

318322
27
2ej



UNIVERSIDAD
LATINOAMERICANA



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
XAVIER IGNACIO RODRIGUEZ GARCIA
EDUARDO AKIO TSUCHIYA SANCHEZ



MEXICO D.F.

VoBo
[Signature]
VoBo
[Signature]

NOVIEMBRE 1995

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Queremos agradecer de manera especial a:

A Dios: Por tenernos la confianza,
dándonos el don y la habilidad de
cuidar de su obra maestra: EL SER HUMANO

C.D. MAYRA SUAREZ y C.D. DAVID RODRIGUEZ:

Con gran afecto y estimación por su desinteresada colaboración,
en la elaboración de este trabajo.

A todos los doctores de la carrera,
que supieron transmitirnos sus conocimientos,
no sólo odontológicos, sino humanos y éticos.

XAVIER y AKIO

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

A mis queridos padres:
Dr. Jorge E. Tsuchiya López
Sra. Bertha Sánchez de la Barquera de Tsuchiya

Con inmenso cariño y admiración, por los grandes sacrificios realizados para el término de mi carrera profesional.

A mis queridos hermanos Katsuo e Iizé:

Que con su apoyo y cariño me ayudaron a llegar al umbral de mi vida profesional

A mis abuelos:
Sr. Roberto Sánchez de la Barquera
Sra. Bertha Barrera de Sánchez de la Barquera

Siendo testigos de uno de los logros más importantes de mi vida, con todo mi respeto y cariño

A mis tíos, primos y a toda mi familia:

Con mucho cariño

Aavo:

Cuatro años se dicen fácil, pero tú y yo sabemos que son mucho más que eso. Mucha suerte en Odonlex y espero algún día pongas en orden tu vida.

A toda la gente que significó y significa algo muy especial en mi vida, imposibilitado de individualizar, pues sería imposible enumerarlos a todos. Muchísimas gracias a todos.

EDUARDO AKIO TSUCHIYA SANCHEZ DE LA BARQUERA



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

De manera muy especial dedico esta tesis y todo lo que ella significa a:

MIS PADRES: Por enseñarme y encaminarme en esta vida,
Por compartir y darme a manos llenas todo lo necesario
para mi desarrollo y superación personal.
Por fiar en mi sus esperanzas y anhelos; por eso y más,
este primer escalón de triunfos es mas suyo que mío,
porque aquí y ahora se ve culminada gran parte de su labor
y comienza verdaderamente la mía.

DOÑA IGANACIO RODRIGUEZ y RODRIGUEZ:

Por enseñarme quién soy y de dónde vengo, pero sobre todo,
hacia dónde tengo que ir. Sin duda alguna, eres un ejemplo a seguir.
Los Rodríguez seguimos adelante. Te extraño.

DOÑA CARMEN C. DE RODRIGUEZ:

Los mejores recuerdos, las más grandes ilusiones, la mejor época.
Un compromiso adquirido hace mucho tiempo y que ahora te cumplo.
Donde quiera que estés, se que estás conmigo. Te quiero.

DOÑA JOSE GARCIA y DOÑA ANGELINA VALDES:

El primer nielo, el primer título, el primer gran triunfo.

Y por último pero no al final, una dedicatoria a todas las futuras generaciones de odontólogos en México. Porque de nosotros junto con ellos, va a depender el concepto y desarrollo de nuestra profesión, no sólo en nuestro país, sino en el mundo. La opción, el cambio, el momento es nuestro.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Por su influencia en mi vida y mi carrera, gracias a:

En primer término a mis pacientes, porque a través de ellos adquirí infinidad de conocimientos y destreza manual, pero sobre todo, por su confianza y paciencia

VICTOR UNDA y DELMAR:

Por ser mi "jefe" hace mucho tiempo y definitivamente influir el resto de mi vida al ponerme en contacto con la odontología

DR. VICTOR UNDA DE LA GRAZA:

Por permitirme dar mis "pininos" a su lado durante 5 años. Permiéndome ser miembro de su familia e impulsarme a estudiar esta maravillosa carrera

DR. ADOLFO UNDA MANTEROLA:

Porque parte de mi filosofía y de mi escuela es la de los UNDA y usted es su fundador

DR. HECTOR GUERRERO UNDA:

Por una amistad, una enseñanza constante, por el impulso, por el colmillo, por todo lo que 7 años de trabajo y convivencia pueden dar. Gracias.

Fer: Por compartir mis alegrías, glorias, triunfos, penas, fracasos, preocupaciones y frustraciones. Por haber formado parte de mis anhelos, algunos todavía vigentes. Por crecer conmigo y formar parte de mí en su momento. Por lo que fuiste y eres, por cuatro años y medio, gracias.

Enano: Gracias por tu sonrisa y tus ojos de admiración. Gracias por adoptarme como "tu lex", y sobre todo por pedirle a Dios por mí cada noche. En dónde, cómo y cuándo, tu quieras, "tu lex" está contigo.

Marion, Mario y Javier: Junjos para siempre.

Hijo: Por la amistad desde la primera clase de anatomía en las escaleras, por tantas y tantas comidas, cenas y desayunos, por tratar de poner orden en mi vida, pero sobre todo por ser parte esencial para la culminación de este proyecto y de esta etapa. ¡¡¡gracias!!!


EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Tu: Que puedes estar en mi pasado, presente o quizás futuro
 Que formas parte de la historia de mi vida
 Que influyes en mi ^{de mi vida} experiencia para escribir estas líneas
 Que le has quedado en el pasado, le doy las gracias y mi amistad
 Que estás en el presente, le doy un beso y la bienvenida
 Que estás en el futuro, le doy mi alma, mi vida y mi amor.

A la vida: Por todo el ^{FAA} cúmulo de experiencias aprendidas, por moldearme y hacer de mi
quien soy, por permitirme gozar de alegría y tristeza día con día, por permitirme seguir aprendiendo y
ahora quizás enseñar. Por ser parte de su universo y por ser ella parte del mío.

XAVIER I. RODRIGUEZ

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 - GENERALIDADES DEL VIH	
1.1. Historia del VIH	4
CAPITULO 2 - PATOGENIA DEL VIH	
2.1. Clasificación y morfología del VIH	6
2.2. Interacción Virus-huésped	8
2.3. Clasificación de la infección por VIH	11
2.3.1. Sistema de clasificación del Instituto Walter Reed	11
2.3.2. Sistema de clasificación de la OMS	12
2.4. Aspectos clínicos de la infección por VIH	13
2.5. El CRS y la historia clínica	15
CAPITULO 3 - LESIONES ORALES ASOCIADAS AL VIH	
3.1. Clasificación de acuerdo a su etiología	18
3.2. Frecuencia de aparición de las lesiones	20

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

33. Manifestaciones clínicas	27
Candidiasis bucal	27
Candidiasis pseudomembranosa	28
Candidiasis hiperplásica	29
Candidiasis eritematosa	29
Queilitis angular	30
Leucoplasia pilosa	32
Gingivitis por VIH	33
Periodontitis por VIH	34
Sarcoma de Kaposi	36
Linfoma no Hodgkin	38

CAPITULO 4 - PREVENCIÓN, CONTROL Y MANEJO DEL PACIENTE CON SIDA EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA

4.1. Manejo terapéutico del paciente con SIDA	39
4.2. Control general de infecciones en el consultorio dental	40
4.3. Procedimientos en el consultorio ante un paciente infectado por VIH	42

CAPITULO 5 - DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

5.1. Discusión	45
5.2. Conclusión	46

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
-----------------------------------	-----------

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

RESUMEN: La infección por VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) ha alcanzado números impresionantes en los últimos años. Deseguir creciendo como hasta ahora, la OMS (Organización Mundial de la Salud) calcula que para el año 2000 habrá en todo el planeta aproximadamente 40 millones de personas infectadas. Hoy en día, la importancia del examen oral como auxiliar en la detección temprana de pacientes seropositivos, es ampliamente reconocido a nivel mundial. Existen más de 40 lesiones de cabeza y cuello asociadas a la infección por VIH. La presencia de *candidiasis oral*, *leucoplasia pilosa* y *sarcoma de Kaposi oral y cutáneo* son algunos ejemplos de lo que puede ser uno de los primeros signos visibles de la infección. Es responsabilidad del cirujano dentista la detección oportuna de estas patologías, para así poder dar un diagnóstico de infección por VIH y por consiguiente, tener un adecuado manejo del paciente y del control de la infección. Una idea general de lo que es la infección por VIH, el complejo relacionado al SIDA y la descripción de la patologías orales más fuertemente asociadas éste, así como métodos para controlar la infección en el consultorio, serán temas a tratar en este estudio de revisión bibliográfica.

INTRODUCCION

La organización mundial de la salud (OMS) reportó en mayo de 1990 un total de 254,078 los casos registrados de SIDA (Síndrome de InmunoDeficiencia Adquirida) en 131 países¹. Un año después, en mayo de 1991 se reportaban 359,272 casos en 162 países del mundo^{2,3}. Sin embargo, la OMS estima que el número real de personas que padecen el SIDA fluctúa alrededor de los 600,000 y 1'500,000 de casos^{1,2,3}.

En otro estudio realizado por la OMS se calcula que existen en todo el mundo entre 3 y 5 millones de personas infectadas pero asintomáticas¹. Debido a esta asintomatología, la mayoría ignoran que han sido contagiadas y esto representa el mayor problema para controlar la enfermedad del siglo.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Se requiere un periodo de entre 6 y 10 años^{1,2} para que un paciente desarrolle el SIDA a partir de la infección por VIH, por lo que se calcula que para el año 2000 existirán aproximadamente 40 millones² de personas infectadas por el VIH, con o sin sintomatología.

Como ya mencionamos, el gran problema para el control de la infección son todas aquellas personas que han sido seroconvertidas (contagiadas) y que lo ignoran, convirtiéndose en fuentes potenciales de contagio. El periodo tan largo que se necesita para comenzar a experimentar los primeros signos y síntomas del síndrome, nos coloca al ser trabajadores de un equipo de salud, en una posición de alerta.

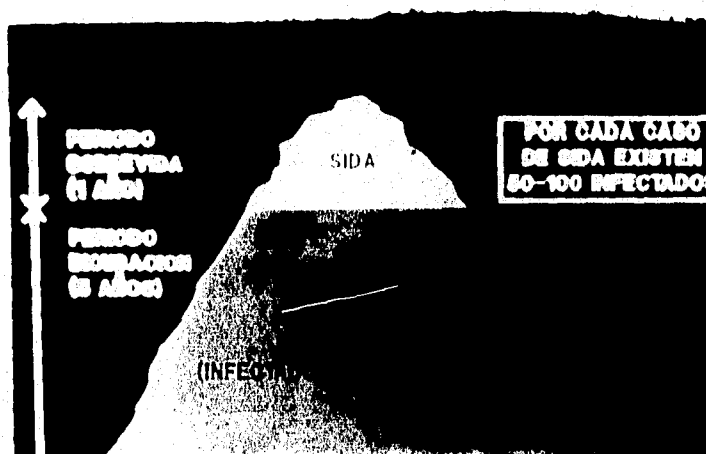


Figura 1. Relación VIH vs. SIDA

A la fecha se han registrado más de 40 lesiones de cabeza y cuello^{3,4} asociadas a la infección por VIH. La gran ventaja y al mismo tiempo la gran responsabilidad que tenemos como cirujanos dentistas, es que el primer signo de la infección se puede presentar en la cavidad oral⁴. Cae en nosotros la oportunidad de detectar



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

tempranamente al paciente infectado, y por ende, ofrecerle un manejo apropiado en su tratamiento, y lo más importante, ofrecerles a nuestros demás pacientes y a nosotros mismos un adecuado control de la infección.

Este último punto es de vital importancia, ya que a pesar de que el equipo odontológico en general tiene sólo un 0.4% de probabilidad de contagio por accidentes de trabajo⁵, su vida está en riesgo por no existir todavía una cura conocida para el SIDA. Es por ello que la finalidad de este estudio es darle al odontólogo en general (estudiante o profesional), un entendimiento de la relación del SIDA con su trabajo.

Capítulo 1 Generalidades del VIH

1.1. HISTORIA DEL VIH

La primera información de lo que hoy se conoce como SIDA, se originó en 1981 en los Estados Unidos^{1,2,6} en un estudio del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Georgia. En dicho estudio se reportaba el caso de 5 hombres homosexuales afectados por *pneumocistis carinii*. Tiempo después, en julio de 1981 llegaron otros estudios hechos por la misma institución, se informaba sobre aumentos en el número de casos de *sarcomas de Kaposi* en 26 hombres homosexuales jóvenes^{1,2}, de las ciudades de Nueva York y California, de los cuales 8 de ellos murieron después de su diagnóstico. Por lo que fue en este año cuando se le designa con el nombre de **GRID** (*Gay Related Immunodeficiency Syndrome*) al conjunto de signos y síntomas que empezaban a desarrollar la mayoría de los pacientes homosexuales jóvenes, sin causa aparente y los llevaba a la muerte.

Fue hasta 1983, en el Instituto Pasteur de Francia, que Luc Montaigner^{1,2} al aislar de un paciente con linfadenopatías un virus al que denominó **VAL** (*Virus Asociado a Linfadenopatías*), se conoció el agente causal del SIDA. Dos años después, en 1985, Robert Gallo y colaboradores^{1,2}, lograron aislar en E.U.A al retrovirus causante de la leucemia de células "T", denominándolo HTLV. Este tipo de virus es similar al VIH en su tropismo hacia las células "T" cooperadoras del sistema inmune del humano. Gallo ha descubierto 3 tipos de HTLV, y se ha demostrado que el VAL de Montaigner y el HTLV-3 de Gallo, son esencialmente los mismos y a su vez, son los causantes del SIDA. Es por esto, que en 1986, el Comité Internacional de Taxonomía de los Virus, sugirió el nombre de **Virus de Inmunodeficiencia Humana o VIH**, a estos dos virus (VAL y HTLV-3) marcándolo como el agente causal del SIDA^{1,2}.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Sin embargo, existen en la literatura reportes de inmunodeficiencias humanas antes de 1981^{1,2}. Estos casos ocurrieron principalmente en Africa occidental. Se sabe de una médico danesa quién trabajó en Zaire desde 1972 a 1977; al regresar a su patria presentaba cuadros de diarrea y linfadenopatías crónicas, así como neumonía. Al morir, se pudo comprobar por medio de la autopsia, que estos trastornos habían sido causados por un tipo distinto de VIH¹.

Barin et al², en 1985 descubrió en Africa occidental, grupos poblacionales que presentaban anticuerpos séricos que reaccionaban más vigorosamente contra el virus de inmunodeficiencia de los simios (VIS), que contra el VIH. Estos anticuerpos, en realidad habían sido creados para combatir un segundo tipo de VIH, el cuál es endémico de esa zona geográfica. Este nuevo tipo de VIH fue denominado VIH-2 y fue aislado por Clavel et al².

Capítulo 2

Patogenia del VIH

2.1. CLASIFICACION Y MORFOLOGIA DEL VIH

El virus de inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de los *retrovirus*., estos se clasifican de acuerdo a su vía de transmisión en **endógenos** y **exógenos**.

ENDOGENOS: Se transmiten de padres a hijos a través de las células germinales, no provocando enfermedad alguna y que parecen participar en las funciones normales de las células.

EXOGENOS: Se transmiten de humano a humano por intercambio de fluidos corporales, no se conoce su reservorio natural y este grupo se divide a su vez en 3 subfamilias, a saber:

1) ONCOVIRUS: En humanos producen tumores malignos (linfomas y leucemias) y en animales sarcomas y carcinomas.

2) ESPUMAVIRUS: No asociados aún a patologías.

3) LENTIVIRUS: Causan patologías degenerativas de evolución prolongada en humanos y animales. El VIH-1, VIH-2 y VIS pertenecen a este subgrupo^{1,7}.

En sí el origen del VIH sigue siendo un misterio. Existen muy diversas teorías sobre su origen, que van desde su conexión con los primates, hasta su creación para una guerra química². No obstante, se conoce bastante bien la manera en que afecta al ser humano, es decir, su patogenia.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Se sabe que el VIH-1 y VIH-2 sólo atacan a los humanos, específicamente a los **linfocitos T4 cooperadores**. Mientras que el VIS ataca al sistema inmune de los simios solamente. Sin embargo, el VIH-2 es más parecido en su producción y contenido genético al VIS que al VIH-1^{1,2}. Es por esto que los anticuerpos para el VIH-2 reaccionan con la presencia del VIS. El porcentaje de similitud entre el VIS y el VIH-1 es de 50%, mientras que entre el VIS y el VIH-2 es de 75%².

La anatomía del VIH en general está dada por una **envoltura externa y una cápsula interna** que envuelve al contenido genético del virus (nucleóide). La envoltura externa está formada por una bicapa lipídica que contiene a 2 glicoproteínas, la gp120 y gp41. Por debajo de esta envoltura externa se encuentra la cápsula que envuelve al nucleóide. Esta cápsula está formada principalmente por proteína p17 o p18 y p24. En el nucleóide viral se encuentra el ARN en forma helicoidal y transcriptasa reversa^{1,2,7}.

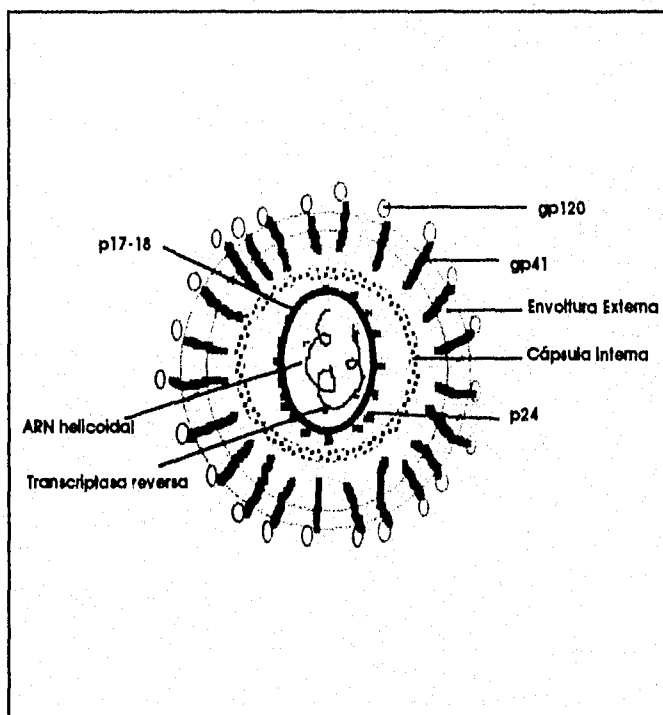


Fig 2. Esquema del VIH

2.2. INTERACCION VIRUS - HUESPED

Una vez que el VIH penetra en la economía, localiza a sus células blanco. Esto lo logra utilizando las glicoproteínas de su envoltura externa. La gp120 posee una alta afinidad para los receptores CD4 de la membrana celular de las células inmunológicas del humano. Los linfocitos T4 cooperadores son los que poseen un mayor número de estos receptores en su membrana celular^{1,2,7}, por lo que son las células más afectadas^{1,2,7}. La gp41 interviene en el proceso de fusión de la envoltura externa del virus con la membrana celular.

Una vez que el VIH penetra en la célula blanco, se descapsula y la infecta dirigiéndose hacia el núcleo celular. Ya que está en contacto con éste, por medio de la transcriptasa reversa, el ARN helicoidal se convierte en ADN lineal y forma a un provirus antes de integrarse al ADN celular^{1,7}. Cuando el ADN viral se une y combina con el ADN celular, el virus comienza su reproducción intracelular obligada. Esta reproducción es un proceso acelerado al principio y después se vuelve latente.

Debido a la reproducción viral acelerada en un principio de la infección, se producen anticuerpos contra el linfocito T4 o célula infectada⁷. Es tal la reproducción, que se pueden encontrar virus libres en líquido cefaloraquídeo¹. Es importante aclarar que desde la primera reproducción viral en el paciente, éste es totalmente capaz de contagiar el virus.

Clinicamente, esta etapa aguda de la infección se manifiesta como una sensación de malestar general⁷ y aparece dentro de las 3 a 6 primeras semanas después de la exposición al virus. Poco tiempo después de esta agudización, la reproducción viral se vuelve latente y el paciente se vuelve asintomático, pasando por alto las anteriores manifestaciones. Debido a este estado de latencia del virus, la respuesta inmune en contra de los linfocitos T4 infectados es casi nula, no mostrándose una disminución en su conteo^{1,7}.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Después de unos 6 a 10 años^{1,2,7} en promedio, el virus vuelve a acelerar su ritmo de reproducción y junto a éste, la producción de anticuerpos contra los linfocitos T4 o células infectadas. Al mismo tiempo se activan, también, las células Natural Killer (NK) del sistema inmune para tratar de detener la infección masiva del VIH. El método que utiliza nuestro sistema inmune para detener la infección, es el destruir todos los linfocitos y demás células infectadas por el VIH, logrando una reducción de su número en la economía y por lo tanto una inmunosupresión.

La lisis por parte del sistema inmune hacia de las células infectadas, ocasiona la dispersión de los virus replicados en el interior de éstas hacia la economía. A más lisis de células infectadas, más dispersión de virus y más nuevas células infectadas. Se forma un círculo vicioso. Clínicamente, el paciente se vuelve susceptible a desarrollar enfermedades oportunistas asociadas a la inmunosupresión que sufre.

La interacción Virus - Células huésped se puede resumir de la siguiente manera:

1) RECONOCIMIENTO: El virus reconoce a la molécula CD4 de la membrana de las células humanas a través de la GP110/120.


2) ADHERENCIA: El VIH se adhiere a la membrana de la célula en una unión de tipo receptor-ligado.

3) ENTRADA: Una vez adherido, penetra por un mecanismo de endocitosis, por receptores al interior de la célula huésped.

4) ACTIVACION DE LA ENZIMA TRANSCRIPTASA REVERSA: La enzima se activa y transcribe la información de su ARN en ADN de doble cadena (helicoidal).

5) INTEGRACION DEL ADN VIRAL: El ADN viral se integra al genoma de la célula huésped quedando entonces como provirus, quedando latente por mucho tiempo.

6) TRANSCRIPCION Y TRADUCCION DEL ADN VIRAL: El ADN viral es transcrito por la maquinaria celular formando ARN viral. Este ARN mediante complejos mecanismos de regulación, será



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

procesado para la traducción y síntesis de proteínas virales, o bien, para los siguientes viriones.

7) ENSAMBLAJE: Las proteínas y ARN viral se ensamblan utilizando la parte interna de la membrana celular.

8) SALIDA: La salida de los nuevos viriones ocurre por gemación. La membrana celular envuelve a las proteínas y ARN viral, quedando libres los viriones en el exterior celular.

2.3 CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH

La infección por VIH produce una variedad de manifestaciones clínicas, que van desde una etapa asintomáticas hasta el cuadro clínico del SIDA. Existen distintas clasificaciones de la infección por VIH, entre las que se encuentran la del sistema de clasificación del Instituto Walter-Reed y la de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La infección aguda por VIH suele ser asintomática, y a partir de este momento el paciente puede persistir Asintomático o presentar una gran variedad de manifestaciones clínicas que van desde la presencia de linfadenopatías generalizadas hasta infecciones oportunistas graves o neoplasias. Clasificar a los pacientes infectados por VIH en "portadores" y "con SIDA" ha sido muy útil para los estudios epidemiológicos. Sin embargo para evaluar la historia natural de la infección, los marcadores con valor pronóstico y la potencial eficacia de fármacos antiretrovirales, antineoplásicos o antineoplásicos se necesitan sistemas de clasificación más detallados.

2.3.1 SISTEMA DE CLASIFICACION DEL INSTITUTO WALTER REED

La clasificación de Walter Reed fue patrocinada y adoptada por los servicios sanitarios del ejército norteamericano. es aplicable exclusivamente a adultos y divide a los pacientes en 7 grupos que van desde el **WR0** hasta el **WR6**. La inclusión en uno u otro estadio depende de diversos parámetros clínicos y biológicos^{15,18}.

Etapa WR0: En esta etapa el paciente presenta buena salud general, no se localizan anticuerpos VIH y el recuento de CD4 es mayor de $400/\text{mm}^3$.

Etapa WR1: Aparecen en esta etapa signos de laboratorio como anticuerpos, viriones y hay manifestaciones de fiebre, fatiga, cefaleas y el recuento de CD4 es mayor de $400/\text{mm}^3$.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Etapa WR2: Hay manifestación de linfadenopatía crónica que dura por lo menos 3 meses y el recuento de CD4 comienza a disminuir de $400/\text{mm}^3$.

Etapa WR3: Hay linfadenopatía y el recuento de CD4 sigue disminuyendo de $400/\text{mm}^3$

Etapa WR4: Se inicia con la aparición parcial de alergia cutánea y sigue la disminución de CD4.

Etapa WR5: La alergia cutánea es parcial y a veces completa, se presentan infecciones micóticas superficiales con la aparición de candidiasis oral.

Etapa WR6: La disminución del $\text{CD4}/\text{mm}^3$ es muy notable con el establecimiento de infecciones oportunistas.

2.3.2 SISTEMA DE CLASIFICACION DE LA OMS

La OMS ha confeccionado una clasificación de la infección por VIH en los adultos basada en una recogida puntual de datos de 907 pacientes infectados en 26 hospitales, distribuidos por los 5 continentes. La clasificación es básicamente clínica y comprende 4 estadios numerados del 1 al 4. Dentro de cada estadio los pacientes se pueden subclasificar en tres subgrupos (A,B,C) según la cifra de linfocitos CD4 (>500 , $500-200$, >200). Si se desconoce el recuento de linfocitos CD4, como marcador alternativo de laboratorio se deberá determinar la cifra total de linfocitos en tres estratos diferentes (>2000 , $2000-1000$, <1000). Además, se podría utilizar un sufijo para indicar si la clasificación del laboratorio está basada en las cifras de linfocitos CD4 (c) o en el número total de linfocitos (l), por ejemplo 1Ac o 2B1. Cuando no se disponga de datos de laboratorio, los pacientes se clasificarán como 1X, 2X, 3X, 4X o simplemente como 1,2,3,4^{18,19,20}.

2.4 ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION POR VIH

Enfermedad aguda asociada a la seroconversión frente al VIH

Cooper y cols. publicaron en 1985 una serie de 12 pacientes con un complejo sintomático descrito como infección aguda por el VIH. Este complejo se presentaba generalmente de forma brusca, persistía de 3-14 días y consistía en fiebre, erupciones cutáneas, mialgias, artralgias, mal estado general, adenopatías, malestar de garganta, síntomas gastrointestinales, cefalea y fotofobia. Además, algunos enfermos perdían peso y presentaban síntomas neurológicos o elevación del nivel de transaminasas séricas. En ocasiones existía una grave linfopenia asociada con la enfermedad aguda, pero sin inversión del cociente de células T colaboradoras:supresoras. Tras la resolución de la enfermedad aguda, apareció en algunos enfermos una linfocitosis atípica, combinada con descenso del cociente de colaboradoras:supresoras. Es interesante señalar que esta relación se debió más a un aumento en el número de linfocitos CD8 (T8) circulantes que a un descenso de los CD4(T4). El aumento de linfocitos CD8 es similar al observado en las mononucleosis causadas por el virus Epstein Barr o por el citomegalovirus¹⁷. Mas adelante publicaron casos de enfermedades similares en varios pacientes. Estimaron que los primeros síntomas aparecieron de 3 a 6 semanas después de la probable exposición al VIH, y que la seroconversión tuvo lugar a las 8-12 semanas de la exposición^{1,17}.

La erupción cutánea que se produce durante la enfermedad aguda es quizás el más reconocible de los signos y ha descrita por varios autores. Consiste en una erupción de tipo rubéola, que aparece sobre el tronco y extremidades, aunque puede afectar a la cara, manos y pies, y que cede por lo general a las 2 semanas siguientes a la aparición, puede asociarse también con un enanema difuso de la cavidad oral con estomatitis angular¹⁷. Los síntomas de la infección aguda suelen ser inespecíficos. De hecho, esta falta de especificidad puede dar lugar a problemas diagnósticos. Debe pensarse en la posibilidad de una infección aguda por VIH en enfermos con un síndrome agudo febril similar a la mononucleosis sobre todo si pertenecen a los grupos de riesgo o si desarrollan erupción o síntomas neurológicos.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Infección asintomática por VIH y adenopatías generalizadas y persistentes

Los pacientes infectados por el VIH desarrollan una amplia variedad de manifestaciones clínicas. En el paciente llamado "prototípico", se produce una progresión desde la enfermedad aguda, pasando por un estadio asintomático y por la aparición de adenopatías generalizadas y persistentes^{1,17,18}, hasta llegar al más sintomático complejo relacionado al SIDA, y por último, al SIDA declarado; estos cambios se asocian a una progresiva reducción del número de células CD4.

A partir de los primeros años 80, se observó que algunas personas pertenecientes a los grupos de riesgo del SIDA presentaban adenopatías generalizadas y que algunas mostraban un descenso en el cociente entre células T colaboradoras y supresoras. También se comprobó que un determinado porcentaje de estos pacientes llegaban a desarrollar un SIDA, por lo que se pensó que este síndrome sería pródromo del SIDA o una forma menos grave de la enfermedad.

Las adenopatías generalizadas y persistentes (definidas como ganglios linfáticos mayores de 1 cm de diámetro en dos zonas extrainguales, de más de tres meses de duración sin causa atribuible y no asociados a otros síntomas consuntivos importante^{1,17}), suelen observarse en pacientes con infección precoz por el VIH.

Varios grupos han investigado las subpoblaciones de linfocitos en los ganglios de estos enfermos, en un intento de comprender mejor los cambios observados con el microscopio óptico, siendo el hallazgo más constante una reducción global del número de linfocitos CD4 (colaboradores), acompañada de un aumento del número de CD8 (supresores citotóxicos)¹⁷. Es decir, en conjunto, parece haber una proliferación de células T CD8 en los ganglios linfáticos de los pacientes (sobre todo al principio de la enfermedad) mientras que más tarde se observa una disminución progresiva de todos los elementos linfoides, en especial de las células T CD4.

2.5 EL CRS Y LA HISTORIA CLINICA

Es imperativo el incluir en nuestra historia clínica general, un apartado especial que contenga las preguntas claves para detectar la infección por elVIH. No es aconsejable hacer la pregunta de manera directa: "¿Padece usted SIDA?" , ya que el paciente generalmente ignora si ha sido contagiado, y en caso de saberlo, lo niega por temor a no ser atendido.

Existe lo que se llama **Complejo Relacionado al Sida (CRS)**, y se refiere al conjunto de signos y síntomas, que aparecen debido a la inmunosupresión que sufre el paciente. Nosotros debemos incluir en nuestra historia clínica general las preguntas que nos lleven a detectar un CRS. Lo primero es averiguar si el paciente ha presentado **dos o más** de los siguientes trastornos, por tres o más meses¹:

- 1) Linfadenopatías en más de 2 zonas (no incluyendo las inguinales).
- 2) Pérdida de peso mayor a 7kgs o al 10% del total del peso corporal.
- 3) Fiebre de 38 grados centígrados o más, intermitente o continúa.
- 4) Diarrea crónica.
- 5) Fatiga y/o malestar general.
- 6) Sudoraciones nocturnas

En caso de que el paciente reúna 2 o más de estos trastornos en forma crónica, debemos de sospechar que presenta una inmunosupresión. Sin embargo, no debemos atribuirlo forzosamente al VIH. Existen ciertas circunstancias que pueden dar lugar a una inmunodeficiencia y que debemos tomar en cuenta. Si lo anterior ocurre, debemos pasar a otra sección en la historia clínica, donde eliminaremos las distintas causas que dan lugar a una inmunosupresión, y así poder sospechar de un CRS. El paciente puede estar inmunodeprimido si¹:

- 1) Ha recibido terapia corticosteroide sistémica en altas dosis o por largo tiempo, o por cualquier otra terapia

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

inmunosupresora/citotóxica tres meses antes del principio de los trastornos padecidos. Si ha sido sometido a algún trasplante de órganos.

2) Ha padecido cualquiera de las siguientes enfermedades por tres meses antes del diagnóstico de los trastornos padecidos: **Enfermedad de Hodgkins, leucemia linfocítica, mieloma múltiple o cualquier otro tumor maligno de tejido linfóide.**

3) Síndrome genético (congénito) de inmunodeficiencias, como por ejemplo la hipogamaglobulinemia.

En algunos casos se puede interrogar al paciente directamente sobre estas patologías, sin embargo, la mayoría no podrá o sabrá contestarnos. Por lo que recomendamos ponerse en contacto con el médico particular del paciente y discutir con él nuestros hallazgos.

Si nuestro paciente no presentara alguna de las tres alternativas ya mencionadas para explicar su inmunosupresión, debemos sospechar de un CRS. La forma en que podemos detectar una infección de VIH es por medio de dos pruebas de laboratorio. Existe una prueba de *detección* conocida como **examen de Elisa**¹. Esta prueba consiste en detectar anticuerpos séricos contra el VIH y es la de primera elección. En caso de existir un doble resultado positivo a este exámen, se manda una segunda prueba conocida como **Western Blot**¹, que es una prueba de *confirmación*.

Desgraciadamente, el CRS sólo se manifiesta cuando el VIH ha pasado de la etapa latente a su etapa reproductiva. Por lo que un estricto control de infecciones dentro del consultorio será nuestra única defensa contra los pacientes infectados en su etapa latente. Este tema será tratado más adelante.

Existe un grupo de enfermedades que son patognomónicas de la infección por VIH. Sin embargo, éstas son difíciles de detectar por un odontólogo (con excepción de 3). No obstante, hay que tenerlas en mente por si el paciente o su médico nos llega a informar de ellas.

1) **Candidiasis de traquea, esófago, bronquios y pulmones.**

2) **Criptococosis extrapulmonar.**



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

- 3) Criptosporidiasis con diarrea por más de 1 mes.
- 4) Enfermedad por citomegalovirus en un órgano distinto a hígado, bazo o nódulos linfáticos.
- 5) Herpes virus que cause úlcera mucocutánea por más de 1 mes, o esofagitis, bronquitis y pneumonitis.**
- 6) Sarcoma de Kaposi en un paciente menor de 60 años.**
- 7) Linfoma cerebral primario en un paciente menor de 60 años.
- 8) Pnevmonía linfoide intersticial y/o hiperplasia linfoide pulmonar que afecte a un niño menor de 13 años.
- 9) Infección sistémica por *Micobacterium avium* o *micobacterium kansasii*
- 10) Pnevmonía por *pneumocystis carinii*.
- 11) Leucoencefalopatía progresiva multifocal
- 12) Toxoplasmosis cerebral.

Nuestra responsabilidad como odontólogos es diagnosticar las infecciones por **herpes virus, candidiasis y sarcoma de Kaposi.**

Capítulo 3

Lesiones orales asociadas al VIH

3.1 CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A SU ETIOLOGIA

El VIH induce defectos inmunológicos que favorecen el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasias. Se han registrado en pacientes infectados por VIH un amplio espectro de lesiones orales que pueden presentarse con mayor frecuencia como manifestaciones clínicas de primera instancia. La detección temprana de estas manifestaciones puede conducir a un diagnóstico de presunción de la infección por VIH.

Es de suma importancia el realizar de manera rutinaria, un examen visual que abarque todas las estructuras de la cavidad oral. Desgraciadamente se ha convertido en costumbre el enfocar este examen tan sólo a los dientes y uno que otro factor de la oclusión. El explorar las mucosa oral, así como las cadenas linfáticas involucradas en nuestra área de trabajo, nos permitirá descubrir lo que pudiera ser el primer signo visual de la infección por VIH⁴.

J.J. Pindborg en 1988, revisó el grupo de lesiones de cabeza y cuello asociadas al SIDA de acuerdo a su etiología^{1,3,4,8,9,10,11} y las ordenó en:

TUMORES

- Sarcoma de Kaposi
- Cáncer epidermoide
- Linfoma no Hodgkin


INFECCIONES MICOTICAS

- Candidiasis:
 - a) pseudomembranosa
 - b) eritematosa
 - c) hiperplásica
- Queilitis angular asociada a candidiasis
- Histoplasmosis

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

INFECCIONES BACTERIANAS

- Gingivitis Ulceronecrotante (GUN)
- Periodontitis asociada a VIH por:
 - a) Kleibisella pneumoniae
 - b) Enterobacterium
 - c) Micobacterium avium
 - d) Escherichia coli
- Actinomicosis
- Sinusitis
- Exacerbación de periodontitis apical
- Celulitis mandibular



- Neuropatía trigeminal

- Parálisis facial



3.2 FRECUENCIA DE APARICION DE LAS LESIONES

Como es de darse cuenta, el número de patologías asociadas al SIDA es enorme. Resultaría imposible el memorizar todas y cada una de ellas para poder hacer un diagnóstico. Es por esto, que se han realizado estudios^{3,8} para determinar los porcentajes de aparición de estas lesiones en el síndrome. En agosto de 1990 se realizó una conferencia de la Comunidad Económica Europea (CEE), para discutir sobre los problemas relacionados al SIDA. De nueva cuenta, J.J. Pindborg junto otros científicos que participaron en esta conferencia, formularon una nueva clasificación para las lesiones orales asociadas al SIDA; esta vez las clasificaron de acuerdo a su mayor o menor porcentaje de aparición en casos de infección por VIH, CRS y SIDA⁸.

GRUPO 1 LESIONES FUERTEMENTE ASOCIADAS

- **Candidiasis:**
 - a) eritematosa
 - b) hiperplásica
 - c) pseudomembranosa
- **Queilitis angular asociada a candidiasis**
- **Leucoplasia pilosa**
- **Gingivitis por VIH**
- **GUN por VIH (Gingivitis UlceroNecrozante)**
- **Periodontitis por VIH**
- **Sarcoma de Kaposi**

- **Ulcerações atípicas**
- **Xerostomía**
- **Agrandamiento de glándulas salivales**
- **Púrpura trombocitopénica**
- **Citomegalovirus**
- **Herpes simp's**
- **Papiloma virus**
- **Condiloma acuminado**
- **Hiperplasia epitelial focal**
- **Herpes Zoster**

- **Infecciones bacterianas (en gingivitis e periodontitis)**
- **Enfermedad del resaca de gas**
- **Reacciones medicamentosas**
- **Exacerbación de periodontitis apical**
- **Infecciones micóticas (en candidiasis)**
- **Hiperpigmentación melánica**
- **Trastornos neurálgicos**
- **Osteomielitis**
- **Sinuitis**
- **Celulitis mandibular**
- **Carcinoma epidermoide**
- **Epidermólisis tóxica**
- **Varicela y linfoma no Hodgkin**

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Con esta nueva clasificación, se nos facilita el diagnóstico de lesiones que pudieran llegar a ser fuertes indicadoras de la presencia del VIH, es decir, las del GRUPO 1.

Con lo anterior, no queremos decir que los dos grupos restantes no sean de importancia. Toda lesión oral que encontremos en un paciente, debe ser estudiada y evaluada en relación al estado de salud general del paciente y a esta última clasificación.

No obstante, el encontrar una lesión incluida en el grupo 1, debe ser sinónimo de precaución. No importa si el paciente no presenta los signos y síntomas del CRS, y si los presenta, con mayor razón.

Esta última clasificación ha sido comprobada por distintos estudios a nivel internacional, por lo que a continuación transcribiremos los resultados de un estudio efectuado en Grecia³. Dicho estudio fue realizado en 160 pacientes infectados por el VIH. Los sujetos fueron divididos en tres grupos de acuerdo a su condición clínica. De los 160 pacientes, 76 estaban infectados pero asintomáticos; 47 presentaban el CRS y 37 padecían ya el SIDA. Se examinaron todos los pacientes en busca de lesiones orales. Las patologías encontradas se dividieron de acuerdo a su origen biológico y se calculó el porcentaje de ocasiones en que aparecieron con respecto a los tres grupos de pacientes.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

PATOLOGIAS	VIH - POSITIVO (N=76)	CRS (N=47)	SIDA (N=37)	TOTAL (%)
Candidiasis pseudomembranosa	17	13	19	49 (31%)
Candidiasis eritematosa	8	11	6	25 (16%)
Candidiasis hiperplásica	2	3	1	6 (4%)
Queilitis angular	3	5	9	17 (11%)
GUN por VIH	11	4	2	17 (11%)
Gingivitis por VIH	3	1	3	7 (4%)
Periodontitis por VIH	16	11	2	31 (19%)
Osteomielitis	1	0	0	1 (0.6%)
Sifilis	2	0	0	2 (1%)
Herpes simple	1	3	1	5 (3%)
Herpes Zoster	0	2	0	2 (1%)
Condiloma acuminado	1	2	1	4 (3%)
Leucoplasia roja	13	17	8	38 (24%)
Verruga vulgar	0	0	1	1 (0.6%)

Tabla 1. Porcentajes de incidencia de las lesiones orales

NEOPLASIA	# CASOS	PORCENTAJE
Linfoma no Hodgkin	2	1 %
Sarcoma de Kaposi oral	3	1.8 %
Sarcoma de Kaposi piel	3	1.8 %
Kaposi oral y piel	16	10 %
Cáncer epidermoide	1	0.6 %
Enf. de Hodgkin	1	0.6 %
Otros	1	0.6 %

Tabla 2. Porcentajes de incidencia de los distintos tipos de neoplasias

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

ETIOLOGIA DESCONOCIDA	PORCENTAJE
Infartación ganglionar submaxilar y cervical	49 %
Xerostomia	26 %
Síndrome de boca quemante	19 %
Lengua con zonas despiladas	16 %
Lengua pilosa	10 %

Tabla 3. Lesiones de origen desconocido pero con incidencia importante

AUTOR Y PAIS	PACTES	CANDIDIASIS %	LEUCOPLASIA PILOSA %	GUN %	PERIODONTITIS POR VIH %	SARCOMA DE KAPOSI %	LINFOMA NO HODGKIN %
Silverman - EUA	375	66	28	-	17	14.1	0.8
Phelan - EUA	103	88	5	-	-	4.0	-
Reichart - Alemania	110	34.5	17.3	5.5	10.9	14.5	-
Melnick - EUA	141	12.1	12.8	4.3	5	1.4	-
Porter - Inglaterra	44	36.4	15.9	11.4	11.4	2.3	-
Sculten - Holanda	75	52	16	5.3	16	4	-
Barone - Italia	217	31.3	18.5	-	-	2.7	-
Ramírez - México	125	51.2	43.2	-	-	3.2	-
Tukutuku - Zaire	83	94	14	16	17	12	-
Laskaris - Grecia	160	51	24	11	16	12	2

Tabla 4. Relación de estudios internacionales

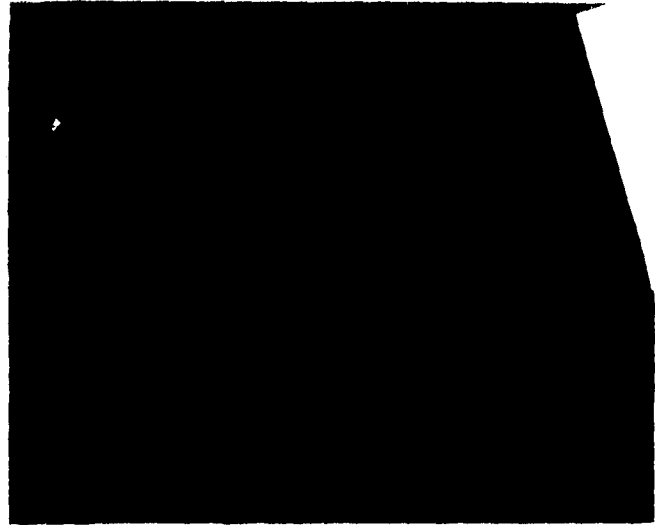
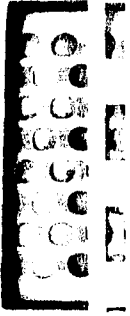


Fig 3. Microfotografía del VIH

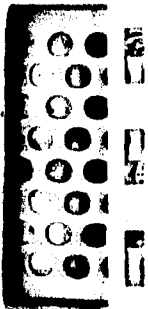


Fig. 4 Infartación ganglionar cervical

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Después de revisar estas tablas de resultados, la anterior clasificación se vuelve obvia. En todas ellas las patologías del grupo 1 son predominantes; no obstante si observamos con detalle las cifras, podemos concluir que el estadio que ve más afectado por estas patologías es el CRS¹⁷

.En varios artículos aparecidos durante los últimos 5 años se detallan distintas alteraciones clínicas y analíticas que acompañan a los pacientes con infección asintomática por VIH, pueden presentar una amplia variedad de alteraciones inmunológicas, que oscilan entre anomalías mínimas del sistema inmune a graves inmunodeficiencias celulares comparables a la de los pacientes con SIDA e infecciones oportunistas¹⁷. Además muchos de estos pacientes presentan así mismo anemia ligera, leucopenia o trombocitopenia; en un estudio el 10.1% de los pacientes con CRS tenía un hematocrito menor del 40%, un 7.8% mostraban menos de 150,000 plaquetas/mm³, un 7.8% presentaban menos de 1,800 neutrófilos/mm³ y un 7.6% tenían un número total de linfocitos menor a 1000/mm³. Estas ligeras anomalías no producen por si mismas problemas clínicos ni requieren un tratamiento específico; sin embargo parece que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar toxicidad con la administración del AZT¹⁷.

Existe una asociación aproximada entre la existencia de síntomas consuntivos y la depresión del sistema inmune; sin embargo, algunos pacientes con este tipo de procesos tienen un número de células T CD4 relativamente elevado, mientras que se ha visto en algunos casos de enfermos asintomáticos con menos de 30 células CD4/mm³.

La candidiasis oral parece presagiar un pronóstico especialmente malo a los paciente con CRS; en estudio de Klein y cols., el 59% de los enfermos con candidiasis oral desarrollan SIDA a lo largo del período de seguimiento de 1 a 23 meses.¹⁷

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Otras características que parecen predecir una mayor probabilidad de que la enfermedad evolucione a un SIDA son la fiebre, caquexia, anergia, determinada por una sensibilidad cutánea de tipo retardado y en menor medida el herpes zoster¹⁷.

. La infartación ganglionar submaxilar y cervical, así como la xerostomía son patologías de consideración por su alto índice de incidencia. Con esto se comprueba la importancia de la palpación de cadenas ganglionares junto con un buen exámen oral. Se incluye además una cuarta tabla de resultados de estudios similares en 8 distintos países. En esta tabla sólo se muestran los porcentajes de casos infectados por las lesiones del grupo 1. Estos resultados nos servirán para saber qué lesiones dentro del mismo grupo 1, son las más frecuentes.

Debemos aclarar que no es necesario es *aprenderse* de memoria los tres grupos de la clasificación. El objetivo que perseguimos, es que se conozcan todas lesiones orales en general, pero, aquellas que se ven más frecuentemente involucradas, sí deben ser objeto de estudio. Es por eso, que la próxima parte del estudio la dedicaremos tan sólo a describir las lesiones del grupo 1. Se detallarán sus manifestaciones clínicas, así como su diferenciación en el paciente infectado y no infectado por VIH. Seguido de esto, daremos algunas alternativas de tratamiento para cada una de ellas.

3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El conocimiento de las manifestaciones clínicas de las lesiones orales asociadas a la infección por VIH, es de vital importancia, ya que como observamos en los anteriores estudios, muchas de éstas aparecen aún cuando el paciente no presenta sintomatología alguna.

Debido a su alto índice de incidencia en comparación con las demás lesiones, revisaremos únicamente las patologías comprendidas en el grupo 1. Es imperativo tener en mente las características clínicas de la lesión en un paciente "normal" y en un paciente seropositivo. Además del diagnóstico clínico, es recomendable hacer un diagnóstico diferencial por medios químicos o cultivos de cada lesión encontrada; esto con el fin de poder mandar el tratamiento adecuado.

Es importante recalcar que ninguna de las lesiones de cualquiera de los 3 grupos, son indicadores patognomónicos del VIH; por lo que su presencia debe ser evaluada con respecto al estado de salud general del paciente. No obstante, el descubrimiento de alguna de ellas (sobre todo del grupo 1) debe ser tema de investigación y de precaución.

CANDIDIASIS BUCAL

Es causada por un hongo que se encuentra en la flora normal de la cavidad oral. Dicho hongo aparece como infección oportunista asociada a factores tales como la infancia, vejez y enfermedades sistémicas como diabetes, anemia, inmunosupresiones, por lo que es una característica prevalente de los pacientes infectados por el VIH. Ocurre casi en un 75% de los casos¹, siendo los pacientes en estado de latencia los más afectados³. Por esto, debemos estar al pendiente de posibles complicaciones relacionadas al SIDA cuando la descubramos en pacientes aparentemente sanos^{4,7,8}. Estudios realizados han informado que aproximadamente una tercera parte de pacientes VIH seropositivos y más del 90% de pacientes con SIDA,

presentan candidiasis¹⁵.

Se ha demostrado que existen 4 tipos clínicos de candidiasis en los que se encuentran:

Candidiasis Pseudomembranosa: Se observa como placas blancas o amarillentas (como motas de algodón) que se pueden remover con una gasa, dejando un área eritematosa y dolorosa¹⁵ sobre la mucosa. Se puede encontrar en cualquier zona de la mucosa oral. Es una lesión generalmente aguda, pero con el VIH se vuelve crónica^{1,4,7,8,12}.

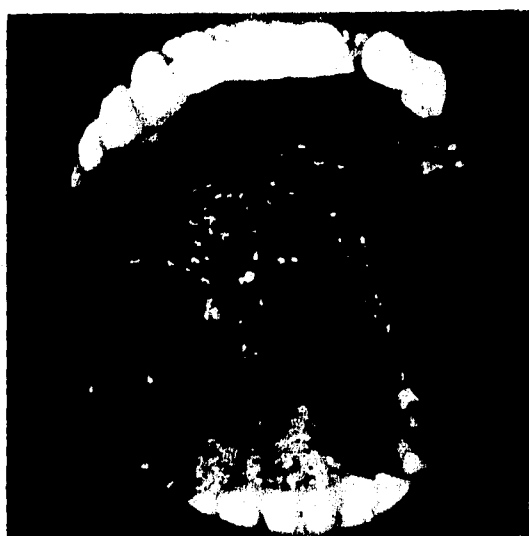


Fig 5. Candidiasis pseudomembranosa



Fig 6. Candidiasis pseudomembranosa

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

Candidiasis Hiperplásica: Son placas blancas circunscritas por un halo eritematoso, firmemente adheridas a la mucosa, por lo que no se pueden remover. De igual forma, en un paciente infectado por el VIH se vuelve crónica, sin embargo, este tipo de candidiasis es raro encontrarlo^{1,4,7,8,12,15,16}



FIG 7. Candidiasis Hiperplásica



FIG 8. Candidiasis Hiperplásica

Candidiasis Eritematosa: Se observa como una lesión roja sin placas blancas, generalmente aparece en paladar, mucosa bucal y dorso de la lengua. Presenta una sintomatología de ardor y se vuelve crónica con el VIH. Esta clase junto con la candidiasis pseudomembranosa, han comprobado ser las más comunes en pacientes infectados, siendo indicadores de una progresión hacia el SIDA dentro de los próximos 25 meses^{1,4,7,8,12}. Se observa a lo largo de la línea media como un área ausente de papilas gustativas¹⁵.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO



FIG 9. Candidiasis Eritematosa

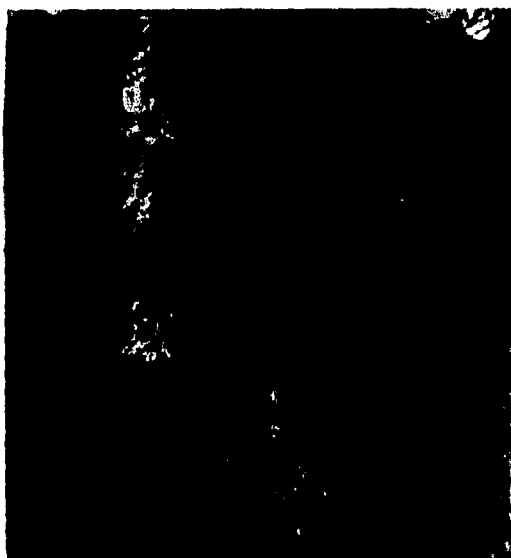


FIG 10. Candidiasis Eritematosa

Queilits Angular. Son lesiones ulcerosas y costrosas en las comisuras labiales, frecuentemente se asocia a candidiasis. En la normalidad se presenta en pacientes edéntulos con la dimensión vertical disminuida o por deficiencia de complejo "B", por lo que debe causar sospecha si aparece en pacientes jóvenes o que no tengan disminuida su dimensión vertical^{1,4,7,8,12}.

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO



FIG 11. Queilitis angular



FIG 12. Queilitis angular y candidiasis

De ser posible, debemos confirmar el diagnóstico de candidiasis por medio de frotis de la lesión. Podemos usar la tinción ácida periódica de Schiff (PAS- Schiff) o hidróxido de potasio (KOH) directamente sobre las lesiones, y en su defecto, tomar una muestra para hacer un cultivo ^{1,4,8,15}.

El tratamiento de los 3 tipos de candidiasis es base de antimicóticos de manera tópica o sistémica (depende de la gravedad). Sin embargo, las recaídas son comunes debido a la inmunosupresión. El medicamento tópico de mayor uso es la nistatina y de manera sistémica el ketoconazol o el fluconazol que tiene menos efectos secundarios^{1,4}.



FIG 15. Leucoplasia Pilosa

GINGIVITIS POR VIH

La gingiva presenta un aspecto anormal, principalmente una banda eritematosa en su extremo libre (enclavada marginal) que se extiende de 2 a 3mm y que tiene tendencia al aumento y de apariencia translúcida, mostrando un sangrado espontáneo. A diferencia de la gingivitis convencional, puede ocurrir por presencia o ausencia de placa dentobacteriana, por lo tanto esta gingivitis no responde a una terapia de remoción de placa. No existen ulceraciones, bolsas periodontales o pérdida de la inserción epitelial, pero puede llegar a involucrar la encía adherida. En este tipo de gingivitis normalmente no se presenta dolor, pero puede presentarse al progresar a una periodontitis asociada a VIH; por lo que su detección temprana y tratamiento puede prevenir un daño periodontal extenso. Su tratamiento es a base de una excelente técnica de cepillado, enjuagues bucales a base de yodo-povidona o clorhexidina. En casos más severos (fiebre y linfadenopatías) es con antibióticos de amplio espectro^{1,4,8,12,15,16}.

LEUCOPLASIA PILOSA

Es una lesión causada por el virus Epstein-Barr, generalmente comienza en los bordes laterales de la lengua, pero puede observarse tanto en la mucosa labial como en los carrillos. Se observa como una placa blanca con proyecciones pilosas también de color blanco y que no puede ser desprendible al raspado. En un principio (1984) se consideraba como una lesión exclusiva de la infección por VIH, sin embargo, mediante estudios realizados recientemente se ha demostrado que es una lesión que ocurre en casos de inmunosupresión de cualquier índole. No obstante, es la segunda lesión más frecuente (después de la candidiasis) en pacientes seropositivos. Es muy común que se asocie con candidiasis superpuesta, por lo que su diagnóstico debe hacerse por medio de una biopsia y un estudio histopatológico. Su tratamiento no es específico, pero agentes antivirales como el **aciclovir** pueden mejorar los síntomas. Si existe en combinación con candidiasis, el tratamiento debe ser combinado con antimicóticos para tratar ambas patologías. Así mismo, puede o no presentar sintomatología dolorosa, por lo que este tratamiento será electivo. 1,4,8,12,15,16.



FIG 13. Leucoplasia Pilosa

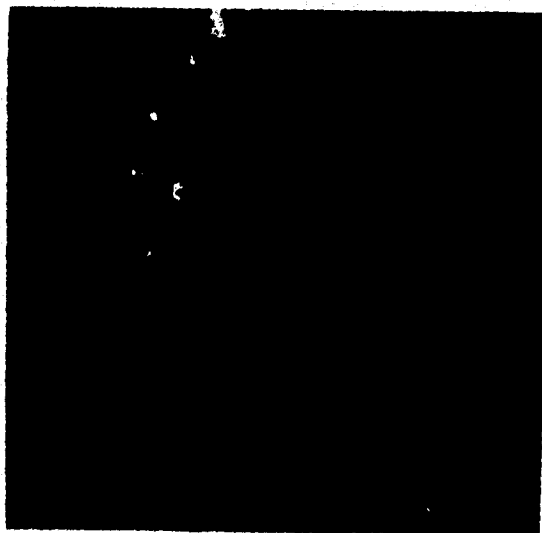


FIG 14. Leucoplasia pilosa

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO



FIG 16. Gingivitis por VIH



FIG 17. Gingivitis por VIH

PERIODONTITIS POR VIH

Es una periodontitis caracterizada por su gran agresividad (90% de pérdida de inserción epitelial). Ocasiona en poco tiempo una destrucción irregular de hueso y pérdida de tejido suaves dando lugar a una rápida pérdida dental. Se presenta de manera local o generalizada, caracterizándose por un eritema intenso en la encla marginal e insertada, así como dolor agudo que se localiza en el hueso, sangrado espontáneo, necrosis interproximal, ulceración, exposición ósea en forma crateriforme y pérdida de hueso alveolar. La periodontitis por VIH no responde a una terapia convencional y al realizar un sondeo en le surco los sitios sangran, algunas veces no existe profundidad en el surco pero la necrosis de la encla coincide con la pérdida de la cresta del hueso alveolar. El tratamiento que ha probado ser el efectivo es un estricto control de placa, junto con una excelente técnica de cepillado, eliminaciones de sarro frecuentes, enjuagues bucales con soluciones

antimicrobiales (gluconato de clorhexidina 0.12%) y terapia antibiótica para bacterias anaeróbicas^{14,8,12,15,16}.



FIG 18 Periodontitis por VIH

GUN POR VIH

Enfermedad recurrente y crónica. Los factores predisponentes son el stress, malnutrición, discrasias sanguíneas, y una gingivo estomatitis herpética aguda. Debido a una vasoconstricción periférica de los márgenes gingivales, aparece una necrosis del margen y papilas interdentes. Estas lesiones necrozantes se observan de color amarillo grisáceo y sangran con facilidad. El segmento anterior es el más afectado generalmente y es sumamente doloroso y con olor fétido. Su tratamiento es a base metronidazol combinado con algún otro antibiótico de amplio espectro y enjuagues a base de gluconato de clorhexidina, así como un estricto control periodontal^{1,4,8,12}.



FIG 19. Gingivitis úlcero-necrozante

SARCOMA DE KAPOSÍ

Es una neoplasia maligna de tejido reticulo-endotelial llamada también angioreticuloendoteloma. Es el tumor más asociado a la infección por VIH y es la primera manifestación en un 30% de los casos. Se observa como lesiones eritematosas de color azulado-violáceo y su apariencia es macular o papular o nodular que puede llegar a ulcerarse. Puede presentar o no sintomatología durante la masticación y deglución. Generalmente se observa en paladar y gingiva cuando es oral y en nariz y zona peribucal cuando es cutáneo. Su diagnóstico es por medio de un estudio histopatológico. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica y/o tratamiento por quimioterapia. El manejo oral de un paciente con este tipo de patología debe ser antes de su terapia antineoplásica^{1,4,8,12,15,16}.



FIG 20 Sarcoma de Kaposi

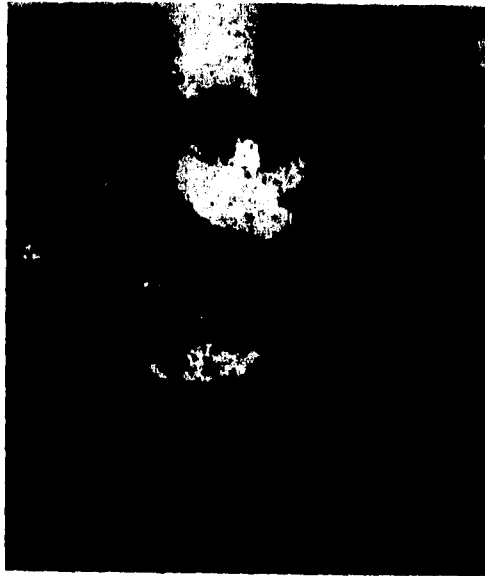


FIG 21. Sarcoma de Kaposi



FIG 22. Sarcoma de Kaposi



FIG 23. Sarcoma de Kaposi

LINFOMA NO HODGKIN

Esta neoplasia normalmente se localiza en regiones de cabeza y cuello, aunque frecuentemente se ha localizado en nodulos cervicales en pacientes con VIH. Es un tejido inflamado, firme y elástico de color rojizo y violeta. Es de aspecto nodular y puede llegar a formar llagas. La gingiva y el paladar son sus sitios de predilección. Su diagnóstico es histopatológico.



FIG 24. Linfoma no Hodgkin



FIG 25. Linfoma no Hodgkin

Capítulo 4

Prevención, control y manejo del paciente con SIDA en la práctica odontológica

4.1. MANEJO TERAPEUTICO DEL PACIENTE CON SIDA

El SIDA se trata de una infección viral sistémica cuya característica principal es inducir inmunodeficiencia severa que lleva a los pacientes a tener una susceptibilidad incrementada a presentar infecciones por gérmenes oportunistas que eventualmente los lleva a la muerte. De esta manera, todos los esfuerzos que se están llevando a cabo para encontrar medicamentos contra el SIDA están orientados a actuar directamente sobre el virus y reconstituir el sistema inmune del paciente.

Las infecciones oportunistas que son la causa más frecuente de las complicaciones y la muerte del paciente con SIDA, su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las infecciones, es primordial para el pronóstico de estos pacientes, por lo que al paciente se le trata según la infección oportunista que presenta en ese momento ya sea con los antimicóticos y antivirales ya descritos en el capítulo anterior, o si presenta algún otra manifestación como enfermedad periodontal o neoplasias.

42. CONTROL GENERAL DE INFECCIONES EN EL CONSULTORIO DENTAL

El tener un *eficaz* control de infecciones dentro del consultorio dental, nos permitirá trabajar en un ambiente seguro y confiable. De esta manera, podremos estar seguros de no contraer algún tipo de patología, ya sea por VIH, hepatitis, herpes, etc. De igual forma, daremos a nuestros demás pacientes la seguridad de no ser objeto de una contaminación cruzada por cualquier infección.

Las precauciones que podemos tomar para el control de infecciones en el consultorio son muy variadas. El uso de cualquiera de los distintos sistemas de esterilización actuales es recomendable, siempre y cuando sean utilizados de la manera en que indica el fabricante.

Es importante recalcar que **la sangre, saliva y líquido gingival de todos los pacientes**, deben considerarse como material infeccioso¹³. Por esto, hemos combinado algunas de las indicaciones que da el centro de control de enfermedades de E.U.A para el control universal de infecciones¹, con ciertos puntos que debemos tomar en cuenta dentro del consultorio para evitar la transmisión de patologías a través de la práctica odontológica (específicamente)¹³.

1) Además de utilizar guantes para el contacto directo con la mucosa bucal de todos los pacientes, todos los integrantes del equipo dental (cirujano dentista, higienista y asistentes) deben portar cubrebocas quirúrgicos y protectores para los ojos durante procedimientos en los cuales es probable que se salpique sangre, saliva o líquidos gingivales; evitando así el contacto de estos últimos con los ojos, nariz y boca. Cuando sea apropiado, deben utilizarse diques de hule, eyector de alta velocidad y una adecuada colocación del paciente para reducir al mínimo la generación de gotitas y salpicaduras (spray).

2) Las manos y otras superficies de la piel, deben lavarse muy bien con jabones que contengan gluconato de clorhexidina si se contaminaron con sangre u otros líquidos corporales. Esto debe ser inmediatamente



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

después de quitarse los guantes y entre cada paciente.

3) Cualquier integrante del equipo odontológico que padezca lesiones exudativas o dermatitis, deberá abstenerse de todo contacto directo con pacientes, equipo e instrumental contaminado hasta que se resuelva su padecimiento.

4) Todos los integrantes del equipo odontológico deberán tomar precauciones para evitar lesiones por agujas, bisturios y otros instrumentos cortantes, depositándolos en recipientes sellados y específicos para desechos punzocortantes y este recipiente a su vez, deberá ser señalado como de desechos infecciosos.

5) Si se rompe, pica u ocurre cualquier otra lesión en un guante, hay que quitárselo de inmediato y reemplazarlo tan pronto como lo permita la seguridad del paciente. Si se sufrió una lesión en piel, antes de colocarse el guante de nuevo, hay que desinfectar la herida. La aguja o instrumento relacionado con el accidente también debe retirarse del campo estéril.

6) Todos los instrumentos manuales que entren en la cavidad oral deben esterilizarse después de cada paciente. Las piezas de mano que no puedan esterilizarse, deben cuando menos lavarse, aseando la superficie externa con un germicida químico adecuado y después enjuagarse con agua bidestilada. Las mismas precauciones deben tomarse con las jeringas triples, escariadores, portaimpresiones, etc.

7) El equipo y las superficies que sean difíciles de desinfectar, como por ejemplo las asas de la lámpara, cabezas de rayos X y disparadores, deben envolverse con papel de aluminio o plástico transparente pre-esterilizado. Hay que quitar los recubrimientos y colocar nuevos después de utilizarlos con cada paciente.

4.3. PROCEDIMIENTOS EN EL CONSULTORIO ANTE UN PACIENTE INFECTADO POR VIH.

Hoy en día el cirujano dentista debe tener el conocimiento necesario para el manejo y tratamiento de pacientes con VIH/SIDA. Por lo que el tratamiento dental puede realizarse sin ningún temor; ya que el riesgo a infectarse puede limitarse hasta el mínimo respetando las medidas preventivas ya descritas, aunque existe la posibilidad de que se presente un accidente, al atender a estos pacientes, a pesar de las precauciones utilizadas, pero no existe ningún impedimento ético para negar la atención dental a estos pacientes.

El odontólogo puede ser el primero en identificar los cambios clínicos en la cavidad bucal por infección por VIH, por lo que su detección temprana nos conducirá a un diagnóstico de presunción y de esta manera remitirlo al personal especializado en esta enfermedad para un mejor tratamiento.

El control y manejo de pacientes infectados por VIH en la práctica odontológica puede dividirse en tres etapas:

a) PREVIO O ANTES DE LA ATENCIÓN

1. Se recomienda contar con todo el material y medios de protección generales, antes de iniciar la actividad.
2. Desinfectar con hipoclorito de sodio al 0.05% piso, paredes y mobiliario, que deberán ser de superficies lisas y lavables.
3. Usar el máximo material y equipo desechable.
4. El profesional y personal auxiliar deben llevar uñas cortas y proceder a lavar manos, uñas y antebrazos antes y después de estar en contacto con el paciente, usando jabón líquido que posea algún

EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

desinfectante.

5. Eliminar el uso de toallas de mano. Deben de ser reemplazadas por toallas desechables.

6. Eliminar el uso de campos clínicos no desechables, y en su defecto, dejando las superficies despejadas, limpias y descontaminadas.

b) DURANTE LA EXPLORACION

1. Utilizar bata, lentes o máscara y doble guante.

2. La pieza de mano, contrángulo y jeringa triple, deberán ser intercambiadas por otras piezas esterilizadas y en caso de no contar con ellas, se sugiere que deben ser desinfectadas entre uno y otro paciente con glutaraldehído al 2%. Hacer funcionar la pieza de mano y jeringa triple entre cada paciente durante 30 segundos antes de introducirlos en boca.

3. Adjudicar y aislar el juego de instrumental usado en el paciente infectado por VIH, para su esterilización y almacenaje, evitando que este se revuelva con el demás instrumental. Dicho juego será para el uso exclusivo del paciente infectado por VIH, por lo que se deberá marcar con un distintivo.

4. En caso de herida al profesional por instrumentos punzocortantes, se debe realizar las recomendaciones ya descritas y hacerse exámenes para detección de anticuerpos en la sangre, 3 meses después de la herida.

c) DESPUES DE LA EXPLORACION

1) Se procede a desinfectar todo lo que estuvo en contacto con el paciente, en especial las zonas



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

expuestas a aerosoles, sangre y saliva. Esto se realiza con hipoclorito de sodio, o bien con glutaraldehído al 2%.

2) El instrumental debe ser desinfectado previamente a su lavado, utilizando limpiadores ultrasónicos y posteriormente deberá ser lavado y secado para ser colocado en bolsas para su esterilización.

3) Desechar todo el material que contenga restos orgánicos (gasas, algodón, eyector, etc) en una bolsa de plástico, la cual a su vez se introducirá en otra bolsa de plástico de mayor grosor y se marcará con la leyenda "MATERIAL POTENCIALMENTE INFECCIOSO".

4) Las agujas deberán ser retiradas con pinzas de presión y no con la mano para su depósito en los recipientes rígidos que contengan hipoclorito de sodio al 0.05% para ser desechadas.

5. Las impresiones dentales deben sumergirse en una solución de cloro al 0.05% durante 10 a 30 minutos, de igual manera se puede sumergir en glutaraldehído al 2% durante 10 minutos a temperatura ambiente.

El suelo, paredes y muebles tendrán que ser desinfectados con hipoclorito de sodio antes de ingresar al nuevo paciente.

Capítulo 5

Discusión y conclusiones

5.1. DISCUSION

Mediante el estudio de los resultados obtenidos en las varias fuentes de información analizadas, es posible la discusión de los siguientes argumentos.

La infección por VIH es una realidad creciente, por lo que todo profesional de la salud debe estar consciente de su posible presencia en la práctica diaria. Debido a sus largo periodo de incubación y a su carencia de síntomas en la etapa latente (temprana) de la infección, resulta muy difícil su detección, más no imposible. Es responsabilidad profesional tener el conocimiento de la evolución y desarrollo clínico propio de la infección, para así poder comprender y utilizar a nuestro favor cualquier indicio que nos muestre una posible infección por VIH en un paciente.

El conocimiento de los signos y síntomas que conforman al Complejo Relacionado al SIDA (CRS), así como su incorporación en la historia clínica general, es de vital importancia. Esto no sólo nos servirá para detectar una infección por VIH, sino para conocer cualquier otra inmunosupresión que pudiera alterar nuestro plan de tratamiento. Es por esto que la relación médico-odontólogo es algo que nunca debe faltar. De manera que no debe ser exclusiva de los casos de infección por VIH, ya que existen otras muchas patologías que involucran el estado físico de la cavidad oral y que pudieran necesitar un tratamiento combinado. Debemos recordar que en realidad somos médicos estomatólogos y no sólo médicos "cura dientes".

De la comparación de los resultados obtenidos en los distintos estudios estadísticos revisados, podemos decir que es importantísimo realizar conscientemente el examen visual de la mucosa oral y cadenas linfáticas involucradas. De igual forma observamos que no hay un porcentaje de aparición específico para cada lesión en



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

particular; por lo que el hallazgo de cualquiera de las patologías mencionadas, sobretodo las del grupo #1, debe ser señal de investigación clínica sobre el caso.

5.2. CONCLUSION

Después de haber leído este estudio, debemos contar con una pequeña pero clara y concisa idea de lo que es el VIH y su infección. Explicamos como el CRS es una importante guía para detectar la infección tempranamente. Con la ayuda de varios estudios sobre el tema, conocimos las diversas lesiones de cabeza y cuello asociadas al VIH, así como sus diversas clasificaciones, dejando claro cuales son las fuerte, común y posiblemente relacionadas al VIH. Al comprender la importancia que tiene este conocimiento, el odontólogo tendrá la oportunidad de ser parte importante en el diagnóstico temprano del SIDA, pudiendo así colaborar al buen tratamiento de la salud general del paciente seropositivo. El punto más importante tocado por este estudio, es que el odontólogo conozca la severidad y dimensiones que ha alcanzado la infección por VIH a nivel mundial y la relación que guarda esto con su profesión; creando en él un sentido de responsabilidad para consigo mismo, así como para con su equipo y lo más importante, para con la totalidad de sus pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**1. EL SIDA EN CAVIDAD BUCAL**

DEBORAH GREENSPAN, J. S. GREENSPAN Y J.J. PINDBORG
Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica
Primera Edición 1990
Caracas, Venezuela

2. THE ORIGINS OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUSES: AN UPDATE

A..J. SMITH y D.M. WALKER
J. Oral Pathol Med 1992; 21: 145-9

3. ORAL SIGNS AND SYMPTOMS IN 160 GREEK HIV-INFECTED PATIENTS

G. LASKARIS, M. HADJIVASSILIOU y J. STRATIGOS
J. Oral Pathol Med 1992; 21: 120-3

4. COMMON ORAL LESIONS ASSOCIATED WITH HIV INFECTION

M. NAVAZESH y F. LUCATORTO
CDA Journal; Septiembre 1993; Vol 21, No. 9; pags 37-42

5. THE ULTIMATE OCCUPATIONAL ACCIDENT

J.P. STANDLEE Y R.S. MITO
CDA Journal; Abril 1991; Vol 19, No. 4; pags 63-5

6. THE CHANGING PROFILE OF THE HIV-AIDS EPIDEMIC

R. MULLIGAN
CDA Journal; Septiembre 1993; Vol 21, No. 9; pags 23-8

7. VIRAL PATHOGENESIS AND OPPORTUNISTIC INFECTIONS


G. GUPTA
CDA Journal; Septiembre 1993; Vol 21, No. 9; pags 29-36

8. AN UPDATE OF THE CLASSIFICATION AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF ORAL LESION IN HIV ANFECTION

REUNION DE LA CEE SOBRE PROBLEMAS ORALES RELACIONADOS A LA INFECCION POR VIH Y EL CENTRO DE COLABORACION DE LA OMS EN MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH
J Oral Pathol Med 1992; 21: 124-7

9. PERIODONTAL HEALTH IN 200 HIS-POSITIVE PATIENTS

C. RILEY, J.P. LONDON, J.A. BURMEISTER
J Oral Pathol Med 1992; 21: 124-7



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

10. IMMUNOCYTOCHEMICAL DETECTION OF HERPES VIRUS IN ORAL SMEARS OF HIV-INFECTED PATIENTS

A. LANGFORD, R. KUNZE et al.

J Oral Pathol Med 1992; 21: 49-57

11. PREVALENCE OF EPSTEIN-BARR VIRUS AND HUMAN PAPILLOMAVIRUS IN ORAL MUCOSA OF HIV-INFECTED PATIENTS

K. ADLER-STORTHZ, G. FICARRA et al.

J Oral Pathol Med 1992; 21: 164-70

12. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

S.L. ROBBINS y R.S. COTRAN

Nueva Editorial Interamericana

Tercera Edición 1987

México D.F.

13. FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS

S.G. CIANCIO y P.C. BOURGAULT

Editorial El Manual Moderno

Tercera Edición 1990; primera reimpresión 1993

México D.F.

14. FOTOGRAFIAS OBTENIDAS DE: EL SIDA EN CAVIDAD BUCAL (referencia #1) y CONASIDA

15. ESTUDIO CLINICO EN PACIENTES MEXICANOS CON VIH/SIDA

ELVIA ISELA MIRAMON MARTINEZ

Tesina para obtener el título de Cirujano Dentista

UNAM, FO, CU, 1994

16. PERIODONTITIS DE PROGRESION RAPIDA COMO UN IMPORTANTE MARCADOR EN LA ENFERMEDAD DE HIV

ROBERT A. LEVINE, MICHAEL GLICK

Revista Compendio Año 8, No. 3 pags 21-28

17. SIDA: ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION

ROSENBERG ET AL.

Editorial Salvat Editores - Segunda Edición

México DF

18. GUIA PRACTICA DEL SIDA

JOSEPH M. GATEL, BONAVENTURA SALA, JOSEPH MIRO

Ediciones Científicas y técnicas SA - Segunda Edición



EL SIDA Y EL ODONTOLOGO

19. THE MEDICAL MANAGEMENT OF AIDS

MERLE A. SANDE, PAUL A. VOLBERDING

Sanders Company - Cuarta Edición

20. SIDA Y ODONTOLOGIA

NELSON LOBOS

Editorial Avances Médico-Dentales

México DF