44
2 ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPEUTICA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MARIA JOSEFINA CAMPOS VARGAS

MEXICO, D F. 1992

TESIS CON
FALLA 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

INTRODUCCION

I GENERALIDADES DEL SINDROME 1

A.- VIROLOGIA 4

B.- MANIFESTACIONES CLINICAS 11

II.- INFECCIONES MICOTICAS 17

A.- CANDIDIASIS O MONILIASIS ORAL 18

B.- HISTOPLASMOSIS 22

C.- GEOTRICOSIS 22

D.- CRIPTOCOCOSIS 23

III.- INFECCIONES BACTERIANAS 24

A.- GINGIVITIS ASOCIADA A VIH 25

B.- PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH 25

C.- ESTOMATITIS NECROSANTE ULCEROSA 26

D.- MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR 26

E.- ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA 27

IV.- INFECCIONES VIRALES 28

A.- HERPES SIMPLE 28

B.- HERPES ZOSTER 29

C.- LEUCOPLASIA PILOSA 29

V.- NEOPLASIAS 36

A.- SARCOMA DE KAPOSI 37

B.- LINFOMA No HODGKIN 39

C.- CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS 42

VI.- OTRAS ENFERMEDADES IDIOPATICAS

A.- ULCERA AFTOSA RECURRENTE 44

B.- PURPURA TROMBICITOPENICA IDIOPATICA 45

C.- XEROSTOMIA 48

D.- AGRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES 49

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad infecto-contagiosa descrita por los centros de Control de Enfermedades de Estados Unidos en 1981 con lo que se introdujo un nuevo complejo clínico de la medicina actual.

La enfermedad presenta tres grandes problemas intimamente relacionados entre sí. El primero es el agente causal del mismo. El segundo que sigue inexorablemente al primero, pero con un retardo de varios años, es la enfermedad del SIDA, ya que a diferencia que la mayoria de las enfermedades infecciosas en las cuales los síntomas aparecen días o semanas después del contagio, el SIDA puede presentarse años y probablemente desenios después de la infección inicial con el virus. Finalmente el tercero de los problemas lo constituye la respuesta social, cultural, económica y política hacia el SIDA.

El agente causal del SIDA es un retrovirus conocido como Virus de la Deficiencia Humana (VIH) el cual se transmite por contacto sexual, sangre o sus derivados, y de madres a hijos, no siendo privativo de grupo humano alguno. Dentro del organismo, el VIH infecta y daña células del sistéma inmunológico, del tejido nervioso, del sistema neuroendócrino y de los vasos sanguíneos, favoreciendo el desarrollo de defectos inmunológicos, trastornos neuropsiquícos y neoplasias de tejido linfoide y vascular.

La enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta el síndrome completamente manifiesto. Se calcula que cerca del 60% de los individuos infectados pueden permanecer asintomáticos durante seis o mas años y que durante ese tiempo son capaces de transmitir la infección y la única forma de identificarlos es por el exámen de laboratorio que detecta anticuerpos anti VIH. La sobrevida de los pacientes con la enfermedad completamente establecida es de menos de dos años.

Ante este problema de salud mundial, es necesario atacar en dos frentes: primero, estableciendo medidas de salud pública para prevenir y detener la propagación del SIDA y segundo, favoreciendo la investigación científica que permita avanzar en el conocimiento de su agente causal y de su mecanismo de acción con el objeto de lograr un tratamiento y alguna vacuna capaz de curar y prevenir la enfermedad.

1 GENERALIDADES DEL SINDROME

A.- VIROLOGIA

B._ MANIFESTACIONES CLINICAS EN GENERAL DEL SINDROME.

I.- GENERALIDADES DEL SINDROME.

ORIGEN DEL SIDA.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se dió a conocer en 1981, el cual se introdujo como un nuevo complejo clínico en la medicina actual.

Esta información apareció en 1981, en la revista "Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad" del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (USA) y consistió, en el reporte sobre cinco hombres jóvenes homosexuales afectados por una rara forma de neumonía por Pneumocistis Carinii, admitidos en tres hospitales de los Angeles entre octubre de 1980 y mayo de 1981. Unas pocas semanas mas tarde la misma revista informó sobre un aumento en el número de Sarcomas de Kaposi en hombres jóvenes de Nueva York y California.

Para el tres de julio de 1981 se habian reportado 26 casos de Sarcoma de Kaposi, todos en homosexuales. Siete de estos pacientes también habían sufrido Neumonía por Pneumocistis Carinii.

Estas publicaciones de 1981, fueron las primeras descripciones de una epidemia que ha ganado importancia mundial Sin embargo, se han identificado en retrospectiva casos antes de 1981.

Por ejemplo, el de una Médico Danesa quien trabajó como Cirujano en Zaire (Africa) desde 1972 y regresó a su país en 1977 con una enfermedad indeterminada consistente en diarrea crónica, linfadenopatias y neumonia. Posteriormente a su muerte, se comprobó que sus transtornos habian sido causados por infección de VIH, enfermedad muy prevalente en Zaire donde ella trabajó.

Al observar que la mayoria de los casos inicales de este nuevo Síndrome se daba en varónes homosexuales, se pensó, lógicamente que éste Síndrome debía estar relacionado con un determinado modo de vida.

En las décadas de 1960 y 1970, la Revolución Sexual llevó a una mayor aceptación social de la homosexualidad.

La proliferación de saunas y otros lugares para contactos homosexuales produjeron un incremento de prominscuidad y determinados segmentos autoseleccionados de la población homosexual masculina, aumentó el número se contactos sexuales, a veces de forma indiscriminada. Debido a ello, no es sorprendente que consideraran determinados factores como causas potenciales del SIDA, por ejemplo, la frecuente exposición al esperma, la exposición del recto al semen, a las am

pollas de nitrito de amilo o de butilo utilizadas para estimular la capacidad sexual. Sin embargo, a medida que se hizo evidente que el SIDA era una enfermedad nueva, muchas de estas formas de comportamiento cambiaron sólo en sentido relativo.

En un período breve, comenzaron a describirse casos de SIDA en otras poblaciones, como; drogadictos por vía intravenosa y hemofílicos y aunque estos grupos no habian sufrido necesariamente una exposición a las ampolletas de nitrito de amilo o butilo, a frecuentes dosis de semen por vía rectal, se penso, que, al igual que los homosexuales masculinos, podrian haberse visto expuestos a frecuentes dosis inmunoestimulantes de proteinas extrañas y antígenos hísticos.

En el caso de los hemofílicos, se pensó en la responsabilidad de los preparadores de los factores de la coagulación obtenidos a partir de la mezcla de sangre de un gran número de donantes.

En lo que se refiere a los drogadictos por vía intravenosa el aumento de la exposición a antígenos histicosextraños, podria deberse al uso de agujas sucias y contaminadas por pequeñas cantidades de sangre de usuarios anteriores. Se observó, que incluso en ausencia de un SIDA clínico los hemofilicos y drogadictos por vía intravenosa asintomáticos presentaban una inversión del cociente de linfocitosT colaboradores y supresores, lo mismo que sucedía en los enfermos de

SIDA y en una determinada proporción de varónes homosexuales prominscuidos asintomáticos.

Con una visión retrospectiva, parece que en los pacientes no infectados por el VIH ello es consecuencia sobre todo, el aumento de linfocitos T supresores y no a disminución de los T colaboradores como ocurre en los pacientes con SIDA y en los portadores de VIH con enfermedad progresiva. El incremento de células T supresoras se debe, probablemente a la - frecuente estimulación antígena.

Inmediatamente despues, se pensó en la existéncia de-- SIDA asociado a transfuciones sangíneas. Se sospecho la existencia de estos casos debido a que algunos individuos con -- SIDA clínico no mostraban ninguna característica de los,grupos de riesgo antes definidos; homosexuales, hemofília o drogadicción por via intravenosa. (3), (5), (11).

A.- VIROLOGIA.

El SIDA es un síndrome clínico caracterizado con infecciones oportunistas y con recurrencias malignizadas en la -- gente relativamente sana, como resultado de una profunda deficiencia de los linfocitos T_4 llamados cooperadores inducidos por una infección a partir del virus VIH.

ETIOLOGIA INFECCIOSA DEL SIDA.

Actualmente tenemos dos retrovirus humanos; VIH-1 y el VIH-2, han sido reconocidos como agentes etiológicos para el desarrollo del SIDA.

EL AGENTE CAUSAL.

Pertenece al grupo de los retrovirus, que almacenan su información genética en una forma especial de RNA no compatible con la estructura genética celular; por ello, debe transcribir dicha información a otra molécula capaz de ser leida por la célula parasitada y convertida a productos virales; esto se logra gracias a una enzima viral que tiene por función transcribir la información viral de forma RNA a forma DNA: debido a que la enzima se conoce como transcriptosa reversa.(3) (5)

PATOGENESIS

Los retrovirus son RNA, virus que poseen la enzima -- transcriptasa reversa, la cual es capaz de sintetizar DNA en copia viral, a partir de un genoma, utilizando toda la maquinaria de la célula afectada para toda su sintetización.

Los receptores CD_4 junto con los linfocitos (cooperadores) son mucho mas suceptibles a la infección que los macrófafgos y las células de origen neural, por lo tanto permiten una mejor replicación viral, el VIH aparece para ser el simulador linfotrópico de retrovirus y patológicamente se reen -

samblan para replicarse. En la célula huésped el DNA copiado a partir de un genoma viral es incertado dentro del material genético de la célula huésped.

Esto puede tener dos caminos:

1.- En una forma latente.

2.- Inducir la síntesis de una nueva partícula viral.

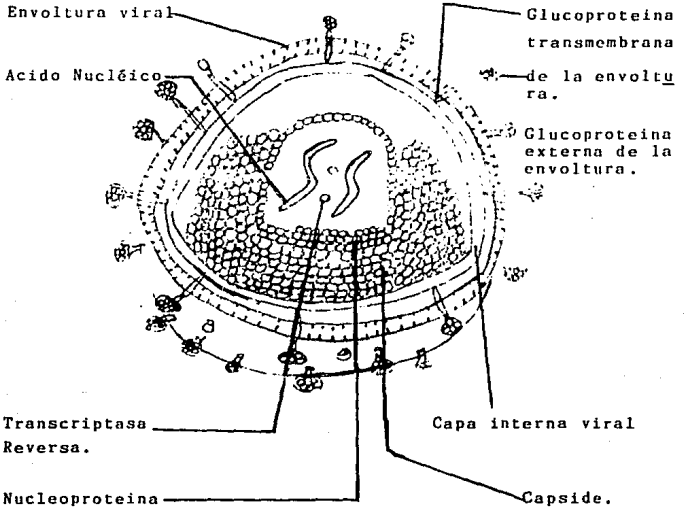
Este proceso que resulta eventualmente mas seguro.

El estímulo de la replicación viral no ha sido totalmente bien definido, pero probablemente consiste en un antígeno capaz de incluir la diferenciación terminal de la célula -- huesped. La respuesta inicial de la célula huesped no es específica, con la estimulación de células beta, seguidas por- un número elevado de los llamados linfocítos supresores y -- gradualmente declinan en el número de células T CD.

Por lo general las células beta empiezan a funcionar - anormalmente ocurriendo esto como una muestra de la presencia de gamoplastia policlonal y trombocitopenia himune, sin embargo el efecto inmunológico y predominante es una deficiencia severa celular inmune. (3) (5) (11)

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH

Los principales componentes del VIH son: Envoltura, Nucleocápside y enzimas.



El material hereditario consta de nueve genes formados por RNA o DNA, recubiertos de núcleo proteínas rodeados de una capa protéica (Capsíde y de una envoltura constituida -

tanto por elementos propios del virus (glucoproteínas), como elementosprovenientes de la membrana de la célula parasitada los cuales se reincorporan al virus durante su salida.

CICLO DE VIDA DEL VIH.

Debido a que ambos virus de la inmunodeficiencia poseen un mismo tipo de ácido nucléico (RNA) y carecen de citoplasmapara producir su propia energia y elaborar sus propios componentes , únicamente pueden vivir y multiplicarse en el interior de la célula huesped; por tal motivo son considerados " Parásitos intracelulares obligados".

Para que el VIH penetre en las células y se multiplique en su interior, debellevarse a cabo los siguientes Pasos:

1).- Reconocimiento celular. 3.- Entrada
2).- Adhesión 4.- Formación de provirus
5.- Integración del provirus al gema celular.
6.- Biosíntesis de los componentes virales.
7.- Ensamblado y 8.- Salida.

Los primeros cinco pasos constituyen la primera mitad del ciclo de vida del VIH y conducen al estasblecimiento de la enfermedad, los siguientes pasos representan la mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad.(3) (5)-(11)

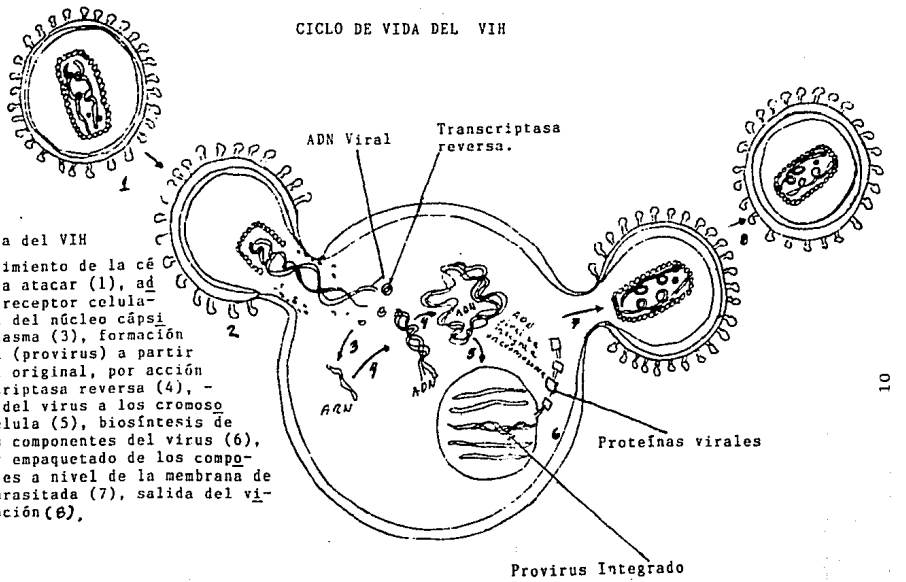
MECANISMOS DE TRANSMISION DEL VIH.

1.- Sexual (Tanto homosexuales como busexual)
2.- Sanguíneo (fundamentalmente a través de transfuciones - de sangre y derivados).
3.- Perinatal (durante el embarazo, el parto y el puerperio)
4.- Transplante de tejidos u órganos).

INACTIVACIÖN DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Por el hecho de que la envoltura es sumamente rica en - lípidos puede ser fácilmente degradable, por diversos procedimientos de limpieza utilizados en forma rutinaria como el agua y el jabön, los blanqueadores caseros (hipoclorito de - sodio) el alcohol al 70 grados y el calor; estos procedimientos son útiles cuando se aplica a superficies inertes, perodesafortunadamente esto no sucede cuando el virus se encuentra dentro del organismo (3) (5) (11)

CICLO DE VIDA DEL VIH



Ciclo de Vida del VIH

Reconocimiento de la célula que va a atacar (1), adherencia al receptor celular (2), entrada del núcleo cápsida al citoplasma (3), formación de ADN viral (provirus) a partir del ADNviral original, por acción de la transcriptasa reversa (4), integración del virus a los cromosomas de la célula (5), biosíntesis de los diversos componentes del virus (6), ensamblado y empaquetado de los componentes virales a nivel de la membrana de la célula parasitada (7), salida del virus por gemación (8).

B.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

La infección por el VIH en el adulto progresa en cuatro etápas distintas, la última de las cuales se conoce como -- SIDA.

INFECCION AGUDA POR VIH

La mayoría de los individuos que cursan por esta enfermedad desarrollan anticuerpos antivirales. las primeras seis - semanas de la infección, con una variación de dos semanas -- hasta un año, sin presentar manifestación alguna, sin embargo el 10% de estos pacientes presentan, de tres a seis semanas después de la infección, una enfermedad, la mononucleosis infecciosa, caracterizada por cefalgia, fiebre, artralgia, mialgia, manifestaciones orofaringeas, erupción cutánea maculopapular, dolor abdominal, diarrea, artropia y esplenomegalia, no presentan cambios inmunológicos detectables.

El cuadro desaparece en forma espontánea en un lápso menor a tres semanas y no existe tratamiento específico.

INFECCION ASINTOMATICA.

Dentro de este grupo se incluye a aquellos individuos - que sesabe están infectados por VIH y no presentan evidencia de la enfermedad; generalmente no muestran cambios inmunológicos detectables por el laboratorio, un 60 % puede continuar asintomático por un lapso de seis años; el resto evoluciona a otras etápas de la infección.(3) (5) (11)

LINFADENOPATIA GENERALIZADA.

De un 25 a 40% de los individuos infectados asintomáticos llegan a esta etapa en los primeros cinco a seis años, pertenecen a este grupo aquellos pacientes con consecuencias de infección VIH (demostrada por el laboratorio) presentan adenomegalia en dos o mas sitios extrainguinales durante mas de un mes. Los gánglios linfáticos mas afectados son los cervicales, axilares y occipitales, aunque tambien pueden estar crecidos los submaxilares y otros. Los ganglios miden de 1 a 5cm,son movibles (fluctuantes) y tienden a ser dolorosos.

Esta clasificación propuesta por CDC, acepta de manera general que los siguientes rubros de la clasificación comprenden al SIDA: enfermedad constitucional, encefalopatía por VIH, infecciones oportunistas y neoplasias asociadas con infección por el VIH. Cerca de 70% de los individuos infectados por VIH presentan alguna forma de trastorno neuropsiquiátrico; alrededor de 60% desarrolla infecciones oportunistas, un 30% cursa con neoplasias y menos de 10% presenta tanto infecciones oportunistas como neoplasias. (5) (11)

ENFERMEDAD CONSTITUCIONAL.

La enfermedad constitucional debida a infección por VIH se caracteriza por: 1) pérdida involuntaria de peso mayor a 10% del peso habitual del individuo. 2) fiebre documentada en forma intermitente o constante durante 30días o mas.

(tres o mas evacuaciones líquidas al día)

ENCEFALOPATIA POR VIH.

pertenecen a este grupo aquellos individuos infectados por el VIH que cursan con daño neurológico en ausencia de otros padecimientos que lo proboque; los trastornos neurológicos del sistéma nervioso inducidos por el VIH se clasifican en: 1) demensia asociada con el SIDA, 2) meningoencefalitis aguda aséptica, 3) meningitis crónica, y 4) trastorno del sistéma nervioso periférico.

INFECCIONES SECUNDARIAS.

Debido al daño inducido por el VIH sobre la población de linfocítos CD_4 esenciales para la integridad del sistéma inmunológico celular, se pierde progresivamente la inmunidad contra aquellos microorganismos que son parásitos intracelulares; esto permite que el paciente severamente infectado por el VIH desarrolle infecciones secundarias. (5) (11)

MANIFESTACIONES ORALES ASOCIADAS CON VIH.

El VIH induce defectos inmunológicos que permiten el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasmas, la boca es particularmente suceptible a la enfermedad relacionada con el VIH y una gran variedad de lesiones orales, incluyen algunas nuevas que han sido descritas en asociación con la epidemia, el tiempo desde la infección con VIH para el desarrollo del SIDA es impredecible y un estudio sugiere que puede variar la relaciôm entre el tiempo de infección de VIH y la aparición de lesiones orales pueden presentar una diagnosis del SIDA o pueden ser la primera característica clínica de inmunosupreción, los tipos de lesiones orales vistos en la infección del VIH pueden ser clasificados en : micóticas bacterianas, virales, neoplasmas y lesiones idiopáticas.

De las enfermedades micóticas la mas común de las cuales es la Candidiasis.

Varias enfermedades de origen bacterial han sido descritas en asociación con la infección de VIH. Estas incluyen reportes de casos de lesiones orales de Micobacterium Avium intracelular y Klebsiella Neumonie.(2)

TABLA I GUIAS PARA EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS EN LA INFECCION CON EL VIH

INFECCION	REGIMEN
COCIDIOIDOMICOSIS	ANFOTERICIN B (0.4-0.6 mg/kg/día IV) ó Ketoconazol (400mg/día oralmente)
CRIPTOCOLOSIS	Amfotericin B(0.4-0.6 mg/kg/día IV) con o sin flucitosin (75-100mg/kg/día oralmente) por 6 semanas* ó fluconazol (200mg/día oralmente)
HISTOPLASMOSIS	Fluconazol (200-400mg/día oralmente ó IV), Ketoconazol (400mg/día oralmente) ó Itreconazol (200mg/día oralmente).
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	Pieracicilin, Ceftazidim, ó Cefotaxim (2gm cada 6-8hrs IV) ó Ceftriaxon (2gm. cada 6 Hrs. IV) y aminoglicoside+
PROTEUS MIRABILIS/HAEMOPHILUS INFLUENZAE	Igual que K.P. ó Cefuroxim (1-5-3gm cada 8hrs. IV), y + Aminoglycoside
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	Pieracicilin (4gm cada 6 hrs IV) ó Ceftazidime (2gm cada 8 hrs. IV) y Aminoglicoside+
SALMONELA O SHIGELLA	Ampicilina (4-8 gm/día oralmente), Co-trimaxol (7mg/kg) ó Ciprofloxacilina (250-750 mg oralmente dos veces al día)

TABLA I GUIAS PARA EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS EN LA INFECCION CON EL VIH

INFECCION	REGIMEN
ESTAFILOCOCOS AUREUS	Clixacilina (2gm cada 4-6 hrs IV) ó Vancomicin (500 mg - cada 6hrs IV) (I Rifampina (300mg cada 12 hrs oralmente- ó IV)
ESTAFILOCOCOS EPIDERMIDIS	Vancomicin (500mg cada 6 hrs IV (I Aminoclucoside+ I -- Rifamin (300mg cada 12 hrs oralmente ó IV)
ESTREPTOCOCOS PNEUMO	Penicilina G (millones U. cada 6 hrs IV)
TOXOPLASMOSIS	Pirimetamina (25-50mg/día oralmente+ Sulfadiazina (100mg /kg/día oralmente) por 3-6 meses.
TUBERCULOSIS‡	Isoniazid (5-10mg/kg/día oralmente (+ Rifampin (10mg/kg/ día oralmente) + va ser Pyrazinamide (25mg/kg/día oralmente) ó estreptomicina (0.75-1.0mg/kg/día intramuscularmente)por 6-9 meses (varia de acuerdo al regimen) .

¥ Recurrencia comun aun manteniendo la terapia

+ Gentemicina, Tobramicina (150mg cada 12 hr. IV) ó Amiracin (500mg cada 12hr IV)

‡ El Microbaterium Avium-intracelulare es resistente. Ciprofloxacin, Amikacin y el imipenem se estan usando en el tratamiento.

II INFECCIONES MICOTICAS.

A.- CANDIDIASIS O MONILIASIS ORAL.

B.- HISTOPLASMOSIS.

C.- GEOTRICOSIS.

D.- CRIPTOCOCOSIS.

II INFECCIONES MOCOTICAS.

La micología, es el estudio de las infecciones fungoi - des, los factores de nuestro sistema contribullen a contraer las infecciones causadas por hongos, ya que estos viven li - bremente en el suelo como restos vegetales en putrefacción y escretas de pájaros propiciando un foco de infección dificil de controlar.

La infección secundaria se adquiere por inhalación y en pocos casos por infiltración traumática. El foco primario -- suele estar en el pulmón y la infección se disemina por via- hemática y menos frecuentemente por extención directa.

Se cree que se puede ser lábil con previos tratamientos de antibióticos, corticoesteroides, medicamentos hormonales- o padecer estres. (8)(12).

A.- CANDIDIASIS O MONILIASIS ORAL.

La candida bucal es una característica muy prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes positivos VIH. Mas -- aún entre las personas de los grupos de riesgo puede ser de- valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA.

Por lo tanto el Odontólogo debe estar al pendiente de - posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en -- forma continua en personas aparentemente sanas.

En esta enfermedad se han definido cuatro tipos.

1.- Seudomembranosa
2.- Hiperplásica.
3.- Eritematosa (Atópica).
4.- Queilitis Angular.

1.- La Candidiasis de tipo Seudomembranoso está caracterizado por la presencia de unas placas amarillentas cremosas sobre una mucosa normalmente roja, que al raspar la placa blanca puede ser removida para revelar la superficie sangrante.- Este tipo de candidiasis puede involucrar cualquier parte de la mucosa pero más frecuentemente afecta al paladar, mucosa_ labial, bucal y dorso de la lengua.

2.- El tipo Hiperplásico está caracterizada por placas blancas que no pueden ser removidas al rasparse, la localización mas común es la mucosa bucal. En contraste para pacientes no infectados por VIH, en queines la Candidiasis Hiperplásica - es mas a menudo localizada en las comisuras, y es raramente afectada en pacientes con VIH, consiste en placas blancas --

fuertemente adheridas a la mucosa.

3.- El tipo Eritematosa (Atópica) se caracteriza por una -- apariencia roja, la intencidad del color puede variar desde- roja a unas manchas rosadas, las localizaciones más comúnes- son; el paladar y el dorso de la lengua, puede tambien apare cer como áreas punteadas de la mucosa bucal, usualmente no - presenta síntomas clínicos manifiestos.

4.- El tipo de candidiasis Queilits Angular, en los ancianos no es una lesión inusual y puede ser debida a anemia o pérdi da de la dimensión vertical oclusal o deficiencias de vitami nas.

La lesión está caracterizada por fisuras desde los ángu los de la boca, a menudo, asociadas con pequeñas placas blan cas. En la actualidad es reconocido el factor etiológico de- la Candida Albicans.(7)

TERAPEUTICA DE MANIFESTACIONES MICOTICAS.

El tratamiento para la candidiasis puede ser con medica ción tópica o sistémica.

Los agentes antimicóticos se incluyen en las tablas de- medicamentos.

TABLA II TRATAMIENTO ANTIMICOTICO DE CANDIDASIS ORAL EN INFECCIONES DE VIH

MEDICAMENTO	COMENTARIO	DOSIFICACION ORAL
ANFOTERICIN*	Topicamente activo; absorción despreciable tracto GI; efectos laterales en grandes dosis.	10-100 mg cada 6hr+
FLUCONAZOL	Reducir la dosis en enfermedad renal. No recomendado para niños o durante el embarazo ó lactancia. Aumenta la warfarina, sulfonilureas y fenitoin; actividad reducida por rifampicin; puede causar nauseas, diarrea, salpullido ó dolor de cabeza.	50-100 mg una vez al día
NISTATIN*	Topicamente activo; absorción despreciable del tracto GI.	500,000 U. Lozenge, 100,000 U en pastillas ó 5 ml. de 100,000 U/ml. de suspensión cada 6hr.
MICONAZOL*	Topicamente activo: tambien tiene actividad antibacterial; absorción despreciable del tracto GI. teoricamente mejor antimicotico para tratar la estomatitis angular.	250mg en tabletas c/6hr. ó 25 mg/ml de gel como 5ml c/6hr.

TABLA II TRATAMIENTO ANTIMICOTICO DE CANDIDIASIS ORAL EN INFECCIONES DE VIH

MEDICAMENTO	COMENTARIO	DOSIFICACION ORAL
KETOCONAZOL‡	Contraindicado en el embarazo- y enfermedad del higado; puede causar nauseas, sarpullido, -- prurito y daño al higado (observar el funcionamiento del ---- higado); raramente causa anafilaxis, trombocitopenia é - - - ginecomastia: realza la nefrotoxicidad del ciclosporina; -- realza la cumarina; interactiva con el rifampicin y puede - potenciar agentes hipoglicemicos, el fenitoin y los medicamentos que reducen el acido -- gastrico.	200-400 mg una vez al día con la comida

GI .- Gastro Intestinal
* .- Disuelto lentamente en la boca
‡ .- Tratamiento por 14 dias solamente
+ .- Raramente 0.3-0.6 mg/kg por día intravenosamente, puede causar reacciones febriles nefrotoxicidad y otras reacciones.

B.- Histoplasmosis.

Infección endémica, la etiología es el histoplasma Capsulatum, encontrado en el suelo contaminado, hongo dismórfico, en forma de levadura, en forma de hifa tiene alta infectividad, la infección se transmite por inhalación de aire.- Las manifestaciones clínicas; granulomas e infecciones localizadas en individuos con SIDA. Los síntomas son inespecificos; fiebre, escalofrio, sudoración, pérdida de peso, náuseas. Las lesiones cutáneas y el desarrollo de adenopatías hasido a veces los cuadros iniciales mas prominentes.(7)

TERAPEUTICA

- Anfotericina B, con Flucitosina, Ketaconazol.

C.- GEOTRICOSIS.

Se le ha dado el nombre de Geotricosis a ciertos tras - tornos de la boca, de los bronquios y del tubo digestivo en- los cuales se ha aislado Geotrichium Candidum.

Se ha demostrado que este hongo es patógeno para el hombre, pero a la fecha todavia se duda de la validez de la -- Geotricosis como entidad patológica.

Habita normalmente en la faringe y en el intestino, puede proliferar localmente produciendo colonias blancas visi - bles sobre la mucosa. Asimismo puede aparecer en los tejidos desvitalizados en las secreciones nasofaríngeas, del árbol -

bronco pulmonar y del colon, aunque probablemente no como patógeno primario.

Manifestaciones Clínicas.

Se ha publicado que la Geotricosis causa cavidades pulmonares y colitis. En la Geotricosis broncopulmonar el paciente expulsa al toser un espito gelatinoso. teñido con sangre, y en raros casos se han descrito cavidades de pared delgada parecida a la de la coccidioidomicosis. (1)

Tratamiento.

Es a base de Anfotericina B con flucitosine, Ketoconazol

D.- CRIPTOCOCOSIS.

El agente etiológico es el hongo C. Neoformans, hongo monoformo con levadura de tamaño variable con brotes simples, se localiza en todo el mundo, encontrandolo en el suelo infectado por excremento de pichón, infección por inhalación de levaduras, existen infecciones ocultas pulmonares o lesiones de órganos en pacientes con VIH, la presentación clínica es meningitis, fiebre, cefaleas, el 50% de los pacientes sufren náuseas y vómito. (1) (7)

Tratamiento.

A Base de Anfotericina B con Flucitosine, Ketoconazole.

III INFECCIONES BACTERIANAS.

A.- GINGIVITIS ASOCIADA A VIH.

B.- PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH.

C.- ESTOMATITIS NECROSANTE ULCEROSA.

D.- MICROBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR.

E.- ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA.

III INFECCIONES BACTERIANAS.

Las bacterias pertenecen al genero de esquizomicetos y- tienen forma de bastones, son vegetales unicelulares, corres ponden a la flora normal de la boca, pero cuando actuan des- favorablemente pueden pasar a sangre originando septicemias- graves.

La infección que produce el VIH origina múltiples infec ciones de origen bacteriano, de gran interes para el odontó- logo, que son las lesiones gingivales y periodontales:carate rizadas por la inflamación de la gingiva y mucosa alveolar - que no responden a higiene oral y sus resultantes en necro - sis de tejido suave periodontal y pérdida severa de adheren- cia periodontal, la progresión de la enfermedad puede ser rá pida a menudo ocurre en un periodo de unos cuantos días a va rias semanas. (12)

A.- GINGIVITIS ASOCIADA A VIH.

Los signos clínicos de esta enfermedad incluyen: eritema y edema de la gingiva libre, a menudo presentandose como una banda roja lineal, como lesiones rojas (petequias) de la gingiva adherida y mucosa vestibular adyacente, estas áreas punteadas llegan a estar revestidas por eritema difuso de la gingiva y la mucosa albeolar como avance de la enfermedad, el sangrado prevalece y el dolor no es usualmente asociado en casos moderados. (2) (9)

B.- PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH.

Etiología: hay una firme indicación de alteraciones de la flora microbiana oral, un aumento de los microorganismos anaerobios Gram- subgingivales y la presencia de especies de Candida.

Sus características clínicas corresponden a una lesión gingival ulcerativa necrozante aguda es super impuesta sobre una pérdida severa rápida y progresiva de la adherencia. Existe dolor y sangrado espontáneo y nocturnal, las lesiones severas son intensamente dolorosas y exhiben necrosis extensiva y algunas ocasiones involucran al hueso alveolar y producen severos secuestros óseos. (6) (7) (9)

C.- ESTOMATITIS NECROSANTE ULCEROSA.

Con la aparición de la infección por VIH la ocurrencia de Gingivitis Necrosante ha alcamzado una nueva diseminación ya que ha sido diagnosticado en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia por lo que se llama Gingivitis Ulceronecrosante.

Sus características clínicas puede presentarse en forma repentina o incidiosa con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas pero la condición frecuentemente ocurre.

Las encías aparecen frecuentemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdentales son el asiento de una lesión necrótica amarilla-grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía anterior es la mas frecuentemente afectada. Parece que la Gingivitis Necrosante en algunos pacientes con VIH tiene un curso destructivo, llevado a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de secuestros.

La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea con exposición ósea.(6) (7)

D.- MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR.

Provoca enfermedad diseminada en un 25 a 50 % de los pacientes con SIDA; rara vez afecta a los individuos que no están infectados por el VIH.

Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada,- las manifestaciones clínicas se caracterízan por fiebre, malestar general, anorexia, pérdida de peso, debilidad, sudoración nocturna y disnea.

La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas.

E.- ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA.

La Klebsiella Pneumoniae y el Enterobacterium Clocae -- han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas bucales en pacientes inmuno suprimidos por quimioterápia en -- cáncer. Lesiones similares se han visto en la boca de homo - sexuales infectados por VIH.

Eatas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que -- afectan al hueso maxilar en forma de osteítis y osteomielitis. (9) (11)

TERAPEUTICA DE LAS MANIFESTACIONES PERIODONTALES.

Se realiza desbridamiento local, con la aplicación de - un antimicrobial tal como :

- POVIDONA-YODO y la posible inclusión de antimicóticos para tratar la Candidiasis.
- Enjuagues orales con CLOREXIDIN acuoso dos veces al día, - ayudando grandemente a reducir el eritema gingival, el sangrado y las bolsas periodontales.
- METRONIDAZOL: 200-300mg en tabletas cuatro veces al día. durante una semana.

IV INFECCIONES VIRALES.

A.- HERPES SIMPLE

B.- HERPES ZOSTER

C.- LEUCOPLASIA PILOSA

IV INFECCIONES VIRALES.

Cualquiera de los agentes infecciosos, mas pequeños que las formas corrientes de bacterias, algunos apenas visibles- y otros a veces invisibles con el microscopio ordinario, que pasan a través de los filtros, de un tamaño entre 0,2 y 0.01μ. Se multiplican en el cuerpo animal pero no pueden ser cultivados en medios inertes sino que requieren células vivas.(12)

A.- HERPES SIMPLE.

El virus del HS se manifiesta en la cavidad oral como - enfermedad primaria y recurente, ésta puede ser o no ser -- asintomática y es seguida por una latencia de por vida, en - el nervio trigémino, los pacientes son usualmente niños o - personas jóvenes. Hay fiebre y malestar usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales, luego de uno o dos días - pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa. Las lesiones son vesículas que se- rompe y se convierte en úlceras irregulares y dolorosas, que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. (6)

B.- HERPES ZOSTER.

El virus HZ produce varicela en su primer infección y - zoster en infecciones posteriores. En el paciente inmuno comprometido existe el riesgo de una activación de un virus latente de la varicela. Las vasículas epiteliales formadas por el virus acaban rompiendose y formando costras, tienen una - distribución unilateral. Son dolorosas a demas de prurigino- sas (comezó). Aunque las lesiones son casi siempre autolimitantes, la parte mas molesta de la infección es la neuropa-- tia por zoster con dolor asociado, que a menudo es muy intenso. (6)

C.- LEUCOPLASIA PILOSA.

Las manifestaciones clínicas de la Leucoplasia Pilosa - se han observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias, unilateralmente o bilaterales. La superficie es irregular y pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos. Las lesiones pueden- ser tambien pequeñas con corrugaciones finas y en algunas -- áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentran en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también pueden - crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. Rara vez, la Leucoplasia Vellosa puede aparecer en otras áreas como la mucosa bucal, la --

orofaríngе y el piso de la boca. La causa de la leucoplasia-Vellosa es desconocida. Todavia no está claro si la presencia de VEB es una causa o resultado. La leucoplasia pilosa - puede aparecer en todos los grupos infectados por VIH, aun - que es más frecuente en homosexuales y bisexuales. Es de suma importancia el hecho de que tenga un alto valor de predicción con el desarrollo del SIDA.(6)

TERAPEUTICA EN INFECCIONES VIRALES DE HERPES SIMPLE Y HERPES ZOSTER.

- El ACICLOVIR: en dosificaciones orales diarias de 1-4gr en dosis divididas, en la terapia generalmente mas aceptada para infeciones de HS y varicela zoster positivas con VIH. Mantenimiento subsecuente de 200mg oralmente dos a cinco veces diario es requerido si existe la necesidad de suprimir - la recurrencia.

El VHS es algunas veces resistente al Aciclovir y el - Foscarnet ocacionalmente puede producir úlceras orales.

TERAPEUTICA DE LA LEUCOPLASIA PILOSA.

Las personas infectadas con la LP asociada con VIH pueden mejorar ocasionalmente en forma espontánea con AZT, el - GANCICLOVIR y el DENSICLOVIR y si en la terápia se requiere- el Aciclovir oral hasta 800mg c/6-8hs hasta por veinte días- El Desiclovir oral 250mg tres veces al día hasta por i4 días aclara las lesiones sin efectos adversos, el cual es mejor -

absorvido oralmente pero desafortunadamente la LP es muy - recurrente.

El TRETINOIN tópico tambien puede colaborar.

La remisión quirúrgica de la lesión ha sido efectuada, pero es difícil de efectuar y se obtiene poco exito.(11)

TABLA III. TRATAMIENTO ANTIVIRAL DE INFECCIONES DE LOS VIRUS HERPES EN INFECCIONES DE VIH

V I R U S	ENFERMEDAD	TERAPIA	COMENTARIOS*
VHS	Estomatitis herpética primaria	Aciclovir, 200mg. oral 5 veces/día, ó 5-13 mg./kg. IV cada 8hr. por 10-14 días.	El aciclovir está virtualmente libre de efectos, pero pueden resultar virus resistentes al aciclovir; El fosarnet - oralmente, 50mg./kg./día por 14-21 días, puede ser entonces lo indicado insuficiencia renal y alteraciones en el suero - Ca^{++} ó PO_4^{--} son efectos adversos comunes del - - fosarnet.
	Infecciones herpéticas recurrentes	Se considera el aciclovir como se indica - - arriba.	
HERPES VARICELA-ZOSTER	Varicela	Aciclovir, oralmente - 800mg., ó 15-30mg./kg. IV cada 8hr. por 10-14 días.	

TABLA III. TRATAMIENTO ANTIVIRAL DE LESIONES [illegible] EN LA INFECCION DE VIH.

VIRUS	ENFERMEDAD	TERAPIA	COMENTARIOS
CMV	Zoster (shingles)	Como se indica arriba-	
	Ulceras bucales	Ganciclovir, 7.5-15mg/kg./día IV por 10-14 días.	El tratamiento es indicado solamente en un cuadro amenazante ó infecciones severas; puede causar neutropenia, trombocitopenia y eosinofilia y puede altera el funcionamiento del higado. El foscarnet e una alternativa.
VIRUS EPSTEIN-BARR	Leucoplacia Pilosa	Aciclovir, 800mg. oralmente cada 6hr. ó desciclovir, 250mg. oralmente 3 veces/día por 10-14 dias.	El tratamiento no es usualmente requerido, las lesiones vuelven a aparecer después de suspender el tratamiento.

TABLA IV. REACCIONES ADVERSAS POSIBLES, INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES DE MEDICAMENTOS ANTIVIRALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE - - LESIONES ORALES EN INFECCION POR VIH

MEDICAMENTO	REACCION ADVERSA	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
ACICLOVIR	Hipersensibilidad al aciclovir o al glicol propileno en crema; aciclovir sistematico puede causar incremento de urea en la sangre y de los niveles de creatinina a menos que sean dados ligeramente;- Extravasación despues de IV la inyección puede -- conducir a inflamación;- Aciclovir IV puede causar reacciones neurologicas reversibles.	Probenecid incrementa media vida al aciclovir.	Reducir la dosis en - enfermedad renal; contraindicado en hipersensibilidad al aciclovir.
FOSCARNET	Nefrotoxico; cambios en los niveles de Ca^{++} y -- PO_4^{--} en el suero, posible hipoglicemia, convulsiones, reducido nivel - de hemoglobina.	Aditiva toxicidad con - agentes nefrotoxicos; -- hipocalcemia si se usa - con Pentamidina IV.	Reducir la dosis en - enfermedad hepatica o renal; contraindicado en hipersensibilidad, embarazo y lactación.

TABLA IV. REACCIONES ADVERSAS POSIBLES, INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES DE MEDICAMENTOS ANTIVIRALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE - - LESIONES ORALES EN INFECCION DEL VIH

MEDICAMENTO	REACCION ADVERSA	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
GANCICLOVIR	Leucopenia, Trobocitopenia, Eosinofilia, posible carcinogenicidad y - toxicidad reproductiva;- función alterada del - - hígado la extravasación- despues de la inyección- IV puede causar daño al- tejido; varios sistemas- nerviosos centrales acon tecimientos y efectos -- sobre el sistema musculo queletal, respiratorio o urogenital.	Aditiva toxicidad con -- Dapsona, Pentamidina , - Flucitocina, Vicristina, Vinblastina, Doxorubicin Amfotericin, Co-trimoxa- zole, AZT: Convulsiones- con imipenem-cilastatin.	En infecciones con cit megalovirus sin amenaz de la vida o la vista. Reducir la dosis en - - enfermedad renal contr indicado en embarazo y lactancia, hipersensi- bilidad al ganciclovir leucopenias, trombocit topenia.

V NEOPLASIAS.

A.- SARCOMA DE KAPOSI

B.- LINFOMA NO HODGKIN.

C.- CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

V NEOPLASIA.

A menudo se denomina "TUMOR",, y al estudio de estos se llama "Oncología".

Tumor es una tumefacción que pudiera ser producida, por edema o hemorrágia en tejidos, sin embargo la palabra tumor- ha llegado a aplicarse casi exclusivamente a masas neoplási- cas, que claro está, pueden causar tumefacción cuando están- en la superficie corporal. Es muy importante la diferencia - ción entre noplasias benignas y malignas. Esta clasificación se funda sobre la base de su potencial de "comportamiento" - clínico. Se dice que un tumor es benigno cuando los caracté- res citológicos y macroscópicos se concideran comparativamen te innocuos, lo cual significa que seguirá localizado, no -- puede propagarse en otro sitio, y en consecuencia, suele ser susceptible de extirpación quirúrgica local y permite la su- pervivencia del enfermo. Sin embargo los tumores benignos -- pueden producir mas que abultamientos localizados, y a veces origina enfermedad grave. Un tumor benigno que ocluye en ar- teria vital por compresión puede ser más grave para el pa -- ciente que un tumor dérmico maligno fácil de extirpar.

Los tumores malignos se llaman en conjunto cánceres. El

calificativo "maligno" aplicado a una neoplasia, significa - que puede invadir y destruir estructuras adyacentes y propagadas a sitios alejados para causar la muerte. Algunos se -- descubren en etapa temprana y se tratan con exito.

Desde el inicio de la epidemia del SIDA se hizo evidente que estos pacientes tienen un riesgo superior (100 veces- mayor) de desarrollar carcinomas. Se cree que entre los factores responsables de estas neoplasias podría encontrarse el estado de inmunosupresión en que se encuentra el paciente. (12)

A.- SARCOMA DE KAPOSI

Este es el proceso maligno que mas frecuente se encuentra en los pacientes con SIDA (SK). Puede afectar sistemas- orgánicos principales, es generalmente multicéntrico y puede ser la causa primaria de muerte. La localización mas fre -- cuente del SK es la piel, sin embargo, en casos estudiados- en grandes series, al rededor de la mitad de los pacientes- presentan SK oral.

Se manifiesta clínicamente como un proceso neoplástico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados, rojos o violeta en - la piel,generalmente se vuelven oscuras y alargadas.

Frecuentemente están involucrados el tracto gastroin - testinal y los nódulos linfático, también pueden encontrar- se lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas su prarrenales bazo y testículos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En algunos pacientes el SK puede iniciar en la mucosa bucal, sin embargo la mayoría aparece primero en la piel.

Las diversas formas de SK del paladar, es la localizació intraoral mas frecuente, la punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

En boca aparecen como máculas azuladas, negruscas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadíos tempranos. En los estadíos mas avanzados las lesiones se pueden poner mas oscuras, elevadas y frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es mas común que las lesiones ulcerativas de piel. La mucosa gingival está frecuentemente involucrada. En algunos pacientes las manifestaciones gingivales del tumor pueden tener la forma de granuloma piógeno (8) (10) (12)

TERAPEUTICA

- Terápia con radiación de un fuerte láser y/o el uso de medicamentos quimioterápicos. Las lesiones orales aisladas pueden ser tratadas con quimioterapia directa, aproximadamente 800 o 1500 CGV o equivalente en terápia fraccionada por 10 días. La mucositosis y la Xerostomía son el resultado de todos los pacientes irradiados aunque las lesiones del SK retornan al menos parcialmente, existe peligro de osteoradio necrosis como en otros pacientes que han recibido quimioterápia.

- Terapia de interferón como tratamiento sistémico.
- Incisión quirúrgica , como paleativo
- Debido a la naturaleza de diseminación del SK se puede indicar tratamiento sistémico: Interferón sistémico con Blimvastin (I.V.) o Vincristina, el cual tiene la ventaja de producir escases mielotoxicidad. El Doxorubicin y el Etoposide tambien han han sido usados en el tratamiento sistémico, Dapsone oral 100 mg/día.

B.- LINFOMA No HODGKIN.

El linfoma No Hodgkin afecta a ganglios y órganos linfáticos, como a órganos extraganglionares y tejidos. Frecuentemente estan afectados los gánglios linfáticos de cabeza y cuello, así como los tejidos extraganglionares de esta área.

El linfoma No Hodgkin es un grupo de desordenes malignos del rango de derivación linfoide en la conducta biológica que va del sistéma relativamente indolente a muy agresivo.

Es predominante en hombres con mas incidencia en adultos de 50 y 70 años de edad.

Las causas de muerte en este tipo de pacientes son infecciones, falla de órganos, hemorragia y tumores diseminados la enfermedad presenta cuatro etápas, las dos primeras corresponden a la enfermedad de Hodgkin y la tercera y cuarta etapa corresponden a la enfermedad No Hodgkin..

Para detectar en el paciente el linfoma No Hodgkin los -

procedimientos a seguir incluyen una historia y examinación - clínica médica completa, Roentgenograma de torax, exploración del abdomen y pelvis y biopsia de médula osea. El Roentgeno - grama nos indica el tamaño de los linfonodos, tambien se estu dian las funciones del hígado (fosfatasa Alcalina, aminotrans ferasa de aspartasa, lactados dehidratados), aspiración de mé dula osea o biopsia de la misma nos revelan (linfoma nodular) MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los linfomas No Hodgkin afectan a personas de todas las- edades, desde lactantes hasta ancianos, y se presentan en am- bos sexos. El inicio de los síntomas puede ser agudo o engaño so e incluye linfadenopatía, agrandamiento abdominal y del me diastino y a veces aparecen síntomas constitucionales como -- fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso., se presenta - una afección extraganglionar de una amplia variedad de órga - nos, puede presentarse en sistêma nervioso central,aparato -- gastrointestinal, riñon, testículos, hueso y piel. De manera- concomitante se puede presentar en la región ganglionar y ex tra ganglionar. Una forma de linfoma cutáneo de cêlulas T se conoce como micosis fungoides y se manifiesta como lesiones- de la mucosa bucal y de la piel facial. el lugar mas afectado es el anillo de Waldeyer, lo senos paranasales, cavidad bucal y glándula parótida.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En muchas ocaciones la lasión es simplemente una manifes

tación de la enfermedad diseminada. Ademas, muchas lesiones - son la única expresión de la enfermedad o el sintoma inicial- de la enfermedad generalizada.

Las lesiones bucales se caracterizan por abultamientos - que crecen con rapidez y después se ulceran. En algunos casos se vuelven masas grandes, fungosas necróticas, con olor fétido. El dolor es un aspecto variable.

Cuando está afectado el hueso subyacente se desarrolla - movilidad dental y dolor. Se ha señalado un número de casos - en los cuales se desarrolla parestesia en los nervios mentales.(8) (10) (12)

TERAPEUTICA DEL LINFOMA No HODGKIN.

Las opciones terapéuticas para linfomas están limitadas y consisten en radiación o regimenes citostáticos de baja intencidad, el tratamiento es típicamente por radioterapia a menos que las lesiones esten ampliamente extendidas entonces sería la intervención quimioterapéutica, la respuesta inicial- a la quimioterapia ha sido lograda en 50% de los casos con -- protocolos tales como CHOP (ciclofofamida, doxorubicin, vincristin y prednisone). por lo tanto la mayoría es usualmente- temporal y el control por largo tiempo ha sido reportado solamente en unos cuantos pacientes principalmente con histología favorable en la etapa inicial de la enfermedad.

C.- CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

El carcinoma de células escamosas puede surgir en cualquier superficie epitelial o mucosa que consista de epitelio-escamoso o pavimentoso estratificado. Y por eso, esta forma de cáncer puede ocurrir en lengua, labios, esófago, cuello de útero o en vagina. Sin embargo la mayor parte aparece en piel, generalmente en las superficies descubiertas. Son particularmente susceptibles a otra variante de cáncer en los individuos de tez blanca. Con frecuencia los tumores van precedidos de la llamada queratósis actínica (solar), una forma de displasia y anaplasia de células epidermicas, en consecuencia, se concidera que la radiación actínica es factor etiológico muy importante, pero tambien se han considerado arsénico y alquitran de hulla.

La inflamación crónica duradera predispone al carcinoma-de células escamosas, y esta forma de cancer a veces se observa en los bordes de fístulas húmedas duraderas y en cicatrices antiguas de rayos X o quemaduras. A veces la neoplasia aparece decenios después de la lesión con rayosX o térmica.

En los casos característicos el carcinoma epidermoide o de células escamosas, comienza con un foco pequeño de aumento queratinización concomitante con algo de elevación del sítio-atacado. La lesión crece progresivamente en un lapso de meses a años y produce una meseta dura algo elevada y puede alcanzar diámetro de 3 s 4 cm, y suelen acompañarse de ulceración-

central de la placa cancerosa, lo cual produce un cráter necrótico de aspecto desagradable circunscrito por bordes apilados de tumor viable. En casos descuidados el tumor puede tornarse profundamente invasor y quizá aparezca matástasis a ganglios linfáticos regionales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

El carcinoma de células escamosas (epidermoide) es la neoplasia maligna mas común de la cavidad bucal, aunque se puede presentar en cualquier sitio dentro de la boca, ciertos lugares son afectados con mas frecuencia que otros. Generalmente aparece en las últimas décadas de la vida, sin embargo, se ha encontrado en todas las edades, incluso niños.

Se sospecha que los factores etiológicos externos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma bucal son: tabaco, alcohol, sífilis, deficiencias nutricionales, luz solar (en caso de cancer labial), diversos factores que incluyen calor en particular el proveniente de la boquilla de la pipa en el caso de cancer de labio, traumatismo, sepsis e irritación por bordes afilados de los dientes o de las prótesis.(10)

TRATAMIENTO.

En pacientes con SIDA es poco satisfactorio, debido a la supresión del sistêma inmunológico.

El tratamiento mas viable es la radiación (rayosX) segun el grado de extención de la lesión y la presencia de metástasis aunque al aplicarlo se puede dañar tejido sano. El tratamiento qirúrgico puede ser exitoso.

VI OTRAS ENFERMEDADES IDIOPATICAS.

A.- ULCERA AFTOSA RECURRENTE.

B.- PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

C.- XEROSTOMIA.

D.- AGRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES.

A.- ULCERA AFTOSA RECURRENTE.

La causa de UAR es desconocida, pero se cree que factores hormonales, alergias a los alimentos, factores virales y-stress han sido factores predisponentes, se ha sugerido una enumeración para defectos inmunocelulares en la patogénesis, quizá los defectos locales y sistémicos en la infección de VIH. Las lesiones a menudo tienen la apariencia típica de ulceraciones aftosas recurrentes, éstas son bien circunscritas con un márgen eritematoso, algunas veces los pacientes exhiben úlceras necróticas extremadamente grandes, las cuales son muy dolorosas y pueden persistir por varias semanas,(10)

TERAPEUTICA.

Usualmente responde al uso de esteroides , en forma de elixir como Dexametasone 0.5mg/5ml, utilizados como lavado bucal de 5ml por un minúto, despues de esto es espectorado. Los esteroides pueden tambien ser administrados mezclados para ser aplicados directamente a la úlcera ejm. Lidex pomada de 0.05% Fluocinonide mezclado 50/50 y pude ser aplicada direc-

ta a las lesiones 6 veces al día.

Otras preparaciones típicas incluyen el uso de agentes - antibacteriales, esta incluye Tetraciclina 250mg/5ml de agua- bidestilada usadas como un enjuague bucal 4 veces al día por- 4días. O Clorhexidina 0.1-0.2% usado como enjuague bucal 2 ve ces al día por 4 ó 7 días. El tratamiento antimicótico debe a plicarse en conjunto con los enjuagues de Tetraciclina para - prevenir la candidiasis oral, generalmente este tratamiento - es mas efectivo cuando se aplica tempranamente.

B.- PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

Es una enfermedad en la cual existe una reducción anor - mal en el número de plaquetas circulantes. Cuando esto ocurre el paciente presenta hemorrágias focales en diversos órganos- y tejidos, incluidas la piel y las mucosas.

Se reconocen dos formas básicas de trombicitopenia:

1.- Primaria que es de etiología desconocida.
2.- Secundaria que se puede deber a una gran variedad de tras tornos asociados con la reducción de la producción de pla quetas.

Se piensa que la trombocitopenia primaria, púrpura hemo- rrágica y púrpura idiopática es un trastorno autoinmunitario- en el cual una persona se inmuniza y desarrolla anticuerpos - contra sus propias plaquetas. El descubrimiento del suero en- pacientes con trombocitopenia de una globulina antiplaqueta - ria que da como resultado una disminución en el número de pla

quetas circulantes cuando se administra a personas normales.- Sin embargo, algunos casos parece que se debe a la ausencia - de un factor estimulador de plaquetas o de maduración de megacariocitos. La forma aguda del tipo primario de la enfermedad comúnmente se presenta en niños y a menudo después de ciertas infecciones virales, mientras que el tipo crónico es mas común en los adultos, en especial en las mujeres en edad de procrear.

Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopenica primaria y secundaria son casi idénticas y por esta razón se puede describir juntas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La purpura trombocitopenica se caracteriza por la aparición espontánea de las lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel que varían de tamaño, desde petequias que tienen el tamaño de la punta de un alfiler, muy pequeñas, rojas, hasta -- grandes equimosis purpuráe e incluso hematomas masivos. El paciente tambien tiene tendencia a magulladuras.

La epistaxis o sangrado proveniente de la nariz, es una- manifestación común de la enfermedad, igual que del aparato - urinario, que da como resultado hematuria y el sangrado en el aparato gastrointestinal, que produce melena o hematuria. Una complicación posible es la hemorragia intercraneal, que provoca hemiplejia. El bazo por lo regular no es palpable. Si se - palpa, se debe sospechar de leucemia en vez de púrpura trombo

citopénica.

Los casos de púrpura trombocitopénica primaria ocurre antes de los 30 años de edad; la mayor frecuencia es antes de los diez años. Muchos de los enfermos tienen antecedentes familiares de púrpura. La trombocitopenia secundaria no tiene predilección particular por una edad.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Una de las manifestaciones prominentes de la púrpura Trombocitopénica, es que en la mayor parte de los casos se presenta una hemorrágia gingival grave y a menudo profusa, que puede ser espontánea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cutáneas.

Las petequias también se ven en la mucosa bucal, comunmente en el paladar, y aparecen como numerosos grupos de manchas muy pequeñas de color rojizo, que sólo miden 1mm o menos de diámetro, En ocasiones, hay equimosis.

La tendenca al sangrado excesivo contraindica el realizar cualquier procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que se haya compensado la deficiencia. (8) (10)

TRATAMIENTO.

Terápia sistémica.

C.- XEROSTOMIA.

Puede no estar asociada a lesiones específicas de la mucosa oral, el efecto de la reducción de saliva puede producir efectos orales que requieren la resolución dental. Al parecer existe una relación entre el VIH y la boca seca en algunos pacientes VIH positivos.

En algunos casos los pacientes se quejan de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal. En otros casos existe carencia completa de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es muy intensa, puede presentar graves alteraciones en las mucosas y el paciente sufre gran malestar, la mucosa aparecerá seca y atrófica, algunas veces inflamada o, con mas frecuencia, pálida y translúcida. La lengua puede manifestar la deficiencia por atrófia delas papilas, inflamación, fisuración y agrietamiento y en los casos graves por áreas de denudación. Las úlceras dolorosas, la sensación de quemazón y el dolor de la mucosa son síntomas comúnes (10)

TRATAMIENTO

A la mayoría de los pacientes sólo puede ofrecérsele alivio sintomátco. Tambien se puede administrar estimulantes salivales o cambio de medicamento sistémico o ambos. otro es Floruro tópico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

D.- AGRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES.

La causa del agrandamiento focal se desconoce, sin embargo se cree que el crecimiento de las glándulas salivales se debe a: - Trastornos endócrinos, parotiditis, diabetes sacarina, menopausia enfermedad hepática, inanición, alcoholismo, inflamación, lesión linfoepitelial benigna. síndrome de Sjögren, adiposidad, hipertermiaoligomenorrea y síndrome de hinchazón de la parótida, síndrone aglosia-adactilia, macroglobulinemia, fiebre uveparótida, algunos medicamentos, proceso de envegecimiento.

Caractrísticas clínicas..

La hiperplasia de la glándula aplatina se presenta como una hinchazón localizada pequeña, que mide desde varios milímetros a un centímetro o mas de diámetro, localizada habitualmente en el paladar duro o en la unión de éste con el paladar blando. La superficie está intacta y firme, sésil y de color normal. Por lo regular es asintomática y el paciente puede ignorar la lesión.

En niños y adultos con infección de VIH, se han observado que usualmente involucra la glándula parótida, esto acompañado con molestias de Xerostomía, la etiología de la inflamació es desconocida.(10)

TRATAMIENTO.

Es importante extirpar las glándulas afectadas para realizar el exámen microscópico. El tratamiento ulterior es innecesario.

TABLA V DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICION	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
MICOTICA		
CANDIDIASIS	Apariencia Clinica Frotis Cultivo	Antimicoticos
HISTOPLASMOSIS	Biopsia Frotis Cultivo	Terapia sistemica*
Geotrichosis	Biopsia Frotis Cultivo	Antimicoticos Polyene
CRIPTOCOCOSIS	Cultivo	Terapia Sistemica*
BACTERIAL		
GINGIVITIS ASOCIADA-VIH	Apariencia Clinica	Remocion de placa Clorhexidina
PERIODONTITIS ASOCIADA-VIH	Apariencia Clinica	Remocion de placa, debridamiento Povidone-Yodo Metronidazol

TABLA V DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICION	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
BACTERIAL		
ANUG Y ESTOMATITIS NECROTIZANTE	APARIENCIA CLINICA Cultivo y Biopsia (para excluir otras causas)	Debridamiento Povidone-Yodo, Metronidazol Clorhexidina
MYCOBACTERIUM AVIUM COMPLEJO INTRACELULAR	Cultivo	Terapia sistemica
ESTOMATITIS KLEBSIELLA	Biopsia Cultivo	Terapia sistemica (Basada sobre pruebas de sensibilidad antibiotica)
VIRAL		
HERPES SIMPLE	Apariencia Clinica Inmunofluoresencia sobre frotis	La mayoria de los casos son autolimitantes Aciclovir oral para casos severos (más de 10 dias)
HERPES ZOSTER	Apariencia clinica Aciclovir oral o IV	
LEUCOPLACIA VILOSA	Apariencia clinica Biopsia; Hibridación para el virus Epstein-Barr	No tratado rutinariamente Aciclovir oral para casos severos

TABLA V DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICION	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
VERRUGAS	Apariencia Clínica	Excisión
NEOPLASTICA		
SARCOMA DE KAPOSI	Apariencia Clínica Biopsia	Cirugía paliativa ó extensa Laser para algunas lesiones abultadas o invisibles Terapia por radiación Quimioterapia
LINFOMA NON/HODGKIN	Biopsia	Quimioterapia
CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS	Biopsia	Excisión ó terapia por radiación ó ambos.
O T R O		
ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES	HISTORIA Apariencia Clínica Biopsia (para excluir otras causas)	Esteroides topicos Tetraciclina Topica
PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA	Apariencia Clínica Trabajo Hematologico	Terapia Sistemica*

TABLA V DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICIONES	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
XEROSTOMIA	Apariencia Clinica mediciones del flujo salival	Estimulantes salivales ó - - cambio de medicamento sistemico, ó ambos Fluoruros tonicos
AGRANDAMIENTO DE LA GLANDULA SALIVAL	Apariencia Clinica Biopsia (para excluir otras causas Biopsia de la glandula salival - - aguda o labial)	

* La terapia sistemica indica que el tratamiento es usualmente llevado a cabo por - - Médicos.

CONCLUSIONES

L a práctica Odontológica es una profesión de alto riesgo, por lo que el Odontólogo debe tomar las medidas pertinentes de prevención por seguridad propia y para el mejor manejo del resto de los pacientes.

Se debe realizar una Historia Clínica, cuidadosa, amplia y apropiada

Debido a la constante exposición que CD tiene con los pacientes en un determinado momento pueden o no estar infectado con VIH u otras enfermedades transmisibles, por lo cual es conveniente realizarse periódicamente exámenes de rutina incluyendo la prueba de ELISA.

Un punto muy importante es desinfectar el instrumental con los métodos recomendados, por supuesto deben tomarse también los medios adecuados para una completa esterilización y realizar una asepsia de las superficies ambientales del consultorio.

Todos los instrumentos afilados, especialmente agujas y hojas de bisturí son material de desacho.

La sangre, saliva y detritos de enjuagues deben ser vertidos en una tubería, conectada a un sistêma de desagüe sanitario.

En caso de que en algún paciente se sospeche sea portador de VIH habrá que aumentar las precauciones de seguridad-

durante su tratamiento.

Es responsabilidad del Odontólogo el saber detectar y - preveer a temprana hora a un portador de VIH,,conociendo de- antemano todas las manifestaciones clínicas y orales de di - cho virus, lo que nos puede llevar a un diagnóstico final -- que puede ser el SIDA.

Parte de ésta responsabilidad es la de propiciar un tra bajo integral (Odontólogo, paciente y familia) para ayudar al paciente a no sentir rechazo social.

La terapéutica que se utiliza en las diferentes infec - ciones relacionadas con el SIDA son sólo paleativos que ami- noran los malestares, pero generalmente cáe en recidivas.Has ta la fecha no se ha encontrado un tratamiento eficaz que -- ataque definitivamente este mal que aqueja a la humanidad.

BIBLIOGRAFIA

1.- BATES Barbara. Propedéutica médica
Edit. Interamericana S.A.
1988. 773- 781

2.- CONASIDA. El odontólogo frente al SIDA.
Editorial Yagia. 1ª Edición 1989
p.p. 15-31 71-79.

3.- DANIELS Victor G. Sindrome de Inmuno De
ficiencia Adquirida 2ª Edición 1989.
p.p. 86-106.

4.- Diccionario Terminológico de Ciencias Mé
dicas. Undécima Edición Salvat p. 1073.

5.- FUDENBERG H. Hugh, Stites DanielP., Caldwell
Joseph. L. Wells Vivia J.
Inmunología Clínica. Edit. El Manual -
Moderno S.A. 1987. p.p. 50, 388, 460-461
555, 586-587, 594-596.

6.- FUDENBERG H. H ugh, Daniel P. Stites, Joseph -
L. Caldwell, J. Vivian Wells.
Journal of Oral Pathology. Surgery AMD -
Radiology March 1992. p.p. 745.

7.- GREENSPSN Johns, Pindborg Jens J., Schido Morten.
El Sida en la Cavidad Bucal. 1990
Edit. Actualidades Médico Odontológicas
Latinoamericánas p.p. 48-55, 77- 87.

8.- ROSE Louis F. Internaciônal Medicine For Dentiste.
2ª Edición 1990. p.p. 130-132, 239, 240-270,
339-342, 348-350.

9.- TYLDESLEY William R. Atlas a color de -- Medicina Oral, 1983 Edit. Excelcior p.p. 22-24.

10.- SHAFER W. G., Leuy B. M. Tratado de Patología Bucal p.p. 33-35, 88-89, 92-93, 175-177, 375-380, 782.

11.- VINCENT T. De Vita Jr, Samuel Hellman, - Steven A. Rosenberg. SIDA, Etiología, diagnóstico, tratamiento y Prevención. 2ª Edición 1990 - Editorial Salvat S.A. p.p. 38,- 229-240.

12.- ROBBINS Stanley L., Marcia Angell Patología Básica Segunda Edición Edit. Inter Americana.1979.m p.p. 74-76, 103-105, 437-440.