

113
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

V I H
(REVISION DE LA LITERATURA)

T E S I N A
Q U E P R E S E N T A :
ITSURI DARANI GUZMAN ARAIZA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

Jobo
[Signature]

DIRECTOR DE TESINA: CDMO. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS



MEXICO, D. F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO.**

**Por el privilegio de ser parte de ella y por toda mi
formación profesional.**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

**Por todos los buenos recuerdos de esta etapa tan especial
pero sobre todo por los buenos amigos que encuentre
Gracias.**

**CLINICA PERIFERICA.
Dr. Jose Salazar Harregui.**

**Por enseñarme que la disciplina y el estudio son la parte
mas importante de un buen Cirujano Dentista.**

**ASESOR DE TESIS.
C.D.M.O Beatris Aldape.**

Por asesorarme en la realización de mi tesis.

A DIOS.

Por darme la vida, los padres y hermanos que tengo por que mejores no pudieron ser.

A MI MAMA.

Quiero darte las gracias por todo tu amor, paciencia y sobre todo por estar siempre a mi lado impulsandome y enseñandome que todo se puede con fe.

A MI PAPA.

Gracias por que antes que padre e hija hemos sido los mejores amigos y por enseñarme que puedo superarme día con día y ser mejor en lo que me gusta.

A MIS HERMANOS.

Gina y Gúmaro.

Por que apesar de todas las circunstancias hemos estado juntos siempre y hemos sabido ser unos excelentes amigos y cómplices en todos los momentos buenos y malos y por que son el mejor apoyo que tengo para lograr mis sueños los QUIERO.

A MI SOBRINA.

Alejandra Paulina.

Por que apesar de todavía ser muy pequeña eres una parte muy importante de mi vida te Quiero Mucho.

A MITIA.
Victoria.

Quiero hacerte participe de este uno de mis primeros logros como profesionista y agradecerte el abrimme las puertas de tu casa en mi primer año en la universidad.

A MIS ABUELITOS.

Gracias por darme todo su apoyo y cariño los Quiero Mucho.

A MI ABUELITA.
Rosa.

Gracias por darle la vida a mi padre por que es la mejor herencia que pudiste darme.

YOLANDA TELLEZ.

Gracias por que mas que amigas hemos sido complicées tanto en los buenos y malos momentos y por que se que siempre contare con tu amistad y por compartir toda una carrera profesional pero sobre todo por lebartarme la moral cuando mas lo necesito, por creer en mi. Espero no fallarte.

VERONICA LOPEZ.

Por ser mi amiga y por que aunque nos distanciamos un poco se que siempre contare con tu apoyo y amistad y por todos los momentos que pasamos juntas durante el tiempo que estuvimos en la facultad y por que se que para la verdadera amistad no existe el tiempo.

CMF ROBERTO HERNANDEZ.

Quiero darle las gracias por todos sus consejos, regaños pero sobre todo por creer en mí y espero que la confianza que usted deposito en mí no la defraude nunca pero sobre todo por su amistad.

A MIS COMPAÑERAS DE SEMINARIO.

Mari Chuy y Lupita.

Por que juntas compartimos en estos tres meses los mismos nervios angustia y felicidad de cumplir uno de nuestros sueños.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	1
CAPITULO I.	
Virus	3
Retrovirus.	4
Lentivirinae.	4
CAPITULO II.	
Estructura del Virus.	6
Historia Natural de la Infección.	7
Epidemiología del del SIDA.	9
Antecedentes.	9
Definición	10
Vías de Transmisión del SIDA.	10
Sanguínea	10
Sexual	10
Perinatal.	10
Vías Alternativas que No Están involucradas en la Transmisión de VIH.	10
Contacto Personal.	10
Picadura de Insectos.	11
Saliva.	11
Medio Ambiente	11
CAPITULO III	
Incubación.	12
Progresión.	12
Pronóstico.	12
Virus de Inmunodeficiencia Humana.	13
Linfocitos B.	13
Linfocitos T.	13
Destrucción de la Inmunidad por VIH.	14
CAPITULO IV.	
MANIFESTACIONES BUCALES.	15
Infecciones Micóticas.	15
Candidiasis	15
Aspectos Clínicos.	16
Clasificación	16
Candidiasis Pseudomembranosa.	16
Candidiasis Eritematosa.	17
Candidiasis Crónica Hiperplásica.	17

Quelitis Angular.	17
Diagnostico.	17
Patologia.	17
Histoplasmosis.	18
Manifestaciones Bucales.	18
Infecciones Bacterianas.	19
Gingivitis Ulcero Neurozante Aguda.	19
Características Clínicas.	19
Tratamiento.	19
Periodontitis.	19
Enfermedad Periodontal Agresiva.	20
Tuberculosis.	20
Infecciones Virales.	20
Virus de Herpes Simple.	20
Gingivostomatitis Herpética.	21
Diagnostico, Tratamiento.	21
Virus de Herpes Zoster.	21
Diagnostico, Tratamiento.	22
Virus de Epstein-Barr.	22
Leucoplasia Pilosa.	22
Virus del Papiloma Humano.	23
Diagnostico, Tratamiento.	23
Lesiones Neoplásicas.	23
Sarcoma de Kaposi.	23
Diagnostico, Tratamiento.	23
Linfoma-Non-Hodking.	23
Diagnostico, Tratamiento.	24
Manifestaciones Bucales de Etiología Desconocida.	24
Ulceración Allosa Recurrente.	24
Purpura Trombocitopenica Idiopática.	24
Enfermedad de la Glándula Salival.	24
CAPITULO V.	
Pruebas Para el Virus del SIDA.	25
ELISA.	25
Western-Blot.	26
CAPITULO VI.	
Practicas Recomendadas para el Control de Infección.	27
Barreras Aisladoras.	27
Lavado y Cuidado de Manos.	27
Esterilización de Instrumentos Dentales.	28
Limpieza y Desinfección de la Pieza de Mano.	28
Conclusiones.	29
Glosario.	30
Bibliografía.	30

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), aparece por primera vez en 1981 en la Ciudad de San Francisco, en los Estados Unidos de Norteamérica. El SIDA es una afección cuyas características explican el interés que despierta en médicos y medios de comunicación.^{(2,6)*}

Los profesionales de la odontología, incluyendo el personal auxiliar y técnico, así como los estudiantes, deben estar preparados para adoptar medidas de bioseguridad. Dentro de este contexto, es de primordial importancia difundir los conocimientos sobre la epidemiología, características y consecuencias de la infección por VIH y sus repercusiones en la odontología.⁽²⁾

La importancia de las enfermedades infecciosas en la práctica odontológica no se puede ignorar, ya que está comprobado que un gran número de infecciones pueden transmitirse durante procedimientos relacionados con el tratamiento odontológico. La cavidad bucal es susceptible de ser asiento de enfermedades relacionadas con el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), y de muchas otras lesiones que están asociadas al SIDA. El tiempo transcurrido entre la infección con VIH y la manifestación bucal varía considerablemente, pero hay suficiente evidencia para apoyar el concepto de que las lesiones son una indicación temprana de inmunosupresión.

* Bibliografía al final de la tesis.

El odontólogo puede prestar una ayuda valiosa en reconocer señales, síntomas y lesiones intrabucales que se han identificado como relacionadas con el VIH/SIDA.

Las lesiones bucales relacionadas con VIH/SIDA pueden clasificarse en micóticas, virales, bacterianas, neoplásicas y varias. ^(2,4,10)

CAPITULO UNO

VIRUS

Los virus, son los elementos biológicos nocivos más diminutos, son parásitos intracelulares, que carecen de capacidad enzimática, no poseen metabolismo, por lo que no pueden multiplicarse por si solos. Lo hacen solo en el interior de células vivas, valiéndose de los materiales y reacciones enzimáticas y energéticas de las mismas.

La terminología actual utiliza la palabra virión para designar la partícula virídica madura que se encuentra en la porción extracelular,⁽⁹⁾ consta de un solo ácido nucleico ARN o ADN (nunca los dos), envuelta en una cubierta proteica llamada cápside, que se compone de múltiples subunidades proteicas (capsómeros), dispuestas en simetría helicoidal, la cápside protege al ácido nucleico cuando el virus se encuentra fuera de la célula. Existe una diversidad considerable entre los virus tanto en su estructura física, como en su contenido de ácido nucleico.

Los viriones más complejos poseen, además de la cápside otra envoltura que contiene lípidos y azúcares ligados a las proteínas.^(1,3,6)

RETROVIRUS

La identificación de estos virus a sido una tarea complicada, en 1964 Howard Temin, en el Instituto Nacional de la Salud de Boston postulo la hipótesis de provirus, y esta fue confirmada por el descubrimiento de David Baltimore de una enzima a la que llamaron *transcriptasa inversa* estableció las bases genéticas y bioquímicas, para la clasificación de los retrovirus.

Los retrovirus han sido divididos en tres subfamilias basándose en su patogenisidad en lugar de sus relaciones genómicas. La primera *oncovirae*, esta se subdivide a su vez en cinco grupos dependiendo de su capacidad para inducir tumores; la segunda subfamilia es la *lentivirinae* en donde se incluyen virus exógenos responsables de una gran variedad de desordenes inmunológicos y neurológicos la característica general de esta subfamilia es su infección lenta, los *spumaviridae* aparentemente inocuos que presentan cómo característica una estructura espumosa en el citoplasma de las células que infectan.⁽⁹⁾

LENTIVIRINAE

La biología de esta subfamilia es comprendida comparándolos con los virus que causan una enfermedad severa. La infección clásica viral consiste en tres fases:

- PRIMERA.- Periodo de diseminación de agente en células específicas seguido de la infección en el huésped.
- SEGUNDA.- Periodo reproductivo del virus en la célula huésped.
- TERCERA.- Eliminación del virus.

La declinación del virus en esta fase está asociada con la movilización de los mecanismos inmunológicos específicos. La enfermedad es el resultado de efectos pato-fisiológicos del virus en las células infectadas por los mecanismos inmunopatológicos asociados a la eliminación del virus.

La infección y la enfermedad causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es la antítesis del concepto general de patogénesis de enfermedad viral. El VIH presenta un periodo de incubación de meses a años que precede al desarrollo del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ^(9,10).

CAPITULO DOS

ESTRUCTURA DEL VIRUS

El VIH es un retrovirus, como tal tiene la información genética de un RNA (ácido ribonucleico). Una vez dentro de la célula, el virus produce una enzima, la *transcriptasa reversa*, ésta enzima utiliza el RNA del virus como patrón para producir un complemento en forma de DNA (ácido desoxirribonucleico).^(2,10)

Una vez en el organismo, el VIH identifica y se une a los receptores celulares en la membrana de los linfocitos T (CD₄) produciendo una infección intracelular. La función principal del linfocito T₄ es facilitar la reacción del sistema celular, se produce una diferencia en la respuesta inmunológica celular. Esta diferencia permite que una serie de microorganismos llamados *oportunistas* y algunos tipos de cáncer se establezcan en el individuo infectado.^(1,6)

El RNA viral entra a la célula donde se inserta entre los genes celulares a través de mecanismos vulnerables. El DNA se integra al genoma celular de la célula huésped y el virus puede permanecer latente por varios años o en ese estado. Cuando el virus se activa se produce el RNA viral y las proteínas virales. Las proteínas virales se forman y en brotes inician un nuevo ciclo de infección.

Hay dos caminos por los que el VIH infecta a un individuo. Uno es la infección inmediata productiva en la cual el virus destruye la célula. En el otro virus se replica dentro de la célula, pero no la destruye. De ésta última manera los

linfocitos circulan por el organismo al tiempo que los virus se multiplican en su interior diseminándose a otras partes del organismo.

El VIH-2 ataca al sistema inmunitario del mismo modo y torna a las personas infectadas vulnerables a las mismas infecciones oportunistas, las investigaciones han indicado que la gente infectada con el VIH-2 avanza más lentamente hacia el SIDA. ⁽²⁾.

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN

El SIDA no es una sola enfermedad, sino la etapa final de la infección por el VIH, caracterizado por un conjunto de enfermedades potencialmente fatales. Si bien existen medicamentos para ayudar a las personas con SIDA, todavía no existe una cura y la mayoría de las personas mueren entre uno y tres años después de haber sido diagnosticados con la enfermedad.

El curso de la infección se inicia en el momento en que la persona es infectada, sigue un curso progresivo de destrucción de la función del sistema y una manifestación durante el último periodo, en la cual el sistema inmune no es capaz de responder en forma adecuada a infecciones oportunistas y tumores malignos que raramente causan enfermedades serias en un sistema inmune funcional. Por lo que es indispensable conocer el curso completo de la enfermedad y no sólo la última etapa, ya que el SIDA es sólo una de las manifestaciones de la infección ^(2, 4, 5).

Primera Etapa.

Exposición al virus: Una vez que la persona ha sido expuesta e infectada por el VIH, el organismo produce anticuerpos dentro de las seis y doce semanas que siguen a la infección.

Segunda Etapa.

Infección aguda: Una proporción de las personas infectadas desarrolla un cuadro clínico luego de la infección que es caracterizada por atralgia, fatiga, fiebre, linfadenopatía, hemorragias petequiales; éstos síntomas desaparecen al cabo de unas semanas. En la mayoría de los casos no hay sintomatología que sugiera la presencia de VIH, pero continúa replicándose lentamente dentro de los linfocitos T₄.

Tercera Etapa.

Infección sintomática temprana: El paciente entre los nueve y doce meses de la exposición al virus puede desarrollar una linfadenopatía crónica. El número de linfocitos T₄ disminuye pero se mantiene sobre 400 mm³ (nivel normal 800mm³).

Cuarta Etapa.

Infección asintomática tardía: Esta caracterizada por la disminución de los linfocitos T₄ a menos de 400 mm³.

Quinta Etapa.

Infección sintomática: Los primeros síntomas de una disminución del aparato inmune, aparecen a los cinco años, los pacientes desarrollan infecciones micóticas y virales de piel y mucosas el nivel de linfocitos T₄ esta por debajo de 200 mm³.

Sexta Etapa.

Desarrolla de Inmunodeficiencia Adquirida: Uno a dos años más tarde aparecen infecciones oportunistas. El desarrollo del SIDA es más tardío, se presenta como una neumonía que junto con el *Sarcoma de Kaposi* son las primeras señales de la enfermedad. También puede estar afectado el SNC (cerebro), linfocitos T₄ por debajo de 100 mm³ (2, 7).

EPIDEMIOLOGÍA DEL SIDA

Antecedentes.

Largas investigaciones llevadas a cabo en los Estados Unidos de Norte América y Francia condujeron al conocimiento de la enfermedad y al descubrimiento del virus.

En 1981: El *Centro de Control de Enfermedades* (CCE) que recibe la incidencia de las enfermedades y el consumo de medicamentos muestra que el consumo de petamidina está ligado a la aparición de neumocitosis pulmonar en varones jóvenes homosexuales, meses más tarde se presentaron casos de *Sarcoma de Kaposi*, siempre en homosexuales, algunos también padecían neumocitosis. Así se describen los primeros casos de SIDA. En 1983: se designa el virus con el nombre de VIH.

Se sospecha del papel que desempeña el mono verde, a partir del cual el virus mutante sería transmitido al hombre, los linfomas y signos de infección por el VIH se incorporan a los criterios de diagnóstico ⁽¹⁰⁾.

Definición.

El SIDA o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida corresponde a un "déficit" inmunitario crónico inducido por virus, cuyo agente etiológico es un retrovirus denominado VIH ^(6, 10).

VÍAS DE TRANSMISIÓN.

Existen tres vías comprobadas de transmisión del virus:

1. **SANGUÍNEA.**- Incluye la transfusión de sangre o sus derivados, intercambio de jeringas entre drogadictos endovenosos, concentrados con factores de coagulación, heridas involuntarias con agujas infectadas, contacto de sangre infectada en heridas abiertas.
2. **TRANSMISIÓN SEXUAL.**- Todas las formas de relación sexual (anal, oral y rectal) sin protección adecuada, pueden resultar en transmisión de hombre a hombre, de hombre a mujer y de mujer a hombre.
3. **PERINATAL.** - Intrauterina o durante el parto y ocasionalmente en la lactancia ^(2, 10).

VÍAS ALTERNATIVAS QUE NO ESTÁN INVOLUCRADAS EN LA TRANSMISIÓN DE VIH.

Se han investigado una serie de rutas posibles y los hallazgos han revelado que no están involucrados en la transmisión del VIH las siguientes vías:

- I. **Contacto Personal:** en el trabajo, en el hogar, en trabajadores de la salud sin exposición a sangre.
- II. **Picaduras de Insectos.**

III. *Saliva*: El hecho de que se haya detectado la presencia del VIH en la saliva, no indica que sea importante en la transmisión del virus, aún no se ha documentado ningún caso por contagio salival. Resultados de estudios indican que las proteínas salivales tienen un papel importante en la defensa contra la transmisión del virus por ese medio. Por otra parte, aún cuando el virus sólo se encuentra en la saliva ocasionalmente, los exámenes de la misma constituyen un indicador confiable de la presencia de anticuerpos de VIH

CAPITULO TRES

INCUBACIÓN.

Se denomina incubación de una enfermedad infecciosa al tiempo que transcurre entre el momento en que un agente patógeno penetra en el organismo y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.

Se denomina Infección al momento de penetración de un microorganismo en un individuo. Aparentemente la incubación dura entre seis meses y cinco años y medio.⁽⁷⁾

PROGRESIÓN.

La progresión de los casos de SIDA varia de una región de a otra, el conocimiento de la enfermedad, información y la prevención modifican estos datos.⁽¹⁰⁾

PRONOSTICO.

El pronostico es uno de los mas graves Las manifestaciones Clínicas tienen una incidencia pronostica muy importante, en este trabajo nos referiremos mas a las manifestaciones bucales.⁽¹⁰⁾

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

SISTEMA INMUNITARIO Y EL SIDA

El organismo debe hacer frente a agresiones de microorganismos de células extrañas o neoplásicas. El sistema inmunitario es capaz de identificarlas y desencadenar una cascada de reacciones de defensa, ese papel defensivo está reservado a cierta categoría de glóbulos blancos. *Los linfocitos* de los cuales se distinguen, los *linfocitos B* y los *linfocitos T*.⁽⁹⁾

LINFOCITOS B

Se denominan *linfocitos B* por que provienen de la médula ósea, estos linfocitos maduran, se transforman en plasmocitos que sintetizan anticuerpos, es decir, proteínas que se unen con los antígenos para neutralizarlos y eliminarlos.^(8,9,10)

LINFOCITOS T

Originados en la médula ósea, pero maduran de diferente forma que los linfocitos B, esta categoría de linfocitos T es capaz de reconocer los antígenos, pero la respuesta que inducen ellos es más compleja que una respuesta de antígeno-anticuerpo. Una vez que el antígeno ha sido identificado, la respuesta de *linfocito T* (respuesta celular) depende de la clase a la que pertenece. Estos linfocitos llamados citotóxicos tienen una acción lítica directa sobre las células extrañas o neoplásicas. Los otros linfocitos T son moduladores de la respuesta inmune.

Los linfocitos T se dividen en cuatro grupos funcionales: los *citotóxicos*, *inductores*; *auxiliares* y *supresores*. Si se considera la bioquímica de su membrana sólo se divide en dos categorías: linfocitos, que poseen la molécula CD4 llamados linfocitos T₄ y corresponden a los linfocitos moduladores y auxiliares, y los que presentan la molécula CD8 denominados linfocitos T₈, que coinciden con las células supresoras y citotóxicas^(1, 10).

DESTRUCCIÓN DE LA INMUNIDAD POR VIH.

Se produce por la presencia en los linfocitos T₄. La molécula CD4 le sirve en parte de receptor para infectar esta categoría de linfocitos. A la infección le sigue la lisis de los linfocitos T₄ y por lo tanto su desaparición.

Por lo tanto, una de las manifestaciones biológicas del SIDA, es que los enfermos no tienen más linfocitos T₄ en la sangre, los ganglios y el bazo

CAPITULO CUATRO

MANIFESTASTACIONES BUCALES DEL SIDA

La cavidad bucal es susceptible de presentar enfermedades relacionadas con el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y de muchas otras lesiones que están asociadas al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El tiempo transcurrido entre la infección con VIH y la manifestación bucal varía considerablemente. Sin embargo hay suficiente evidencia para apoyar el concepto de que las lesiones bucales son una indicación temprana de inmunosupresión.

El diagnóstico temprano de VIH/SIDA es vital para el paciente para que obtenga el tratamiento médico y consejos adecuados de dieta, emocionales, familiares, entre otros. El odontólogo puede prestar una ayuda valiosa en reconocer señales, síntomas y lesiones intrabucales que sean identificado como relacionadas con el SIDA.

Las lesiones bucales relacionadas con el SIDA pueden clasificarse en *micóticas, virales, bacterianas, neoplásicas y de origen desconocido.*^(1,2,6)

INFECCIONES MICOTICAS**CANDIDIASIS.**

Es la infección micótica intrabucal más común en pacientes infectados con VIH. Desde que se notificaron los primeros casos de SIDA, en 1981, se sabe que la candidiasis bucal está relacionada con el Síndrome.⁽³⁾

La presencia de candidiasis bucal en personas que reportan comportamiento asociados a la transmisión de VIH que parecen estar sanas, podría ser uno de los primeros signos de inmunosupresión debido a la infección por VIH. Se han notificado una prevalencia de candidiasis del 30 al 40% en los pacientes infectados por el VIH. La candidiasis bucal entre los grupos de riesgo puede ser de valor para diagnosticar el subsecuente desarrollo del SIDA.^(1,6)

ASPECTOS CLINICOS.

Las características clínicas de la Candidiasis varían de acuerdo al tipo de lesión.

CLASIFICACIÓN DE CANDIDIASIS

⇒ *pseudomembranosa.*

⇒ *eritematosa.*

⇒ *hiperplásica.*

⇒ *tipo placa.*

⇒ *nodular.*

⇒ *queilitis angular.*

PSEUDOMEMBRANOSA.

A sido descrita como *aguda*. En asociación con el SIDA este tipo de lesión puede persistir por meses.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa y sangrante. Este tipo de candidiasis puede afectar cualquier parte de la mucosa bucal (mucosa bucal, labial, lengua, paladar duro y blando).^(6,8,10)

CANDIDIASIS ERITEMATOSA.

Aparece clínicamente como una lesión roja. Las localizaciones más comunes son el paladar, dorso de la lengua. La mucosa bucal puede presentar áreas eritematosas (puede confundirse con candidiasis multifocal). Puede ser aguda o crónica, pero en asociación con el SIDA es usualmente crónica. La lesión en la lengua esta característicamente localizada a lo largo de la línea media y las papilas filiformes se encuentran atroficas.^(11,19)

CANDIDIASIS CRÓNICA HIPERPLASICA.

En pacientes infectados con VIH se encuentra usualmente en la mucosa bucal y raramente en area retrocomisural. Sin embargo este tipo de lesión es raramente vista en pacientes con SIDA y puede estar relacionada con fumar tabaco.⁽¹⁰⁾

QUEILITIS ANGULAR.

Lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales.

PATOLOGÍA:

Histopatológicamente la candidiasis bucal revela hifas, en las partes superficiales del epitelio como se ve en la coloración de PAS. Mientras que la infección con *Candida* está asociada con una infiltración de neutrofilos en el epitelio, linfocitos en el tejido conjuntivo, estas respuestas inflamatorias son reducidas o está ausentes en pacientes infectados con VIH.⁽¹¹⁾

TRATAMIENTO.

Puede ser tópico o sistémico. La respuesta al tratamiento, frecuentemente es buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión adyacente aún existe.

Tratamiento topico.-Tabletas vaginales de *nistatina* (100 000 unidades tres veces al día) usadas como tabletas *Clotrimazole* (10mg,como tabletas cinco veces al día) los pacientes con xerostomia (boca seca) pueden tener dificultad

de chupar las pastillas por lo que se recomienda *Nistatina* disuelta en leche y puede ser usada tres veces al día.

Tratamiento sistémico.-Involucra *Ketoconazole* 200mg una tableta diaria. (2,3,7,10)

El tratamiento de la queilitis angular unguentos que contengan *Nistatina* o *Clotrimazole* aplicado tres veces al día. El Tx sistémico involucra *Ketoconazole* 200 mg una tableta diaria. Sin embargo los pacientes tratados con este medicamento sistémico deben ser monitoreados cuidadosamente ya que este medicamento tiene la tendencia de producir alteración al hígado. (1,8,6)

HISTOPLASMOSIS.

Es una micosis profunda producida por el *histoplasma capsulatum*. Una de las manifestaciones puede ser úlceras en la mucosa bucal . En algunas zonas es endémica y generalmente se adquiere por la inhalación de polvo que contiene esporas de hongos. (4,8).

MANIFESTACIONES BUCALES.

Lesiones nodulares o ulcerativas, papilas rosadas o eritematosas que en ocasiones presentan inflamación e induración. (5,10).

DIAGNOSTICO.

Se basa en las características clínicas en la presencia de *Histoplasmosis*.

TRATAMIENTO.

Anfotericina B intravenosa.

INFECCIONES BACTERIANAS.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

La GUNA es una enfermedad común encontrada en niños mal nutridos, con la aparición de la infección con VIH la ocurrencia de la GUNA ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran numero de pacientes con SIDA, ARC (complejo relacionado con SIDA) o que tengan un anticuerpo en contra del virus.^(2,3)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El inicio es repentino o insidioso con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero recurren frecuentemente. La encía aparece frecuentemente roja e inflamada, y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdetales presentan una necrosis amarilla-gris que sangra fácilmente. La encía anterior es la mas afectada. La GUNA en algunos pacientes con VIH, tiene un curso mas destructivo llevando a una pérdida del tejido blando y hueso.^(8, 10)

TRATAMIENTO.

Es tratada con *Metronidazol* (una tableta diaria de 500mg) combinado con una cuidadosa profilaxia dental. La GUNA asociada con la infección del

VIH puede no responder bien al tratamiento adicional y las recaídas son comunes.

PERIODONTITIS

Una forma agresiva de enfermedad periodontal a sido vista en grupos de riesgo de SIDA y en pacientes con SIDA. Hay una destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso. Cuando se da tratamiento a estos pacientes la respuesta puede no es la misma que en los pacientes sanos ^(1,8)

ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA.

Existe una destrucción irregular de la ligamento periodontal y del hueso alveolar la que conduce a movimiento y pérdida dental agresiva.

DIAGNOSTICO.

Se realiza por inspección clínica.

TRATAMIENTO.

Curetaje parodontal, control de placa dentobacteriana y de la técnica de cepillado. ⁽²⁾

TUBERCULOSIS.

Un factor alarmante de la epidemia del SIDA es un nexo cada vez mas estrecho que hay entre la infección por VIH y la Tuberculosis (TB), prospera en condiciones de pobreza y hacinamiento, las manifestaciones bucales pueden ser por via endogena o exógena, la lengua es el foco mas frecuente de la lesión pero también se pueden encontrar en labios, mejilla, paladar y glándulas salivales.

Quando el sistema inmunitario se deprime, como sucede con las personas infectadas por el VIH desarrollan la enfermedad y se tornan contagiosa para aquellos con quienes tienen contacto, se han notificado varios casos de tuberculosis resistentes a los medicamentos. ^(1,8)

INFECCIONES VIRALES.

VIRUS HERPES SIMPLE.

El virus Herpes Simple (VHS) es una enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria es sintomática, seguida de una latencia de por vida, con el VHS alojado en el ganglio trigémino.

Hay fiebre malestar que asemeja el prodromo de influenza acompañado por nódulos linfáticos cervicales inflamados y sensibles.⁽⁴⁾

MANIFESTACIONES BUCALES.

En encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y borde vermellón del labio. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares, dolorosas, la cicatrización en pacientes sanos ocurre de siete a catorce días.^(5,9)

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.

Hay fiebre y malestar que asemeja al prodromo de la influenza, usualmente acompañadas por linfoadenopatías cervicales, luego de uno o dos días aparecen lesiones vesiculares en cualquier sitio de la mucosa bucal y en labios⁽⁵⁾. Además de la medición de la cantidad de anticuerpos VHS circulantes en la sangre.⁽⁶⁾

TRATAMIENTO.

Sintomático, enjuagues con gel de *Xilocaína* disuelta en agua antes de la ingesta de alimentos y del aseo bucal.⁽¹⁰⁾

VIRUS HERPES ZOSTER.

El virus humano de Varicela Zoster (VHZ) es un virus que causa varicelas (niños) y herpes zoster (adultos), inicia con dolor asociado al diente, días mas tarde inician vesículas, siguiendo las ramificaciones nerviosas del trigémino.⁽⁵⁾

DIAGNOSTICO:

Se realiza mediante microscopia de luz, tanto los frotis histológicos, como las preparaciones histológicas revelan células epiteliales infectadas con núcleos homogéneos, que están constituidos por los productos virales y marginación de la cromatina, también es posible observar células infectadas multinucleadas.

TRATAMIENTO

Sintomático .^(2,4,6)

VIRUS EPSTEIN-BARR.

Se identifica mediante microscopia por técnicas de tinción inmunohistquímica con anticuerpos, antivirales específicos y por pruebas de hibridación de DNA. Este virus es causante de la:

⇒ LEUCOPLASIA PILOSA.

Se localiza en los bordes laterales y dorso de la lengua, puede ser uni o bilateral la lesión típica es una superficie de contornos irregulares con frecuencia plegada o corrugada, pero en ocasiones es lisa o macular.

Las papilas filiformes se encuentran agrandadas y de coloración blanca formando una leucoplasia lingual. En la microscopia se encuentran algunas características similares a la hiperplasia epitelial focal (Heck) de origen viral, entre las que se incluye hiperqueratosis de las capas superficiales que forman irregularidades y bordes ^(8,9)

DIAGNOSTICO

Se realiza por tinción inmunohistoquímica, identificando al virus Epstein-Barr y por Biopsia ⁽⁸⁾

VIRUS PAPILOMA.

Se presenta como lesiones con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosa, *sesiles o pediculadas* .

DIAGNOSTICO: Biopsia de la lesión mediante microscopia.

TRATAMIENTO: Exisión Quirúrgica. ⁽¹⁰⁾

LESIONES NEOPLASICAS

SARCOMA DE KAPOSI.

Proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, papulas o nódulos únicos o múltiples rosados, rojos o violetas en la piel y mucosa. Se encuentra en boca con mayor frecuencia en paladar.

ETIOLOGIA.

Desconocida.

DIAGNOSTICO

Biopsia.

TRATAMIENTO

Incluye excisión quirúrgica radioterapia, inyecciones intrabucales y terapia sistémica ya sea con drogas quimioterapéuticas múltiples o simples (6,7,10).

LINFOMA NO HODGKIN.

La presentación más común en el VIH se presenta como un mal extranodal, al SNC se ve indurado frecuentemente. Tumor linfóide que afecta la cavidad bucal por la presencia de grandes depósitos linfoides y otros de depósitos submucosos como la encía. Las lesiones bucales primarias se caracterizan por la ausencia de síntomas y por su consistencia relativamente blanda, amenudo con ulceración de la mucosa que la cubre.

DIAGNOSTICO.

Biopsia de la lesión.

TRATAMIENTO.

Quimioterapia, Radioterapia.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA.

ULCERACIÓN AFTOSA RECURRENTE.

La etiología y patogénesis de la ulceración aftosa recurrente (RAU) es desconocida. La hipótesis actual implica un defecto en la regulación inmune o un papel secreto del virus herpes simple. La inmunidad humoral y medida celular en contra de los antígenos bucales estreptococos y de la mucosa bucal parece ser característico del RAU.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

La Púrpura Trombocitopenica Idiopatica ha sido descrita como una manifestación de ARC (Complejo Relacionado con el SIDA).

Características bucales han sido vistas en pocos casos.

ENFERMEDAD DE LA GLÁNDULA SALIVAL.

Hay reportes que algunos pacientes pediátricos de SIDA muestran agrandamiento uni o bilateral de las glándulas parotidas y xerostomia que puede reflejar una alteración de la glándula salival con el citomegalovirus, el cual se encuentra comúnmente en pacientes con SIDA.^(1, 5, 9, 10)

CAPITULO CINCO

PRUEBAS DE DIAGNOSTICO.

En febrero de 1985, la "Food and Drugs Administration" (FDA) aprobó una prueba comercial para identificar sangre contaminada con anticuerpos contra el virus del SIDA.

Los anticuerpos se producen como respuesta inmunologica contra el virus pero en la mayor parte de los casos no confieren protección contra la infección subyacente.

ELISA.

De (Abbott Laboratories) se conoce como ELISA y sólo descubre los anticuerpos que ha producido el donador en respuesta a una infección con virus del SIDA. La prueba ELISA se practica en tres etapas:

En la primera, se rompe el virus y las particulas (*antigeno*), se unen a una cubierta plástica.

En la segunda se añade suero humano. Si la persona se ha infectado previamente con el virus, el suero contendrá anticuerpos que unirán a los antígenos fijados a la cubierta de plástico. El anticuerpo serico no unido se elimina.

En la tercera se añade anti-anticuerpo, que suele elaborarse inyectando en una cabra anticuerpo humano (inmunoglobina). El anticuerpo antihumano de

cabra se marca enseguida con una enzima que produce una reacción de color cuando reacciona con una sustancia química específica.

En la etapa final se añade el anti-anticuerpo. Si el suero humano contiene anticuerpo contra el virus del SIDA en la cubierta plástica, que a su vez habrá unido el anticuerpo de cabra marcado. Si aparece un color cuando se añade el sustrato significa que la persona, ha sido infectada en alguna época con virus del SIDA.^(2,6,9,10)

WESTER BLOT

En esta técnica la primera etapa consiste en una desnaturalización de las proteínas virales. Luego, esas proteínas son por electroforesis transferidas a un papel especial (el blotting).

Son incubadas con el suero por examinar. Si el suero contiene anticuerpos anti-VIH de clase IgG marcado con peroxidasa o iodo 125. La lectura se realiza por modificación de la coloración.^(2,7,8,10)

El interés de esta prueba reside en su sensibilidad y su especificidad, ya que permite identificar las proteínas virales reconocidas por los anticuerpos anti-VIH.

CAPITULO SEIS

**PRACTICAS RECOMENDADAS PARA EL CONTROL DE
INFECCIONES EN ODONTOLOGIA.**

La Asociación Dental Americana (ADA) y los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades (CDC) han preparado y difundido recomendaciones a utilizarse durante la prestación del tratamiento Odontológico, de carácter obligatorio encaminadas a la protección de los individuos que trabajan en consultorios o clínicas en donde, exista la posibilidad de contaminación con agentes infecciosos.⁽⁵⁾

El contagio puede establecerse por contacto directo con sangre, fluidos bucales, o por contacto indirecto con instrumentos, equipo y superficies ambientales contaminados.

EL CDC recomienda el uso de precauciones universales rutinarias y consistentes como:

BARRERAS AISLADORAS: Uso de guantes de látex, anteojos protectores vestimenta adecuada y cubrebocas.

LAVADO Y CUIDADO DE MANOS: P.O. debe lavarse las manos antes y después de tratar con cada paciente.

MANEJO DE INSTRUMENTOS PUNZO-CORTANTES: Como agujas, bisturís, alambres usados en la boca de cualquier paciente (ortodoncia).

ESTERILIZACION DE INSTRUMENTOS DENTALES.

Criticos.- Incluyen instrumentos usados para penetrar tejidos blandos u óseos, como: bisturios, cinceles, instrumentos para profilaxis y endodoncia, fresas. Estos instrumentos deben esterilizarse después de cada uso.

Semicriticos.- Incluyen instrumentos que no penetran los tejidos blandos u óseos pero que entran en contacto con los tejidos bucales como: espejos, pinzas, cucharillas para impresión, exploradores, condensadores de amalgama, etc. Estos instrumentos deben esterilizarse después de cada uso.

No-Criticos.- Incluyen instrumentos o dispositivos que entran en contacto con la piel intacta del paciente como: los conos del aparato de Rx.⁽¹⁰⁾

DISCUSION

Si bien en los primeros informes de la literatura se hace referencia a las alteraciones bucales de los pacientes con SIDA, en los más recientes se ha señalado que también los individuos asintomáticos presentan lesiones asociadas a la infección por VIH-2.

La candidiasis bucal fue la manifestación más frecuente (80%) y la variedad pseudomembranosa fue la más común.

Se ha observado que la mayor parte de los pacientes Seropositivos que presentan candidiasis bucal tienen recurrencias frecuentes, aún después del tratamiento con Ketoconazol. En términos generales los hallazgos muestran que la prevalencia y características clínicas de las manifestaciones bucales relacionadas con el SIDA son parecidas a lo informado en otros países, pero difiere en cuanto a la frecuencia de algunas como Sarcoma de Kaposi. Se requieren más estudios epidemiológicos y clínicos para poder definir la prevalencia real de estas lesiones en pacientes mexicanos.

CONCLUSIONES.

La epidemia del VIH/SIDA exige acciones adecuadas de protección para disminuir la propagación de la infección. En ese sentido la información aquí presentada reúne conceptos actuales sobre el VIH/SIDA que espero sea de utilidad.

Los profesionales de la odontología, incluyendo el personal auxiliar y técnico, así como los estudiantes, deben estar preparados para adoptar medidas de bioseguridad, y es de primordial importancia difundir los conocimientos sobre la epidemiología, características y consecuencias de la infección por VIH y sus repercusiones en la odontología.

La integración de la salud bucodental se vera reforzada a través de acciones de difusión y capacitación en servicio, así como de una más íntima colaboración entre profesionales de la salud, destinadas a mejorar la calidad de la atención, la concientización de la comunidad y los cambios de comportamiento necesarios para prevenir la infección por VIH y de otras enfermedades infecciosas.

GLOSARIO

ADA	Asociación Dental Americana
ADN	Ácido Desoxirribonucleico
ARC	Complejo Relacionado al SIDA
ARN	Ácido Ribonucleico
Candidiasis	Enfermedad causada por una estructura levaduriforme.....
CDC	Centros para el Control y Prevención de Enfermedades
CD ₈	Linfocitos T ₈
CD ₄	Linfocitos T ₄
Elisa	Prueba de diagnostico
Gingivitis	Inflamación de la encía
GUNA	Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda
HSV	Virus Herpes Simple
Leucoplasia	Capa blanca
Linfomas	Tumores malignos
MAI	Micobacterium Avium Intracelular
Papiloma	Neoplasia epitelial benigna
PO	Personal Odontológico
RAU	Úlcera Afosa Recurrente
SIDA	Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida
SK	Sarcoma de Kaposi
TB	Tuberculosis
VIII	Virus de Inmuno deficiencia Humana
VZV	Virus Varicela Zoster
Xerostomia	Boca seca

ESTO TAMBIÉN DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Viviendo con SIDA y VIH, David Miller, Ed El manual Moderno 1991.
- 2.-SIDA y el Problema Bucal, Deborah Greenpain, Dinamarca 1987.
- 3.-Programa de entrenamiento sobre el SIDA, Prof. Emilio de Quezada Ramirez, 6 tomos Ciencias Medicas 1989.
- 4.-La salud Buco Dental, Reproducción de VIH/SIDA, George A. G Alleyne Washinton 1995.
- 5.-SIDA, Jill-Patrice Cassuto, Alain Pece, 5ta edición 1995.
- 6.-Manual de SIDA e infección por VIH, Jill Patrice Cassuto, 1ra edición 1991.
- 7.-Guia Practica del SIDA, Josep M. Gatej Artigas, Ciencias y Tecnicas 1992.
- 8.-Patologia Funcional y Estructural, Stanley L. Robbins, M: D. Interamericana 1995.
- 9.-SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Dr Victor G Daniel, El Manual Medico 1993.
- 10.-AIDS, Etiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention, Vincent, T De Vita, Samuel Hellman, 4ta Edición 1997.