo tiempo, se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, sustancia fundamental y vasos sanguíneos, en un continuo esfuerzo por reparar el daño. Esta interacción entre destrucción y reparación afecta el color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. Si predomina la mayor vascularización, la exudación y la degeneración hística los cambios de color se tornan notablemente visibles.

La hemorragia al sondeo es fácilmente detectable y, por tanto de gran valor para el diagnóstico temprano y prevención de lesiones ulteriores. Precede a los signos clínicos de la inflamación.

La hemorragia gingival varía de intensidad, duración y la facilidad con que se provoca.

En la gingivitis crónica el color de la encía se torna más rojo, debido a: a) a aumento de irrigación, o b) cuando la queratinización disminuye o desaparece. Por lo tanto, la inflamación crónica intensifica el color rojo o azulado debido a la proliferación vascular y la reducción de la queratinización por compresión epitelial ejercida por el tejido inflamado. Existen lesiones inflamatorias crónicas causadas por irritantes locales denominados " Medias Luna traumáticas " las cuales son pequeñas áreas, en forma de media luna rojo azuladas, en la encía marginal atribuidas al traumatismo de la -- oclusión. En la gingivitis crónica, encontramos cambios clínicos como son:

- 1.- Hinchazón esponjosa que se hunde a la presión.
- 2.- Blandura esponjosa y friabilidad marcadas, con -- fácil fragmentación a la exploración.
- 3.- Consistencia firme, semejante al cuero.

En la gingivitis aguda encontramos:

- 1.- Hinchazón difusa y ablandamiento.
- 2.- Esfacelación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erosionada.
- 3.- Formación de vesículas.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la gingivitis corresponde a la parte I del tratamiento inicial y comprende de la motivación, información, instrucción, control de la higiene oral y la eliminación de la placa y de los cálculos dentales. La segunda parte del tratamiento inicial comprende la "evacuación" a cielo cerrado de bolsas periodontales. Este tratamiento se denomina también conservador o "no quirúrgico" a diferencia de la eliminación de placa adherente, no adherente y calcificada (cálculos) de la bolsa gingival y ósea o de la superficie de la raíz.

Estas medidas comentadas se realizan sin levantar la encía (por consiguiente, ninguna visibilidad sobre la bolsa ni sobre la superficie de la raíz).

No se conocen, por el momento, medicamento o vacunas - que permitan prevenir o tratar de forma prolongada la gingivitis y la periodontitis.

Después de un tratamiento instrumental que es el primordial; se utilizan soluciones locales de lavado para inhibir la placa y reducir y número de gérmenes de la cavidad -- oral. La clorhexidina y hexetidina pueden utilizarse por un tiempo limitado como medida coadyuvante.

La administración sistémica de antibióticos/quimioterápicos no esta indicada para tratar la gingivitis.

## II INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS:

### a) Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA)

Enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que -- presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión; infección de Vincent, gingivitis - ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, gingivitis ulcerativa aguda, estomatitis ulcerosa, estomatitis fétida, etc.

#### Características clínicas:

La gingivitis ulceronecrosante aguda se caracteriza -- por la aparición repentina, frecuentemente después de una en-

fermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

**Signos bucales:** Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival, por una línea eritematosa definida.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos característicos.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas sanas o superpuesta a la gingivitis crónica o a la bolsa periodontal. La lesión puede circunscribirse a un solo diente a un grupo de dientes o abarcar toda la boca.

**Síntomas bucales:** Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto, el paciente se queja de un dolor constante, -- irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene consciencia de

una cantidad excesiva de saliva "pastosa".

**Signos extrabucales y sistémicos:**

Los pacientes generalmente se convierten en personas ambulatorias, con un mínimo de complicaciones sistémicas.

El aumento de temperatura y la linfadenopatía local son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad.

En casos graves existe fiebre alta, pulso acelerado, pérdida de apetito, decaimiento.

**Evolución clínica:**

Si no se realiza tratamiento, puede tener como consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento.

Esta enfermedad por lo general no conduce a la formación de bolsas periodontales. Destruye rápidamente tejidos, en contraste con alteraciones inflamatorias y proliferativas, las cuales generan bolsas periodontales.

### **Etiología:**

No se ha establecido etiología específica de la gingivitis ulceronecrosante aguda. Prevalece la opción de que es causada por un complejo de microorganismos bacterianos (fusiespiroquetas).

Existen factores predisponentes: Locales, como lesiones de la encía, y el fumar. Sistémicos, deficiencia nutricional. Las deficiencias nutricionales (Vit C) acentúan la intensidad de los cambios patológicos. Las fusiespiroquetas pueden penetrar en los intestinos por las pequeñas grietas de la mucosa causadas por hemorragias mucosas inducidas por deficiencia de vitamina C.

### **TRATAMIENTO**

Se realiza curetaje radicular como tratamiento de elección reforzando con un lavado frecuente, el enjuague de los tejidos cada hora durante el primer día, con una cucharada de peróxido de hidrógeno al 3% mezclado con una cucharada de agua tibia, suele proporcionar alivio total del dolor, deteniendo la necrosis gingival.

Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigorosos. Igualmente es indispensable para el dentista ver al pa-

ciente durante dos o tres días hasta que las raíces de los --  
dientes se encuentren limpias y lisas por la aplicación repeti  
da de las curetas por el odontólogo y el cepillo por el pa --  
ciente.

b) Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

Es una infección de la cavidad bucal causada por el vi  
rus herpes simple. Frecuentemente, infecciones bacterianas se  
cundarias complican el cuadro clínico.

Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños men  
ores de 6 años, aunque también se ve en adolescentes y adul --  
tos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Características clínicas.

Signos Bucales:

Aparece como una lesión, eritematosa y brillante de la  
encía y la mucosa adyacente, con grados variables de edema y  
hemorragia gingival.

El período primario se caracteriza por la presencia de  
vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en  
la encía, mucosa labial o vestibular, paladar blando, faringe  
mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las dos horas,

las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo, elevado y una porción central hundida amarillenta o blanco grisácea.

La enfermedad dura entre siete y diez días. El eritema gingival difuso y el edema que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después de que las úlceras han -- curado. No quedan cicatrices donde se curan las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. La lesión se presenta uno o dos días después del traumatismo; hay eritema difuso brillante -- con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana.

#### Síntomas bucales:

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal -- que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos -- de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y movimiento -- de alimentos ásperos.

#### Signos y Síntomas extrabucales:

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones --

herpéticas en labios o cara (herpes labial), con vesículas y formación de costras superficiales. Malestar general, fiebre entre 38.3°C y 40.3°C y adenitis cervical con características comunes.

Contagiosidad:

Es contagiosa.

#### TRATAMIENTO

Aplicación local de medicamentos analgésicos o incluso inhibidores de la placa para prevenir la sobreinfección bacteriana.

Desde el punto de vista general, se puede administrar "Aciclovir" por vía sistémica ( y también local ), mientras - que en los casos graves se emplean antibióticos para combatir la sobreinfección bacteriana.

La enfermedad desaparece sin tratamiento tras 1-2 semanas.

### CAPITULO 3

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término enfermedad periodontal crónica describe todas las formas de enfermedad periodontal causadas por factores locales (placa bacteriana y trauma de la oclusión).

##### a) Periodontitis.

Es el tipo más común de enfermedad periodontal producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía. La periodontitis - puede estar clasificada como simple o marginal: en la cual la destrucción de los tejidos periodontales se relaciona únicamente con la inflamación; compuesta: en la cual, la destrucción de tejido ocasionada por la inflamación se modifica mediante el trauma de la oclusión y formas juveniles.

##### Periodontitis Simple:

En la periodontitis simple generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas y pérdida ósea.

La movilidad y la migración patológica de los dientes aparecen en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en -

un sólo diente o en un grupo de dientes, o es generalizada, - según sea la distribución de los factores etiológicos.

Progresas con un ritmo variable; sus estadios avanzados por lo general, aparecen en la 5a. década de vida.

Suele ser indolora, pero pueden, manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de raíces 2) dolor irradiado, profundo y sordo durante la masticación; 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la -- percusión, proveniente de abscesos periodontales; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos como -- consecuencia de pulpitis.

#### Etiología

La periodontitis simple es causada por la placa den -- tal. La acumulación de placa puede ser favorecida por una -- gran variedad de irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de alimentos.

#### Periodontitis Compuesta

#### Características Clínicas

Son los mismos que la periodontitis simple con las siguientes excepciones; hay una incidencia más alta de bolsas -

infraóseas y pérdida angular (vertical) más que horizontal. - Existe ensanchamiento del espacio del ligamento pariodontal, como hallazgo más común; la movilidad dentaria tiende a aparecer antes y ser más intensa.

#### Etiología

La periodontitis compuesta se origina por los defectos combinados de la placa bacteriana, la inflamación resultante y el trauma de la oclusión.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la periodontitis ha sido sometido a diversas modificaciones a lo largo de la última década, gracias a una mejor comprensión de su etiología y patogenia.

Actualmente, se pretende realizar el tratamiento causal mediante eliminación de la placa supragingival y de la microflora subgingival, para disminuir así la inflamación y curar el defecto.

Desde el punto de vista teórico, es posible conseguir este objetivo mediante 2 conceptos básicamente diferentes:

1) Tratamiento con instrumentos mecánicos.

La terapia instrumental sigue siendo la medida más importante y se puede dividir a su vez, en dos conceptos diferentes:

a) Tratamiento "cerrado". Raspaje. Comprende la limpieza de placa y cálculos de la superficie del diente y de la raíz, así como su alisado sin levantar un colgajo y, por tanto, sin visión directa.

b) Tratamiento "abierto". Cirugía más raspaje. Este se lleva a cabo una vez elevado un colgajo, bajo visión directa. La elevación y el tipo de colgajo es un medio y no un fin, y no constituye el tratamiento verdadero.

Estos dos tratamientos pueden combinarse o realizarse sucesivamente, dependiendo de la gravedad de la enfermedad o de la dificultad del acceso. No obstante, ninguna de estas modalidades terapéuticas garantiza con plena seguridad la eliminación del 100% de los microorganismos.

Por lo tanto, el tratamiento de la periodontitis se realiza en las siguientes etapas:

1.- Tratamiento Inicial.

(fase de higiene, tratamiento causal)

2.- Tratamiento Quirúrgico:

(fase correctora)

3.- Tratamiento de Mantenimiento:

(fase de mantenimiento)

2) Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico parece a primera vista -- una medida lógica, como sucede con otras enfermedades de origen bacteriano.

De hecho, es habitual el empleo de agentes desinfectantes por ejemplo, la clorhexidina, a nivel local y en forma de colutorios.

A nivel sistémico se recurre a veces a los antibióticos (tetraciclina) y a los agentes quimioterapéuticos (metronidazol, ornidazol), que sólo están indicados cuando son absolutamente necesarios y durante un período limitado, debido a sus efectos secundarios, aparición de resistencia, hipersensibilidad, etc.

Periodontitis Juvenil

Esta forma incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. Afecta a varones y mujeres por igual y

es más frecuente entre la pubertad y los 25 años de edad. Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suele ser bilateral. La menor destrucción se da en premolares inferiores. Al final de las etapas incipientes comienza a formarse bolsas profundas en torno a esos dientes.

Clínicamente los signos más comunes son: movilidad y miagración de incisivos y primeros molares. Las superficies radiculares denudadas se tornan sensibles a cambios de temperatura, alimentos y estímulos táctiles. Al masticar existe dolor.

Se clasifica en forma localizada y generalizada.

**Generalizada:** Abarca la totalidad de dientes y es una lesión correspondiente al síndrome Papillon Lefèvre, hipofosfatemia, agranulocitosis y Síndrome de Down.

**Localizada:** Esta incluye lo que ahora llamamos periodontitis juvenil idiopática o "periodontosis". La cual consiste en una degeneración y demólisis de fibras principales del ligamento periodontal y probable detención de la formación de cemento. Existe una inflamación progresiva y formación de bol

sas infraóseas profundas.

La periodontosis es una enfermedad degenerativa originada por factores sistémicos.

#### TRATAMIENTO

Los conocimientos sobre el carácter más específico de la infección bacteriana en la periodontitis juvenil actualizan de nuevo el tratamiento medicamentos sistémico.

Así, por ejemplo, se ha recomendado la tetraciclina como terapéutica asociada al tratamiento mecánico quirúrgico de la periodontitis juvenil. LA tetraciclina se debe administrar a lo largo de 10-14 días (1gr/día) durante el tratamiento. Esta pauta puede repetirse con la misma posología algunos meses después, por ejemplo durante la primera revisión o en eventuales tratamientos posteriores.

Además, lo derivados imidazólicos como metronidazol -- (Flagyl) y ornidazol (Tiberall) se usan como coadyuvantes del tratamiento mecánico. Se administran por vía sistémica aproximadamente 10 días.

#### b) Trauma de la Oclusión.

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella.

## Características Clínicas.

Movilidad dental, espacio periodontal muy ensanchado en región gingival de la raíz, destrucción ósea angular concomitante. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No produce inflamación gingival o bolsas periodontales.

### I Bolsa Periodontal.

#### Concepto:

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es un de las características más importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos de soporte del diente, al aflojamiento de los mismos y a la exfoliación de los dientes.

#### Signos y Síntomas

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente. Los signos clínicos son:

- 1) encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde "redondeado" separado de la superficie dental.

2) Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival -- hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar

3) Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía - interdental.

4) Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a -- superficies radiculares expuestas.

5) Hemorragia gingival al sondeo suave.

6) Exudado purulento en margen gingival.

7) Movilidad, extrusión y migración de dientes.

8) Aparición de diastemas donde no los había.

a) Bolsa Gingival (relativa o falsa).

Una bolsa gingival está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de tejidos periodontales subyacentes. El surco profundiza a expensas de aumento de volúmen de la -- encía.

b) Bolsa periodontal (absoluta o verdadera).

Este es el tipo de bolsa que se produce con destruc -- ción de los tejidos periodontales de soporte.

Existen dos clases:

1) Supraósea (supracresta), en la cual el fondo del hueso es coronario al hueso alveolar subyacente.

2) Infráósea (intraósea, intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar subyacente.

#### Patogenia

Son originados por microorganismos y sus productos, -- que generan alteraciones patológicas en los tejidos y profundización del surco gingival. No hay enfermedades sistémicas -- que produzcan bolsa periodontal. La formación de la bolsa -- comienza con un cambio inflamatorio en la pared de el tejido conectivo de surco gingival, originado por la placa bacteriana.

## CAPITULO 4

### GENERALIDADES DEL SIDA

#### I Generalidades del virus

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pertenece a una clase de virus denominados retrovirus y a la subfamilia lentiviridae.

Como todos los virus, los retrovirus se reproducen únicamente en las células vivas de una especie que les sirve de huésped. Lo que distingue a los retrovirus es su método singular de reproducción, en la que interviene una enzima llamada transcriptasa inversa. Esta enzima deja que el virus copie -- la información genética de éste en una forma en la que pueda integrarse en el propio código genético de la célula huésped.

Cada vez que se divide la célula huésped, se reproducen copias virales junto con más células huésped, cada una de las cuáles contiene el código viral.

El huésped frecuentemente percibe este nuevo material genético como suyo y lo integra a sus propios cromosomas.

Una vez en éste nuevo hábitat, el retrovirus puede ser reproducido o bien permanecer latente por semanas, meses e --

incluso años.

El virus permanece en el cromosoma de la célula durante la vida de la misma, esto es, hasta que la célula muere -- por la infección o es eliminada por el sistema inmunológico.

La asociación es permanente, cada vez que la célula se reproduce también reproduce retrovirus.

a) Estructura y biología del virus

El VIH pertenece a la familia de los retrovirus, subgrupo viral, que no solamente se encuentra en humanos.

Los retrovirus se clasifican en:

- a) endógenos
- b) exógenos

Los endógenos se transmiten de humano a humano por contacto sexual o por la sangre y sus derivados. Consta de 3 familias.

- a) oncovirus
- b) lentivirus
- c) espumavirus

Los lentivirus atacan fundamentalmente a las células - inmunológicas (linfocitos T cooperadores y células del sistema fagocítico mononuclear) a las cuáles destruyen, conduciendo con ello a un estado de inmunodeficiencia; pertenecen a -- este grupo el VIH-I y VIH-II.

Los retrovirus una vez que convierten su información - genética de ARN en ADN, se integran al genoma de la célula - a la que infectan, denominándose entonces "provirus".

El provirus del VIH integrado a los cromosomas de la -- célula infectada posee 3 grupos de genes.

- a) Estructurales: "GAG", "POL", y "ENV"
- b) Genes reguladores: "TAT", "ART", "SOR" y "CRF"
- c) Genes de función desconocida: "R" y "X"

Existen muchas cepas diferentes del VIH. La mayoría de las cepas difieren de la envoltura viral externa, o cubierta, la primera parte del virus reconocida por el sistema inmunológico.

El VIH, parece poseer la capacidad de alterar rápidamente la estructura genética de estas proteínas externas y -- por lo consiguiente liberarse de ser reconocido por el sistema inmunológico.

El VIH, al igual que muchos virus envueltos, es termosensible. Se ha demostrado que el virus en suero se inactiva al exponerlo a 56°C durante 30 minutos. Se inactiva fácilmente en autoclave o con éter, acetona, etanol, (concentración superior a 20%), hipoclorito de sodio (0.1 a 0.2%) y glutaraldehído (1%).

## II Aspectos generales de la enfermedad:

### a) Patogenia de la enfermedad:

Se cree que los trastornos del sistema inmunológico relacionados con el SIDA se originan de un solo defecto en particular: de la depleción gradual de un grupo especializado de glóbulos blancos (linfocitos) denominados linfocitos T-inductores (T-helper) o linfocitos T-4. Dichas células juegan un papel clave en la regulación de la reacción inmunitaria.

El VIH infecta en forma selectiva las células T-inductoras al igual que varios otros tipos de células del sistema inmunológico: células B y macrófagos, además de las células nerviosas.

Cuando se reproduce el virus, se destruye la célula T-inductora infectada. Por consiguiente, los enfermos de SIDA tienden a presentar en general un recuento globular bajo de linfocitos. A la larga se destruyen tantas células T-inductoras

que las células restantes no pueden desempeñar su función reguladora, lo cual da por resultado la deficiencia inmunológica.

La infección de VIH no sólo agota las células T- induc toras sino que también puede impedir que las células sobrevivientes funcionen debidamente. Estas se ven imposibilitadas de reconocer sustancias extrañas (antígenos) y de iniciar -- reacciones inmunitarias a estos antígenos a fin de poderlos -- eliminar del organismo.

La pérdida de la inmunidad es selectiva y afecta primordialmente las partes del sistema inmunológico que intervienen en la defensa contra organismos parasíticos, víricos y hongos.

Trabajos recientes han demostrado la morfología ultraestructural del VIH. Su envoltura externa está constituida por 2 glicoproteínas: gp 120 y gp 41, que se insertan en la capa lipídica de la envoltura. Por dentro de la envoltura se encuentra la proteína p17, la cual se ubica inmediatamente por debajo de la envoltura externa.

Finalmente, el nucleóide central está constituido por la proteína p24, con una configuración helicoidal.

Dentro de esta estructura esta el ARN y la transcrip--  
tasa reversa.

El VIH utiliza las glicoproteínas gp 120 y la gp 41 --  
para unirse con los receptores CD4 de las células humanas, es-  
pecialmente en los linfocitos T-4. Después que el VIH penetra  
al linfocito T-4 ( u otra de las células infectables ) se deg  
capsida y penetra al núcleo celular, donde por medio de la --  
transcriptasa reversa el ARN lineal o circular, transformánd  
se en provirus antes de integrarse al ADN de la célula infec-  
tada.

Cuando un huésped es expuesto al VIH, la infección de-  
pende de muchos factores conocidos y algunos especulativos --  
que incluye: la concentración del virus; exposiciones múlti--  
ples; estimulación y eficacia de los anticuerpos neutralizan-  
tes del huésped; abundancia de receptores de la superficie ce  
lular, tales como la proteína CD4 y cofactores del huésped, -  
tales como otras infecciones microbianas que pueden ayudar a  
la replicación del VIH.

A medida que el virus se reproduce, van infectándose -  
cada vez más células del huésped, particularmente los linfoci  
tos inductores (T-4), que parecen contener la mayor parte de  
los receptores superficiales celulares que permiten una nueva

invasión celular y una exacerbación de la gravedad de la infección.

El linfocito inductor T-4 es el modulador clave del sistema inmune, a través de sus controles químicos (linfocinas/citocinas) del linfocito B y las actividades de macrófago. Puesto que los linfocitos T-4 se reducen en número a través de la infección y destrucción celular progresivas, el huésped se hace más susceptible a las infecciones oportunistas y a los procesos malignos. Hay que señalar también que, durante las fases asintomáticas, pueden encontrarse linfocitos infectados por VIH y virus libres y de ahí que los huéspedes sigan siendo potencialmente infectivos en estos periodos.

b) Aspectos clínicos de la infección:

La infección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), se presenta de muchas formas. Desde la falta total de síntomas, hasta un ligero malestar, desórdenes neurológicos debilitantes y enfermedad mortal. El SIDA constituye la etapa final de la infección. Existen mucho más personas infectadas con el virus que las que muestran los síntomas de la enfermedad.

En 1986, los US CDC clasifican las características clínicas de la infección por VIH en cuatro categorías generales:

- 1.- Comienzo de la infección con el virus y desarrollo de anticuerpos.
- 2.- Estado asintomático del portador.
- 3.- Linfadenopatía persistente generalizada.
- 4.- Otra enfermedad relacionada con el VIH incluido el SIDA.

"Comienzo de la infección y estado asintomático del portador"

La infección comienza cuando el VIH entra en el torrente sanguíneo y estimula una reacción inmunológica y el desarrollo de anticuerpos. La presencia de estos anticuerpos (Seropositividad) puede ser indicio de que hay infección. La gran mayoría de estas personas infectadas no presentan síntomas e ignoran que son portadores del virus.

Los anticuerpos por el VIH se pueden detectar de 2 a 8 semanas después del comienzo de la infección, aunque en una pequeña minoría puede transcurrir un lapso de 6 meses o más.

En la segunda categoría de la infección de VIH o estado asintomático de portador, la persona infectada tiene anticuerpos, pero no presenta señales manifiestas de la enfermedad. Las pruebas del laboratorio pueden mostrar el número reducido de linfocitos T-inductores.

No esta muy claro por cuanto tiempo pueden ser asintomáticas las personas infectadas, dado que suele ser imposible determinar cuando comenzó la infección.

" Linfadenopatía persistente generalizada "

La infección más grave con el VIH se manifiesta cuando las personas con anticuerpos virales desarrollan síntomas.

Estos síntomas se han calificado con términos tales como linfadenopatía persistente generalizada, síndrome de linfadenopatía, prodromo de SIDA, etc..

La linfadenopatía persistente generalizada, se define como la inflamación de ganglios linfáticos en dos zonas extrainguinales, por un periodo de más de tres meses.

La linfadenopatía es una de las formas más comunes de la infección por VIH, aunque muchas personas con linfadenopatía pueden no darse cuenta de que están infectados.

La linfadenopatía persistente generalizada puede ocurrir sola o acompañada de sudores nocturnos, fiebre, diarrea, pérdida de peso corporal, fatiga e infecciones poco comunes.

Por lo general no son mortales, aunque la diarrea y la pérdida de peso puede causar a veces la muerte.

Para algunos, la linfadenopatía persistente generalizada sola o acompañada de otros síntomas, constituye la etapa intermedia entre el comienzo de la infección y el SIDA.

" El SIDA y otras afecciones graves "

El SIDA constituye la etapa final de la infección por VIH. Según la definición de los US CDC, el SIDA se caracteriza por infecciones oportunistas que ponen en peligro la vida y cánceres que ocurren en individuos que de no haber mediado tal circunstancia sufren defectos implicados.

Dichas infecciones se producen porque en los enfermos de SIDA se han perdido casi todas sus defensas naturales.

El espectro de infecciones oportunistas y otros síntomas de los enfermos de SIDA varía en diferentes regiones y -- suele reflejar las infecciones que imperan en dichos lugares.

En Haití y Africa, meningitis criptocócica, virus herpes simple, candidiasis bucal esofágica, criptoosporidiosis, toxo plasmosis.

En Estados Unidos en el 63% de los enfermos de SIDA se ha diagnosticado la Pneumocystis Carinii. En menos del 5% se - han diagnosticado infecciones criptocócicas y toxoplasmosis.

El Sarcoma de Kaposi es el cáncer más común de los pacientes con SIDA. Existen otros tipos de cáncer como el linfoma de Burkitt y el linfoma de no-Hodgkins del sistema nervioso central, que se manifiesta también en enfermos de SIDA.

Las personas infectadas con el virus VIH padecen trastornos neurológicos, los cuáles pueden ir acompañados de pérdida progresiva de la memoria, demencia, síntomas psiquiátricos, encefalitis y meningitis.

El virus puede contagiar las neuronas cerebrales, además de algunos leucocitos, y se han aislado del cerebro y del líquido cerebroespinal de enfermos con SIDA.

#### Infecciones oportunistas comunes relacionadas con el SIDA

La mayoría de los enfermos de SIDA contraen infecciones oportunistas múltiples o cánceras y mueren debido a que - 1) la infección no puede tratarse eficazmente o 2) su sistema inmunológico debilitado impide la resistencia a la infección y no responde al tratamiento. A continuación se enumeran las infecciones oportunistas más comunes:

La meningitis criptocócica, causada por un hongo semejante a levaduras, suele comenzar con fiebre baja y ligero dolor de cabeza. Puede ir seguida de náuseas, vómitos y visión

nublada. Los pacientes se vuelven progresivamente letárgicos. Si no se trata, la enfermedad es mortal. Aún con tratamiento, hasta un cuarto de los pacientes mueren de enfermedad criptocócica progresiva.

La toxoplasmosis del sistema nervioso central, causada por un protozoo, degenera en encefalitis (inflamación del cerebro). Entre los primeros síntomas más comunes de la enfermedad cabe mencionar los defectos neurológicos como ataques y trastornos cognoscitivo. También son comunes la fiebre, dolor de cabeza, letargia y la confusión. Sin tratamiento, esta enfermedad casi siempre es mortal.

La neumonía por *Pneumocystis carinii*, causada por un protozoo, ocurre casi exclusivamente en personas con inmunodeficiencia. Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, tos y falta de aliento. Puede suscitarse paro respiratorio que ponga en peligro la vida del enfermo.

La criptosporidiosis, otra enfermedad protozoaria, -- causa diarrea debilitante que puede durar semanas e incluso meses y es muy difícil de tratar. Entre otros síntomas cabe mencionar calambres, fiebre, náuseas y vómitos.

La diarrea puede ser lo suficientemente grave como para causar deshidratación y muerte a no ser que se administren alimentos suplementarios.

El sarcoma de Kaposi, cáncer de los vasos sanguíneos, es el cáncer más común de los enfermos de SIDA, en los cuáles es más agresivo que en los que no padecen este síndrome. El sarcoma de Kaposi se manifiesta en la epidermis con nódulos de color azul oscuro o púrpura que aparecen primero en el dorso y las extremidades superiores, aunque también se presentan en las orejas y la nariz. Dichos nódulos no producen picor ni dolor. Aunque las personas atacadas por el mal ocasionalmente sobreviven durante algunos años, por lo general, la enfermedad se extiende a los órganos internos y finalmente puede causar la muerte. No obstante, las personas con sarcoma de Kaposi -- suelen fallecer de infecciones oportunistas.

La tuberculosis (TB), causada por bacterias, puede -- afectar muchos órganos. La tuberculosis diseminada es común en los enfermos de SIDA. Asimismo éstos pueden desarrollar lesiones tuberculares en extremo agresivas en zonas que habitualmente no se ven afectadas por la enfermedad. Los enfermos de SIDA con tuberculosis suelen responder bien al tratamiento médico.

El virus de herpes simple causa lesiones cutáneas en la boca o alrededor de la misma o en las zonas genital y rectal, según el tipo de virus.

En las personas sin deficiencia inmunológica, estas lesiones suelen ser leves y pasajeras aunque recurrentes. En los casos de SIDA las lesiones son más severas y se repiten más a menudo.

La candidiasis del tracto alimentario, afta o muguet, es causada por un hongo. Esta afección es común y suele ser benigna en los lactantes pero es muy rara en los adultos. Suelen presentarse dos tipos de la enfermedad en los enfermos de SIDA. La candidiasis bucal, la más común, produce lesiones bucales de color blanco, por lo general indoloras. El otro tipo la candidiasis esofágica, puede causar dolor y dificultad para tragar. La candidiasis suele responder al tratamiento, pero es común la recaída; muchos pacientes deben tratarse de por vida.

c) Vías de transmisión:

El virus de inmunodeficiencia humana, es transmitido principalmente por:

- contacto sexual
- por transfusiones de sangre contaminada

- por usar o compartir agujas contaminadas
- de la madre al hijo durante el embarazo, parto y posiblemente durante la lactancia.

Se ha sugerido que hay factores biológicos que contribuyen a la transmisión.

Existen individuos que son eficientes transmisores del VIH mientras que el poder de infectarse de las personas puede variar con el tiempo. El virus se consigue de manera infectante y en niveles muy altos en sangre, semen y secreciones genitales del enfermo también en leche materna.

No se ha conseguido en orina, heces y sudor. El virus no puede traspasar la piel sana, y difícilmente las mucosas de boca y genitales. Penetra con facilidad las mucosas del ano. También entra al organismo por heridas, rozaduras y/o pinchazos, que pueden ser pequeñísimos y en cualquier parte del cuerpo, por lo tanto, hasta hoy día y apartando a los recién nacidos que se infecten en el período perinatal el contagio aparentemente se limita a contactos sexuales, uso de jeringas hipodérmicas contaminadas por drogas y transfusiones sanguíneas.

- Individuos de riesgo:

Homosexuales, bisexuales, drogadictos, receptores de sangre contaminada, productos sanguíneos y de transplantes e hijos de madres infectadas.

- Transmisión sexual:

La infección con el VIH puede transmitirse durante las relaciones sexuales entre hombres y entre hombres y mujeres. En E.U. y Europa del 65 al 75% de los casos de SIDA han ocurrido en hombres homosexuales y bisexuales si bien es menor el número de casos atribuidos a la transmisión heterosexual.

Ciertas modalidades y prácticas sexuales aumentan el riesgo de infección más que otras. Las relaciones sexuales con múltiples compañeros aumentan las posibilidades de conocer a alguien que este infectado, especialmente en regiones donde es común la infección por VIH.

La mucosa rectal es delicada y se desgarrar con facilidad durante el coito rectal. Ello permite que los linfocitos infectados y el virus en el semen penetren los tejidos y el torrente sanguíneo del compañero receptor, ya sea este hombre o mujer.

El virus también se transmite durante el coito vaginal.

Tanto el hombre como la mujer pueden infectarse de este modo. Tanto en el coito vaginal como en el rectal, el uso de condones reduce las probabilidades de infección.

Se desconoce si otras prácticas sexuales tales como el contacto oro-genital o el beso transmiten el virus.

El chancroide, el herpes y otras enfermedades transmitidas por vía sexual pueden causar lesiones genitales, que -- quizá permitan la entrada del virus en el torrente sanguíneo.

En teoría, la mejor manera de evitar la infección con el VIH transmitida por vía sexual es no tener contacto sexual con una persona de alto riesgo o que se tema padece la enfermedad.

- Sangre y hemoderivados:

Las transfusiones de sangre y hemoderivados contaminados pueden transmitir el VIH.

Aproximadamente el 2% de los casos de SIDA en E.U. y -- cerca del 5% en Europa han ocurrido entre hemofílicos y de -- más personas que recibieron transfusiones de sangre o hemoderivados contaminados.

Las transfusiones de sangre parecen, presentar un riesgo mayor en los lactantes que en las demás personas. En E.U.

los lactantes reciben menos del 2% de todas las transfusiones pero han acusado casi el 10% de los casos de SIDA relacionados con transfusiones.

No todos los componentes de la sangre transmiten el virus. Los glóbulos rojos, las plaquetas, el plasma, la sangre entera y el factor de coagulación concentrado pueden contener el virus. El proceso de separación y manufactura de los derivados de la sangre entera, como: albúmina, inmunoglobulinas y la vacuna contra la hepatitis B, inactiva el virus.

El tratamiento térmico durante la elaboración concentrado del factor VIII, el agente coagulante que usan los hemofílicos, también desactiva casi todos los virus, reduciendo en gran medida el riesgo de infección.

- Aguja:

El VIH se transmite entre drogadictos que se inyectan por vía intravenosa si comparten agujas y jeringas, las cuales pasan pequeñas cantidades de sangre contaminada.

Si las agujas empleadas para inyectar medicamentos están contaminadas, dichas agujas pueden propagar la infección. Las inyecciones subcutáneas o intramusculares empleadas en la inmunización y tratamiento de enfermedades ofrecen menos probabilidades de transmitir el virus que las inyecciones intravenosas, sobre todo en la forma en que las usan los droga-

dictos. Una menor cantidad de virus penetraría en el organismo y habitualmente no entraría directamente en el torrente sanguíneo.

- Transmisión materno-fetal:

Una madre infectada con el VIH puede contagiar al feto durante el embarazo o el parto. El virus se ha aislado en la leche materna, y se ha comunicado el caso de una mujer infectada por una transfusión posnatal, cuyo hijo lactante contra-jo la infección. Del 20 al 50% de los recién nacidos de ma-dres infectadas también están infectados.

d) Diagnóstico de la infección por VIH.

El diagnóstico de infección por VIH consiste en aislar el virus o en demostrar la presencia de anticuerpos contra -- algunos de sus componentes proteínicos. El aislamiento e identi-ficación del virus requiere una tecnología compleja, que sólo está al alcance de unos pocos centros de investigación. La -- presencia de anticuerpos se debe considerar en la práctica -- como un signo de infección activa. De hecho, en al menos el -- 50% de individuos asintomáticos con anticuerpos se pueden aig-lar al virus. Por lo contrario, también se han descrito casos en los que se ha aislado el virus sin que se hayan podido de-tectar anticuerpos. En algunos casos se trataba de fases muy precoces de la infección (los anticuerpos tardan en aparecer

de 4 a 6 semanas), y, en los restantes, la causa no está bien aclarada. Esto plantea problemas conceptuales y sobre todo de índole práctica, y obliga a investigar la posibilidad de usar técnicas de diagnóstico serológico basadas en la detección de uno o varios de los antígenos víricos, en lugar de las basadas en la detección de anticuerpos.

Por el momento, las pruebas serológicas están basadas en la detección de anticuerpos contra una o varias de las proteínas del virus y son las que más se utilizan para el diagnóstico de la infección por VIH.

Cuando se empleen técnicas como el "western-blot" o la radioinmunoprecipitación (RIPA), se puede analizar con detalle el tipo de anticuerpos presentes. Son técnicas complejas y caras, y suelen reservarse para confirmar los resultados positivos obtenidos por otras técnicas. Finalmente, hay que decir que el método de detección de anticuerpos basado en el enzimoanálisis (ELISA), es el más barato y sencillo. En E.U., el costo oscila entre 1 y 3 dólares según el número de exámenes que se lleven a cabo. Un aparato electrónico especial mide los cambios de coloración en el suero cuando los anticuerpos son expuestos a partículas del VIH. El examen puede llevarse a cabo en un plazo de 2 a 5 horas. No es difícil realizarlo desde el punto de vista técnico. No hay mucho equipo de este tipo disponible en los países en desarrollo. Además -

las sustancias químicas empleadas en el examen pueden no ser estables en climas tropicales.

De manera que el ELISA es de valor para analizar sangre y hemoderivados. No obstante, el análisis no es tan específico y a veces produce falsos positivos, es decir, resultados positivos en sangre que no contiene anticuerpos contra el VIH. Cuando la prueba es positiva en al menos dos ocasiones y la reacción es fuerte, la presencia de una infección por VIH se puede confirmar casi en el 10% de los casos.

Si la reacción es débil, o es negativa al repetir el ensayo, el cultivo de linfocitos en busca del VIH es uniformemente negativo. Se han detectado reacciones falsamente positivas si se calienta el suero antes de efectuar la determinación.

e) Medidas de prevención:

El período de tiempo que será necesario par lograr una vacuna eficaz contra el VIH es difícil de prever, pero muy probablemente sera largo. La variabilidad genética del virus y la escasa capacidad neutralizante de los anticuerpos dirigidos contra algunas estructuras víricas son importantes escollos que habrá que salvar.

En el momento actual, por tanto, los únicos medios preventivos eficaces son los encaminados a impedir la transmisión, para lo cuál hay que tratar de reducir el riesgo de contacto con el virus.

A efectos de prevención, hay que considerar que la infección se puede transmitir por contacto con cualquier organo o producto biológico, en particular sangre y sémén, procedente de un portador de una infección por VIH.

Por tanto, a efectos de provencion se consideran como capaces de transmitir la infección todos aquellos individuos en los que se ha podido aislar el virus y todos los individuos portadores de anticuerpos anti-VIH.

La transmisión por transfusiones de sangre total o por concentradas o derivados de productos hemáticos, como, por ejemplo, los concentrados de factor VIII, pueden evitarse o al menos minimizarse solicitando que los individuos pertenecientes a los grupos de riesgo para el SIDA se abstengan de hacer donaciones voluntarias o retribuidas de sangre y, además desechar todas las donaciones de individuos con anticuerpos anti-VIH. Ello exige que en los bancos de sangre se determine de forma sistémica la posible presencia de anticuerpos anti-VIH por enzimoimmunoanálisis.

El riesgo de transmisión a través de relaciones homo-- sexuales masculinas puede disminuir reduciendo el número de - contactos con personas diferentes. Se sabe además, que algu-- nas prácticas sexuales como el coito rectal pasivo entrañan - un mayor riesgo de transmisión. La transmisión sexual de hom-- bre a mujer a través de contactos sexuales puede reducirse -- tratando de evitar los contactos con varones pertenecientes - a los grupos de riesgo. La transmisión heterosexual de mujer a hombre es relativamente poco eficiente, pero esta bien de-- mostrada. En algunas áreas geográficas, las prostitutas cons-- tituyen un importante reservorio de la infección y el riesgo de transmisión puede reducirse tratando de evitar los contac-- tos sexuales con éste colectivo.

A los drogadictos debe aconsejarse que abandonen su há-- bito y, en su defecto, que no comparten jeringas, agujas ni - el resto del material que utilizan para preparar la droga. En algunas comunidades se ha fomentado con este fin que los dro-- gadictos exijan a sus proveedores ("camellos") que les propor-- cionen una jeringa estéril junto con cada dosis de droga.

Las normas de detección sistemática que actualmente ya se aplican a los donantes de sangre deben hacerse extensivas a los donantes de sémen o de cualquier órgano o material para trasplante.

La transmisión perinatal, en los casos en que la madre sea portadora de una infección por VIH es muy difícil de evitar. Por tanto, las mujeres y sus parejas sexuales, sobre todo si pertenecen a un grupo de riesgo de SIDA, deberían someterse voluntariamente a una detección selectiva de la infección y, en caso de positividad, evitar el embarazo.

Finalmente, en los hospitales se plantea el problema - de evitar la transmisión a los otros pacientes y al personal sanitario a través de los contactos con productos o instrumentos contaminados. La posibilidad de transmisión al personal sanitario es mínima y ello incluye a las personas que de forma accidental se han pinchado con agujas contaminadas.

f) Terapia del SIDA:

No se ha encontrado ningún tratamiento eficaz para la inmunodeficiencia humana, ni se ha logrado que algún medicamento erradique el virus del organismo. En cambio, el tratamiento consiste principalmente en combatir las infecciones -- que se valen de la inmunodeficiencia.

Dicho tratamiento es similar al administrado cuando -- las afecciones ocurren en individuos no infectados con el VIH. No obstante, una vez que cesa el tratamiento, la enfermedad - oportunista vuelve a manifestarse tarde o temprano.

Los antivirales son medicamentos dirigidos a prevenir la replicación del virus.

Es especialmente difícil encontrar este tipo de medicamentos para combatir el VIH debido a que este virus al igual que otros retrovirus, se vuelve parte integral de las células que infecta. Por consiguiente, la única forma de eliminar por completo el virus sería exterminando todas las células infectadas.

Uno de los problemas más importantes radica en que una vez que el virus penetra en las células (linfocitos, monocitos), la información genética determinada por ácidos nucleicos se integra a los genes propios del huésped.

De esta manera los genes del virus llegan a formar parte de los genes de algunas células particulares del individuo afectado. Esta propiedad del VIH de integrarse al genoma del huésped hace que los agentes antivirales probablemente no pueden erradicar la infección.

El virus puede infectar células cerebrales. Aunque filtro natural, denominado barrera hematoencefálica, protege normalmente el tejido cerebral, muchas drogas antivirales no cruzan esta barrera para llegar a las células infectadas.

Entre los muchos medicamentos considerados hoy en día la azidotimidina (AZT) y la ribavirina parecen ser los más -- prometedores. Ambos pueden traspasar la barrera hematoencefálica y administrarse por vía oral.

La azidotimidina prolonga significativamente la vida de los pacientes. No representa el punto final de la búsqueda terapéutica. Aumenta la vida de los enfermos, pero finalmente los pacientes evolucionaran mal y fallecerán.

La azidotimidina es un nucleótido semisintético que -- fue utilizado en los años sesentas para el tratamiento contra el cáncer.

El AZT actúa interfiriendo con la síntesis de DNA de -- novo, durante el proceso de transcriptasa reversa, interrumpiendo la formación de la cadena de DNA.

De esta manera los nucleótidos naturales originados en la célula infectada no pueden unirse a la cadena de DNA, por no encontrar su sitio de unión y la transcriptasa reversa se interrumpe, y como consecuencia se bloquea la replicación del VIH.

La alta toxicidad del fármaco es otro problema, ya que una proporción significativa de casos presentan depresión en las funciones de la médula osea, desarrollan anemia, requie--

ren de transfusiones continuas, hasta que las complicaciones demandan disminuir las dosis o suspender el tratamiento.

Otro medicamento que ha probado su efectividad, tanto en fase I como en la fase II, es la Rivabirina.

Cada fase se refiere a estudios diferentes. En la fase I se analiza fundamentalmente la toxicidad y biodisponibilidad del medicamento. En la fase II se evalúa su eficacia clínica.

Para valorarla, es necesario un ensayo clínico aleatorio con un grupo de pacientes a quienes por azar les toca un placebo, en tanto a otros se les administra el medicamento -- que se está probando. Después de un tiempo se analizan los resultados. Si el medicamento produce cambios que promueven una mejora clínica, entonces tenemos datos para recomendarlo.

En apariencia disminuye el riesgo de complicaciones -- más graves en los pacientes que reciben dosis de este medicamento, aumenta el número de linfocitos cooperadores y su toxicidad es baja. La mayoría de los enfermos no presentan consecuencias clínicas.

Existen otros medicamentos que parecen ser prometedoros; entre ellos cabe mencionar la ansamicina, la ciclosporina A, el alfa interferon y la dideoxicitidena, similar al AZT.

Existen tratamientos de reparación y restitución del sistema inmunológico como la administración de gama interferon e interleuquina-2. Los tratamientos para la restitución del sistema inmunológico han incluido transfusiones de linfocitos, trasplantes de médula ósea e implantes tímicos.

Hasta la fecha, ni la reparación ni la restitución han dado pruebas de corregir permanentemente el defecto fundamental causado en el sistema inmunológico. En algunos casos se han producido ligeras mejoras a corto plazo en la reacción inmunitaria.

La combinación de tratamiento antiviral con reparación o restitución inmunológica podría por último surtir mayor efecto que el logrado hasta la fecha, sobre todo si el tratamiento puede iniciarse antes de que el virus haya causado daños graves.

g) Control de la infección por VIH en odontología:

La infección con VIH es aparentemente mucho menor que la infección del virus de la hepatitis B. El riesgo de adquirir hepatitis b, a través del pinchazo de una aguja contaminada con sangre de un portador del virus de hepatitis B es de 6-30% mientras que el riesgo de infectarse con VIH a través de un pinchazo con una aguja infectada con este virus es menor del 1%

#### Recomendaciones para la práctica odontológica:

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome completo. No obstante, los individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus y también potencialmente contagiosos. Debe enfatizarse que hay varios factores que determinan la naturaleza y extensión de los procedimientos de control de la infección en la práctica odontológica. Por ejemplo, no es fácil establecer si un paciente tiene infección de VIH u otros patógenos tales como, hepatitis B, *Micobacterium Tuberculosis*, *Treponema Pallidum*. Por lo tanto, deben tomarse medidas adecuadas a rutina para todos los pacientes y todos los procedimientos, para prevenir la transmisión de agentes infecciosos.

#### Historia Clínica:

Siempre debe obtenerse una cuidadosa historia clínica del paciente odontológico. Deben incluirse preguntas específicas sobre medicación, enfermedades actuales, hepatitis, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin razón, linfadenopatías, lesiones del tejido blando bucal y otras infecciones. Deben producirse consultas inter-profesionales cuando se descubren enfermedades sistémicas o de historia de infección activa.

Uso de vestimenta protectora y técnicas de barrera:

1.- Para la protección del personal y de los pacientes siempre deben usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas. El personal odontológico debe usar guantes cuando tocan instrumentos con sangre, fluidos corporales, secreciones o superficies contaminadas. También deben usarse -- cuando se examinan lesiones bucales. Al complementarse los -- trabajos en un paciente, deben lavarse las manos y volver a -- colocarse los guantes para empezar los procedimientos en otro paciente. El uso repetitivo de un par de guantes no es recomendable, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante, lo cual disminuiría su valor como barrera -- efectiva.

2.- También debe usarse máscara quirúrgica (cubrebocas) lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón cuando se trabaja con saliva, sangre y fluidos corporales.

3.- Es necesario el uso de gorros desechables, botas - de laboratorio o uniformes cuando la vestimenta pueda mancharse con sangre u otros fluidos corporales.

4.- Debe usarse papel de aluminio o papel plástico para cubrir superficies, (por ejemplo: manilla de lámparas o ca bezales de los rayos X) que puedan contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles o imposibles de desinfectar. Estas

coberturas deben quitarse cuando aún el personal este enguantado, descartarlos y reemplazarlos por material limpio siempre que sea necesario para cada paciente.

5.- Todos los procedimientos y manipulación de material potencialmente infectado debe hacerse cuidadosamente para minimizar la formación de gotas y manchas. Siempre que sea posible debe usarse diques de hule cuando se trabaje con alta velocidad.

Uso y cuidados de instrumentos afilados y agujas:

Objetos afilados (agujas, bisturí e instrumentos afilados) deben considerarse potencialmente infectantes y deben manejarse con mucho cuidado para prevenir traumas accidentales.

Las jeringas desechables, agujas y hojas de bisturí -- así como otros objetos afilados deben colocarse en envases resistentes que estén al alcance del área en la cuál van a usarse. Para prevenir los pinchazos las agujas desechables no deben ser tapadas, dobladas o rotas, deben removerse de la jeringa o manipularse con la mano luego de su uso.

3.- Debido a que ciertos procedimientos dentales en un mismo paciente pueden requerir de inyecciones múltiples de -- anestesia u otros medicamentos a partir de una sola jeringa,

sería más prudente colocar la aguja sin tapar en un campo estéril más que tapar la aguja. Debe usarse para cada paciente una nueva aguja estéril.

Introducción para la desinfección de alto nivel o para la esterilización de instrumentos:

Los instrumentos quirúrgicos y de otro tipo que normalmente penetran en el tejido blando y/o el hueso (férceps, bisturí, limas de hueso, raspadores y fresas quirúrgicas) deben ser esterilizados después de cada uso. Los instrumentos que no penetren los tejidos blandos bucales o el hueso (condensadores de amalgama, instrumentos plásticos y fresas) pero que pueden entrar en contacto con los tejidos deben, si es posible, ser esterilizados luego de cada uso, sin embargo, si la esterilización no es posible, éstos deben recibir una desinfección de alto nivel.

Métodos para la desinfección de alto nivel:

La esterilización es el proceso por el cual, todas las formas de microorganismos se destruyen, incluyendo virus, bacterias, hongos, y esporas. Los métodos de esterilización incluyen el uso de vapor bajo presión (autoclave), calor seco prolongado, vapor químico, gas de óxido de etileno, o inmersión en esterilizantes químicos. La desinfección es generalmente un proceso, menos letal que la esterilización. Elimina -

virtualmente todos los microorganismos patógenos reconocidos, pero no necesariamente todas las formas microbianas (endosporas bacterianas), en objetos inanimados. La desinfección puede obtenerse usando un desinfectante químico de acuerdo con las instrucciones específicas de uso en el producto.

Antes de la desinfección o esterilización, los instrumentos deben lavarse para remover los restos. La limpieza puede obtenerse frotando los instrumentos con jabón y agua o con detergentes.

Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso con vapor a presión (autoclaves). El uso del vapor a presión o autoclave es el proceso de esterilización más eficiente; es un aparato que esteriliza con vapor bajo presión

Los autoclaves pueden operar en dos formas:

- a) 121°C por 20 minutos.
- b) 132°C por mínimo de 10 minutos.

También se recomienda para la esterilización el uso de calor seco o vapor químico.

El calor seco puede esterilizar todo tipo de instrumental manual metálico incluyendo espejos. No piezas de mano.

Calor Seco: 160-170°C por una hora.

El óxido de etileno es un gas tóxico para todos los virus y bacterias que a una temperatura ambiente y por un período de exposición de 8 a 10 horas logra destruir a todos los - microorganismos.

Impresión del instrumental en agentes químicos:

Compuestos a base de Cloro	1:10	10-15 min.
Iodóforos	1:213	10 min
Combinación de fenoles sintéticos	1:32	10 min.
Glutaraldehído ácido al 2%	1:40	30 min.
Glutaraldehído con amorti- guadorfenólico 2%	1:16	10 min.
Glutaraldehído neutral 2% (Glutarex)		
Glutaraldehído alcalino		45 min.

## CAPITULO 5

### LESIONES ORALES ASOCIADAS A LA INFECCION POR VIH Y ALTERACIONES PERIODONTALES

#### I Gingivitis y periodontitis asociadas al VIH

Hace algunos años se puso de manifiesto que, con inesperada frecuencia, ciertas lesiones gingivales y periodontales poco comunes afectaban a hombres homosexuales y jóvenes infectados por el virus del SIDA.

Aunque los estudios de la población de los grupos de alto riesgo aún no han conseguido establecer una cifra de frecuencia para las enfermedades gingivales (VIH-G) y periodontales (VIH-P) asociada al VIH está bien reconocido que la frecuencia de estas afecciones es mayor de la que podría esperarse y es una realidad.

Las características clínicas incluyen:

- una gingivitis que puede manifestarse por lesiones ulcerativas necróticas y/o eritema
- molestias y dolor
- necrosis ósea-alveolar
- una recesión gingival
- y una resorción ósea y progresiva

La invasión de las estructuras periodontales crea una oportunidad para la afectación precoz en aquellos pacientes - que desconocen su estado en cuanto al VIH; pero plantea también un difícil problema de tratamiento.

El problema implica los riesgos para el cirujano dentista, el tiempo y el costo del tratamiento, la imposibilidad de predecir la respuesta y la recidiva o progresión de la enfermedad.

Con relación a la etiología, la mayoría de los estudios se han enfocado hacia la flora microbiana oral y subgingival. Hay una firme indicación de alteraciones de la flora oral, por ejemplo, un aumento de los anaerobios Gram subgingivales, y la presencia de especies de *Candida*. Hay también indicaciones de que ciertas alteraciones de los componentes de la saliva, tales como las enzimas antimicrobianas y las inmunoglobulinas (Ab), pueden desempeñar un papel en el control de la flora y de la placa bacteriana. En cualquier caso el VIH-G y el VIH-P parecen estar en relación con la inmunosupresión global progresiva del huésped, una mala higiene oral complica incuestionablemente el problema.

El tratamiento se enfoca al mantenimiento del estado general y de nutrición óptimos, raspaje y curetaje en la consulta (a menudo combinados con irrigaciones de povidona-yodo)

antibióticos si son necesarios para controlar los patógenos -  
orales (metronidazol o penicilina o alternativas de ésta) y -  
control micótico si esta indicado. Se recomiendan también un  
extremado cuidado de la higiene oral, aumentada por el uso de  
engujes bucales diarios tales como clorexilina al 0.12%. Los  
resultados son variables; indiscutiblemente, la cooperación -  
del paciente es a menudo un problema debido a las actividades  
costos y otras complicaciones desencadenadas por la infección  
de VIH.

a) Infecciones bacterianas:

Gingivitis asociada al VIH.

Se define como lesiones en tejidos blandos que mues --  
tran eritema en la encía libre, adherida y mucosa alveolar. -  
Frecuentemente envuelve toda la cavidad bucal y es usualmente  
distribuida por igual en todos los cuadrantes. Sin embargo en  
algunos pacientes se encuentra en regiones limitadas involu-  
crando uno o dos dientes.

En más del 50% de los casos de eritema puede ser des--  
crito como una intensa banda rojiza que se extiende de dos a  
tres milímetros apicalmente del margen de la encía libre ha--  
cia la encía insertada. En el resto de los casos el eritema -

de la encía libre fue considerablemente más difuso.

El eritema por lo regular está asociado a un sangrado espontáneo o a un sangrado durante la palpación. El eritema no responde satisfactoriamente a la remoción de la placa bacteriana; al realizar intensos raspados y curetajes parodontales ni a medidas de control de placa bacteriana.

Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA).

La prevalencia de la gingivitis ulceronecrosante aguda era muy frecuente en la década de los 50's, actualmente su prevalencia es baja y solo es común encontrarla en países en desarrollo (India, Colombia), en niños mal nutridos, infectados con malaria o inmunodeprimidos.

En pacientes que padecen infección por VIH, la ocurrencia de GUNA ha alcanzado una nueva dimensión, pues un número elevado de pacientes la padecen, ya sea que sean seropositivos o que padezcan SIDA.

**Características Clínicas:**

Es una enfermedad gingival caracterizada por necrosis y ulceración. La necrosis superficial se reconoce fácilmente por la membrana gris o blanca que no siempre es visible. Es -

más común encontrar necrosis dentro del surco gingival que se encuentra distendido por el edema y se observará encía roja - inflamada.

La papila gingival es el área más comunmente afectada, así como la encía anterior. La mayor parte de la necrosis gingival marginal y la inflamación son el resultado de la extensión directa de dos papilas interproximales. Cuando esto sucede, el tejido marginal tiene un aspecto de destrucción. La -- papila parece estar ausente, creándose dos cráteres gingivales que inducen la resorción ósea. Su inicio es repentino e - incidioso, hay sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente a las tres o cuatro semanas.

En pacientes que padecen infección por VIH, la enfermedad tiene un curso más bien destructivo, llevando a la pérdida de tejido blando y hueso.

#### TRATAMIENTO

Se trata con metronidazol (una tableta diaria de 500 - mg.) combinada con una cuidadosa profilaxis oral. La GUNA asociada a la infección por VIH, parece no responder bien al tratamiento adicional y las recaídas son comunes.

La utilización de escariadores ultrasónicos, unidades de electrocirugía y la utilización de aparatos de irrigación para la higiene bucal están contraindicados, pues pueden causar un trauma excesivo al tejido. La utilización de peróxido de hidrógeno está contraindicada pues puede empeorar una infección oral por cándida.

#### Periodontitis asociada al VIH.

Se define como sitios con signos de gingivitis además de una extensa necrosis de tejido blando y una severa pérdida de unión periodontal y hueso. Frecuentemente la periodontitis causa la exposición de hueso. El resultado final de esta rápida progresión es la aparición de secuestros óseos y extracción de múltiples piezas dentarias.

En estas lesiones más del 90% de la pérdida de adherencia fue observada en varios dientes, los cuales en 3 a 6 meses terminan en extracción.

Las áreas parodontalmente afectadas por VIH no muestran formación de bolsas parodontales. Esto es un definitivo contraste con la inflamación periodontal crónica donde la pérdida de adherencia precede la pérdida de tejidos periodontales subyacentes que da por resultado formación de bolsas.

La pérdida de cresta alveolar coincide con la necrosis del márgen gingival, lo cuál, algunas veces permite la exposición de hueso alveolar y la subsecuente secuestación de éste.

La pérdida de hueso alveolar es generalizada a todos -- los dientes, sugiriendo una anomalía inmunes; y creando -- una susceptibilidad a la infección periodontal así como una -- exacerbación de periodontitis apical y celulitis submandibu-- lar.

La principal sintomatología es halitosis, hemorragia, hipersensibilidad del cuello de los dientes, dolor severo; el dolor se ha descrito como localizado en la mandíbula, frecuen temente los pacientes reportan que sienten que los dientes -- golpean directamente la mandíbula cuando mastican, por lo regular este dolor es profundo. La causa de éste dolor no es -- muy clara pero es probablemente el resultado de una rápida -- destrucción de hueso observada en la periodontitis asociada -- al VIH.

Se trata a estos pacientes por medio de legrados y gin givectomías, acompañado de antibióticos, generalmente se reco mienda la tetraciclina, pero el paciente debe ser observado -- cuidadosamente pues la aplicación de antibióticos puede inten sificar problemas gastrointestinales y contribuir al desencadenamiento de discrasias sanguíneas.

b) Infecciones Viricas:

Gingivoestomatitis herpética.

La gingivoestomatitis herpética es una manifestación - común en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Se observan lesiones por hêrpes simple tipo 1 extra e intraorales. En éstos pacientes estas lesiones aparecen como infecciones - crónicas que no remiten. No se limitan a mucosa queratinizada sino también a la no queratinizada como lo es la mucosa bucal la porción vestibular del labio, el paladar blando y la faringe.

Las lesiones herpéticas se dividen en:

- 1) Primaria: Pueden ser asintomáticas o producir una severa -- gingivoestomatitis herpética y faringitis, seguidas por un período de latencia prolongado. Las manifestaciones son locales y sistémicas. Fiebre, malestar general y linfadenopatía cervical. Su período de incubación es de 2 a 14 días y es caracteriza por la aparición de vesículas elevadas -- que se rompen, forman úlceras de base gris, redondeadas -- con un borde rojo y rara vez sangran. Son muy dolorosas y es una enfermedad debilitante, pues el paciente no puede - comer.

2) Secundaria: Infecciones recurrentes; en forma de vesículas y úlceras en los labios y rara vez intraoralmente que pueden infectarse o producir una costra. Su recurrencia se debe a infecciones respiratorias, stress e inmunosupresión.

En pacientes con infección por VIH es una manifiesta --ción muy frecuente en cavidad oral, esófago y área anorectal. El método de diagnóstico es un frotis o biopsia para exten --sión y cultivo, los mejores resultados se obtienen en los bordes de la lesión.

Sus manifestaciones pueden constituir el signo clínico inicial de la inmunosupresión producida por VIH o un proceso tardío y recidivante en fases posteriores al SIDA.

Los pacientes con lesiones perirectales pueden transmitir la infección herpética a dedos y labios, por lo tanto ha-llarse asociadas a lesiones rectales o aparecer independiente-mente.

Su tratamiento puede ser un medicamento antiviral de -aciclovir en pomada al 5% o aciclovir 200 mg., por vía oral - 5 veces al día 6 0.5 mg./kg de peso corporal intravenoso cada 8 horas de 7 a 10 días.

Como tratamiento paliativo se puede aplicar una solución viscosa de Lidocaína al 20% con benzocaína. Se debe instruir al paciente para evitar alimentos ácidos, especias, alcohol y tabaco.

#### Hérpez Zoster

El virus hérpez zoster es el agente etiológico de la -- varicela.

Esta alteración parece ser un indicador precóz de la -- inmunosupresión, pero no es específica de la infección por -- VIH.

Este virus puede permanecer latente por mucho tiempo, -- aparecen como lesiones parecidas a las del herpes simple, que consisten en vesículas y úlceras unilaterales de la cara y la mucosa bucal, las cuales están distribuidas a lo largo de las ramificaciones superiores e inferiores del nervio trigémino.

El tratamiento incluye ungüentos tópicos de aciclovir. Dosis de aciclovir oral de 1600 a 2400 mg.

#### c) Neoplasias:

Sarcoma de Kaposi.

El Sarcoma de Kaposi en el SIDA se define como un pro-

ceso neoplásico multicéntrico que afecta característicamente a múltiples localizaciones aunque no se sabe si todas ellas - corresponden a lesiones primarias múltiples o bien metástasis de un tumor primario.

Esta neoplásia aparece en el 20 a 30% de los pacientes con SIDA. Es frecuentemente la afectación de los órganos viscerales más habituales de las lesiones extracutáneas del sarcoma de Kaposi.

#### Manifestaciones extraorales:

En el sistema digestivo afecta faringe, esófago, estómago, intestino delgado y colon.

Siendo el método de diagnóstico aparte de la inspección visual, la endoscopia. Frecuentemente pueden encontrarse lesiones en pulmones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, bazo y testículos.

La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

Frecuentemente las primeras lesiones del Sarcoma de Kaposi aparecen en la boca, pueden ser rojas, azules o púrpuras y pueden ser planas o elevadas, únicas o varias. El sitio oral más común es el paladar duro, aunque también pueden en-

contrarse lesiones en cualquier parte de la mucosa oral incluyendo la encía, paladar blando y mucosa bucal.

Las lesiones del Sarcoma de Kaposi en la encía producen tumefacción difusa de la papila gingival, semejándose a la enfermedad periodontal o algunas veces a "párrulis".

Las lesiones gingivales pueden ser asociadas con el agrandamiento gingival considerable causando bolsas.

Las bolsas pueden secundariamente infectarse a causa de la escasa higiene oral y superficialmente la mucosa puede infectarse con *cándida* cuando las lesiones ocurren en la lengua, sobre todo en la línea media.

La lesión del Sarcoma de Kaposi se piensa que surge ya sea del endotelio linfático o de vasos sanguíneos. La naturaleza de los cofactores que causan el Sarcoma de Kaposi en presencia de la inmunodeficiencia por VIH no es sabida, a pesar de que varios agentes han sido implicados, incluyendo el citomegalovirus y nitritus carcinogénico.

El tratamiento para las lesiones más agresivas incluye la terapia por medio de radiación, cirugía con rayo laser y/o el uso de drogas quimioterapéuticas. La terapia por medio de radiación está asociada frecuentemente con un rápido acce-

so de mucositis severa, tanto que el tratamiento es frecuentemente interrumpido. Algunas veces las lesiones recurren varios meses después del tratamiento.

La cirugía puede ser satisfactoria para las lesiones pequeñas produciendo un buen resultado estético con pocos efectos colaterales. Si las lesiones recurren el procedimiento puede repetirse rápidamente.

**Origen:**

Varios estudios indican que su origen es en el endotelio vascular sanguíneo, otros sugieren su derivación linfática.

De gran interés es la hipótesis de Brooks, en el sentido de que el sarcoma de Kaposi no es un tumor maligno sino una hiperplasia benigna reversible y potencialmente controlable. A pesar de ser capaz de infiltrar órganos vitales, la causa de la muerte de los pacientes con SIDA es más comúnmente por infecciones oportunistas que por el Sarcoma de Kaposi.

## CONCLUSIONES

Debido a la inmunodepresión causada en el organismo -- por la infección con VIH, se desarrollan alteraciones en los tejidos blandos como encía, lengua, mucosas en general y en los tejidos de soporte del diente, las cuáles cursan con una sintomatología y un cuadro clínico sumamente agresivo cuyo -- pronóstico es desalentador para el paciente a diferencia de -- aquéllas que ocurren en pacientes que no padecen la enferme-- dad.

Puesto que las características clínicas en la altera-- ciones gingivales y periodontales de tipo crónico en un prin-- cipio suelen ser similares a las que están asociadas al SIDA, como pueden ser la presencia de lesiones ulcerativas y/o eritema, sangrado gingival, molestias, resección gingival y resor-- ción ósea; es de vital importancia que el cirujano dentista -- cuente con los conocimientos y la capacidad necesaria para dig-- tinguirlas, por consiguiente, cuando se requiere de la explo-- ración de los tejidos bucales debe concientizarse en la utili-- zación de técnicas de barrera como son: el uso de un par de -- guantes para cada paciente. lentes protectores y cubrebocas; así como los métodos de esterilización del instrumental utili-- zado y la desinfección de objetos y áreas donde se trabaje.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Las afecciones que se asocian al VIH no responderán a un plan de tratamiento convencional, como sucede en el control de alteraciones de tipo crónico puesto que en éstas, la aplicación de medidas de higiene oral e intensos curetajes gingivales si brindan al paciente un pronóstico de salud buccal favorable.

A pesar de que en pacientes portadores del VIH, se instituye como medida terapéutica la realización de curetajes frecuentes, utilización de colutorios de clorhexilina al 0.12% en conjunción con una higiene oral intensa con el objeto de prolongar la vida útil de las piezas dentarias, es sabido que finalmente serán extraídas a consecuencia de una rápida y progresiva destrucción ósea.

## BIBLIOGRAFIA

- Periodontología Clínica  
Juan Lindhe  
Editorial Panamericana, buenos Aires 1987  
2a. Edición
  
- Periodontología Clínica  
Glickman, F.A. Carranza  
Editorial Interamericana  
5a. Edición
  
- Enfermedad Periodontal  
Saúl Schluger; Roy C. Page  
Editorial Continental, S.A. de C.V. de México. p. 22-26,  
74-88, 105-122, 131-155.
  
- Atlas de Periodoncia  
Llaus H. and Edith M. Rateitschak; Herbert F. Wolf  
Editorial Salvat  
2a. Edición
  
- Licenciatura. Enfermedades Infecciosos  
J.M. Gatell; J. Mensa; A. Moreno  
Salvat Editores, S.A.

- Journal of Periodontology  
Vol. 62 Number 8. August 1991  
Robert S. Klein; Arthur M. Quart and Catherine Butkus  
Samll  
Periodontal Disease in Heterosexuals With AIDS. 535-539
  
- Journal of Periodontology  
Vol. 62 Number 0. Septembre 1991  
Mervuyn Gornitsky; D. Christopher Klark; Russell Siboo  
Periodontal Flora in HIV-Associated Periodontal Disease  
576-585
  
- Journal of Periodontology  
Vol. 60 Number 12. December 1989  
Gonzálo Hernández Vallejo; María Dolores García; Antonio  
López; Carlos Mendieta and Bernard S. Moskow  
Unusual Periodontal Findings in an AIDS patient with  
Burkitt.s Lymphoma. p. 723-727
  
- Journal American Dental Association  
Vol. 113 October 1986  
Mario Andriolo, Jr; John W. Wolf; and Jack S. Rosenberg  
AIDS And AIDS- related complex: Oral Manifestations and  
Treatment. p. 586-590

- Journal American Dental Association  
Vol. 118 March 1989  
David I. Rosenstein; Toni L. Eigner; Marvin P. Levin;  
Gary T. Chiodo  
Rapidly Progressive Periodontal Disease Associated with  
HIV infection. p. 313-314
  
- Pathology and Pathophysiology of AIDS and HIV-Related  
Disease  
Sami J. Harawi; Carl J. O'Hara  
Ed. The C.V. Mosby Company St. Louis Washington 1989
  
- Perspectives on Oral Manifestations of AIDS. Diagnosis  
and Management of HIV-Associated Infections.  
Paul B. Robertson; John S. Greenspan  
P.S.G. Publishing Company, Inc.  
Littleton, Massachusetts. p. 39-41, 49-67, 97-103, 105-117,  
119-129.
  
- El SIDA en la cavidad bucal  
Deborah Greenspan; John S. Greenspan; Jens J. Pindborg;  
Morten Schiodt  
Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica. p. 7-9,  
23-27, 35-65, 77-85, 93-106.

- Atlas en color de las manifestaciones orales del SIDA.  
S. Silverman, Jr.  
Editorial Salvat
  
- SIDA  
Victor G. Daniels  
Editorial Manual Moderno, México, D.F. 1988  
2a. Edición p. 161
  
- Manual de información para médicos y estudiantes de  
medicina  
Dr. Roberto Unda Gómez; Dr. Estanislao Stanislawski M.  
p. 1-5
  
- Gaceta Conasida, Año 1, Número 3, Septiembre-Octubre 1988  
p. 3-4
  
- Gaceta Conasida, Año 3 Número 2, Febrero 1989 pags. 1-30
  
- Gaceta Conasida, Año 2, Número 1, Mayo-Junio 1989 pags. 3-16