



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## ALTERACIONES PERIODONTALES EN PACIENTES CON VIH

### T E S I S

Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

**Alicia Belmont Arrieta**  
**Rebeca Pérez Herrera**

A S E S O R:

C.D. Carlos Hernández Hernández.



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F.

1993



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

# INDICE

Introducción .....	1
Antecedentes .....	15
Alteraciones periodontales relacionadas al VIH ...	15
Gingivitis asociada al VIH .....	19
Gingivitis ulceronecrosante aguda .....	23
Periodontitis asociada al VIH .....	26
Estomatitis necrosante .....	30
Microbiología .....	32
Tratamiento .....	39
Objetivo .....	44
Revisión de un caso clínico .....	45
Conclusiones .....	50
Bibliografía .....	52

## INTRODUCCION

La rápida diseminación del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) desde su primera aparición en 1981 ha preocupado a la población en general, formando un cambio en su estilo de vida, poniendo en alerta a médicos y científicos para una profunda y constante investigación en el tratamiento y control de esta enfermedad, ya que ha sido la causa de un gran número de muertes a nivel mundial, en todos los estratos socioeconómicos y culturales, creando así una epidemia con miles de casos conocidos y varios millones de individuos que se cree están infectados con el agente causal. [1]

Muchos de éstos casos aún no presentan manifestaciones clínicas, con lo cual puede identificarse mejor al seropositivo, por lo que se ha creado un temor a nivel médico y odontológico que ha modificado la relación entre pacientes y médicos y su tratamiento.

El SIDA fué descrito por primera vez en 1981 y rápidamente fué seguido por varios estudios que reconocen a esta enfermedad como entidad clínica única que muestra inmunosupresión, infecciones oportunistas y neoplasias. [2]

Desde la aparición de este síndrome se creyó que estaba íntimamente relacionada con los homosexuales, recibiendo el nombre de GRID (Gay Related Inmunodeficiency: Inmudeficiencia Relacionada con los Gay).

A partir de agosto de 1981, se observó entre los enfermos que no

sólo los homosexuales eran los afectados sino también había otros individuos afectados.

Durante mucho tiempo se investigó para identificar la causa de esta enfermedad. En mayo de 1983, Luc Montagneir, del instituto Pasteur de Francia, aisló un nuevo retrovirus T-Linfotrópico como posible causante del SIDA, y lo llamó LAV ó virus asociado a Linfadenopatía.

Más tarde, en Bethesda, Estados Unidos, el grupo de Robert Gallo aislaron un virus que lo llamaron virus linfotrópico de células T humanas (HTLV-III). Estudios subsecuentes demostraron que el LAV y HTLV-III son el mismo virus.

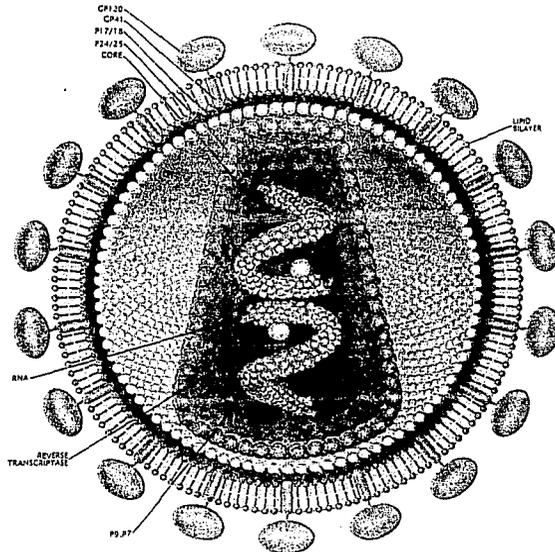
En 1986 el Comité Internacional de Toxonomía propuso que los retrovirus causantes del SIDA sean designados como Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). [2,3]

## CARACTERISTICAS DEL VIH

El VIH es un retrovirus humano del grupo lentivirus.

Su cubierta externa está constituida por una envoltura lipídica en la cual se inserta la glucoproteína 120 (gp 120), que se acompaña de pequeñas protusiones sobre la superficie del virus y está unida a la cápside viral por la glucoproteína 41 (gp 41). Por dentro de la envoltura inmediatamente por debajo de la envoltura externa, se encuentra la proteína 17 (p 17). Parte de ésta puede proyectarse a través de la cápside viral.

El nucleoide central está constituido por la proteína 24 (p 24), en forma helicoidal y dentro de éste se localiza la enzima Transcriptasa Reversa, que está relacionada con las dos bandas de RNA viral que son copias exactas una de la otra.



Estructura básica del Virus de Inmunodeficiencia Humana

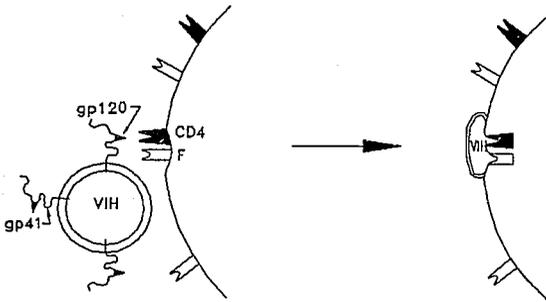
Este virus RNA por medio de la Transcriptasa Reversa tiene la capacidad de transferir su información genética al DNA de la célula huésped.

El VIH se une a la membrana celular por el complejo antígeno CD4, esta proteína fué primero reconocida como un marcador de superficie en las células T auxiliares, actualmente se ha encontrado en una variedad de células hematopoyéticas incluyendo linfocitos B y macrófagos, así como en algunas células de cerebro.

Algunas células que carecen de proteína CD4 o expresión de RNA, pueden ser infectadas por el virus, incluso los linfocitos CD8+ que carecen de la molécula CD4 pueden infectarse si son coinfectados por otros retrovirus como el HTLV-1 (C. Walker y J.A. Levy observaciones no publicadas).

La glucoproteína 120 (gp 120) de la cubierta del VIH parece ligarse a la proteína CD4, mientras que la gp 41 puede actuar como una protena de fusión e interactuar con un receptor celular separado.

Así, ambas proteínas trabajan en conjunto permitiendo la entrada más eficiente del VIH al interior de la célula.



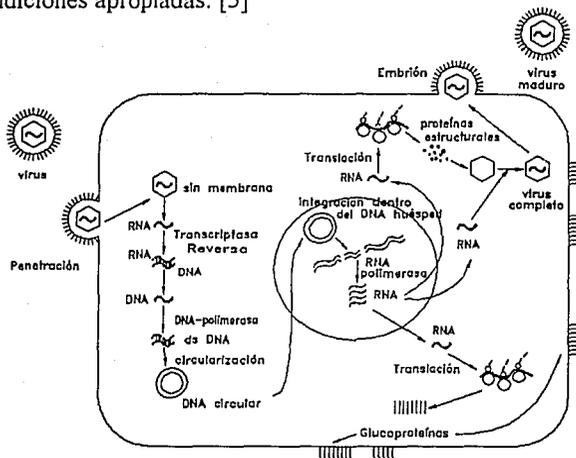
Mecanismo propuesto para la infección por VIH a una célula

Una vez que el virus entra en la célula, su RNA se libera del centro y por medio de la Transcriptasa Reversa, produce DNA de doble banda, el cual va al núcleo, así es como la copia de DNA (cDNA) se integra al cromosoma del huésped, en donde permanecerá como DNA proviral antes de integrarse al DNA de la célula infectada.

Así la célula entra en producción viral activa, en la cual el DNA proviral produce RNA y proteínas virales, diseminando el virus ó también por la fusión con células no infectadas.

La célula puede, por lo tanto, evitar el sistema inmunitario quizá por años (razón potencial para los largos períodos de incubación). [4]

El ciclo de replicación del VIH requiere de 10 a 12 horas en condiciones apropiadas. [5]



Ciclo de replicación del VIH

## LAS CELULAS SUSCEPTIBLES AL VIH.

El linfocito T es la principal célula afectada por el VIH, pero otras células llegan a ser infectadas como son:

### **Hematopoyéticas:**

Linfocitos B.

Macrófagos.

Promielocitos.

### **Piel:**

Células de Langerhans.

Fibroblastos.

### **Cerebro:**

Astroцитos.

Oligodendrocitos.

Endotelio capilar.

Macrófagos.

### **Otras:**

Células del carcinoma  
de Colon.

Epitelio intestinal.

Epitelio renal.

El Virus de Inmunodeficiencia Humana se localiza en la mayor parte de los líquidos del cuerpo, pero está solamente presente en cantidades significantes en sangre y semen.

La infección es por lo tanto diseminada por transmisión sexual, a través de sangre y productos de la sangre y desde una madre infectada a su feto. [6]

La infección por VIH produce una amplia gama de manifestaciones clínicas, que van desde una etapa asintomática hasta el cuadro clínico del SIDA. Existen distintas clasificaciones de la infección por VIH; una de ellas es la propuesta por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos. [7, 8]

## CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH

### **Grupo I.** Infección aguda.

Enfermedad viral aguda asociada con seroconversión para anticuerpo VIH.

### **Grupo II.** Infección asintomática.

Seropositivo para anticuerpos VIH sin signos ó síntomas de infección por VIH.

### **Grupo III.** Linfadenopatía generalizada persistente.

### **Grupo IV.** Otras enfermedades por VIH.

Incluye a los pacientes que presentan otros signos diferentes o añadidos a la linfadenopatía generalizada. En esta categoría, donde se ubican las fases de SIDA y complejo relacionado al SIDA se consideran cuatro subgrupos:

**IV A.** Enfermedad constitucional-Síndrome de agotamiento, fiebre persistente, pérdida de peso y diarrea.

**IV B.** Enfermedad neurológica-encefalopatía, demencia, mielopatía, neuropatía periférica.

**IV C.** Enfermedades infecciosas indicativas de un defecto en la inmunidad celular.

**C-1A.** Diagnóstico de infección de SIDA aún sin seropositividad-VIH, tales como candidiasis sistémica, cryptococcosis extrapulmonar, neumonía por *Pneumocystis carini*, toxoplasmosis, herpes complejo.

**C-1B.** Diagnostico indicador de infección de SIDA con seropositividad-VIH tales como histoplasmosis diseminada o *M.tuberculosis* diseminado.

**C-2.** Otras infecciones sugestivas de VIH, tales como candidiasis bucal, herpes zóster multifocal y leucoplasia vellosa bucal.

**IV D.** Cánceres secundarios, tales como sarcoma de Kaposi, linfoma de cerebro, u otro linfoma no-Hodgkin con anticuerpo positivo a VIH.

**IV E.** Otras condiciones incluyendo anormalidades hematológicas, trombocitopenia con anticuerpo positivo a VIH

El sistema de clasificación Walter Reed (WR) reconoce diversas etapas y la clasificación es:

### **1. Etapa WR 0.**

Inicia con la exposición a la infección por VIH. El término "exposición" indica aquí contacto directo reconocido con un paciente identificado como caso de infección por VIH. Durante esta etapa la persona se conserva bien, y no tiene indicios clínicos, ni de laboratorio de infección.

### **2. Etapa WR 1.**

Se dá cuando una persona es infectada y en un plazo de semanas o meses aparecen signos de laboratorio (anticuerpos, viriones, material genético específico). Muchos de los pacientes experimentan el desarrollo de una enfermedad similar a la mononucleosis infecciosa manifestada por fiebre, fatiga, linfadenopatía y erupciones cutáneas. En un pequeño número de ellos aparecen manifestaciones de enfermedad del sistema nervioso central que varían de cefaleas a signos de encefalitis. Esta enfermedad aguda suele durar sólo unas semanas. Esta etapa puede proseguir muchos meses, y durante ella la mayor parte de los pacientes se mantendrá asintomática.

### **3. Etapa WR 2.**

La linfadenopatía generalizada persiste por lo menos durante tres meses, y sin otra causa, anuncia el establecimiento de la etapa WR 2.

Aunque pueden empezar a disminuir las cuentas de linfocitos T4, se conservan por lo general arriba de  $400/\text{mm}^3$  y el sistema inmunitario sigue funcionando con normalidad relativa. Esta etapa

puede persistir por meses o quizá hasta 5 años.

#### **4. Etapa WR 3.**

Se establece cuando sobreviene disfunción inmunitaria subclínica que se caracteriza por cuentas de linfocitos T4 por debajo de  $400/\text{mm}^3$ .

#### **5. Etapa WR 4.**

Se inicia con la aparición de alergia cutánea parcial. Esta etapa puede durar meses.

#### **6. Etapa WR 5.**

La pérdida total de la capacidad de reacción anuncia el establecimiento de la etapa WR 5, y suele coincidir con la aparición de infecciones micóticas superficiales, en especial candidiasis bucal. Esta etapa puede durar meses.

#### **7. Etapa WR 6.**

La aparición de infecciones características por microorganismos oportunistas (neumocitosis, microorganismos, criptococosis, histoplasmosis, citomegalovirus) establece el inicio de la etapa WR 6. Son pocas las personas que sobreviven por más de dos años esta etapa.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) está caracterizado por una supresión irreversible del sistema inmune, particularmente del linfocito T; el cual es el responsable de la modulación del sistema inmune. [9]

Desde los primeros reportes del SIDA se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos constantes y/o prodrómicos. Desde entonces han sido muchas y muy variadas las patologías bucales descritas [2]. Algunas de ellas reflejan la depresión de la función inmunitaria y se expresan en forma de alteraciones oportunistas, siendo a menudo las manifestaciones más tempranas de la infección por VIH, que se pueden presentar en diferentes estados patológicos de la enfermedad. [4]

Entre las patologías bucales podemos encontrar:

<b>Micóticas</b>	<b>Virales</b>
Candidiasis	Herpes simple
Seudomembranosa	Herpes zoster
Atrófica	Leucoplasia vellosa
Queilitis angular	Verrugas
Hiperplásica.	
<b>Bacterianas</b>	<b>Neoplasias</b>
Gingivitis asociada al VIH	Sarcoma de Kaposi
Periodontitis asociada al VIH	Linfoma no Hodgkin
Estomatitis necrosante	<b>Otras</b>
	Úlcera aftosa recurrente
	Xerostomía

nota: ref.[10]

Una de las enfermedades bucales más comunmente observadas en pacientes con VIH es la candidiasis. La candidiasis pseudomembranosa (aftas) se presenta en cualquier superficie de la mucosa bucal y toma la forma de placas blanquecinas, pudiendo ser muy pequeñas, de 1 a 2 mm, o extensas y diseminadas; si se desprenden dejan al descubierto una mucosa eritematosa y aun sangrante.

La forma atrófica se observa como placas rojas y planas en el paladar blando o duro, en la mucosa bucal o en la superficie dorsal de la lengua.

La quelitis angular, consecutiva a infección por *Cándida*, produce eritema, grietas y fisuras en la comisura de la boca.

Las lesiones de la boca consecutivas a infección por herpes simple son un hallazgo común en la infección por VIH. Se presenta en forma de lesiones recurrentes intrabucales con brotes de pequeñas y dolorosas vesículas que se ulceran y suelen aparecer en el paladar o las encías, sanan de manera habitual, pero llegan a recurrir.

El herpes zoster se ha observado en asociación con infección por VIH. Las vesículas y úlceras siguen la distribución de una ó más ramas del nervio trigémino en forma unilateral de la cara. los síntomas prodómicos incluyen dolor referido a uno ó más dientes, sanos y sin caries. La úlcera cura en 2 a 3 semanas, pero el dolor puede persistir.

La leucoplasia vellosa produce un engrosamiento blanquecino de la mucosa bucal, a menudo con pliegues verticales o arrugas. Las lesiones oscilan desde unos pocos milímetros hasta ocupar la totalidad

de la superficie dorsal de la lengua.

Las lesiones bucales debidas a Papilomavirus Humano (PVH), pueden manifestarse en forma de verrugas papilíferas únicas o múltiples, con abundantes prolongaciones blancas y puntigudas, como masas rosadas de coliflor, como prolongaciones únicas o planas.

Las lesiones bucales del Sarcoma de Kaposi se manifiestan como máculas, pápulas o nódulos rojizos o purpúreos, pero a veces, adoptan el mismo color de la mucosa bucal adyacente. Aunque a menudo es asintomático, el dolor suele estar presente debido a las úlceras de origen traumático con inflamación e infección. Pueden observarse también lesiones voluminosas, o interferir con el habla o la masticación.

Las lesiones en boca son una característica común del Linfoma asociado a VIH. Se caracteriza por engrosamiento alveolar mal definido o discretas masas bucales en personas seropositivas al VIH.

La úlcera aftosa se reporta con frecuencia en personas con infección por VIH. Se presentan como siembras recurrentes de pequeñas úlceras (1 a 2 mm) o de mayor extensión (1 cm) sobre la mucosa no queratinizada de boca y orofaringe. Algunas veces los pacientes exhiben úlceras necróticas extremadamente extensas, las cuales son muy dolorosas y pueden persistir por varias semanas. Además de interferir con la deglución y el habla. En algunos casos, cuando las lesiones persisten, se requiere de una biopsia para descartar otras enfermedades como el linfoma. [10]

La enfermedad periodontal es principalmente causada por microorganismos (Socransky, 1977; Slots, 1979), estos se encuentran en forma abundante y variada en la cavidad bucal y aprovechan el desequilibrio metabólico e inmunológico tanto a nivel local como sistémico. [4]

Las lesiones parodontales asociadas a la infección con VIH son entre los factores que hacen un entendimiento de las enfermedades de los tejidos bucales blandos cada vez más importantes en la práctica dental [1] ya que el problema se incrementa para el odontólogo por los riesgos que implica el tratamiento, además del tiempo y la imposibilidad de un pronóstico favorable.

## ANTECEDENTES

### ALTERACIONES PERIODONTALES RELACIONADAS AL VIH

La infección de VIH resulta en una depresión de los linfocitos T y el deterioro de la función neutrófila, por lo tanto, los cambios en el periodonto pueden ser esperados como parte de esta enfermedad. [11]

Los pacientes que no han sido claramente identificados como pertenecientes a grupos de riesgo del VIH, presentan un diagnóstico diferencial desafiante. Sin embargo, es importante que el correcto diagnóstico sea hecho para determinar una terapia apropiada. Mientras que la mayor parte de las lesiones periodontales agudas son autolimitantes y responden a una terapia convencional, estas lesiones asociadas con la infección de VIH no responden efectivamente y pueden rápidamente causar enfermedad periodontal extensiva. (Grassi, 1987; Murray et al. 1987; Winkler y Murray 1987; Winkler et al. 1987).

La cavidad bucal representa un microambiente único donde el huésped está en continua defensa en contra de la infección microbiana. (Genco y Slots 1984, Listgarten 1987).

Los microorganismos están siempre presentes en la boca como una población heterogénea, aunque el número y la proporción relativa están constantemente cambiando; además de que están influenciados por una alta variedad de factores. (Gibbons y Van Houte, 1975; Slots,

1979; Socransky 1977; Kornman y Loesche, 1980; Loesche et.al. 1982; Newman, 1985).

Los tejidos blandos de la boca raramente están infectados por microorganismos en individuos sanos. (Gibbons, 1980 ).

Las evidencias sugieren que el sistema inmune del huésped juegan un papel crítico en la prevención de la colonización microbiana de estos tejidos. (Genco y Slots, 1984; Taubman et.al. 1984; Listgarden 1987).

Es bien reconocido que el desarrollo de la enfermedad periodontal depende de la interrelación entre la flora microbiana bucal encontrada en la placa dentogingival y la respuesta del huésped. (Listgarten, 1987).

Las bacterias intentan colonizar e invadir el tejido periodontal, mientras que el huésped utiliza una variedad de mecanismos de defensa para mantener un equilibrio dinámico con la flora microbiana bucal residente. (Gibbons, 1980).

En el intento de inhibir la colonización bacteriana, la secuencia de los mecanismos inmunes del huésped pueden ser activados aún a expensas del daño al periodonto. (Oshrain et.al. 1979; Robertson et.al. 1980; Genco y Slots 1984; Taubman et.al. 1984).

La respuesta inmune se puede considerar que tiene un papel protector o destructor en la patogénesis de la enfermedad.

Shenker (1987), sugiere que la disfunción inmune (inmunosupresión), es importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Propuso que la exposición inicial de los tejidos del

huésped a los patógenos potenciales resultan en una respuesta inmune satisfactoria con eliminación del patógeno y sin enfermedad, ó una respuesta pobre que permite la colonización bacteriana. Esta respuesta deficiente puede ser atribuida al fracaso de las células del huésped al reconocer el patógeno y/o un factor producido por el patógeno que interrumpe el sistema inmune.

Los pacientes con infección de VIH en los cuales el sistema inmune se encuentra deprimido son mayormente propensos al desarrollo de las enfermedades periodontales

Winkler y Murray en 1987 describieron dos tipos de enfermedad periodontal en pacientes infectados con VIH. Estos son designados como gingivitis asociada al VIH (G-VIH) y periodontitis asociada al VIH (P-VIH).

El grupo de Oral AIDS Center de la Universidad de California en San Francisco (UCSF), en 1986, describió dos lesiones periodontales, una gingivitis atípica generalizada (ATYP) y una lesión parecida a GUNA (Winkler et al. 1986).

Posteriormente se ha nombrado esta condición como gingivitis relacionada a VIH (G-VIH). [11]

La lesión semejante a GUNA fué originalmente nombrada Periodontitis asociada al virus del SIDA (AVAP) y posteriormente llamada Periodontitis asociada a VIH (P-VIH).

Winkler et al. (1992) y Greenspan et al. (1992), describieron Gingivitis asociada a VIH y Periodontitis asociada a VIH, y además en algunos casos P-VIH puede extenderse a los tejidos duros y hueso

adyacentes, resultando en estomatitis necrosante de origen periodontal.

La etiología del G-VIH y P-VIH permanece confusa. Es probable que el sistema inmune contribuye a la patogénesis de las lesiones. Sin embargo, las consecuencias de los cambios en la flora residente y la respuesta alterada del huésped en la cavidad bucal permanecen desconocidas. (Loesche et.al. 1982)

Se tiene la hipótesis de que la periodontitis observada en los pacientes infectados con VIH, por analogía con la GUNA, representa una infección resultada de un cambio en el potencial virulento de la microbiología bucal o por el crecimiento patogénico durante periodos cuando los mecanismos de defensa del tejido han sido comprometidos. (Murray, 1987).

## GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH

La gingivitis es una inflamación del margen gingival libre que está asociada con la presencia de la placa microbiana. Generalmente la gingivitis se ha demostrado que es reversible (esto es, que la remoción de la placa así como mantener una buena higiene bucal, trae como resultado el regreso de la salud gingival). (Loe et.al. 1965; Therlade y Therlade, 1976).

La gingivitis asociada al VIH, a diferencia de la gingivitis convencional puede ocurrir en ausencia de placa y cálculos. La G-VIH está caracterizada por no responder a la terapia de remoción de placa.

La gingivitis asociada al VIH puede ser un cambio periodontal sutil, el cual puede ser inadvertido por el odontólogo inexperto. Se ha demostrado que algunos pacientes con gingivitis asociada al VIH, no presentan otros signos o síntomas intrabucales o extrabucales de infección por VIH, y frecuentemente no tienen conocimiento de su infección por VIH. [1]

La gingivitis asociada al VIH está caracterizada en que el margen gingival muestra a menudo una banda eritematosa bien circunscrita, y/o lesiones rojas difusas en la encía adherida y una apariencia roja intensa de la mucosa. La G-VIH implica frecuentemente todos los tejidos gingivales, pudiendo abarcar el eritema, la encía libre, encía adherida y mucosa alveolar. (Winkler et al. 1988).

Dentro de las características, puede ser observada una clara banda lineal roja sobre la encía marginal libre. En inspecciones detalladas el margen rojo usualmente tiene una apariencia traslúcida.

El sangrado interproximal espontáneo es característico de G-VIH aún después del tratamiento. La presencia de este sangrado gingival es la principal queja de los pacientes tratados. El paciente suele quejarse de despertar con sangre en la boca. Hay con frecuencia un sangrado extenso tanto en el cepillado como en el sondeo suave.

El dolor no es característicamente un rasgo de la lesión temprana de G-VIH, pero puede estar presente inmediatamente antes de la progresión a P-VIH.

A menudo el margen gingival muestra una banda eritematosa bien circunscrita.

El único rasgo de la G-VIH es la distintiva petequia roja algunas veces observada en la encía insertada.

Estas petequias son distintas de las pequeñas áreas de ulceración sangrantes que resulta de la remoción de las colonias de *Cándida* de la mucosa limpiándolas con gasa. Las petequias son frecuentemente observadas como lesiones aisladas y están extendidas uniformemente sobre la encía insertada.

Ocasionalmente estas petequias aparecen para coalescer dentro de la banda roja difusa comprometiendo la encía insertada.

Un rasgo característico de G-VIH es la presencia de una mucosa vestibular rojo brillante. La mucosa es típicamente roja difusa, pero puede presentar petequias. En los casos de G-VIH generalizada los

cambios vestibulares son observados en toda la boca.

Winkler y colaboradores (1988) describieron tres tipos de eritema:

- 1.- Un borde lineal rojo intenso en el margen gingival.
- 2.- Petequias como manchas rojas afectando la encía adherida y/o no adheridas.
- 3.- Un eritema generalizado que afecta a la encía adherida y/o no adherida. [11]

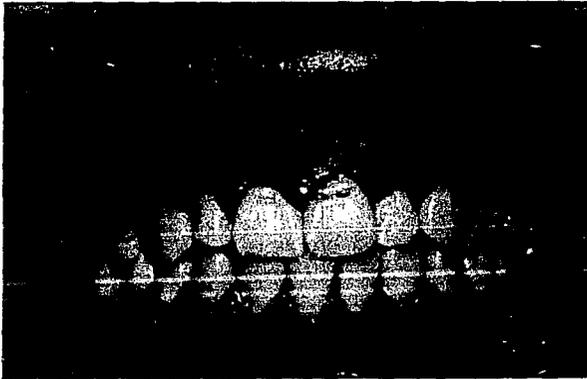
G-VIH con mayor frecuencia involucra la boca entera y está usualmente distribuida igualmente en todos los cuadrantes. Sin embargo, en algunas bocas, esto es localizado en regiones limitadas involucrando uno ó dos dientes.

El más distinguido rasgo de G-VIH es la carencia a la respuesta de la terapia convencional. Los repetidos curetajes y alisado radicular, profilaxis y una buena higiene bucal, no parecen substancialmente mejorar la apariencia clínica. [1]

Muchas enfermedades sistémicas pueden causar cambios de color en la mucosa bucal incluyendo la encía. (Dummentt, 1979). Los cambios de color no son específicos y pueden estimular un diagnóstico posterior o referirlo al especialista apropiado. (Winkler y Murray, 1987).

El diagnosticar la gingivitis relacionada a VIH (G-VIH) es de doble importancia. Primero, esta lesión puede representar uno de los primeros signos de la infección por VIH y consecuentemente ayuda a

la identificación de pacientes VIH-positivos. Segundo, la información clínica disponible recomienda que G-VIH puede ser la etapa inicial de P-VIH. (Winkler y Murray, 1987).



Gingivitis asociada a VIH

## GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA (GUNA)

Mientras que la gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) era una enfermedad más bien frecuente inmediatamente después de la II guerra mundial, su prevalencia ha sido drásticamente reducida en los países industrializados. Sin embargo, en algunos países en desarrollo, la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños malnutridos, infectados con Malaria en un estado inmunosuprimido. [2]

Con la aparición de la infección por VIH, la ocurrencia de GUNA ha alcanzado una nueva dimensión, ya que ha sido diagnosticada en un número de pacientes bien sea con SIDA, ARC ó que tengan anticuerpo en contra del virus.

Demison et al. 1985 describió la GUNA en un grupo de hombres homosexuales no examinados para la infección con VIH. Se han reportado varios casos de GUNA asociada a VIH (Pindborg 1986, Pindborg y Holmstrupp 1987) y la enfermedad ha sido incluida en algunas listas de las manifestaciones bucales de la infección por VIH (Greenspan et al. 1986, Pindborg 1988). [11]

Su comienzo es repentino e insidioso con sangrado al cepillado, dolor y halitosis.

La GUNA presenta ulceración, necrosis y/o destrucción de las papilas interdentes de forma localizada ó generalizada y cubiertas por

una membrana de fibrina gris-amarillenta, puede haber dolor, hemorragia gingival y halitosis. [2]

GUNA y P-VIH tienen características similares. Ambos han sido asociados con infección VIH, ambos son caracterizados por una ulceración y necrosis gingival extensiva y ambas pueden extenderse en el hueso y mucosa adyacente. Sin embargo, varias líneas de evidencia indican que GUNA y P-VIH son lesiones distintas:

1. La alta prevalencia de *Cándida albicans*, *A. actinomycescomitans* y *W. recta* en sitios exhibidos con P-VIH no es consistente con los organismos prominentes de GUNA.

2. La distribución bucal de las dos lesiones es diferente. GUNA es observada principalmente en áreas proximales de los dientes anteriores inferiores y raramente a través de la unión mucogingival.

P-VIH es distribuida a través de todos los cuadrantes y usualmente se extiende bien en la mucosa alveolar en ambos aspectos facio-lingual y proximal de los dientes.

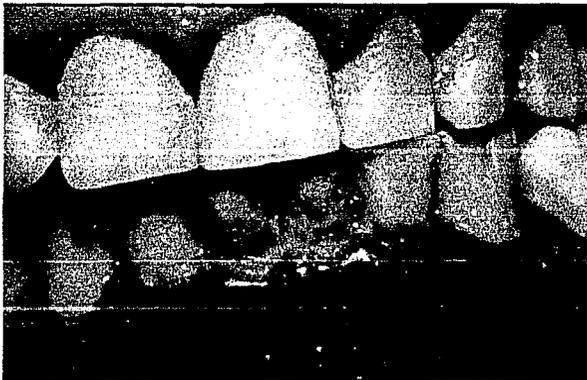
3. Las áreas punteadas del eritema en los tejidos blandos gingivales y mucosos, que son típicos del P-VIH, son raramente observados en GUNA. Finalmente, mientras que P-VIH es la lesión periodontal dominante entre los pacientes VIH-positivos en San Francisco. (J.R.W.) observó un número de pacientes VIH-positivos con signos clásicos de GUNA. [13]

Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en 3 ó 4 semanas, pero la condición frecuentemente recurre.

Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el

márgen de la encía como la punta de las papilas interdetales son el asiento de una necrosis amarillo-grisásea que sangra fácilmente. Parece que GUNA en algunos pacientes con VIH, tiene un curso más bien destructivo llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de secuestros. [2]

Cabe señalar que hoy en día, la gingivitis ulceronecrosante no se le considera como una alteración gingival relacionada al Virus de Inmunodeficiencia Humana, sino exclusivamente una enfermedad agregada.



Gingivitis Ulceronecrosante Aguda

## PERIODONTITIS ASOCIADA AL VIH

Hay incertidumbre de que si la Periodontitis asociada a VIH (P-VIH) es precedida por G-VIH, o si G-VIH es una ligera variante de P-VIH. Se ha mostrado que los niveles de linfocitos T es un factor importante en la progresión de G-VIH a P-VIH (Winkler y Murray, 1987).

La Periodontitis asociada a VIH puede ser distinguida de la Periodontitis "convencional" por la rápida y simultánea pérdida de hueso de soporte y mucosa suprayacente. [12]

Los mayores rasgos clínicos de P-VIH son: eritema intenso de la encía marginal insertada, necrosis interproximal, ulceración, cráteres, pérdida extremadamente rápida de hueso, dolor intenso y sangrado espontáneo (Winkler et al. 1988).

La lesión es progresiva y la resolución espontánea es rara. [13]

La encía libre es de color rojo brillante. En ocasiones la encía marginal libre tiene un borde lineal rojo similar al observado en G-VIH.

La lesión de P-VIH comienza con cambios en el contorno de la encía, necrosis interproximal, ulceración y cráteres. [1]

Las áreas afectadas por P-VIH frecuentemente no muestran formación de bolsas profundas porque la necrosis gingival severa usualmente coincide con la pérdida de la cresta alveolar. La rápida

progresión apical de los tejidos blandos puede dirigir la exposición del hueso y subsecuentemente el secuestro. [13]

La necrosis, ulceración y cráteres en tejidos blandos son observados en relación directa a las regiones de la pérdida de hueso. [14]

Por la rápida y simultánea pérdida de hueso y mucosa suprayacente hay exposición de tejido de la raíz y movilidad dentaria, pudiendo llegar hasta la pérdida de los dientes. [12]

El olor fétido puede o no estar presente, pero no parece estar diagnosticado significativamente para P-VIH. En muchos casos el olor fétido es aparente. [1]

El dolor severo es una característica importante de P-VIH, siendo la principal queja y la razón de muchos pacientes para solicitar el tratamiento dental.

El dolor es descrito como localizado en el hueso mandibular. Frecuentemente los pacientes reportan que sienten como que "sus dientes están golpeando el hueso mandibular cuando ellos mastican". [13]

En muchos casos el dolor profundo precede el desarrollo de la lesión de P-VIH clínicamente obvia y disminuye después del secuestro del hueso alveolar.

Esencialmente todos los sitios de P-VIH sangran al sondeo, y alrededor del 50% de los sitios presentan sangrado espontáneo, teniendo como evidencia la presencia de coágulos sanguíneos en los tejidos blandos afectados [13]. Además de que los pacientes presentan

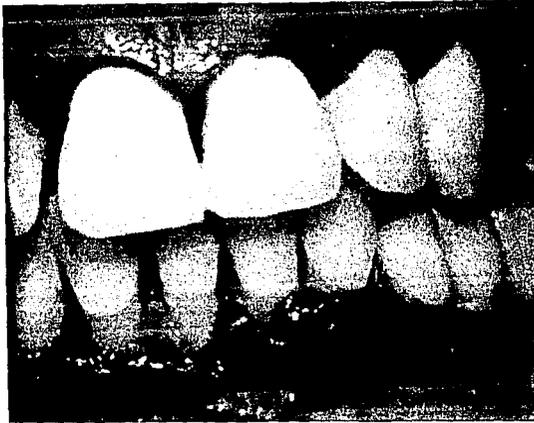
sangrado durante el cepillado y el uso del hilo dental. El sangrado nocturno no es raro, los pacientes reportan levantarse con coágulo sanguíneo en su boca y sangre en su almohada. [1]

El dolor y el sangrado espontáneo dificultan la masticación con una subsecuente reducción en la ingestión de la comida sólida para una nutrición adecuada. [15]

La presentación clínica de P-VIH muestra una variación considerable. Las lesiones iniciales muestran una pequeña evidencia radiográfica de pérdida de hueso, movilidad mínima de los dientes y una necrosis limitada de la cresta alveolar.

P-VIH moderada usualmente involucra a toda la encía adherida con exposición y secuestro parcial del hueso hasta la línea mucogingival.

P-VIH severa muestra una evidencia radiográfica extensa de pérdida de hueso, una necrosis de los tejidos blandos y una extensión hasta el hueso alveolar subyacente que puede pasar a la línea mucogingival. La movilidad puede ser profunda y el diente tiene el riesgo de una exfoliación. [13,16]



Peridontitis asociada a VIH



Periodontitis asociada a VIH

## ESTOMATITIS NECROZANTE

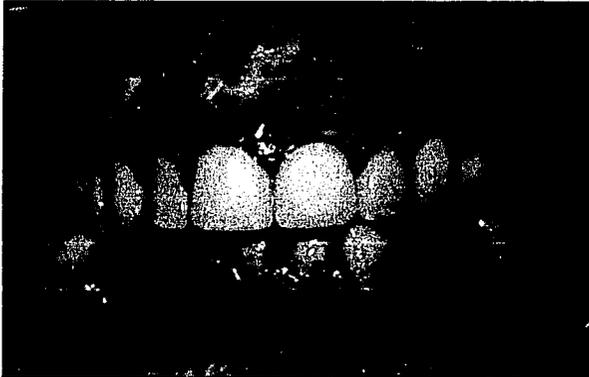
La estomatitis necrozante está caracterizada por una lesión aguda, masivamente destructiva, ulcerativa y necrozante de la encía que se extiende en la mucosa adyacente y tejidos óseos. La infección puede inducir a la extensiva denudación y un secuestro eventual del hueso.

Williams et al. recientemente describió un caso de P-VIH complicada con estomatitis necrozante en un hombre homosexual con SIDA. El paciente, de 30 años de edad tenía fiebre, linfadenopatía submandibular, una proporción de linfocitos T4/T8 de 0.013 (el rango normal oscila entre 1.2 y 2.8), y un severo dolor bucal asociado con una lesión ulceronecrotica de 2 cm en la parte anterior del paladar duro, que mostraba una área central de hueso expuesto. Los bordes de la lesión estaban ulcerados, edematosos y cubiertos con una delgada pseudomembrana. Fué observada una lesión de P-VIH generalizada en ambas arcadas, pero fué más severa en los dientes anteriores maxilares, adyacentes a la lesión. [13]

Recientemente han habido casos de P-VIH complicados por destrucción del hueso alveolar (San Giancomo et al. 1990, Williams et al. 1990, Felix et al. 1991). San Giancomo y colaboradores quieren decir que "esta destrucción ósea" es una extensión de P-VIH, mientras que Williams et al. (1990) describe la "estomatitis necrozante" como una complicación de P-VIH [11]; reportando como características

clínicas: [17]

- Fiebre y malestar general.
- Comienzo y progresión rápida.
- Lesión ulceronecrotica localizada con extensión general a los tejidos contiguos.
- Exposición en las áreas extendidas.
- Pérdida avanzada de hueso de soporte y adherencia periodontal.



Estomatitis necrozante asociada a VIH

## MICROBIOLOGIA

Una de las más fascinantes cuestiones en Periodontología es lo concierne al reservorio ó hábitat natural de las bacterias implicadas en la enfermedad. Usualmente estas bacterias son encontradas sólo ocasionalmente y en números bajos en la hendidura gingival sana. Es posible que estos puedan estar más extendidos, pero en números bajos, capaces de ser identificadas por técnicas convencionales. Sin embargo, si hay un cambio en el medio ambiente local, por ejemplo como resultado de un trauma, una alteración en el estado inmune del huésped ó un aumento en el flujo del líquido crevicular por consecuencia de la acumulación de placa, debido a una higiene bucal deficiente, entonces el crecimiento de bacterias periodontopáticas puede estar favorecido a costa de otras especies. [18]

El uso de drogas antimicrobianas para otras condiciones relacionadas al VIH, causan una dificultad en la investigación de la microbiología de las enfermedades periodontales asociadas al VIH. [11]

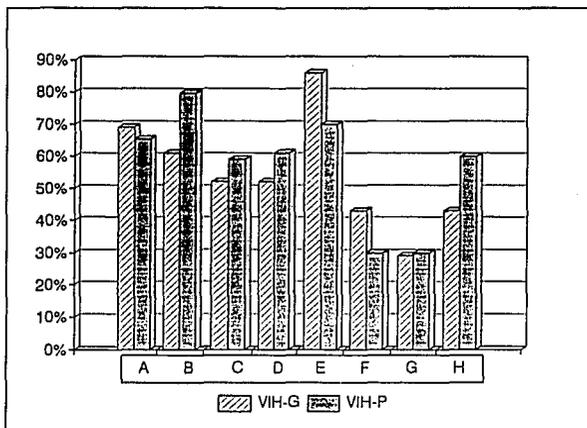
Han habido pocos estudios de la microflora predominante del surco gingival en sujetos VIH-positivos; estos estudios son difíciles porque las poblaciones de pacientes difieren en el uso de medicamentos y estado clínico periodontal y diferentes métodos microbiológicos/inmunológicos son utilizados para determinar la microflora de la hendidura del surco. [19]

Las técnicas utilizadas para estos estudios son entre otras las técnicas de cultivo, la inmunofluorescencia indirecta (Murray et al. 1988 y 1989), ELISA indirecta (Murray et al. 1987, Greve et al. 1988) y las pruebas de DNA (Murray et al. 1991).

La microflora predominante en sitios con VIH-G y VIH-P en estudios por Murray y colaboradores (1989), determinados por inmunofluorescencia indirecta incluye:

ORGANISMOS	VIH-G (n=23)	VIH-P (n=49)
A) Porphyromonas gingivalis	69.0%	65.3%
B) Bacteroides intermedius	60.9%	79.6%
C) Fusobacterium nucleatum	52.2%	59.2%
D) Actinomyces actinomycetemcomitans	52.2%	61.2%
	(n=7)	(n=20)
E) Actinomyces viscosus	86.0%	70.0%
F) Eikenella corrodens	43.0%	30.0%
G) Capnocytophaga spp	29.0%	30.0%
H) Wolinella recta	43.0%	60.0%

n = número total de sitios  
ref.[13,20,21]

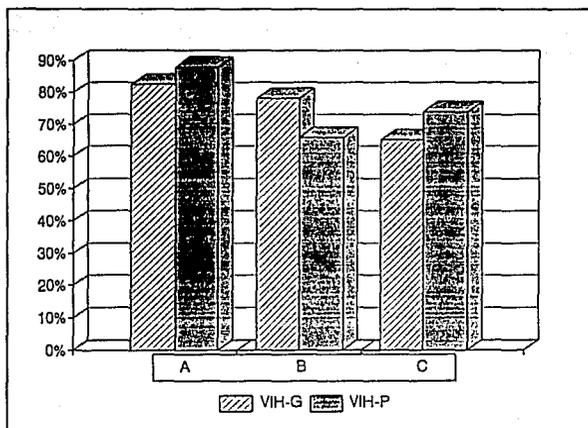


La prevalencia de microorganismos seleccionados en sitios VIH-positivos determinados por Murray en análisis de cultivo, fueron:

ORGANISMOS	VIH-G (n=23)	VIH-P (n=50)
A) Bacterides sp.	82.6%	88.0%
B) Fusobacterium sp.	78.3%	66.0%
C) Actinomycetemcomitans	65.2%	74.0%

n = número total de sitios

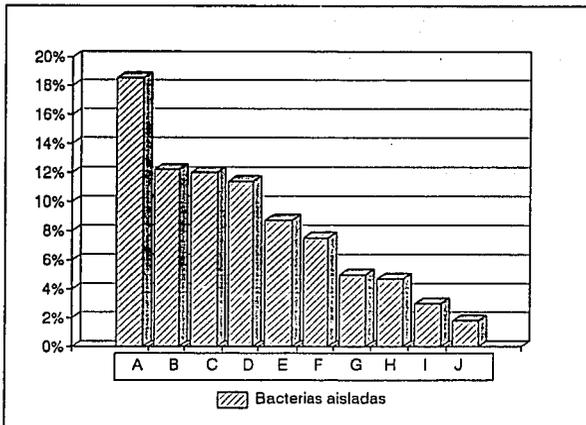
ref.[21]



Zambon y colaboradores en 1990, por medio de inmunofluorescencia indirecta, aislaron de la placa subgingival, pacientes con SIDA; las predominantes especies bacterianas reportadas en sitios con enfermedad periodontal fueron:

ORGANISMOS	% de Bacterias aisladas
A) Streptococcus sanguis II	18.5%
B) Lactobacillus acidophilus	12.2%
C) Porphyromonas gingivalis	12.0%
D) Fusobacterium nucleatum	11.4%
E) Staphilococcus epidermis	8.7%
F) Actynomyces naeslundii	7.5%
G) Peptostreptococcus micros	5.0%
H) Actinomyces viscosus	4.7%
I) Wolinella recta	3.0%
J) Campyrobacter concisus	1.8%

ref.[22]

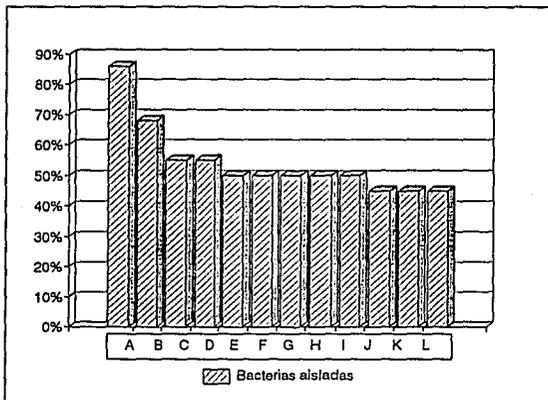


Moore y colaboradores, en 1993 reportaron la incidencia de especies que ocurre en 22 sujetos VIH-positivos con gingivitis.

ORGANISMO	ocurrencia (n = 22)
A) <i>Fusobacterium nucleatum</i>	86.0%
B) <i>Streptococcus intermedius</i>	68.0%
C) <i>Selemonas sputigena</i>	55.0%
D) <i>Bacteriodes gracilis</i>	55.0%
E) <i>Actinomyces naeslundii</i>	50.0%
F) <i>Actinomyces naeslundii</i> serotipo III	50.0%
G) <i>Veillonella parvula</i>	50.0%
H) <i>Veillonella atypica</i>	50.0%
I) <i>Streptococcus oralis</i>	50.0%
J) <i>Actinomyces naeslundii</i> serotipo I	45.0%
K) <i>Streptococcus sanguis</i>	45.0%
L) <i>Peptostreptococcus micros</i>	45.0%

n = número total de sujetos

ref.[19]



Las investigaciones de la microflora asociada con las lesiones G-VIH y P-VIH, demuestran especies de bacterias cualitativamente similares a las observadas en otras formas de enfermedad periodontal. Sin embargo hay un significativo incremento en algunas de las especies más virulentas tales como: *Eikenella* spp, *Wolinella* spp y *Bacteroides* spp. Estos organismos poseen suficientes factores virulentos para causar daño directo a los tejidos, especialmente cuando son observados en grandes números. Este incremento cuantitativo en organismos virulentos, los cuales poseen propiedades dañinas a los tejidos, puede ser el mayor factor que conduce a una rápida progresión.

Puede ser propuesto que la infección con VIH de individuos con sistema inmune comprometido, permite un cambio en el potencial virulento de la microflora bucal, contribuyendo al sobrecrecimiento de patógenos específicos durante períodos en que los mecanismos de defensa de los tejidos han sido comprometidos. [14]

Es importante mencionar que el tipo de bacterias relacionadas a G-VIH y P-VIH ser similar a estudios microbiológicos en pacientes que tienen Gingivitis y Periodontitis no relacionada a VIH, sin embargo, se han encontrado diferentes tipos de bacterias gingivales que no se encuentran dentro de una microflora normal en Gingivitis y Periodontitis no relacionada a VIH.

## TRATAMIENTO

En la mayoría de las enfermedades periodontales, la remoción de los agentes etiológicos primarios, placa bacteriana, es generalmente suficiente para eliminar la inflamación (Løe et al. 1965). En contraste, el tratamiento convencional mediante raspado y alisado radicular no es una terapia suficiente para obtener resultados substanciales en lesiones de P-VIH y G-VIH. [1]

Los antibióticos son utilizados en el tratamiento de infecciones oportunistas, pero causan problemas bucales tales como el aumento de la salivación ó las úlceras bucales. Además, algunos medicamentos que pueden estar rutinariamente prescritos por los odontólogos, pueden estar contraindicados. [23]

En general, los antibióticos son contraindicados para el tratamiento de G-VIH y P-VIH, por su potencial para incrementar la superinfección de *Cándida*. El uso de antibióticos de amplio espectro como las penicilinas y tetraciclinas, están asociadas con la superinfección incrementada de *Cándida* aún en individuos con sistemas inmunes intactos. La *Cándida* es una frecuente infección oportunista de los individuos con VIH y puede causar una manifestación sistémica de por vida.

En algunos casos donde es necesario considerar el uso de una terapia antibiótica, es necesario el uso de una terapia antimicótica y debe ser consultado primeramente con el médico de los pacientes. [1]

El tratamiento para P-VIH y G-VIH debe comenzar en cuanto sea posible y deberá incluir un minucioso, remoción de placa y cálculos, raspado y alisado radicular acompañado por irrigación con Yodo-povidona (Betadine 10%) en áreas de significativa pérdida ósea. [23]

El tratamiento es generalmente dividido en dos fases:

- 1) La fase aguda, y
- 2) la fase de mantenimiento.

El problema principal en la fase aguda del tratamiento de la lesión de P-VIH, es el control del dolor. La Yodo-povidona es la más común en el lavado quirúrgico. El agente activo, Yodo, es uno de los antimicrobianos más viejos conocidos. El Yodo es un antimicrobiano de contacto y es efectivo contra las bacterias, hongos y algunos virus (Molinari, 1983).

La Yodo-povidona tiene un efecto anestésico tópico profundo inmediatamente después de la aplicación permitiendo el inicio de un adecuado desbridamiento. Esto es importante cuando la boca entera es involucrada. En suma al problema del control del dolor, el sangrado puede ser severo, acompañando la dificultad en la realización adecuada del desbridamiento.

Puesto que la Yodo-povidona tiende a causar un incremento de la coagulación sanguínea durante el procedimiento de desbridación, el uso de éste agente permite que ocurra eficaz y oportunamente la desbridación inicial. Esta combinación de propiedades antimicrobiana tópica, anestésica tópica y auxiliar en la coagulación sanguínea,

ha hecho que éste agente sea de elección para el tratamiento agudo de P-VIH y G-VIH.

En el consultorio, la Yodo-povidona es depositada dentro de las bolsas y/o sobre los tejidos necróticos utilizando una jeringa equipada con una aguja roma. Después de pocos minutos los tejidos pueden usualmente ser cureteados sin excesivo dolor. Es necesario aplicar Yodo-povidona frecuentemente durante el procedimiento para mayor efecto. Al paciente se le dá una irrigación con jeringa, para posteriormente mandarlo a su casa. [1]

A los pacientes se les deberá proporcionar instrucciones de higiene bucal y dar mecanismos para cuidados caseros, tales como: jeringa de irrigación usada con Yodo-povidona [23], aplicándolo con un mínimo de 5 veces al día. Aproximadamente de 3 a 5 ml de Yodo-povidona es utilizado en cada aplicación.

Mediante este tratamiento, los pacientes regresan al siguiente día con significativa reducción del dolor, estando capacitados para el uso del cepillo e hilo dental, y/o uso de cepillos interproximales en sitios inaccesibles, para una adecuada higiene bucal.

La conformidad de los pacientes es excelente debido al alivio del dolor que el agente proporciona.

Antes de administrar Yodo-povidona para un paciente, el odontólogo debe cerciorarse que no exista historia de sensibilidad hacia el Yodo. [1]

El tratamiento con Yodo-povidona se mantiene durante varias semanas hasta que la curación se esté llevando a cabo.

Durante el periodo de resolución de la infección, el paciente deberá ser visto con regularidad, cada 2 a 3 días como necesario, y el área comprometida deberá conservarse libre de placa y acumulación de alimentos. [23]

Desafortunadamente, el uso de Yodo-povidona para largo plazo de mantenimiento no es adecuado. Primero, porque mancha los tejidos duros y blandos, con lo que dificulta su remoción aún con una profilaxis profesional. Por otro lado se ha observado que los pacientes que han usado este medicamento por más de un mes, muestran una tendencia a recaer clínicamente.

Para un mantenimiento a largo plazo se utiliza clorhexidina (Peridex).

Clorhexidina, parece ser un antimicrobiano efectivo, y no es necesario aplicarlo frecuentemente (Løe et al. 1976; Lang y Brex, 1986). En suma, las manchas observadas con Clorhexidina ocurren de manera más reducida y son fácilmente removidas. Actualmente Clorhexidina no es recomendable en el tratamiento agudo de las lesiones de P-VIH, debido a que el vehículo de alcohol contenido en Clorhexidina es extremadamente irritante al tejido blando necrótico y al hueso expuesto. Además, éste medicamento, no proporciona el efecto anestésico tópico observado con Yodo-povidona. Sin embargo, una vez que la epitelización ha ocurrido, Clorhexidina sí es tolerado. [1]

En el caso de infecciones severas como GUNA, así como otras infecciones anaeróbicas (Loesche et al. 1981, 1987) es recomendable utilizar Metronidazol.

En los casos severos de GUNA se recomienda Metronidazol (250 mg) cada 6 horas, durante 4 a 5 días. Como terapia de sostén, el paciente deberá mantener una buena higiene bucal, utilizando una técnica de cepillado apropiada. [23]

En infecciones severas se ha utilizado el antibiótico en conjunto con el raspado y alisado radicular, y los agentes antimicrobianos tópicos mencionados anteriormente.

Esta combinación de tratamientos ha sido satisfactoria, pero sin resultado en superinfección por Cándida.

Sin embargo, el uso de Metronidazol puede ser probablemente limitado a las lesiones agresivas que incluyan grandes áreas de hueso denudado.

Una ventaja del Metronidazol, a diferencia de otros antibióticos, es que puede ser administrado efectivamente en un período corto de 3 a 5 días. Además, es específico para anaerobios, los cuáles, son probablemente la flora principal involucrada en G-VIH y P-VIH (Grassi et al. 1987).

## OBJETIVO

Este trabajo tiene la finalidad de describir las alteraciones periodontales relacionadas con pacientes con SIDA y VIH (denominados Gingivitis, Periodontitis y Estomatitis relacionadas a VIH), que han sido descritas como posibles manifestaciones bucales en esta enfermedad, esto con el objeto de que se identifiquen y reconozcan las alteraciones, para posteriormente poder identificarlas en los pacientes, ya que el odontólogo puede ser una de las primeras personas en reconocer los signos y síntomas de estas alteraciones y poder atender o referir al paciente para un tratamiento apropiado.

## REVISION DE UN CASO CLINICO

Paciente masculino de 38 años de edad que en 1986 se presenta con linfadenopatía generalizada, con microadelenomegalia con menos de 1 cm de diámetro, no dolorosa, móviles y no adheridas a planos profundos; continuando la consulta por infección intestinal caracterizada por evacuaciones diarreicas con dolor abdominal y fiebre no cuantificada, que cede en una semana de manera espontánea.

En 1990 se presenta con dolor importante en región bimalar, con presencia de escurrimiento posterior, con fiebre de hasta 38.5°, diagnosticándose sinusitis maxilar izquierda y prescribiéndole tratamiento con antibiótico.

En agosto de 1990 se hace la determinación de VIH por método de ELISA y es manejado con tratamiento profiláctico con fluconazol y Bactrim.

En septiembre del mismo año se diagnostica dermatitis seborreica, por lo cual se le administra AZT 400-500 mg al día, que posteriormente se suspende por presentar en noviembre neutropenia; reiniciándose el tratamiento un mes después.

En 1992 el paciente presenta alteración en el patrón de sueño-vigilia, disminución del apetito, ansiedad y angustia; se le prescribe Maprotilina, evolucionando nueve días después con la presencia de verborrea, coprolalia, irritabilidad, lenguaje incoherente, alucinaciones, furia y agresión; motivo por el cual se suspende

y se agrega Valium (diazepam, 10 mg por la noche).

En febrero del mismo año, se encuentran lesiones en mucosas bucales, principalmente en carrillos, surcos gingivo-labiales y lengua, siendo esta última de aproximadamente 7 cm de diámetro, de bordes irregulares y acompañado de dolor intenso con dificultad a la masticación y deglución de alimentos, así como para el habla. Se realiza biopsia de lengua diagnosticándole Glositis por Citomegalovirus, con necrosis extensa y abundantes acúmulos bacterianos. Se le administra Ganciclovir, el cual inhibe la síntesis de DNA viral a dosis de inducción de 5 a 6 mg/kg. Sin embargo, a nivel hemático, este medicamento causa neutropenia con cuentas menores de 1000 /mm<sup>3</sup>. A nivel de SNC, puede causar confusión, convulsiones, cefaleas y otros síntomas. A nivel gonadal es inhibidor de espermatogénesis.

En abril de 1992 las úlceras tiene buena evolución clínica, se encuentran limpias, tolerando de forma adecuada la vía oral; continuando con la infusión de Ganciclovir. Se aprecia también trismus.

En este mes se prepara al paciente con antibióticos venosos por tiempo prolongado para la colocación quirúrgica de catéter de Hickman.

En julio del mismo año, hay mejoría en cuanto al dolor gingival y lengua, así como reducción de la capa de tejido necrótico. Se continuó con lavados, raspado y alisado radicular, además de colocar en forma tópica Acido Metacresol (Albothyl) sobre lesiones ulcerosas.

La apertura bucal se incrementó, sobre todo por terapia local con calor.

Se diagnosticó periodontitis relacionada a VIH (P-VIH) y estomatitis necrozante relacionada a VIH.

Las lesiones presentaban bastante tejido necrótico, con bordes sangrantes, GUNA y P-VIH. Sería importante reducir los niveles bacterianos anaerobios y espiroquetas, no sólo con antibióticos, sino también mecánicamente para mejorar la cicatrización. También existía en dorso de lengua aumento de volumen de papilas gustativas con descamación y atrapamiento de elementos bacterianos. Se procedió a eliminar tejido necrótico lavando con Peróxido de hidrógeno y solución. También se manejó al Acido Metacresol sobre lesiones linguales.

Como el paciente cursaba con estomatitis relacionada a VIH, no hubo manera de nutrirlo adecuadamente, ya que la sonda de alimentación nasointestinal falló, por lo que se realizó gastrostomía.

Posteriormente un cultivo de una úlcera bucal informó crecimiento de histoplasma, por lo que recibió tratamiento con anfotericina, habiendo complementado 800 mg de dicho medicamento; posteriormente recibió intraconazol.

En noviembre del mismo año se presentan escasas lesiones blanquecinas, existiendo aún gingivitis generalizada con sangrado espontáneo y dolor. Presenta una úlcera sublingual que fué tratada.

Una semana después persiste la inflamación gingival y aparece leucoplasia vellosa. Se procedió a eliminar placa bacteriana.

En diciembre continúa con dolor por las úlceras linguales del

lado izquierdo. Se eliminó placa bacterina y se lavó la zona ulcerada.

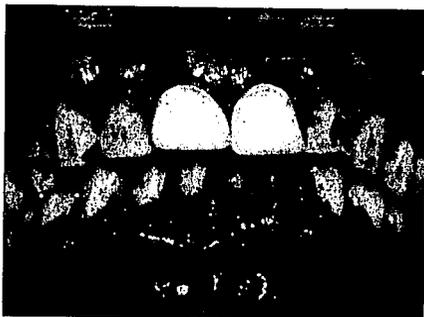
En el mismo mes se le administra debido a una infección en el orificio de la sonda de gastroctomía: Amikacina 250 mg x 3 (I.V.), Fortum 1 gr x 2 (I.V.), Clindamicina 300 mg x 4 (I.V.) y curaciones con pasta de aluminio.

En enero de 1993 se trata con anfotericina por existencia de Cándida.

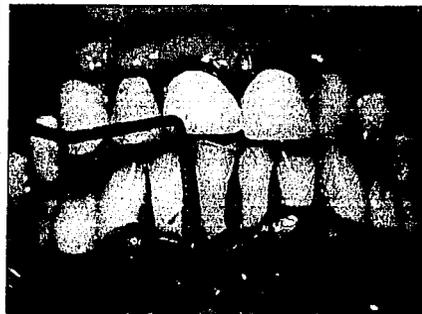
A finales de enero del mismo año, el paciente fallece.

En conclusión, el paciente cursó con alteraciones bucales a partir de la etapa IV de la clasificación CDC, siéndole importante para el mejoramiento o no de las condiciones generales del paciente el rápido tratamiento y reestablecimiento de las alteraciones antes mencionadas, principalmente las úlceras bucales y la periodontitis relacionada a VIH que dificultaban la ingesta alimenticia y que debilitaba aún más al paciente.

Se observó también que los padecimientos bucales estuvieron siempre en relación en la cantidad de linfocitos circulantes, existiendo más alteraciones bucales cuando existía menor cantidad de linfocitos CD4.



Tinción para placa bacteriana con Fucsina básica  
en paciente con P-VIH



Profundidad al sondeo en defectos  
óseos por P-VIH



Eliminación de factores de irritación local  
(fase I)



Condiciones de salud periodontal  
post-fase I

## CONCLUSIONES

La cavidad bucal es un área probable para el acontecimiento de signos tempranos de inmunodeficiencia. La extensiva y diversa microflora bacteriana, micótica y viral de la mucosa bucal, lengua y surco periodontal, es normalmente controlada por el sistema inmune. En sujetos inmunocompetentes, las lesiones periodontales son usualmente autolimitantes y responden a una terapia convencional. Sin embargo, cuando son asociadas con infección por VIH, las lesiones periodontales agudas, frecuentemente no responden adecuadamente al tratamiento y pueden rápidamente progresar a enfermedades extensivas, por lo que el tratamiento convencional de eliminación de placa, raspado y alisado radicular debe ir en combinación con una terapia antibiótica. Manteniendo siempre una adecuada higiene bucal.

Los odontólogos tienen la obligación de entender la parte esencial de las enfermedades que puedan aparecer en sus pacientes y en especial conocer acerca de las causas, características y tratamiento de aquellas enfermedades que afectan la cavidad bucal o que tienen implicaciones en la práctica dental.

El grupo de enfermedades causadas directa o indirectamente por el VIH, incluyendo SIDA, es importante por muchas razones:

Primero, es conocido que las lesiones bucales detectadas mediante una cuidadosa exploración por el odontólogo capacitado (Reichart et al., 1985, 1987; Greenspan y Greenspan, 1987; Greenspan

y Silverman, 1987), son a menudo la primera manifestación clínica de la infección por VIH.

Segundo, la inmunosupresión y su susceptibilidad a las infecciones oportunistas causadas por el VIH pueden alterar la respuesta de los tejidos bucales blandos, la encía y el parodonto, a un plan de tratamiento y una terapia exitosa.

Tercero, el odontólogo tiene la responsabilidad de saber y entender la información actualizada acerca de la infección por VIH, para poder prevenir y educar al paciente.

La odontología es una profesión que tiene la obligación ética y moral de ayudar en el proceso de enseñanza y prevención de enfermedades.

## BIBLIOGRAFIA

1. Genco R.J., Goldman H.M., Cohen D.W. **Contemporary Periodontics**. 1990; 298-319. St. Louis; C.V. Mosby Company.
2. Greenspan D., Greenspan J.S., Pindborg J., Schiodt M. **El SIDA en la Cavidad Bucal**. 1990; 7-8,27-34. Actualidades Médico Odontológicas. Edit. latinoamericana.
3. Cassuto J. **Manual de SIDA e Infección por VIH**. 1991; 1-3. Edit. Masson, S.A.
4. Moellering R.C. **Infectious Disease Clinics of North America**. 1988; 285-294, 373-383.
5. Newman y Nisengard. **Oral Microbiology and Immunology**. 1988; 312-313. Edit. A. Saunders Core Textbook in Dentistry.
6. Seymour R., Heasman P.A. **Drugs, Diseases and the Periodontum**. 1992; 46-49.
7. CONASIDA. **El odontólogo frente al SIDA**. 1989; 71-78. Primera edición. Pangea Editores.
8. Friedman R.B., Gunsolley J., Gentry A., Dinius A., Kaplowitz L. **Periodontal status of HIV-seropositive and AIDS patients**. J. Periodontology 1991; 62:623-627.
9. Hernández G., Dolores M., López A., Mendieta C., Bernard S. **Unusual periodontal findings in an AIDS patients with Burkitt's lymphoma**. J. Periodontology, 1989; 60:723-727.

10. Greenspan J.S., Greenspan D., Winkler J.R. **Diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones bucales en la infección por VIH y SIDA** del libro **Manejo Médico del SIDA**. 1992; 135-145. Segunda edición. Edit. Interamericana.
11. Robinson, P. **Periodontal diseases and HIV infection**. J. of Clinical Periodontology, 1992; 19: 610-612.
12. Wormser,G.P. **AIDS and other Manifestations of HIV Infection**. 1992; 493-494.
13. Winkler, J.R. **Periodontal disease associated with HIV infection**. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992; 73:145-150.
14. Winkler, J.R. **Clinical Description and Etiology of HIV Associated Periodontal Diseases**. Eds. Robertson P.B., Greenspan J.S. En **Perspectives on Oral Manifestations of AIDS**. 1988. PSG Publishing Company inc.
15. Gornisky M. et al. **Cinical documentation and occurrence of putative periodontopathic bacteria in Human Immunodeficiency Virus-associated periodontal disease**. J. Periodontology 1991; 62:576-585.
16. Klain R.S., Quart A.M., Butkus S.C. **Periodontal disease in heterosexuals with Acquired Inmudeficiency Syndrome**. J. Periodontology 1991; 62:535-540.
17. Williams C.A., Winkler J.R., Grassi M., Murray P., **HIV associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis**. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990; 69:351-355.

18. Kieser B.J. **Periodontics. A practical Approach.** Wright Borough Green, Sevenoaks. 1990, pp. 34-35.
19. Moore Lillian V.H., Moore W.E.C., Riley Ch., Brooks C.N., Burmeister J.A. y Smibert R.M. **Periodontal microflora of HIV positive subjects with Gingivitis or adult Periodontitis.** J. Periodontology, 1993; 64:48-56.
20. Murray P.A., Grassi M. y Winkler J.R. **The microbiology of HIV-associated periodontal lesions.** J. Clinical Periodontology, 1989; 16:636-642.
21. Murray P., Winkler J.R., Sadkowski L., Kornman K.S., Steffensen B., Robertson P.B. y Holt S.C. **Microbiology of HIV-associated gingivitis and periodontitis, de Perspectives on Oral Manifestation of AIDS.** PSG Publishing Company, inc. 1988, pp.105-117.
22. Zambon J.J., Reynolds H.S. y Genco R.J. **Studies of the subgingival microflora in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome.** J. Periodontology, 1990; 61:699-704.
23. Greenspan et al. **Management of the oral lesions of HIV infection,** J. American Dental Assoc., 1991; 122:26-31.