

277

Universidad Nacional Autónoma de México

ZET

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo. Bo
[Firma]

**"DIAGNOSTICO CLINICO EN CAVIDAD BUGAL, EN
PACIENTES CON VIH"**

T E S I N A

QUE PRESENTA:

MARIA TERESA QUINTERO JIMENEZ

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

MEXICO, D.F. 1995

FALLA DE ORIGEN



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**ESTE DIAPORAMA SE ENCUENTRA
A SU DISPOSICION EN LA
BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA**

MARIA TERESA QUINTERO JIMENEZ

DIAGNOSTICO CLINICO EN CAVIDAD BUCAL EN PACIENTES CON VIH

INDICE

Introducción1
1 - Historia2
2.- Inmunidad4
3.- Morfología del VIH6
4.- Patogenia del daño celular en la infección por VIH9
5.- Serología13
6.- Grupos de riesgo13
7.- Vias de transmisión14
8.- Clasificación por Estadios de la infección VIH14

9.- Manifestaciones clínicas bucales de la infección VIH seropositivos	19
10.- Infecciones por Hongos	22
11.- Infecciones Bacterianas	25
12.- Infecciones Virales	27
13.- Tumores Malignos	30
14.- Enfermedades de Etiología Desconocida.....	34
15.- SIDA Pediátrico	36
16.- Recomendaciones para la práctica odontológica	39
17.- Referencia Bibliográfica	40
Glosario	
17.- Bibliografía	47

INTRODUCCION

Hoy en día existen grandes avances científicos y tecnológicos, así como la presencia de nuevas enfermedades que son de gran interés para la humanidad; una de ellas y para la cual aún no existe cura el SIDA.

El SIDA ha cumplido más de una década de haber sido descrito como una entidad clínica nueva. Se ha convertido en una pandemia y no sólo se ha considerado en México y en el Mundo entero como un problema de Salud Pública de primerísima importancia, sino que además se le han reconocido sus implicaciones sociales, económicas y políticas.

¿ Que es el SIDA ?

Es una enfermedad infectocontagiosa y mortal causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Una persona recién infectada es seropositiva, es decir es portadora de anticuerpos anti VIH, que indican presencia del virus. Esta persona, siendo asintomática, puede transmitir el virus.

¿Que significa SIDA?

SINDROME: Es el conjunto de síntomas de una enfermedad que tiene múltiples causas.

INMUNODEFICIENCIA: Es el debilitamiento del sistema inmune ó de defensa.

ADQUIRIDA: Que se adquiere por algún mecanismo de transmisión.

HISTORIA

El SIDA es una enfermedad infectocontagiosa descrita por el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) en 1981. La primera información consistió en el reporte sobre cinco hombres jóvenes homosexuales afectados por una rara forma de Neumonía por *Pneumocistis Carinii* (NPC) que se habían tratado en los hospitales de los Angeles, entre octubre de 1980 y mayo de 1981.

Semanas más tarde se informó sobre un aumento en el número de Sarcomas de Kaposi (SK) en hombres jóvenes. Para el 3 de julio de 1981 se habían reportado 26 casos de Sarcoma de Kaposi todos en homosexuales. Siete de los mismos habían sufrido NPC.

La epidemia ha ganado importancia mundial, sus primeras descripciones fueron en 1981, aunque existen antecedentes de que el virus de inmunodeficiencia Humana (VIH) tubo su aparición durante la década de los setentas en Zaire (Africa).

En 1981 Gottlieb del CDC informó la existencia de una nueva enfermedad capaz de dañar el sistema inmunológico en individuos homosexuales a través del desarrollo de infecciones y tumores secundarios que condujeron a estos pacientes a la muerte

En 1981, Robert Gallo descubrió un virus al que llamó HTLV-I responsable de la leucemia de células T del Adulto, y durante un tiempo se creyó que también podía ser responsable del SIDA.

En 1982, Gallo identifica otro retrovirus, el HTLV-II que tampoco se confirma como agente etiológico del SIDA.

En el año 1983, un grupo de investigadores del Instituto Pasteur con Luc Montagnier a la cabeza, aislaron un virus de un enfermo con linfadenopatía generalizada que más tarde desarrollo SIDA y que llamó LAV o Virus Asociado a Linfadenopatía.

En abril de 1984, en Bethesda Estados Unidos, el grupo liderado por Robert Gallo en el Instituto Nacional de Salud aislaron un retrovirus en 48 pacientes afectados de SIDA, al que llamaron HTLV-III.

En abril de 1984 Levi y sus colaboradores lograron aislar el agente causal del SIDA y lo denominaron Virus Asociado al SIDA. (ARV)

En mayo de 1986 el Comité Nacional de Taxonomía de los Virus propuso que el virus causante del SIDA se denominara Virus de Inmunodeficiencia Humana o VIH.

En 1988 fue identificado el VIH 3 en una pareja de Camerún y hasta ahora se desconocen mayores antecedentes.

Todos estos virus pertenecen a la familia de Retrovirus, y con cierta base es posible concluir que se originaron en el Continente Africano hace no menos de 40 años y no más de 100.

INMUNIDAD

Inmunidad: Resistencia natural o adquirida de un organismo vivo a la agresión de agentes infecciosos o tóxicos.

Inmunidad natural, medida por secreciones de superficie y barreras mecánicas.

La piel es una barrera más resistente debido a su capa córnea exterior, la superficie húmeda de las membranas mucosas de las vías respiratorias actúan como un mecanismo atrapador que, junto con la acción de los procesos ciliosos o cilios, alejan el material particulado de modo que pasa a la saliva y es deglutido.

Varios agentes físicos, químicos y microbiológicos pueden ser tóxicos para los cilios. Los virus respiratorios en particular la influenza y el *mycoplasma pneumoniae*, pueden alterar la actividad ciliar.

Temperatura. Importante signo para la dependencia de numerosos microorganismos.

Sistema del complemento. Un grupo en extremo complejo de proteínas séricas que existe en concentración baja en el suero normal.

Los antígenos son sustancias de diversos tipos químicos capaces de estimular el sistema inmunitario para producir una respuesta dirigida de modo específico a la sustancia inductora y no a otras distintas.

Inmunidad Adquirida: Por medio de antígenos y Adyuvantes de Freud (agua o aceites).

Los virus han desarrollado mecanismos para explotar la debilidad del sistema inmunitario del huésped. Una de las estrategias más importantes, es infectar las propias células del sistema inmunológico. Con frecuencia incapacita al tipo de célula que ha sido infectada para su funcionamiento normal.

El ejemplo más reciente de la interferencia viral en el funcionamiento de las células inmunitarias son las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia Humana (HIV).

Resultados de las infecciones virales del sistema inmune.

-infecciones que causan deficiencia inmunológica temporal a antígenos no relacionados.

-Disminución en la síntesis de inmunoglobulinas por los linfocitos y por trastornos con las funciones microbidas de los fagocitos

-Depresión permanente de la inmunidad a antígenos no relacionados (y en ocasiones a antígenos del virus infectantes) El SIDA es un ejemplo de este efecto.

MORFOLOGIA DEL VIH

Los virus son partículas infecciosas pequeñas.

En 1953 se desarrolló la vacuna Salk de virus de polio inactivos, se estableció la primera aplicación clínica importante de la virología moderna.

Los virus se clasifican según sus características biofísicas.

1. Presencia de ac. Nucleico RNA o DNA
2. Tamaño
3. Presencia de una envoltura
4. Simetría cúbica o helicoidal

Morfología

Virus Helicoidales

Virus isométricos o icosaédricos

Virus complejos

Estructura del virus del SIDA

- Envoltura o cubierta protectora, que aísla el núcleo del virus del ambiente.
- Presencia de la enzima transcriptasa inversa, que convierte RNA en DNA.
- Dos filamentos RNA

La estructura del VIH es semejante a la de los lentivirus. Las partículas maduras tienen un diámetro de 90 a 120 nm, están rodeadas por una envoltura externa lipídica de 100 nm de diámetro y surgen de la célula infectada como brotes.

Dentro de una envoltura proteica se encuentra un nucleoide o core que es una formación densa relativamente pequeña y asimétrica, que sugiere un núcleo. El nucleoide contiene dos copias idénticas del material genético constituido por ácido ribonucleico (ARN) con un elevado peso molecular.

Los genes de VIH incluyen los 3 genes fundamentales de los retrovirus.

- El gen gag (gen del antígeno de grupo) que codifican las proteínas del nucleótido
- El gen pol (polimerasa), determina la síntesis de la enzima característica de los retrovirus, la transcriptasa inversa; en su extremo existe un pequeño gen que codifica una proteasa cuya finalidad es separar las proteínas producidas por el gen gag.

-El gen env (envoltura), que permite la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral.

El genoma VIH como en cualquier retrovirus, presenta en cada uno de sus extremos una secuencia denominada Long Terminal Repeat (LTR) o recepción terminal prolongada. Los LTR contienen los elementos promotores que controlan la intensidad de la expresión de los genes del virus y la integración en los genes de la célula huésped.

REPLICACION

-El virión se absorbe por la cola a una célula sensible.

-Se inyecta el núcleo de ácido nucleico (DNA) en la célula bacteriana.

-El ácido nucleico viral (DNA) ordena a la célula bacteriana que produzca ácido nucleicos virales ello se conoce como fase de eclipse

-Se unen nuevas partículas virales dentro de la célula bacteriana. Esta etapa se conoce como periodo de crecimiento.

-Escapan de la célula enjambres de unos 200 virus plenamente desarrollados. La célula bacteriana se lisa y muere. Esta etapa se conoce como periodo de brote.

FIJACION DE VIH AL LINFOCITO T4

La fijación de la partícula viral en la diana celular se lleva a cabo mediante interacción de la gp120 y de la molécula CD4 de los linfocitos T4. Lo que pone al descubierto a la glucoproteína transmembranaria gp41, se introduce entonces en la membrana celular.

La envoltura viral condiciona, por tanto, la infectividad del VIH, ya que se adhiere específicamente a la célula que infecta por mediación de sus glucoproteínas de envoltura.

Otras células susceptibles son: monocitos, macrófagos, microglia, linfocitos T8, células de Langerhans, linfocitos B de línea celular transformados por virus Epstein-Barr (EBV), células de carcinoma de colon, fibroblastos, células de línea de glioma células gliales primarias. Algunas de ellas expresan el receptor CD4.

Las CD4 tienen como función la coordinación del sistema inmunológico. Son intermediarios en la célula entre el sistema fagocítico mononuclear y los linfocitos B y T, CD8 que al ser previamente estimulados por el antígeno y las células del sistema fagocítico mononuclear reaccionan rechazando el antígeno.

En el estado normal las células CD4 inducen la maduración de las células nombradas, que, además por medio del interferón estimulan a las células * NK para que lleven acabo su acción viricida y además por otros mecanismos activan a los macrófagos a formar granulomas y así destruir los tejidos infectados por gérmenes intracelulares.

PATOGENIA DEL DAÑO CELULAR EN LA INFECCION POR VIH

El VIH es un parásito intracelular: aislada, la partícula viral es inerte, es nociva cuando penetra en una célula. Las infecciones virales comienzan con la fijación de sus partículas virales en un receptor de membrana de las células diana, en el caso del VIH es la molécula CD4.

LINFOCITOS CD4

Las células que transportan la molécula CD4 son las que infecta el virus.

Son células inmunitarias denominadas linfocitos T colaboradores o T4 o CD4.

El VIH destruye el sistema inmunitario al infectar los linfocitos T4.

Estudios recientes se realizan en partes de las moléculas del CD4 y del gp120 que reaccionan: La idea es limitar el acceso del virus a la molécula CD4 envolviendo a la gp120 y bloqueando también la accesibilidad a la propia CD4.

LINFOCITOS B

Se ha demostrado que los linfocitos B, infectados por el EBV, se convierten con mayor facilidad en dianas para el VIH y que la producción a su nivel de VIH puede inducir la infección de las demás células de la línea B.

LINFOCITOS CD8

Inmortalizados por otro retrovirus humano HTLV-1, los linfocitos T8 o CD8 se convierten en infectables por el VIH, parece que la transformación por otros virus induce tales modificaciones que estas células, resistentes primitivamente a la infección por el VIH, pueden ser ya infectadas por el mismo.

MONOCITOS/MACROFAGOS

El tropismo del VIH también ejerce a expensas de las células de la línea monocitos/macrófagos. La fijación de VIH en el monocito no involucra al receptor T4. La línea monocito/macrófago constituye el reservorio más importante para la diseminación de VIH por el organismo y que representa un medio de transporte del VIH hacia diferentes lugares estratégicos en donde se encuentran otras dianas (macrófagos en el cerebro por ejemplo).

CELULAS DENDRITICAS FOLICULARES

A nivel ganglionar, las células dendríticas foliculares son una diana para el VIH.

Estas células presentan el antígeno (CP Ag), Son muy especializadas y se detectan en folículos secundarios (área de las células B) de los ganglios y del bazo.

CELULAS NERVIOSAS

Es posible detectar a partir de LCR anticuerpos anti VIH y se ha descrito una producción intratecal de IgG específicas en lesiones neurológicas asociadas a la infección.

El aislamiento de partículas virales a partir de células de SNC (células gliales no CD4 y raras neuronas), permite comprender los mecanismos fisiopatológicos de las encefalopatías primarias.

CELULAS DE LANGERHANS

Células dendríticas de la piel y de las mucosas, las células de Langerhans pueden constituir una diana primaria y medio de transporte para el VIH .

La infección por VIH podría iniciarse mediante fijación del virus a las moléculas CD4 existentes en las células de Langerhans y generalizarse luego a través de las células dendríticas de los ganglios .constituyen un reservorio para el virus VIH.

PRECURSORES MEDULARES

La consecuencia de infección por VIH de las células medulares es una diferenciación celular anormal (mielodisplasia) que confiere a VIH un verdadero poder mielotóxico y que junto con otros factores, participa en la constitución de las diversas citopenias halladas en las infecciones por VIH.

LINEAS TUMORALES

Constituyen también una diana para el VIH ya que expresan marcadores premonocitarios, células cerebrales cancerosas y líneas células derivadas de cánceres intestinales.

La deficiencia cualitativa y cuantitativa de los linfocitos CD4, motiva la pérdida del control inmune y deficiencia inmunológica, exponiendo al paciente a infecciones y neoplasias malignas.

Al disminuir los linfocitos CD4 se altera la función directa de los linfocitos CD8 y así el individuo presenta mayor predisposición a infecciones por microorganismos intracelulares que la mayoría de las veces son infecciones oportunistas.

PERIODO DE INCUBACION

El periodo que transcurre desde la exposición al VIH hasta que se instala la enfermedad clínica aguda en los casos informados va de los cinco días a los tres meses, con un periodo de incubación que oscila entre las dos y las cuatro semanas, hasta diez años a partir de la infección.

RESPUESTA DEL HUESPED

En respuesta a infecciones virales naturales o durante inmunizaciones, se activan diversas respuestas del huésped que incluyen infiltración celular, producción de anticuerpos humorales y secretorios y activación de la inmunidad mediada por células.

ANTICUERPOS (Inmunidad Humoral)

Las proteínas de la cápside viral estimulan a los linfocitos B para que sinteticen inmunoglobulina o anticuerpos humorales (IgM, IgG, IgD) y un anticuerpo secretorio local (IgA). También se produce IgE, mediador de las alergias tóxicas.

En los seres Humanos, la IgM específica del VIH aparece, dentro de las dos semanas de iniciado el cuadro agudo de la enfermedad y puede circular más de 41 semanas, aunque es frecuente que no se detecte durante 3 meses.

La presencia de IgM específica de virus indica infección reciente, igual que un aumento del cuádruplo o mayor de las concentraciones de IgG3 (en niños).

SEROLOGIA

El diagnóstico temprano de la infección por VIH se apoya en la caracterización del orden en el cual aparecen en los anticuerpos y el desarrollo de estudios sensibles a su detección.

Por lo general los anticuerpos se encuentran primero mediante la prueba de inmunofluorescencia (IFA).

La prueba del anticuerpo VIH es, de hecho, una valoración de inmunoadsorbencia ligada a enzimas (ELISA) en las primeras 2 semanas de iniciado el padecimiento primario del VIH. Los anticuerpos tipo inmunoglobulina G (IgG) se detectan, por lo general de seis semanas después de instalada la enfermedad. El método Western Blot (WB) como prueba de confirmación si ELISA indica la presencia de anticuerpos.

GRUPOS DE RIESGO

- Homosexuales.
- Hemofílicos.
- Hemotransfundidos.
- Hijos de Madres Infectadas con SIDA.
- Drogadictos por vía parenteral.
- Parejas de personas de grupos de riesgo.

VIAS DE TRANSMISION

- Inoculación de sangre: Transfusión de sangre y productos sanguíneos.
 - Compartir agujas intravenosas entre drogadictos.
 - Exposición del personal de salud (pinchazos con agujas, cortes).
- Sexual: Homosexual, entre hombres.
 - Heterosexual, de hombre a mujer y de mujer a hombre.
 - Entre mujeres sería rarísimo.
- Perinatal: Intrauterina. Post-parto(leche materna).

CLASIFICACION PARA LA INFECCION VIH (CDC)

El 23 DE MAYO DE 1986 EL Centro de Control de Enfermedades de Atlanta presenta un Sistema de Clasificación de infección por VIH aplicable en primer lugar con propósitos de Salud Pública.

El sistema clasifica las manifestaciones de la Infección VIH en 4 grupos mutuamente excluyentes, designados por números romanos del I al IV. El sistema de clasificación se aplica solo a pacientes que han sido diagnosticados con la infección VIH.

Grupo I incluye pacientes con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo de poco después de la infección inicial con el VIH identificados por exámenes de laboratorio.

(Se define como síndrome semejante a mononucleosis)

Grupo II Incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada, que no tiene signos y síntomas de infección por VIH

Grupo III incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada, pero sin hallazgos que los lleve a la clasificación del grupo IV.

Grupo IV incluye pacientes con síntomas clínico y signos de infección por VIH distintos o adicionales a la linfadenopatía. Los pacientes de este grupo son asignados a uno o más grupos de manifestaciones clínicas (oportunistas, Neoplásicas, de origen desconocido).

Categoría C-1: incluye pacientes con enfermedad invasiva o sintomática, debido a una de las doce enfermedades infecciosas específicas secundarias

enumeradas en la definición de SIDA. La categoría C-2, incluye pacientes con enfermedad sintomática o invasiva debido a una de las seis enfermedades infecciosas específicas secundarias: leucoplasia pilosa o herpes zoster multidermatomal, bacteriemia por Salmonella recurrente, Nocardiosis y Tuberculosis y por último Candidiasis bucal.

DEFINICION DE INFECCION VIH EN LOS NIÑOS (Revisión CDC 1987)

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (USA), define al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida pediátrica (SIDA) como un niño que ha tenido:

1. Enfermedad diagnosticada de una manera confiable indicativa de inmunodeficiencia celular.
2. Inmunodeficiencia Celular de causa desconocida o alguna otra resistencia reducida, reportada en asociación con esta enfermedad. Las enfermedades aceptadas como suficientemente indicativas de una inmunodeficiencia celular son las mismas usadas en la definición de SIDA en adultos luego de la exclusión de infecciones congénitas, por ejemplo: toxoplasmosis o infección por virus herpes simple en el primer mes después del nacimiento o infección por el citomegalovirus en los primeros seis meses de vida.

CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH (CDC)

Grupo I Infección aguda.

Grupo II Asintomático.

Grupo III Linfadenopatía generalizada.

Grupo IV a) Enf. Crónica Constitucional.

b) Enf. Neurológica.

c) Infecciones Oportunistas.

d) Cáncer secundario.

e) Otras condiciones

Grupo CDC I INFECCION AGUDA

Generalmente asintomático.

Seroconversión: 2-12 semanas post-infección.

Síntomas :

Fatiga.

Fiebre.

Linfadenopatía.

A veces síntomas neurológicos.

Similar a mononucleosis infecciosa.

Grupo CDC II ASINTOMATICO

Diagnóstico: Sólo por exámenes de laboratorio.

Grupo CDC III LINFADENOPATIA PERSISTENTE, GENERALIZADA

Muchas veces primer signo de infección por VIH.

Nódulos de más de 1cm

Dos o más sitios extra-inguinales.

Durante tres meses.

Ausencia de enfermedad o tratamiento conocido.

Grupo CDC IV ENFERMEDAD CRONICA CONSTITUCIONAL (ARC)

Síntomas Signos/Infecciones

Sudoración nocturna Leucoplasia pilosa

Perdida de peso 10% Herpes simplex

Fiebre Herpes Zoster

Diarrea más de 1 mes Candidiasis Bucal

Malestar Linfadenopatía

Fatiga

Dx: 2 signos/síntomas más 2 hallazgos de laboratorio.

Grupo CDC IV ENFERMEDAD CRONICA CONSTITUCIONAL (ARC)

Ateraciones en exámenes de laboratorio

Positivo anticuerpo VIH Positivo antígeno VIH

Disminución LT-CD4 Linfopenia

Trombocitopenia Anemia

Aumento VS Anergía cutánea

**SISTEMA DE ESTADIAJE CLINICO PROPUESTO PARA LA INFECCION Y
LA ENFERMEDAD PRODUCIDAS POR EL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA *OMS**

Estadio clínico 1 :

1. Asintomático.
2. Linfadenopatía generalizada persistente. Escala de actividad 1 asintomático, actividad normal.

Estadio clínico 2 :

3. Pérdida de peso 10%
 4. Manifestaciones mucocutáneas menores (dermatitis seborreica, prurigo, oncocinosis, úlceras orales recurrentes, queilitis angular).
 5. Herpes Zoster, en los últimos cinco años.
 6. Infecciones de las vías aéreas superiores.
- Sintomático, actividad normal.

Estadio clínico 3 :

7. Pérdida de peso > 10% del peso corporal.
8. Diarrea crónica inexplicada, un mes.
9. Fiebre prolongada inexplicable (intermitente o constante), un mes.
10. Candidiasis oral (muguet).
11. Leucoplasia pilosa bucal.
12. Tuberculosis pulmonar, durante mínimo un año.
13. Infecciones bacterianas graves, escala de actividad 3: postrado en cama, 50% del día durante el último mes.

Estadio clínico 4 :

14. Síndrome caquético de VIH, según los criterios de los CDC.
15. Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
16. Toxoplasmosis cerebral.
17. Criptosporidiasis con diarrea un mes.
18. Criptococosis extrapulmonar.
19. Enfermedad por citomegalovirus (CMV) de un órgano distinto del hígado, bazo o ganglios linfáticos.
20. Infección por el VHS, mucocutánea un mes, o visceral de cualquier duración.

21. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
22. Cualquier micosis endémica diseminada (por ejemplo, histoplasmosis, coccidiomicosis).
23. Candidiasis del esófago, tráquea, pulmones.
24. Micobacteriosis atípicas, diseminadas.
25. Septicemia por Salmonella no tifoidea.
26. Tuberculosis extrapulmonar.
27. Linfoma.
28. Sarcoma de Kaposi (SK).
29. Encefalopatía por VIH, según los criterios de los CDC, escala de actividad 4 : postrado en cama, 50% del día durante el último mes.

MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES DE LA INFECCION VIH SEROPOSITIVOS

La mayoría de las personas seropositivas para HIV se sienten aptas y en buenas condiciones generalmente. Es probable que cualquier síntoma físico que experimenten se deba a trastornos no relacionados con HIV, sino debido a la inmunosupresión causada por VIH.

Desde los primeros reportes de 1981 de pacientes con SIDA (infección VIH) se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad en signos constantes y/o prodrómicos de SIDA. La candidiásis y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua casi siempre presentes han sido muchas y muy variadas las patologías bucales descritas.

CLASIFICACION DE 1986 REVISADA EN 1988 POR J.J. EN 1988

INFECCIONES POR HONGOS

Candidiasis.

.Pseudomembranosa

-Eritematosa

-Hiperplásica

-Queilitis angular

Histoplasmosis

Criptococosis

Geotricosis

INFECCIONES BACTERIANAS

Gingivitis necrosante

Enfermedad Periodontal Agresiva

Ulceras, osteítis y osteomielitis producidas por:

-Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium cloacae

-Mycobacterium avium intracelular

-Escherichia coli

Actinomicosis
Sinusitis
Exacerbación de periodontitis apical
Celulitis Mandibular.

INFECCIONES VIRALES

Virus Herpes Simple:

-Gingivostomatitis herpética

-Herpes recurrente

Virus Herpes Sostén

-lechina (varicela)

-zoster intrabucal o peribucal

Virus Epstein-Barr:

-leucoplasia Pilosa

Citomegalovirus

Virus papiloma

-Verruga vulgar

-Condiloma acuminado

-Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck

TUMORES

Sarcoma de Kaposi

Carcinoma Epidermoide

Linfoma no Hodgkin

TRANSTORNOS NEUROLOGICOS

Neuropatía trigeminal

Parálisis facial

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Ulceración aftosa recurrente
Ulceración Necrotizante Progresiva
Púrpura trombocitopénica Idiopática
Epidermólisis Tóxica
Cicatrización Demorada de lesiones bucales
Agrandamiento de glándulas salivales y
Xerostomía
Enrojecimiento del borde de las encías
Hiperpigmentación melanótica
Transtorno del desarrollo de estructuras bucales

INFECCIONES POR HONGOS

Los hongos son microorganismos que están formados por células eucarióticas que viven en el suelo, agua, plantas y animales.

En el caso de la enfermedad por VIH, infecciones micóticas pueden ser los primeros signos premonitorios del agravamiento de la enfermedad.

CANDIDIASIS BUCAL

La candidiasis bucal es una característica muy prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes positivos VIH.

La candidiasis oral es una enfermedad producida por la *Cándida Albicans*, difícil de observar en pacientes que no son portadores de prótesis removibles de acrílico antiguas o que no han sido sometidos a terapia de corticoesteroides o antibióticos de amplio espectro. La aparición sin causa aparente de la

Candidiasis oral en estos enfermos, se debe a una disminución de la inmunidad celular e indica el desarrollo de infecciones oportunistas severas. Dentro de las Candidiasis Orales asociadas al VIH, tenemos:

CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de notas de algodón, en la mucosa que pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, y se observan en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar. Al estar asociada a SIDA la candidiasis pseudomembranosa es una infección crónica que puede persistir por meses.

CANDIDIASIS ATROFICA O ERITEMATOSA

Clínicamente aparece como una lesión roja, generalmente afecta el paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura). Cuando afecta la lengua, se observa a lo largo de la línea media como un área depapilada.

CANDIDIASIS HIPERPLASICA (leucoplasia Candidiásica)

Otro tipo de candidiasis crónica poco frecuente se presenta bilateralmente sobre la mucosa yugal, son placas blancas firmes y adherentes sobre un área eritematosa y no se asemeja a ninguna otra lesión diagnosticable.

QUEILITIS ANGULAR

Se observa frecuentemente en pacientes con SIDA se presentan como lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos comisurales de etiología de Cándida.

CANDIDIASIS PAPILAR

Clinicamente se manifiesta la aparición en el paladar duro de nódulos papilares eritematosos.

HISTOPLASMOSIS

El histoplasma capsular es un hongo demórfico del suelo. Provoca la histoplasmosis que es una micosis intercelular del sistema retículo endotelial clínicamente se observa como úlcera en la mucosa bucal, encía, piso de la boca, paladar.

Diagnóstico se basa en las característica clínicas y en la presencia de pseudohifas y blastosporas del hongo con tinciones Gram, PAS (ácido periódico de Shiff) Cultivo en medios específicos.

Tx. Ketoconazol 400mg diario.

Tratamiento:

Tópico con óvulos de nistatina 100.000unidades chupada 3 veces al día durante 15 min.

Queilitis Angular -Ungüento de Nistatina 3 veces

El tratamiento sistémico -Ketonazol (200mg o 400 mg una o 2 tabletas diarias)

CRIPTOCOCOSIS

Entre las infecciones oportunistas que se pueden presentar en los enfermos de SIDA, están aquellas causadas por el *Criptococcus Neoformans*. El primer caso reportado con compromiso oral fue reportado en 1987 en una úlcera en el borde de la lengua de 1cm. de diámetro, con marcada induración de sus bordes en un paciente que además presentaba Sarcoma de Kaposi y Neumonía por *Pneumocystis Carinii*.

Un segundo caso fue publicado el mismo año en un paciente con SIDA de 25 años de edad que presentaba una úlcera localizada en la parte media y posterior del paladar duro.

En ambos casos los frotis y las biopsias revelaron la presencia de numerosos organismos que fueron identificados como *Criptococcus*, que es un hongo que se encuentra ampliamente diseminado en la naturaleza y se halla en número muy grande en las heces secas de paloma.

GEOTRICOLIS

Producida por el *Geotrichum*, que es un hongo que se encuentra en el suelo. Aparece en la clasificación de lesiones bucales asociadas al VIH que fue acordada en la Reunión del Mercado Común Europeo en 1990. Se ha descrito que en la boca puede producir lesiones similares a las producidas por la *Candida Albicans*.

INFECCIONES BACTERIANAS

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciones de origen bacterianas sobre todo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. Las lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los signos tempranos de la infección VIH deben ser de gran interés para el odontólogo.

GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH

Esta limitada a los tejidos blandos y se caracteriza por la presencia de una banda eritematosa intensa que se extiende 2 a 3 mm. desde el borde apical hacia la encía marginal, la encía adherida y alveolar se observa eritematosa como la candidiasis atrófica.

Sintomatología: encías sangrantes espontáneamente, dolor.

La microflora incluye: *C. Albicans*, *Pofiromonas* gingivales, *Bacteroides* intermedios, *Actinobacillos*, *fusobacterium. Nucleatum*, *Wolinella Recta*.

Tx. Profilaxis, clorexidina colutorios, técnica de cepillado.

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA (GUNA por VIH)

Aparece como una enfermedad acompañada de dolor, halitosis y hemorragia al cepillado. Clínicamente aparece una ulceración localizada, generalizada, necrosis y/o destrucción de las papilas interdentarias que aparecen cubiertas por una membrana de fibrina.

Algunos pacientes con VIH tienen un curso más bien destructivo llevando a una pérdida de tejido bando y hueso así como secuestros. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con exposición ósea. (lo que recuerda la NOMA).

La bacteria aislada más frecuentemente en esta lesión es el *Bacteroide intermedius*.

Tratamiento:

La GUNA es rutinariamente tratada con metronidazol (1 tableta diaria de 500 mg) combinada con una cuidadosa profilaxis bucal. la GN asociada a VIH puede no responder bien al tratamiento y las recurrencias son muy comunes.

Enfermedad Periodontal Agresiva (B. Gram negativas anaerobicas). En pacientes infectados con VIH se ha observado una forma agresiva de enfermedad periodontal donde hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimiento y pérdida dental muy agresiva. La lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, puede complicarse con una GN.

MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR (MAI)

En los pacientes con infección VIH, la infección con MAI es relativamente común y se caracteriza por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas.

KLEBSIELLA PNEUMONIAE y ENTEROBACTERIUM CLOACAE

Han sido asociados con lesiones ulcerosas bucales en pacientes inmunosuprimidos por quimioterapia de cáncer. Lesiones similares se han visto en la boca de homosexuales infectados por VIH.

Estas úlcera pueden llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteitis y osteomielitis.

ESCHERICHIA COLI.

Es parte de la flora normal del intestino.

En 1987 Silverman, describe un caso VIH positivo, con una úlcera lingual dolorosa y erosiva; de donde fue cultivada la E. Coli.

ACTINOMICOSIS

El actinomicos *Israelii*, aunque potencialmente patógeno, constituye un habitante común de la mucosa bucal y rara vez provoca infecciones.

Fue descrita en 1986 en un paciente bisexual seropositivo tres meses después de la extracción de un molar derecho del maxilar superior con un aumento de volumen facial, dolor y trismus. El Cultivo del exudado purulento fue positivo para *Actinomicos Israelii*.

Exacerbación de Periodontitis Apical: En 1984 se reportó un caso de un paciente seropositivo que presentaba dolor intermitente y aumento de volumen antes y después del tratamiento endodóntico. Ocurrían frecuentes exacerbaciones de periodontitis apical.

INFECCIONES VIRALES

HERPES SIMPLE(VHS)

Es causa de enfermedad primaria recurrente. La infección primaria puede o no ser asintomática y es seguida por una latencia de por vida.

Las lesiones están constituidas por vesículas que al romperse originan úlceras irregulares y dolorosas. El herpes simple peribucal se presenta en pacientes con SIDA como una infección crónica persistente, a pesar del correcto tratamiento y según la gravedad de la infección así estará el sistema inmunológico del paciente.

La Estomatitis Herpética y el Herpes recurrente son muy frecuentes en pacientes con SIDA

El tratamiento profiláctico con aciclovir es eficaz con una dosis diaria 200 mg 5 veces al día/4 hrs. durante 5 días.

HERPES ZOSTER (VH2)

El virus Herpes Zóster produce varicela (lechina) en su primo-infección y zóster (culebrilla) en infecciones posteriores.

El zóster se observa en pacientes jóvenes, ancianos e inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido transplantes.

Las lesiones del Herpes Zóster involucran el nervio trigémino, tienen una distribución unilateral y pueden presentarse en mucosa sana queratinizada o no queratinizada. Las lesiones tempranas son vesículas que se rompen en la boca y forman úlceras que confluyen. En la piel a veces pueden formar costras. Son muy dolorosas y, en algunos casos, el dolor dentario es uno de los síntomas tempranos que preceden a la aparición de las lesiones.

El tratamiento es Acyclovir ungüento y tabletas, en dosis altas. Posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas.

LESIONES A VIRUS PAPILOMA (VPH)

Los virus papiloma humanos en la cavidad bucal producen papilomas, verrugas, condilomas e Hiperplasia Epitelial focal o enfermedad de Heck. Estas lesiones se caracterizan por presentarse con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosado, sesiles o pedunculadas.

VERRUGAS VULGARES (PAPILOMAS)

Etiología. Virus papiloma Humano tipo 1,2 y 4. Las lesiones son frecuentemente múltiples y se pueden encontrar en toda la cavidad bucal. Se observan en homosexuales, VIH positivos. Las verrugas muchas veces recidivan después de extirpadas.

Tratamiento: excisión con láser, uso de criocirugía, excisión quirúrgica.

CONDILOMA ACUMINATUM

Lesión producida por el virus papiloma Humano tipo 6, 11 y 42, se veía antes con frecuencia en genitales. Actualmente se observa con frecuencia en cavidad bucal de pacientes con SIDA, tienen apariencia papilomatosa y achatada.

Tratamiento: Quirúrgico.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL

Esta enfermedad, descrita por primera vez en 1965 como manifestaciones de la misma mucosa bucal en forma de múltiples pápulas redonda u ovas, simples o confluentes, planas, elevadas o en forma de ramos.

Tienen consistencia blanda, base amplia, y un diámetro máximo de 1 cm. La superficie, es punteada un patrón en fresa. Las elevaciones se encuentran queratinizadas.

El tratamiento para las lesiones, es usualmente quirúrgico aunque en ocasiones son resistentes a distintas formas de excisión, incluyendo el láser con dióxido de carbono.

Puede causar afectación multivisceral en forma de coriorretinitis, meningoencefalitis, neumonitis, esofagitis, hepatitis colitis. Sólo se podrá demostrar que es agente causante de estas afecciones por la histología que mostrará los típicos cuerpos de inclusión.

CITOMEGALOVIRUS (CMV)

El citomegalovirus pertenece al grupo de familias del herpes. Es un DNA virus, tiene la misma morfología que el VHS.

La infección de este virus está raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo, en 1987, se describe una úlcera gingivo palatina muy dolorosa asociada a CMV en un paciente con SIDA.

Tratamiento DHP 6(91,3 dihidroxi-2-proximetil).

LEUCOPLASIA PILOSA

Fue reportada por primera vez en 1981 y 1984 por Greenspan como una lesión blanca en los bordes laterales de la lengua en hombres jóvenes homosexuales.

La LP tiene características de lesión inducida por virus (virus Epstein-Barr). Son lesiones blancas de diferentes tamaños y Apariencias unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y pueden verse como pliegues prominentes y proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos.

La LP. es asintomática.

Generalmente se asocia a candidiasis

TUMORES MALIGNOS

La incidencia de neoplasias en los enfermos con SIDA es muy alta y varía según el país y los grupos de riesgo y tipos de cáncer

Sarcoma de Kaposi (SK)

Descrito en 1872 por Moricz Kaposi con el nombre de (Idiopatices Multiples Pigmen Sarkom der Haut). Multiples sarcomas pigmentados Idiopáticos. Desde entonces se lo ha considerado como una neoplasia maligna de escasa frecuencia, multifocal y que afectaba principalmente a judíos, individuos de ascendencia Italiana, mediterránea y negros africanos. En edad avanzada mayores de 60 años con una relación hombre mujer 10-15:1. Las lesiones ocurrían mas comúnmente en la piel de las extremidades, pero también puede involucrar órganos internos, ganglios linfáticos, hígado, pulmones y el sistema gastrointestinal.

Desde 1979 emerge en una población totalmente inexplicable: homosexuales jóvenes de grandes Centros urbanos por lo que se le denominó Sarcoma Epidémico de Kaposi para diferenciarlo del Kaposi clásico.

SARCOMA DE KAPOSI BUCAL

La localización más frecuente en la cavidad Bucal es la mucosa palatina y gingival, aunque se presenta también en mucosa yugal, piso de la boca, unión mucocutánea nasal, comisura laríngea anterior, faringe comprendidas las amígdalas.

El Sarcoma de Kaposi en el SIDA, en muchos casos produce lesiones bucales. Estas se manifiestan como máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rojizos o purpúreos. Aunque a menudo son asintomáticos, el dolor suele estar presente debido a las úlceras de origen traumático con inflamación e infección.

El sarcoma de Kaposi es conocido como la manifestación inicial de la infección VIH en aproximadamente 30% de los casos.

Habitualmente cuando se presentan en la cavidad bucal, existen múltiples lesiones en la piel sobre todo en antebrazos. Por endoscopia se observa a menudo lesiones múltiples a lo largo del tubo digestivo desde el esófago al ano.

Además pueden comprometerse. Hígado, glándulas suprarrenales y el bazo. Se involucra al VIH en la etiología de la lesión (1990) anteriormente se señaló al CMV como factor etiológico.

Histológicamente se divide en 2 estadios:

Temprano: la lesión aplanada, presenta proliferación focal de los vasos de paredes muy delgadas que frecuentemente muestran células endoteliales redondas.

Tardío o tumoral: las células endoteliales son fusiformes y forman nódulos prominentes y muestran distintos grados de pleomorfismo, lo cual no se observa en las células epiteliales.

Tratamiento:

El objeto de la terapéutica del SK es mejorar la calidad de vida y esperanza prolongada.

Los tratamientos pueden clasificarse en locales o sistémicos. Radioterapia local, la dosis de rayos es muy pequeña y se dirige solo a la lesión que se trata sin causar daño a otros tejidos.

La excisión quirúrgica de las lesiones o la inyección de medicamentos citotóxicos (anticánceres) en la lesión.

Tratamientos Sistémicos.

Fármacos citotóxicos o interferón Alfa.

Los medicamentos matan células y pueden causar así la regresión de las lesiones SK. Sin embargo su efecto no es específico para las células del cáncer de tal forma que tienden a matar otras células del cuerpo, como las de la sangre algunas de las cuales son importantes para el funcionamiento del sistema inmunológico.

El interferón alfa es una proteína que forma parte del sistema inmunológico. Tiene acciones estimulantes inmunológicas y antivirales y se inyecta varias veces a la semana.

No todos los pacientes tienen mejoría y en los que la tienen el efecto sólo es temporal (alrededor de 1 año), aunque en algunas personas el efecto es más prolongado.

En el SK asociado al SIDA la causa de muerte generalmente son las infecciones oportunistas y el pronóstico dependerá de la inmunodependencia del paciente.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Hay reportes de casos graves de carcinoma bucal de células escamosas en varones jóvenes homosexuales, en especial en lengua.

En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del carcinoma intrabucal. Más tarde Silverman y colaboradores conjuntaron 7 carcinomas bucales de 375 homosexuales infectados con VIH que fueron examinados en un estudio. Los receptores inmunodeprimidos de transplante renal presentan de forma similar, una frecuencia superior de neoplasias malignas incluyendo los carcinomas orales.

LINFOMA NO HODGKIN

La inmunodepresión predispone al desarrollo de linfomas de Células B. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad mediada por celular es acompañada por evidencias de aumento de actividad de células B.

Se sabe desde 1982 que la infección por VIH predisponen el desarrollo de linfoma no Hodgkin, y hay más de 100 casos se han reportado en hombres jóvenes con SIDA. Cada vez es más evidente la intervención del virus Epstein Barr en la patogenia de los linfomas en presencia de inmunosupresión. Se ha informado de una serie de linfomas de células B asociados con virus EB en enfermos de SIDA.

En 1986 se reportó que tres pacientes presentaban linfoma no Hodgkin. En 1989 se reportaron otros nuevos casos de Linfoma no Hodgkin en enfermos con VIH seropositivos. El 28% de los pacientes con LVH sufrían además una infección oportunista o sarkoma de Kaposi.

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

El Sistema Nervioso Central es el sistema de órganos importante que se infecta por patógenos o tumores oportunistas en el SIDA.

El virus inmunodeficiencia Humana es neurotrópico y neurológico tiene efecto directo de manifestaciones en el SNC incluyendo, demencia, neuropatías y otros cambios.

NEURALGIA TRIGEMINAL

Se han descrito neuralgias faciales bilaterales y unilaterales en relación a infección por VIH.

En 1986 se describe un caso en un paciente seropositivo al VIH, que involucra al nervio mentoniano con odontalgia y anestesia en el mentón. El paciente además sufrió leucemia linfoblástica aguda. Se atribuyó a la proliferación neoplásica linfoblástica los síntomas orales.

PARALISIS FACIAL

Se han reportado numerosos casos de parálisis facial como parte de la infección VIH.

Desde 1983 se reporta parálisis facial uni y bilateral en pacientes con SIDA.

En 1983 se estudiaron en Bangui Africa 16 casos de parálisis facial relacionados con infección por VIH. En la mayoría de los casos, el primer signo de la infección fue esa alteración. La recuperación fue en un lapso de dos a tres meses.

También se ha descrito parálisis facial posterior a extracciones dentarias.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA.

ULCERACION AFTOSA RECURRENTE

Las aftas son ulceaciones de la mucosa bucal libre, característicamente cubiertas de membranas de tejido necrótico y rodeadas por un halo eritematoso. No se ha determinado el mecanismo patogénico mediante el cual ocurre la lisis de las células epiteliales de la mucosa formándose la úlcera aftosa, ni cual es el antígeno (exógeno, endógeno) que precipita la reacción.

Se necesita de factores desencadenantes tipo trauma, factores endocrinos, psíquicos y alérgicos.

Las aftas se observan de 2 Tipos:

Aftas menores con un diámetro de 5 mm.

Aftas mayores con un diámetro de 1 a 2 cm.

La hipersensibilidad celular en contra de *Streptococo Alfa hemolítico* de la mucosa bucal parece ser característica de las aftas recurrentes.

Un aparente aumento de la frecuencia de las aftas menores y mayores se ha observado en los grupos de riesgo de SIDA.

ULCERA NECROTIZANTE PROGRESIVA

Algunos reportes mencionan la presencia de ulceraciones en pacientes infectados con VIH, estas lesiones presentan una extensión de gingivitis necrotizante. Ocasionalmente se observa en pacientes VIH positivos, ulcera recurrentes de la mucosa bucal de características diferentes de las aftas tanto clínica como histológicamente no se conoce su etiología.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

Transtorno hemorrágico caracterizado por disminución del número de plaquetas. Se han descrito como una manifestación de la infección VIH. En la cavidad bucal se observan en forma de equimosis y petequias. En un caso se observó la aparición espontánea, los signos bucales fueron la primera sintomatología de esta condición y que se considera como un desorden autoinmune en la infección con VIH.

Además puede presentar gingivorragia espontáneas y que no debe confundirse con una hemorragia secundaria a otro tipo de gingivitis.

Enrojecimiento del borde de las encías.

En algunos pacientes con SIDA se ha observado un enrojecimiento gingival en forma festoneada siguiendo los bordes de las encías a veces semejantes.

Su etiología es desconocida, pero se ha observado con relativa frecuencia.

HIPERPIGMENTACION MELANOTICA

Recientemente se ha observado hiperpigmentación de la mucosa bucal por acúmulos de melanina en 6 pacientes VIH positivos.

Podrían estar asociados a fármacos del tipo antihongos o AZT.

Clínicamente las lesiones se observan como máculas circunscritas o difusas de color negro-marrón en la mucosa, encía, palada duro y bordes laterales de la lengua. Se les considera inocuas y no necesitan tratamiento.

CICATRIZACION LENTA DE HERIDAS BUCALES

Se ha visto lenta cicatrización de las exodoncias y de las osteotomías de los pacientes VIH positivos.

SIDA PEDIATRICO BUCAL

La forma más común de transmisión del VIH a los niños es por el contagio prenatal a partir de una madre infectada. Un porcentaje menor corresponde a transfundidos y algunos pocos casos a causa de violaciones.

Se han descrito manifestaciones orales en estos niños y son básicamente similares a las que presentan los adultos., pero su incidencia de evolución y su pronóstico aún no están bien establecidos, sin embargo es bien conocido el hecho de que septicemias a partir de focos orales (gangrenas pulpares) pueden comprometer la vida de estos pacientes.

INFECCIONES POR HONGOS

La forma más común de este tipo de infecciones es la candidiasis bucal, sobre todo en recién nacido en todas sus variedades.

INFECCIONES POR BACTERIAS

Se han descrito gingivitis VIH y periodontitis VIH asociadas a la primera dentición. Es característica en la lesión eritematosa del margen gingival de la encía en la gingivitis y puede progresar rápidamente a la periodontitis. También se han descrito gingivitis agudas úlcero necróticas y en países Africanos e India nomas muy severos.

INFECCIONES VIRALES

La infección más común es la Gingivo Estomatitis Herpética Primaria provocada por el virus herpes simple con manifestaciones bucales y sistémicas.

Las lesiones bucales empiezan como vesículas que se rompen y se ulceran, localizándose en la encía , caras internas de las mejillas y el borde bermellón del labio.

El Herpes Zóster provoca úlceras bucales acompañadas de las lesiones de la piel que son características de esta enfermedad, es decir unilaterales y muy dolorosas.

La leucoplasia pilosa se ha descrito, pero no como un hallazgo frecuente.

NEOPLASIAS

Las neoplasias se presentan frecuentemente en adultos infectados, pero al parecer este hecho no es muy común en niños , ya que no se han descrito .

GLANDULAS SALIVALES

El compromiso de estos órganos parece ser mucho mas común en niños que en adultos enfermos, sobre todo el aumento de volumen de las Parótidas ya sea uni o bilateral, acompañadas de dolor y fiebre, pudiendo persistir por mucho tiempo.

Existen reportes de pacientes pediátricos y algunos adultos africanos positivos para VIH que muestran agrandamiento de las parótidas y xerostomía.

En una serie de 29 niños con SIDA el 10% presentaba inflamación uni o bilateral de las glándulas parótidas. La xerostomia puede reflejar una infección de la glándula salival con el CMV el cual se encuentra comúnmente en pacientes con VIH. Otras posibles causas pueden ser linfomas o infecciones.

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

EPIDERMOLISIS TOXICA

Variante del eritema multiforme caracterizada por necrosis difusa cubierta de escaras de las superficies cutáneas y mucosas, semejante a una quemadura de tercer grado. Parece ser una reacción de hipersensibilidad a ciertas infecciones

y drogas, tumores malignos y a enfermedades colágeno vasculares. Se observa en adultos y en SIDA pediátrico.

EMBRIOPATIAS POR VIH

Se han observado trastornos del desarrollo del macizo facial y la cavidad bucal en niños con SIDA perinatal.

En 1984 se describe una embriopatía por VIH, es decir, niños que presentan alteraciones congénitas del desarrollo y que afectan estructuras bucales y faciales que incluyen frente prominente, puente nasal y aplanado, nariz corta, hipertelorismo, fisuras palpebrales largas con inclinación hacia arriba, filtrum triangular prominente, microcefalia y labio superior prominente.

RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA ODONTOLÓGICA

En noviembre de 1985, el CDC publicó recomendaciones generales para prevenir la transmisión de infecciones con VIH incluyendo la clínica odontológica.

En abril de 1986, el Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana publicó recomendaciones para los procedimientos de control de infección a ser usados de rutina para minimizar el riesgo de transmisión de SIDA y otras enfermedades infecciosas de los pacientes al personal odontológico o de paciente a paciente en la clínica o odontológica.

No es fácil establecer si un paciente tiene infección de VIH u otros patógenos tales como, Hepatitis B, *Micobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*.

Por lo tanto, deben tomarse medidas adecuadas de rutina para todos los pacientes y todos los procedimientos, para prevenir la transmisión de agente infecciosos. Las recomendaciones indican una cuidadosa historia clínica, el uso de guantes, máscara, lentes, batas .

Referencia Bibliográfica

Manifestaciones bucales de infección VIH.

Dentro de la investigación las manifestaciones bucales, del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). La terapia es muy importante.

El tratamiento a seguir debe ser alternativo. Algunas terapias han sido dirigidas sabiendo la etiología y patogenia de las condiciones que se presentan.

CONDICION TERAPIA

Candidiasis Anti-Hongos (Tópicos y/o Sistémicos)

Gingivitis Asociada VIH Remoción de placa/control, enjuagues de Clorexidina.

Periodontitis Asociada VIH Remoción de placa/control, debridamiento Iodo Povidona , Metronidazol, Clorexidina.

Estomatitis Necrotizante Debridamiento, Iodo povidona, Metronidazol, Clorexidina.

Herpes Simple Acyclovir Oral, tratamiento prolongado es recurrente.

Herpes Zoster Acyclovir oral y/o intravenoso.

Ulceraciones Aftosas Esteroides, uso tópico y, menos común intralesiones, raramente Sistémico.

Leucoplasia Pilosa No requiere tratamiento, en casos severos Acyclovir oral.

Xerostomía Estimulación salival, (artificial).

Sarcoma de Kaposi Paliativo, excisión (laser o quirúrgica)

Quimioterapia, radioterapia.

Verrugas Orales Excisión.

Actualmente la relevancia de la examinación de pacientes infectados con VIH tienen mucha aceptación.

En primera instancia la presencia de candidiasis bucal, leucoplasia pilosa, Sarcoma de Kaposi bucal, fuertes influencias dentro de los grupos de pacientes infectados con VIH, dentro de la clasificación de los Centros de Control de Enfermedades.

Dentro de unapublicación previa, fueron reportados 30 casos de lesiones bucales y enfermedades asociadas con infección VIH.

Una revisión en agosto 30-31 de 1990 en Amsterdam se incluyen las lesiones en tres grupos.

Grupo 1. Lesiones frecuentemente asociadas con infección VIH.

Candidiasis

Eritematosa.

Hiperplásica.

Pseudomembranosa.

(Queilitis angular asociada con *C. Albicans*).

Leucoplasia pilosa.

Gingivitis-VIH.

Gingivitis Necrotizante-VIH.

Sarcoma de Kaposi.

Linfoma no Hodgkin.

Grupo 2. Lesiones menos comunes asociadas con infección VIH.

Ulceraciones atípicas.

Enfermedades de glándulas salivales.

Purpura trombocitopénica.

Infecciones virales (algunas por EBV).

Citomegalovirus.

V. Herpes Simple.

Papilomavirus Humano.

Condiloma acuminado.

Hiperplasia epitelial focal.

Verruga vulgar.
V. Varicela Zoster
Herpes Zoster .
Varicela

Grupo 3. Lesiones posiblemente asociadas con infección VIH.

Infecciones bacterianas (excepto, gingivitis/periodontitis).

Actinomyces Israelii.
Enterobacterium Cloacae.
Escherichia Coli.
Klebsiella Pneumoniae.
Mycobacterium Avium Intracelular.
Mycobacterium tuberculosis.

Enfermedad de arañazo de gato.

Reacciones a drogas (ulcerativas, eritema multiforme).

Exacerbación de periodontitis apical.

Infecciones por Hongos diferentes de Candidiasis.

Cryptococcus neoformans.
Geotrichosis.
Histoplasma capsulatum.
Mucormycosis.

Hiperpigmentación Melanótica.

Alteraciones Neurológicas.

Parálisis Facial.
Neuralgia Trigeminal.

Osteomielitis.

Sinusitis.

Celulitis Submandibular.

Carcinoma de Células Escamosas.

Epidermolisis Tóxica.

Manifestaciones bucales asociadas conVIH relacionadas con enfermedades marcadoras para inmunosupresión y SIDA.

La presencia de manifestaciones bucales específicas y también el número de distintas lesiones intraorales en personas infectadas con VIH y asociadas con severa inmunosupresión y SIDA. La examinación bucal es esencial componente para el reconocimiento temprano de la enfermedad, progresiva y comprensiva evaluación de pacientes infectados con VIH.

Las examinaciones bucales se llevaron a cabo en 454 pacientes.

En personas con alguna lesión específica y un conteo de células CD4 menor a 200cel/mm³.

CANDIDIASIS	149.5cel/mm ³	69.9%
LEUCOPLASIA PILOSA	143.3cel/mm ³	70.1%
XEROSTOMIA	126.0cel/mm ³	69.4%
PERIODONTITIS N. U.	51.8cel/mm ³	95.1%
HERPES SIMPLEX	97.7cel/mm ³	87.0%
SARCOMA DE KAPOSÍ	66.6cel/mm ³	93.6%
AFTAS MAYORES	33.7cel/mm ³	100%

La manifestación inicial de Sarcoma de Kaposi tiene un reporte de 22% de los casos ocurren en cavidad bucal y 45% de los casos ocurren en piel o lesiones viscerales.

Entre agosto de 1988 hacia diciembre de 1990, 2,191 pacientes infectados con VIH fueron examinados por dentistas incluidos en el VA. Exámen. De estos participantes fueron examinados 115 de 203 clínicas dentales.

Alrededor de la mitad de los pacientes 53% fueron blancos, 33% negros, 13% hispanos, 0.5% Asiáticos e Indios Americanos nativos de Alaska. Casi todos fueron hombres(99%) entre 20 y 70 años, con una edad promedio de 41 años .79% fueron entre 30 y 49 años con una media de 40años, y 14% fueron mayores de 50 años.

Con respecto a los datos en factores de riesgo en VIH, 57% de los pacientes reportaron en su historia el uso de drogas y 37% fueron

Homosexuales/Bisexuales.60% de los participantes reportaron 2 factores de riesgo: ser Homosexuales /Bisexuales, y tener una historia del uso de drogas.

En 49% de los casos examinados por dentistas determinaron el tipo de infección VIH y los factores de riesgo por una revisión de los participantes y el record medico. En el de los pacientes examinados se adquirieron los datos por entrevistas.

Los participantes buscaron tratamientos en servicios dentales por varias razones : 28% fueron referidos a servicios medicos, 18% necesitava tratamientos de emergencia,5 refirieron por si mismos problemas relacionados con la boca y 40% explorados por rutina de cuidados dentales.

CONDICIONES BUCALES.

72% de los examinados tubieron por lo menos un problema bucal asociado con VIH.

46% con un tipo de enfermedad periodontal . 35 y 22% periodontitis y gingivitis VIH.

Candidiasis fue el segundo problema bucal más frecuente.

33% de los participantes con un tipo de candidiasis especifica. 21% C. Pseudomembranosa.

El tercero más frecuente de las lesiones después de infecciones Periodontales y por Hongos fueron las Virales. Leucoplasia pilosa 18% infectados con VIH.

De cáncer bucal, Sarcoma de Kaposi en 6% y más específicamente 16% en pacientes con SIDA.

Como resultado de los estudios, los participantes, presentaron 62% HIV positivos,80% con ARC y 85% con SIDA.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones bucales de infección por VIH se expresan como una variedad de infecciones oportunistas, neoplasias y otras lesiones. Algunas de ellas son rasgos comunes y tal vez lo más común de esta virosis, y llegan a ser alternamente predictivos del desarrollo del SIDA.

La identificación de las respuestas clínicas, serológicas e inmunitarias de la infección primaria por VIH ha contribuido, al entendimiento de la evolución natural de la infección por este virus. Los sujetos por lo general presentan una enfermedad parecida a Mononucleosis y durante el periodo de la infección primaria existe una respuesta de las células T con cuatro fases características.

Los investigadores han seguido diferentes caminos en sus intentos por desarrollar un tratamiento eficaz para el SIDA. Algunos fármacos se encuentran en el grupo conocido como inhibidores de la transcriptasa inversa, que permite que se transporte la información genética del virus al DNA, que lleva la información genética en las células humanas.

Los fármacos incluyen HPA-23, Suramin, Foscarnet y AZT.

Fármacos moduladores inmunológicos, para estimular el sistema inmunológico. Incluye medicamentos como el Interferón Gamma, la interleucina 2 y el Isoprosin.

Los descubrimientos serológicos tempranos de la infección incluyen el anticuerpo IgM y el antígeno libre p24 del VIH.

Las lesiones bucales de la infección por VIH, son un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico. Conforme progresa la epidemia, es de esperarse el desarrollo de otras lesiones, pero también la formulación de nuevas medidas terapéuticas apropiadas y efectivas.

Aunque las infecciones y tumores en el SIDA pueden parecer en profusión y confusión, los principios subyacentes a la enfermedad son muy directos.

Las infecciones pueden ser múltiples en cualquier paciente, pero el conocimiento del posible límite del Síndrome y las presentaciones más comunes permitirá seguir una vía clínica lógica a través de los órganos afectados.

Existen metas principales en la investigación futura respecto de la infección por VIH : definir con más detalle las características de esta fase de

infección, desarrollar las estrategias efectivas de intervención temprana contra este virus,

Aún queda mucho por aprender sobre la atención de diversas complicaciones y aumentar aún más y estimular las estrategias de educación que prevengan la infección primaria por VIH del SIDA, se han mejorado los métodos de diagnóstico para reconocer distintos trastornos y mejorar el pronóstico de los pacientes con SIDA.

Glosario

SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
CDC	Centro de Control de Enfermedades (Atlanta Georgia USA)
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana
ELISA	Prueba utilizada para detectar la presencia de anticuerpos VIH.
Western Blot	Prueba confirmatoria de la presencia de anticuerpos específicos VIH.
LTR	Recepción terminal prolongada.
Pandemia	Enfermedad epidémica que abarca varios paises.
Caquexia	Estado profundo e intenso de un trastorno constitucional; mala salud general y malnutrición.
Hipertelorismo	Aumento excesivo de la distancia entre dos órganos o partes.
Embriopatía	Estado patológico del embrión o trastorno que resulta del desarrollo embrionario anormal.

BIBLIOGRAFIA

Debora Greenspan- Jhon S. Greenspan, Jens J Pindborg - Morten Schiod.El SIDA en la cavidad Bucal.Ed.Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana Caracas Venezuela, 1990, p. p. 7-93

Dr. Nelson Lobos Jaimes-Freyre.SIDA y Odontología.Ediciones Avances Medico Dentales S.L.Madrid España, 1990.p.p. 13-57, 60,61.

Dr. Victor G. Daniels.SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ed. El Manual Moderno 2a edición,México D.F.,p.p. 1-15,161-170.

Vincent T. DeVita Jr. M.D. Samuel Hellman M.D. Steven A. Rosenberg. SIDA Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y prevención Salvat Editores.2a edición.Barcelona España.1990.

Josep M. Gatell Artigas.Guía Práctica del SIDA Clínica Diagnóstico y Tratamiento.Ediciones Científicas y técnicas S.A.2a edición.Barcelona España.1992.,p.p. 1-15,137-152

Jill Patrice Cassuto, Alan Pesce, Jean-Francois Quaranta.El manual de SIDA e infección por VIH.Editorial Masson . 1a edición.Barcelona España.1991.p.p. 18-48, 107-111.

David Miller Jonathan Weber, John Green Atención de pacientes de SIDA.Ed. El Manual Moderno. 1a edición.México D.F.1989.p.p. 1-49.

M.A. SANDE, P.A. Volberding.Manejo Medico del SIDA.Ed. Interamericana Mc. Graw-Hill. 2a edición.México D.F.1992.p.p.71-84, 135-143.

David Miller.Viviendo con SIDA y VIH.Ed. El Manual Moderno. 1a edición.México D.F. 1989.p.p. 1-39.

D. del Ojo Cordero, L Valenzano, J. Calap, J Rodriguez. SIDA y Piel. Ed. Doyma. 1a edición. Barcelona España.1989.p.p. 3-25.

K. Weisman, C.S. Petersen, J. Sondergaard, G. L. Wantzin.Signos cutáneos en el SIDA. Ed. Doyma. 1a edición. Barcelona España.1989.p.p. 9-13, 22-25, 51-53, 65-67, 81-83, 137-139.

D.M. Weir, M D FRCPE. Inmunología.Ed. El Manual Moderno. 1a edición.México D.F..1990.

Charles F. Farthing. A Colour Atlas of AIDS and HIV Disease.Ed. Wolfe Medical Publications Ltd. 2a edición. England.1988.p.p. 19-37.

Deborah Greenspan, J.S. Greenspan, Morten Schiodt, Jens J. Pindborg. AIDS and the mouth. Diagnosis and management of oral lesions.Ed.Munksgaard. 1a edición. Chicago Illinois.1990.

Manfred Strassburg, Gerdt Knolle.Diseases of the Oral Mucosa. A colour Atlas.Quntessence Publishing Co. Inc. 2a edición. Chicago Illinois.1990.


Dorland, William, Newman, Alexander. Diccionario Medico de Bolsillo. Interamericana Mc Graw Hill. 23a edición Madrid España. 1989.

Jhon s. Greenspan, Charles E Barr, James J. Sciubba, James R. Winker. Oral Surg, Oral Med., Oral Pathol. 1992;73:142-4.

Michael Glick,DMD, Brian c: Muzyka,DMD, Deborah Lurie,PhD, and Leslie M. Salkin DDS ,MEd. Philadelphia,Oral Surgery,Oral Medicine,Oral Pathology.1994, 77: 344-49.

Colaborating Centre on Oral Manifestations of de Human Inmunodeficiency Virus. Copenhagen, Denmark. J.Oral, Pathol, Med 1991;20: 97-100.

Rosemary E. Duffy,DDS,MPH; Richard Adelson,DDS; Linda C. Niessen,DMD,MPH,MPP; William B Wescott,DMD,MS; Keith Watkins,DDS; Robert R. Rhyne,DDS,MS. Jada;1992; 123: 57-62.

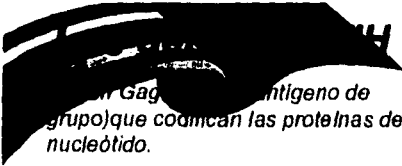


CLINICA EN CAVIDAD BUCAL EN PACIENTES CON VIH



ENVOLTURA

- **Envoltura cubierta** protectora, que aísla el núcleo del virus del ambiente.
- **Presencia de la enzima transcriptasa inversa**, que convierte RNA en DNA.
- **Dos filamentos RNA.**



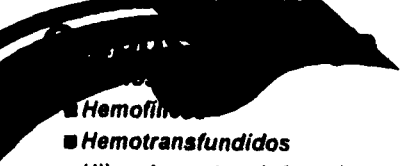
El gen **Gag** (antígeno de grupo) que codifica las proteínas del nucleótido.

- **El gen Pol (polimerasa)** determina la síntesis de la enzima.
- **El gen Env (envoltura)**, que permite la síntesis de las glucoproteínas de la envoltura viral.



VIH

- **Linfocitos T4**
- **Células CD4**
- **Linfocitos B**
- **Células CD8**
- **Monocitos/Macrófagos**
- **Líneas timorales**
- **C. dendríticas foliculares**
- **C. Nerviosas**
- **C. de Langerhans**
- **Precursores medulares**

- 
- **Hemofilia**
 - **Hemotransfundidos**
 - **Hijos de madres infectadas con SIDA**
 - **Drogadictos por vía parenteral**
 - **Parejas de personas de grupos de riesgo**



transmisión

- **Inoculación de sangre**
- **Sexual**
- **Perinatal**



Infecciones por Hongos



al
cientos con
A en un

- Etiología : *Candida Albicans*
- Tipos : *C. Pseudomembranosa*
 - *C. Atrófica o Eritematosa*
 - *C. Hiperplásica*
 - *C. Papilar*
 - *Queilitis angular*



Pseudomembranosa

- Cx : *Placas blancas desprendibles*
- *Base eritematosa*
- Localización :
 - *Mucosa bucal, encía, lengua y paladar*



Eritematosa

- Cx.: *Lesión eritematosa*
- Localización : *Paladar y dorso de la lengua*
- Sintoma : *Dolor*



Nódulos eritematosos

- Cx : *Nódulos eritematosos*
- Localización :
 - *Paladar duro*



Hiperplásica

- Cx : *Placas blancas firmes y adherentes*
- *Base eritematosa*
- Localización : *Mucosa yugal*
- *Bilateral*

Leishmaniasis general

- Cx : Lesiones ulcerosas, costrosas
- Localización : Angulos comisurales

Leishmaniasis bucal

- Cx : Ulceraciones eritematosas
- Localización : Mucosa bucal, encía, piso de la boca y paladar
- Etiología : *Histoplasma Capsulatum*

Infecciones Bacterianas

Leishmaniasis al VIH

- Cx : Banda eritematosa
- Sangrado espontáneo
- Dolorosa

Leishmaniasis localizada,

- Generalizada
- Zonas de necrosis
- Dolor
- Halitosis
- Hemorragias
- Localización : Tej. blando y duro

Periodontitis Agresiva

- Cx : Destrucción del periodonto
- Destrucción de hueso
- Movilidad dentaria
- Perdida de dientes



Actinomicetosis Actinomicetosis Bacelular

- **C. Cx :** Fiebre
- **Perdida de peso**
- **Debilitamiento**
- **Abscesos granulomatosos**

19

QJMT



Actinomicetosis Actinomicetosis Bacelular y Actinomicetosis Cloacae

- **Asociadas a ulceraciones profundas, provocan :**
- **Osteitis y**
- **Osteomielitis**

20

QJMT



Actinomicetosis Actinomicetosis Coli

- **Provoca :**
- **Ulceraciones ,dolorosas**
- **Erosivas**

21

QJMT



Actinomicetosis Actinomicetosis Cloacae

- **Etiología : Actinomicetes Israelii**
- **Cx : Aumento de volumen**
- **Dolor y trismus**
- **Supurativa**

22

QJMT



Infecciones Virales

23

QJMT



Herpes Simple

- **Cx : Vesículas**
- **Ulceras irregulares**
- **Dolorosas**
- **Estomatitis Herpética**
- **Herpes Recurrente**

24

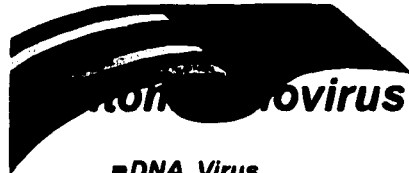
QJMT



- Nervio trigémino
- Unilateral
- Cx : Vesículas
- Ulceras que confluyen
- Costrosas
- Dolorosas

25

QJMT



- DNA Virus
- Cx : Ulceraciones
- Dolorosas

26

QJMT



- Epstein-Barr virus
- Cx : Lesiones blancas
- Unilaterales o bilaterales

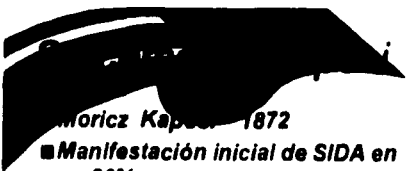
27

QJMT



28

QJMT



- Moricz Kaposi 1872
- Manifestación inicial de SIDA en un 30%
- Cx : Nódulos rojizos o purpúreos asintomáticos
- Localización : Mucosa palatina y gingival

29

QJMT



30

QJMT



31

QJMT



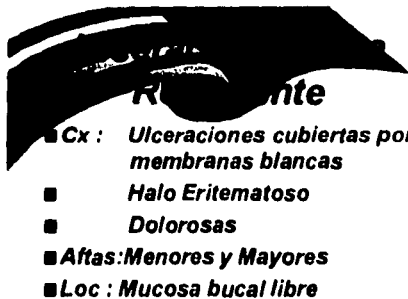
32

QJMT



33

QJMT



34

QJMT



- **Cx:** *Equimosis y Petequias*
- **Gingivorragia Espontánea**

35

QJMT



- **Acumulos de melanina**
- **Cx :** *Máculas circunscritas o difusas, rojo-marrón*
- **Loc :** *Mucosa bucal, encía, paladar duro y bordes laterales de la lengua*

36

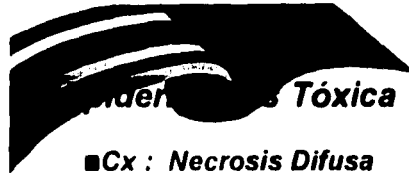
QJMT



SIDA Pediátrico

37

QJMT

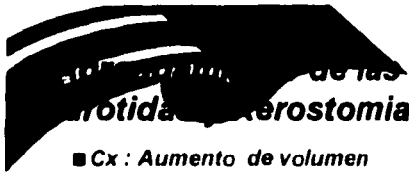


...den...s Tóxica

- **Cx : Necrosis Difusa**
- **Hipersensibilidad**
- **Loc: Mucosas**

38

QJMT



...de las ...rotrida... Xerostomia

- **Cx : Aumento de volumen**
- **Bilateral o Unilateral**
- **Xerostomia CMV**

39

QJMT



...Estructuras por ...VII

- **Alteraciones congénitas**
- **Localización : Estructuras
Bucales y Faciales**

40

QJMT



...AR
MARTIN
GRACIAS POR SU APOYO



1995



...W...GO RENTE AL SIDA

**El uso de guantes,
cubrebocas, lentes**

Y

Batas

41

QJMT