

72  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA  
S.I.D.A. Y MANIFESTACIONES ORALES

*Vo B*  
*[Signature]*

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANA DENTISTA**  
P R E S E N T A  
**LOPEZ SILVESTRE ENA OFELIA**

DIRECTOR C.D. ROLANDO DE JESUS BUNEDER

MEXICO, D. F.



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

274281

1999



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.

## **AGRADECIMIENTOS:**

*A: La Universidad Nacional Autónoma de México que me abrió sus puertas y permitió mi preparación profesional.*

*A: La Facultad de Odontología que aportó todo lo necesario para prepararme profesionalmente y así poder brindar mis servicios a la sociedad.*

*Con especial afecto al C.D Rolando de Jesús Buneder que me apoyó en todo momento durante la preparación de este trabajo de investigación.*

GRACIAS:

*A Dios por permitirme vivir esta experiencia*

*A mi Padre por abrirme las puertas de la superación y el éxito*

*A mi Madre por darme tanto cariño, comprensión y apoyo*

*A mis Hermanos Rubén y Julio por existir y apoyarme cada uno a su manera*

*A Anita Mi Hermana por nacer y ser mi mejor amiga*

*A Gerardo Mi Esposo porque aunque no siempre has estado a mi lado personalmente has estado en mi mente y mi corazón en momentos importantes y difíciles, por ser ante todo mi amigo y por hacerme sentir siempre tu amor y cariño. TE AMO.*

*A Edgar Mi Hijo por impulsarme a hacer las cosas cada vez mejor y por darme el valor necesario para enfrentar cualquier adversidad.*

*A Karina por compartir conmigo lo más valioso que puede haber en una persona LA AMISTAD.*

# INDICE

## INTRODUCCION

### CAPITULO I

#### CONCEPTOS GENERALES DEL SIDA

1.1) Definición.....	1
1.2) Virus.....	1
1.3) Patogénesis.....	4
1.4) Formas de transmisión.....	5
1.5) Grupos de riesgo.....	6
1.6) Prevención.....	8

### CAPITULO II

#### MANIFESTACIONES ORALES

2.1) INFECCIONES MICOTICAS	
2.1.1) Candidiasis oral.....	10
2.1.2) Candidiasis pseudomembranosa.....	13
2.1.3) Candidiasis eritematosa.....	13
2.1.4) Candidiasis hiperplásica.....	14
2.1.5) Queilitis angular por cándida.....	14
2.1.6) Candidiasis palatina papilar.....	15
2.1.7) Histoplasmosis .....	15
2.2) INFECCIONES VIRALES	
2.2.1) Herpes simple.....	17
2.2.2) Herpes Zoster.....	19
2.2.3) Papilomavirus humano.....	21
2.2.4) Leucoplasia pilosa "LP" (Virus de Epstein Barr).....	22
2.3) INFECCIONES BACTERIANAS	
2.3.1) Gingivitis asociada con el VIH.....	25
2.3.1.1) Eritema lineal gingival.....	25
2.3.1.2) Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA).....	26
2.3.2) Periodontitis asociada con el VIH.....	27

2.3.2.1)Periodontitis necrosante.....	27
2.3.2.2)Periodontitis crónica.....	28
2.3.3) Estomatitis necrosante.....	29

### **CAPITULO III**

#### **TUMORES MALIGNOS ASOCIADOS CON VIH**

3.1) Sarcoma de Kaposi.....	30
3.2) Linfoma no Hodkin.....	32

### **CAPITULO IV**

#### **CUIDADOS CLINICOS DEL PACIENTE CON SIDA**

4.1) Complejidades del cuidado del SIDA.....	34
4.2) Necesidades psicosociales en el SIDA.....	35
4.3) Estrés y prevención en la consulta odontológica.....	36

<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>39</b>
--------------------------	-----------

<b>GLOSARIO.....</b>	<b>40</b>
----------------------	-----------

<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>45</b>
--------------------------	-----------

## INTRODUCCION

*La epidemia viral mundial que afecta profundamente el sistema inmunitario de los pacientes ha tenido un impacto espectacular en el cuidado de la salud en todas las especialidades médicas. El efecto del SIDA en la odontología y la medicina bucal se ha demostrado en áreas tan diversas como enfermedades de la mucosa bucal recién descritas, mayor interés en la esterilización de instrumentos para operaciones dentales, actitud del paciente hacia el cuidado dental y costo de los tratamientos dentales.*

*Esta tesina tratará los aspectos fisiopatológicos, manifestaciones orales y los aspectos psicosociales que involucra el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA, así como también la actitud que los enfermos con dicho síndrome esperan de los prestadores de servicios médicos enfocándose en la Odontología que es una de las profesiones con más riesgos durante el tratamiento.*

# CAPITULO I

## CONCEPTOS GENERALES

### 1.1)DEFINICIÓN.

SIDA: Estado de deficiencia inmunitaria crónica viroinducida, el agente etiológico es el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Las siglas corresponden a la contracción de Síndrome de inmunodeficiencia adquirida que es la traducción del vocablo anglosajón AIDS Acquired immunodeficiency syndrome.

### 1.2) VIRUS.

El agente causal del SIDA es un retrovirus el cuál es un virus RNA con envoltura, morfología y replicación únicas, tiene la capacidad de elaborar DNA a partir del RNA copiando el DNA de la célula huésped, la cuál se integra en su cromosoma y se transcribe como gen celular. El prefijo "retro significa hacia atrás el virus tiene ese prefijo porque lleva a la célula a una reversión del mecanismo normal de la célula que consiste en convertir DNA en RNA, acción destinada a producir proteínas o a reproducirse.

Este virus se aisló por primera vez en 1983 en pacientes con SIDA y el complejo relacionado con linfadenopatía (LAV), virus linfotrópico de las células T humanas, tipo III (HTLV-III) y retrovirus asociado al SIDA (ARV). Un

comité internacional de taxonomía de virus recomendó en 1986 el término VIH para distinguir este virus como un nuevo patógeno humano reconocido.

Pertenece al subgrupo de los lentivirus. Éstos se caracterizan por las siguientes particularidades, entre otras:

1. Están relacionados con una enfermedad con un largo período de incubación (lentivirus).
2. Complican el sistema hematopoyético.
3. Afectan al SNC.
4. Hay infección latente en algunas células infectadas.
5. Tienen pleomorfo, particularmente en la envoltura (mutantes).
6. Poseen actividad citopática en cultivo celular.

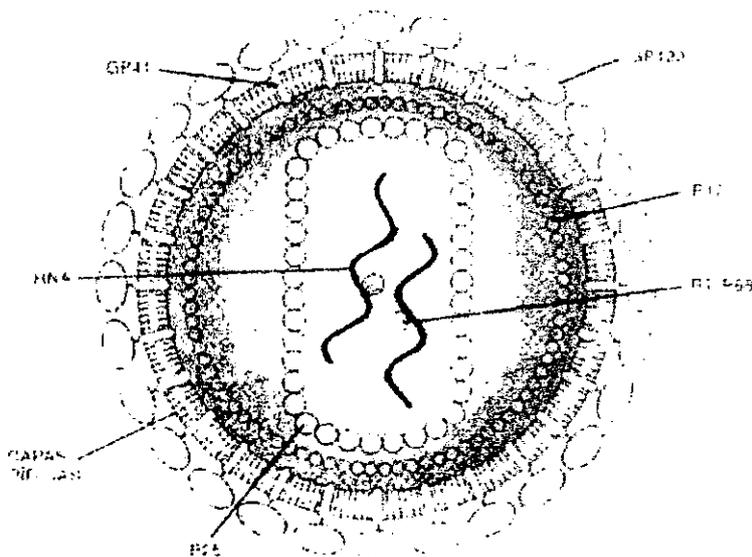
### Componentes estructurales del VIH.

Está compuesto por envoltura, núcleo cápside y enzimas.

Envoltura: Al igual que los retrovirus, el VIH contiene ARN en su núcleo y está rodeado por una envoltura lipídica la cuál es esférica, está formada por 5 a 10% de componentes de la membrana de la célula de donde se originaron. Los GP son producidos bajo la dirección de un mismo Gen ENV y se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gP externa) y que se conoce como gP 120 y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura conocida como gP41 teniendo ambas un origen común gP 160. En el VIH 2; la gP externa se conoce como gP 140 y la gP transmembrana como gP136.

Núcleo cápside: Es una estructura tubular protéica en cuyo interior se aloja la información genética del virus dispuesta en 2 cadenas idénticas de ARN recubiertas por diversas proteínas. La estructura genética del virus recibe el nombre de nucleocápside y el recubrimiento de proteínas se denomina cápside y el conjunto núcleo cápside.

El VIH 1 posee proteínas que se conocen por su peso molecular como P12/13, P17/18 y P24/25, teniendo como origen común a la proteína P55. En el VIH 2 éstas proteínas se denominan P12, P16 y P26. En ambos virus las proteínas se denominan P12, P16 y P26. En ambos virus las proteínas del núcleo cápside son sintetizadas a partir de la información viral g Ag.



### 1.3) PATOGÉNESIS.

El VIH sólo puede reproducirse en células vivas de especie humana, penetra a un organismo y ataca selectivamente a determinadas células a las que utiliza y destruye.

Los primeros estudios del VIH revelaron su presencia en células mononucleares principales linfocitos T auxiliares; posteriormente se recuperó de macrófagos y se demostró que infectaba varias células humanas.

Las células atacadas por el VIH son Hematopoyéticas: linfocitos B, linfocitos T, macrófagos, promielocitos; Cerebro: astrocitos, oligodendrocitos, endotelio capilar, macrófagos; Piel: células de langerhans y fibroblastos; Otras: células del carcinoma de colon, epitelio intestinal, epitelio renal.

A parte de encontrarse en varios tejidos, el VIH puede obtenerse de muchos líquidos corporales como: sangre en donde es fácilmente detectable, en lágrimas, orina, saliva, secreciones vaginales o cervicales, secreciones del óxido, leche materna en este caso en bajas cantidades.

El receptor celular para los virus VIH es una molécula conocida como CD4 , las células humanas que poseen este receptor son un tipo de linfocitos T y las células accesorias del la inmunidad conocidas como sistema fagocítico mononuclear aunque después se descubrió que algunas células que carecen de él también pueden infectarse por el virus ya que unan investigación de laboratorio con fibroblastos y células de cerebro cultivadas indican que la CD4 no es único receptor del VIH por lo tanto otros mecanismos participan en la entrada del VIH a una célula pero el CD4 es el factor que interviene de manera más decisiva en la patogenia y manifestaciones de la enfermedad producida por el VIH.

La molécula del VIH responsable de reconocer los receptores celulares es una glucoproteína de la envoltura conocida como glucoproteína (gP) externa.

Una vez que el virus ingresa a la célula se libera su RNA del centro y por la acción de la transcriptasa inversa que copia el DNA nuclear y "disfrazado" de doble banda se introduce en el núcleo de la célula huésped formando parte de su genoma, el virus se replica y pasa a un estado de latencia (un DNA proviral), la infección prolifera de forma continua a velocidades diferentes según el estadio evolutivo de la infección.

Las células infectadas pueden diseminar el virus o también por la fusión de células no infectadas. Al principio los mecanismos defensivos del huésped logran disminuir la carga viral, pero finalmente el virus acaba por sobrepasar esos mecanismos e infecta más y más células T. El paciente comienza a perder inmunidad celular y sobrevienen infecciones oportunistas y tumores malignos, además el VIH produce anomalías cerebrales debido a que el macrófago es la célula cerebral predominantemente infectada por el VIH aunque las neuronas y las células de la glía también pueden infectarse.

#### 1.4) FORMAS DE TRANSMISIÓN.

El virus se encuentra en diferentes exudados orgánicos, pero sólo se puede diseminar entre las personas a través de fluidos fácilmente transmisibles.

Hasta hoy se conocen tres formas conocidas, que son:

1. **Por la sangre:** drogadictos endovenosos, transfusiones, exposición por punción con instrumental contaminado.

2. **De la madre seropositiva al hijo:** antes del parto, durante éste o después que se produzca (sangre, tejido fetal, líquido amniótico, leche materna).
3. **La donación de órganos y de esperma** también han sido citadas como fuente de contagio.

No existen hasta hoy casos comprobados de contagio a través de la saliva, las lágrimas, los mosquitos, los animales domésticos, estrechando las manos, besar en la mejilla, a través de alimentos, utensilios de restaurantes, toiletes, bebederos públicos, dinero, duchas, teléfonos públicos, en el cine, piscinas, gimnasios, lugar de trabajo, visita al hospital, niños en la escuela, lencería, picaportes, taxis, autobuses, metro, etc.

Se ha comprobado, mediante técnica de cultivo de tejidos, que un concentrado de VIH de 10 millones de partículas infecciosas por ml, después de secarse a temperatura ambiente, muestra supervivencia entre uno y tres días después pero en este experimento se usó una concentración de virus 100 000 veces mayor que la que habitualmente se encuentra en sangre o suero de pacientes infectados con VIH.

### 1.5) GRUPOS DE RIESGO.

Los individuos con mayor riesgo de adquirir la enfermedad son:

- a) **Homosexuales y bisexuales masculinos.**- es el grupo más expuesto y el que ha adoptado más iniciativas con el fin de modificar sus prácticas sexuales, iniciativas que son extrapolables a la población general.

- b) **Prostitutos(as).**- Aunque el riesgo de contaminación sea elevado a causa de la multiplicidad de contactos, sin embargo, parece que es importante diferenciar la prostitución profesional de la ocasional. En ambientes de prostitución profesional, las normas higiénicas, el control médico y el uso de preservativos deben reducir al máximo los riesgos de diseminación del VIH, excepción hecha del riesgo inherente a los contactos orogenitales desprotegidos. No ocurre lo mismo con la prostitución "ocasional", ya que no son habituales las medidas higiénicas, el control médico ni la utilización de preservativos, y porque son personas difícilmente controlables.
- c) **Toxicómanos por vía intravenosa.**- Las recomendaciones susceptibles de disminuir el riesgo de contaminación por el VIH son: no compartir agujas, jeringuillas ni otros materiales utilizados para las inyecciones y usar materiales desechables.
- d) **Receptores de productos y derivados sanguíneos.**- el SIDA postransfusional se define por la aparición de la enfermedad en pacientes que no pertenecen a ningún grupo de riesgo, pero que han recibido una o varias transfusiones de sangre o derivados en los cinco años anteriores a la aparición de los trastornos (incluye a los hemofílicos).
- e) **Parejas sexuales de individuos seropositivos.**- las personas que no son homosexuales, toxicómanas ni hemofílicas pueden contaminarse con el VIH; las medidas son la abstinencia, la práctica sexual durante la cual no existe contacto sangre ni mucosa - semen y el uso de preservativos.
- f) **Lactantes de padres con SIDA.**- el virus pasa de la madre al niño por vía transplacentaria o que puede ocurrir a través de la leche materna.

## 1.6) PREVENCIÓN.

Vía sexual: cuidadosa selección de la pareja; abordar la discusión del VIH con ella; abstinencia; uso apropiado de condones de látex.

Uso de drogas intravenosas: No iniciarse; estar en tratamiento antidroga; no compartir agujas. Evitar inyección grupal.

Sangre y sus productos: Exclusión de donador VIH; estudio para el VIH; tratamiento con calor.

Madre seropositiva: Evitar embarazo. Considerar interrupción. Anticipar que el niño sea VIH +. Evitar alimentación al pecho.

Donación de esperma: Exclusión del donador voluntario; centros de donación con reputación; estudio de VIH al donador a los 0 y 6 meses; esperma congelado.

Donación de órganos: estudio de VIH antes de donar o recibir transfusión; análisis de riesgos y beneficios.

### **Personal sanitario y de laboratorio.**

- Lavarse las manos adecuada y frecuentemente las manos, medida higiénica que es con mucho la mejor y la más eficaz;
- Adoptar las precauciones necesarias para evitar herirse con instrumentos manchados con sustancias potencialmente: sangre, orina, otras secreciones orgánicas;
- Desinfectar con una técnica adecuada cualquier superficie, recipiente, material o instrumental sucio o que haya contenido sustancias contaminantes;
- Llevar guantes y bata para realizar cualquier actuación que implique un contacto con sustancias potencialmente contaminantes;

- En caso de intervenciones dentales o si existen además riesgos de proyección de productos contaminantes, utilizar además mascarilla quirúrgica y gafas;
- Utilizar preferentemente materiales para inyección desechables; si no es factible, desinfectar con alcohol las reutilizables;
- Nunca deben volverse a tapar las agujas.

## CAPITULO II

### MANIFESTACIONES ORALES

#### 2.1) INFECCIONES MICÓTICAS.

##### 2.1.1) Candidiasis oral.

Es la complicación micótica más frecuente del SIDA. El hongo (que es parecido a una levadura) se encuentra en el suelo, el medio ambiente, objetos y alimentos (ubicación exógena) y es parte constitutiva de la flora normal del huésped, localizada en la piel, la mucosa digestiva, la orofaringe y la mucosa respiratoria y genitourinaria (ubicación endógena).

La acción patógena de la cándida se concreta principalmente por factores de virulencia ubicados en la pared celular (mananos y mananoproteínas) que producen un efecto depresor de la inmunidad celular.

En la infección por VIH las especies del hongo de mayor prevalencia son *Cándida albicans*, la más comúnmente conocida, *Cándida glabrata*, relacionada con las formas eritematosas, y *Cándida tropicalis*, de aparición infrecuente.

La prevalencia de la candidiasis oral en el SIDA varía entre el 12 y el 93% para todo los períodos evolutivos de la enfermedad. Los odontólogos deberían estar pendientes de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

La candidiasis es una infección fuertemente asociada con el VIH y se presenta en cinco formas perfectamente definidas: C. Seudomembranosa, C. Eritematosa, C. Hiperplásica, Queilitis Angular por Cándida, C. Palatina papilar.

La candidiasis oral, sobre todo la seudomembranosa y la eritematosa, suelen ser predictoras del desarrollo del SIDA.

Su presencia es indicadora de una disminución notable del número de linfocitos T4.

### Diagnóstico de la Candidiasis Oral.

Es fundamentalmente clínico; pueden utilizarse diversas técnicas para confirmar la infección, la presencia del hongo se demuestra por métodos microbiológicos y serológicos. La prueba microbiológica directa es por medio de un hisopado y frotis, la prueba indirecta es el cultivo en agar sabouraud.

El diagnóstico serológico se usa cuándo los otros métodos son negativos o dudosos y es por medio de antígenos para Cándida (citoplasmáticos).

## Tratamiento de la Candidiasis.

El tratamiento de la candidiasis en el SIDA suele ser efectivo y los antifúngicos deben administrarse durante largos períodos y en series repetidas.

**NISTATINA:** Adultos enjuagues con 10 ml tres veces al día o utilizar 1 0 2 grageas de 500.000 unidades cada una, tres veces por día, manteniéndolas en la boca sin masticarlas hasta su total disolución.

**FLUCONAZOL:** ( Triflucan, Flavisol Mutum), 50 a 200 mg por día, requiere vigilancia si existe patología hepática previa, es el menos tóxico de los azólicos.

**KETOCONAZOL:** (ketozol) se utiliza en dosis de 200 a 400 mg diarios. Se absorbe bien en medio ácido, por lo que se recomienda su administración con alimentos o bebidas ácidas. Los efectos adversos pueden ser: náuseas, vómito, reacciones alérgicas, alucinaciones auditivas e ilusiones ópticas.

En forma local pueden administrarse buches de Nistatina, Clorhexidina o cremas tópicas de antifúngicos, así como también la disolución de tabletas vaginales.

**NOTA:** La xerostomía y la antibioticoterapia pueden favorecer las recurrencias.

## ASPECTOS CLINICOS.

Los diferentes tipos de Candidiasis pueden estar asociados con varias causas y/o factores.

### 2.1.1.1) Candidiasis seudomembranosa.

Se caracteriza por la presencia de placas blanco amarillento con apariencia de motas de algodón, sobre una mucosa roja o normal, poco adheridas y cremosas, con áreas de seudomembrana con o sin hemorragia esto quiere decir que pueden ser removidas, revelando una base eritematosa. Se localiza en cualquier lugar de la boca (mucosa bucal, mucosa labial, lengua y paladar) y afecta varias regiones al mismo tiempo. Habitualmente es aguda pero en los enfermos de SIDA se ve en forma crónica, persiste por varios meses si no es utilizado un tratamiento. Esta presentación prevalece sobre las otras formas clínicas.

### 2.1.1.2) Candidiasis eritematosa.

Actualmente se prefiere esta denominación, ya que la coloración rojiza se produce de la vascularización, con presencia de atrofia o ausencia de ella. Aparece clínicamente como una lesión de color rojo vivo. Suele localizarse simultáneamente en el paladar y en el dorso de la lengua. En el dorso lingual puede haber atrofia o hipotrofia de las papilas filiformes. Se dice que el área de la llamada glositis romboidal media es una zona de baja resistencia.

Es más frecuente en el estadio de seropositivo. Hay escasa sintomatología o se puede presentar sensación

#### 2.1.1.3) Candidiasis hiperplásica.

Se presenta como placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, no se pueden remover con el raspado. Se observa en la mucosa de los labios y los carrillos, en el borde de la lengua y en el paladar. Se han observado imágenes con aspecto lineal, reticulado o anular, que recuerdan al liquen típico, también suele verse la forma de cándida leucoplasia.

#### 2.1.1.4) Queilitis angular por cándida.

La clásica queilitis angular o comisural observada en pacientes VIH-negativos es común en individuos de edad avanzada con pérdida de la dimensión vertical o por avitaminosis.

En pacientes jóvenes con prótesis o sin ellas que se presentan con lesiones en forma de fisuras acompañadas de placas blancas es importante extremar el interrogatorio pues puede existir infección por VIH.

Es una lesión ulcerosa y costrosa en los ángulos labiales, otra forma de presentación en la comisura del labio es la hiperplásica.

En una revisión bibliográfica se observó que una octava parte de los individuos con infección por VIH eran portadores de esta forma clínica de Cándida.

### 2.1.1.5) Candidiasis palatina papilar.

Es la forma de *Cándida* menos observada en pacientes con VIH en relación con las otras formas clínicas. Se presenta como nódulos papilares eritematosos que recuerdan a la hiperplasia papilar inflamatoria de origen protésico.

### 2.1.2) Histoplasmosis.

Es una micosis profunda producida por *histoplasma capsulatum*, éste crece en suelos con alto contenido de nitrógeno, sobre todo en áreas contaminadas por los excrementos de murciélagos, pájaros y aves de corral.

La infección está ampliamente distribuida en las zonas templadas, subtropicales y tropicales del mundo, con temperaturas medias entre 22 y 29 ° C, con mucha humedad y abundantes lluvias. El viento es el principal dispersor de las esporas y la vía de infección es la inhalatoria.

En Inmunocompetentes la enfermedad es sintomática que consiste en un cuadro gripal agudo y autolimitado, con compromiso pulmonar variable. Los síntomas por lo común remiten sin tratamiento antimicótico específico. En estos pacientes los macrófagos adquieren actividad fungicida y detienen la infección.

En los pacientes con SIDA la Histoplasmosis se presenta diseminada (infección oportunista) cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de boca, paladar, etc.

Existen formas generalizadas agudas y crónicas.

Las agudas se diseminan a partir de lesiones primarias en el pulmón y el intestino. Pueden dar lesiones viscerales y en piel y mucosas. Las formas

crónicas son de interés estomatológico ya que, junto con la variante bucofaringea solitaria, dan lesiones en la boca.

Puede afectar la encía, el paladar, la lengua y la orofaringe; son áreas necrobióticas blanquecinas, ligeramente elevadas rodeadas de un halo rojizo. También pueden presentarse procesos ulcerativos y vegetantes.

Se basa en pruebas serológicas, en el estudio histopatológico directo del tejido infectado y en el cultivo.

### Tratamiento.

Ketoconazol, Fluconazol o La anfotericina B continúa siendo la base del tratamiento de la histoplasmosis diseminada. Los pacientes con SIDA presentan varias recidivas y esto es un verdadero problema, en éstos casos es eficaz complementar con Itraconazol.

## 2.2) INFECCIONES VIRALES.

### 2.2.1) Herpes simple.

El virus herpes simple tipo 1 ( VHS 1) Suele asociarse con infecciones que afectan regiones corporales situadas por encima de la cintura, en tanto que el VHS 2 lo hace con las que se encuentran por debajo.

El virus se replica en las células de la base de la lesión.

El líquido vesicular contiene viriones activos.

Las lesiones curan sin dejar cicatriz.

El virus se disemina hacia las células subyacentes y hacia las neuronas que las inervan.

Después de infectar las neuronas la nucleocápside es transportada al núcleo celular y se inicia la infección latente. Diversos estímulos activan al virus acantonado en la neurona (estrés, traumatismos, fiebre, radiaciones solares). En estos casos los virus regresan por el nervio causando lesiones en el dermatoma correspondiente. Son epiteliotrópicos y neurotrópicos. Es un virus que se encuentra en todas partes y que se transmite por la saliva.

En las personas inmunosuprimidas la prevalencia es mayor que en la población general.

La infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una latencia de por vida.

Uno o dos días después de que el virus se activa pueden ocurrir lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas.

En individuos sanos, la curación ocurre en diez días o dos semanas y los síntomas desaparecen, en los enfermos de SIDA las lesiones son más

extendidas en superficie, con patrones de distribución atípica y una persistencia de semanas.

Cuando afectan la cavidad bucal, sobre todo el área labial, las vesículas pueden extenderse por la piel a otras zonas de la cara y coexistir, por ejemplo, lesiones labiales, perinasales y en la frente entre ambas cejas.

La manifestación endobucal es más común en el paladar duro y blando y hasta en el dorso lingual. También puede afectar la mucosa labial y del carrillo, el piso de la boca y la cara ventral de la lengua. Suele ocupar varias localizaciones al mismo tiempo. Esta característica está asociada con el VIH, ya que en los individuos inmunocompetentes el herpes recidivante endobucal o peribucal suele asentar en un solo lugar, sin afectar otras áreas de la mucosa.

Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal del VHS era muy poco frecuente pero en pacientes con infección VIH se ve continuamente.

### Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo es posible realizarlo es caso de lesiones tempranas por cultivos o por tinciones citológicas, que muestran células gigantes pseudomultinucleares virales características.

### Tratamiento.

El tratamiento actual se basa en la administración de un derivado nucleósido que interfiere con la síntesis de DNA del virus, el 9-12-(2-hidroxietoximetiguanina o aciclovir (Lysovir, Zovirax). En las infecciones mucocutáneas primarias o recurrentes suele administrarse en forma oral una dosis de 200 mg cada cuatro horas y puede utilizarse al mismo tiempo en forma tópica el ungüento sobre las lesiones orales.

La administración intravenosa se reserva para pacientes con infecciones graves, extensas y diseminadas (cerebro, esófago, ojos). Puede usarse también cuando los pacientes no toleran o no absorben por vía oral el

medicamento (náuseas, diarreas). Si existe resistencia al aciclovir puede emplearse interferón, ganciclovir o fosfonoformato.

### 2.2.2) Herpes zoster.

Su agente causal es el Virus varicela zoster (VZV) que a pesar de la escasa capacidad para sobrevivir en condiciones ambientales desfavorables, es muy contagioso y tiene una capacidad de infección superior al 90% entre los huéspedes susceptibles.

Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el Zoster se observa mayormente en ancianos y en inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección VIH.

Su transmisión es por medio de gotitas desprendidas del tracto respiratorio y también por contacto con las vesículas cutáneas, que contienen partículas virales.

La infección primaria puede ocurrir en cualquier momento de la infancia; más del 90% de los adultos que habitan en países desarrollados presentan anticuerpos frente al VZV.

Aproximadamente el 20% de las personas portadoras del VZV desarrollan herpes zoster. Se presenta siempre como una reactivación del virus latente dentro del propio organismo del enfermo, por lo que no se conocen epidemias de este síndrome clínico. Las lesiones activas del herpes zoster pueden contagiar la varicela a pacientes inmunosuprimidos. Tras la infección primaria el virus pasa una fase de latencia. El lugar donde se asientan los

virus latentes pueden ser las raíces dorsales o los ganglios de los pares craneales.

La reactivación se observa en personas de edad avanzada o en sujetos inmunosuprimidos, lo cuál sugiere que esa latencia se mantiene gracias a la indemnidad de las respuestas mediatas por los linfocitos T. Al reactivarse posiblemente emigre a lo largo de los nervios, llegando a la piel o las mucosas, donde aparece la lesión vesicular.

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

En el SIDA perinatal puede verse la infección por VZV con diseminación cutánea, que dura varias semanas y predispone a infecciones bacterianas. En estos pacientes es infrecuente la localización trigeminal.

La infección secundaria (zoster) es un hallazgo frecuente entre pacientes con SIDA en comparación con la incidencia de la población general, que es muy baja.

La diferencia clínica con la presentación en individuos inmunocompetentes se basa en la diseminación, la presentación simultánea en varias metámeras y las recidivas. Se puede considerar predictora del SIDA junto con la leucoplasia pilosa y la candidiasis oral.

En el área facial puede afectar las tres ramas del trigémino, provocando retinitis y parálisis.

El dolor, la aparición de vesículas y luego costras y las secuelas de neuritis y pigmentaciones posherpéticas es más severa la expresión clínica en los pacientes VIH- positivos que en los inmunocompetentes.

El tratamiento consiste en la administración de aciclovir en forma intravenosa. En casos de resistencia se utiliza el foscanet. Están contraindicados los esteroides para las neuralgias posherpéticas por su fuerte efecto inmunosupresor.

### 2.2.3) Papilomavirus humano

Estos virus son pequeños elementos sin envoltura compuestos por DNA. Más de 60 tipos diferentes causan enfermedad en el hombre.

#### Características del HPV:

- 1) la infección de células epiteliales cutáneas y de mucosas planas poliestratificadas
- 2) la inducción de la aparición de tumores benignos localizados
- 3) algunas lesiones evolucionan a carcinoma
- 4) los tumores contienen DNA del HPV.

La transmisión ocurre por contacto directo. El virus puede hallarse en los suelos de los cuartos de baño y en las toallas. Puede adquirirse como consecuencia del coito, del paso por el canal de parto y en la práctica infantil de mascar verrugas.

En pacientes con infección por VIH pueden verse verrugas, condilomas o múltiples papilomas en la mucosa bucal junto con lesiones en las manos y en el área anogenital.

Son formaciones papilares, sésiles o pediculadas que únicas o múltiples, pueden verse en la lengua, el paladar, la encía y la mucosa de los labios y los carrillos.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica, la electrocoagulación o la pulverización con láser.

#### 2.2.4) Leucoplasia pilosa

##### Virus de Epstein Barr.

Este virus se asocia con la mononucleosis infecciosa en pacientes inmunocompetentes.

En los pacientes con infección por VIH se observa elevación de los títulos de anticuerpos contra el virus de Epstein Barr (EBV). Estos enfermos presentan una manifestación clínica parecida a la mononucleosis, está demostrado que se debe al VIH y no al EBV.

Es frecuente la localización lingual en varones homosexuales, aunque ocasionalmente puede verse en otras zonas de la boca y en todos los grupos de riesgo para SIDA.

El EBV es el agente etiológico de la leucoplasia pilosa (LP). El nombre de esta entidad se debe a que clínicamente es blanca e histológicamente se observa una hiperplasia epitelial con una gran capa de queratina con superficies irregulares y proyecciones que recuerdan a cabellos y coilocitosis.

La leucoplasia pilosa sólo se ha hallado en la mucosa orofaríngea y generalmente es asintomática. La predilección por el borde lingual parece deberse a que estas células tendrían afinidad por el receptor de membrana del EBV.

La Leucoplasia pilosa está fuertemente asociada con el VIH, se la puede observar en pacientes transplantados (inmunosupresión provocada).

Se han encontrado lesiones clínica e histológicamente similares a la leucoplasia pilosa en sujetos inmunocompetentes pero con ausencia del virus de Epstein Barr (seudo-LP).

El 33% de los pacientes con LP desarrollan SIDA en 12 meses y el 66% en 21 meses, aproximadamente.

#### **Diagnóstico diferencial.**

**Leucoplasia irritativa de los bordes de la lengua:** se debe a obturaciones de amalgamas rotas y/o en mal estado de las superficies linguales de los molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Las placas leucoplásicas se observan bien definidas y de color blanco. Cuando las obturaciones son reemplazadas por otras, las lesiones blancas desaparecen en pocas semanas lo cual no ocurre en la Leucoplasia pilosa.

**Leucoplasia Idiopática:** se localiza frecuentemente en la lengua especialmente en la cara ventral, y en algunos casos en el borde lateral. Se encuentra usualmente en mujeres de mediana edad, las lesiones son frecuentemente extensas y tienen una superficie suave, características contrarias a las de la Leucoplasia pilosa.

**Leucoplasia asociada al tabaco:** localizada en el borde de la lengua. Este tipo de lesión es bien definida, con una superficie suave, y se mejora dejando de fumar.

**Liquen plano:** la localización favorita del Liquen Plano es la mucosa bucal, y el tipo más frecuente es el reticular. No obstante, en algunas

instancias el Liquen Plano puede afectar el borde de la lengua. Debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

**Candidiasis Crónica Hiperplásica:** se localiza frecuentemente en las comisuras labiales extendiéndose a la mucosa bucal, en casos raros puede localizarse en el borde de la lengua; la Candidiasis Crónica Hiperplásica tiene la superficie corrugada (velluda), tal como sucede con la Leucoplasia pilosa. Sin embargo el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la Candidiasis Hiperplásica, pero no de la Leucoplasia pilosa.

Su tratamiento consiste en aciclovir, ganciclovir, vitamina A ácida al 0.1%, aplicación tópica de podofilina etc.; en casi todos los casos, al suspender la medicación recidiva con las mismas características.

## 2.3) INFECCIONES BACTERIANAS.

### 2.3.1) Gingivitis asociada con el VIH.

Este tipo de gingivitis está limitada a los tejidos blandos y se caracteriza por la presencia de una banda eritematosa intensamente rojiza que se extiende 2 a 3 mm. Desde el borde apical hacia la encía marginal mientras que la encía adherida y alveolar se ve también eritematosa como la que se observa en la Candidiasis atrófica. Existe sangrado espontáneo, el dolor es muy frecuente y el cuadro no responde al tratamiento de la placa bacteriana.

La microflora incluye: *Cándida albicans*, *Pofiromonas gingivales*, *Bacteroides Intermedius*, *Actimnobacillus Actinomy cetemcomitans*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Wolinella Recta*.

#### 2.3.1.1) Eritema lineal Gingival.

Es una afección que asociada con VIH se caracteriza por la presencia de una banda eritematosa marginal de no menos de 1mm. Usualmente generalizada, puede estar confinada sólo a uno o dos dientes. Acompañando a la lesión marginal se describen áreas de eritema extendidas más allá del límite mucogingival.

Puede observarse hemorragia al sondeo y, en algunos casos, sangrado espontáneo.

Los pacientes suelen manifestar en ocasiones ligero dolor.

La afección no responde al tratamiento convencional que consiste en el raspado y alisado, el control de la placa dentobacteriana, los buches de clorhexidina y la aplicación tópica de nistatina.

Las lesiones permanecen clínicamente invariables aun cuando se elimine la placa dentobacteriana (No es placadependiente).

### 2.3.1.2) Gingivitis Ulceronecrosante Aguda (GUNA).

Da comienzo súbito, acompañada de dolor, halitosis y hemorragias al cepillado, ésta enfermedad se observa clínicamente como una ulceración localizada o generalizada, necrosis y/o destrucción de las papilas interdentarias que aparecen cubiertas por una membrana de fibrina.

Clínicamente se puede confundir con la Periodontitis asociada con VIH pero ésta se distribuye por cuadrantes, puede extenderse hasta la mucosa alveolar por vestibular, lingual o proximal y puede estar acompañada de áreas eritematosas, algo infrecuente en la GUNA. También es diferente la microflora involucrada en ambas entidades.

En pacientes con SIDA ésta enfermedad puede ser muy destructiva, provocando una rápida pérdida de tejidos blandos y hueso.

#### Tratamiento.

Es tratada con Metronidazol: 1 tableta diaria de 500 mg combinada con una cuidadosa profilaxis bucal. Puede no responder bien al tratamiento y las recurrencias son comunes.

## 2.3.2) Periodontitis asociada con el VIH.

La periodontitis VIH se presenta con rápida y progresiva destrucción de los tejidos de soporte dental, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Se observa comúnmente en pacientes VIH positivos con buena higiene oral. Las áreas afectadas presentan profundas bolsas gingivales que coinciden con la pérdida de la cresta alveolar del hueso con su subsecuente secuestro.

La microflora es similar a la que se encuentra en la Periodontitis convencional, con la excepción de la gran cantidad de *Cándida albicans* y la *Wolinella recta*.

### 2.3.2.1) Periodontitis necrosante.

Es común observar necrosis de la gingiva marginal con extensión a la encía adherente y a la mucosa alveolar.

Es de avance rápido, provoca destrucción del hueso alveolar subyacente. A veces se asocia con severo dolor y hemorragias y las piezas dentarias pueden exfoliarse en tres o seis meses. Es posible que la destrucción ósea se extienda a áreas vecinas en el maxilar a la mandíbula.

El dolor se presenta como una sensación de se "clavan" los dientes al masticar, esto lleva al paciente a la consulta. Suele preceder a las manifestaciones clínicas y en general cede luego de producido un secuestro óseo.

Difícilmente hay formación de bolsa periodontal ya que la necrosis tan severa del tejido gingival coincide habitualmente con la pérdida ósea alveolar.

Ésta afección es de difícil tratamiento, debe tratarse la placa, el cálculo y también practicarse el debridamiento de los tejidos necróticos. La eliminación de éstos restos necróticos blandos y óseos pareciera mejorar la posibilidad de éxito de los antimicrobianos locales.

La yodopovirona es útil en esta etapa pues disminuye el dolor y controla la hemorragia.

Deben evitarse antibióticos por vía general dado que pueden provocar el desarrollo de una infección por *Cándida*. Es posible utilizar metronidazol bajo estricto control debido a sus efectos secundarios, sobre todo a nivel hepático.

En el aspecto clínico inicial de la periodontitis asociada con el VIH puede confundirse con una GUNA, de modo que si no responde al tratamiento debe realizarse la terapéutica explicada anteriormente.

Es importante el control inmediato y a distancia de éstos pacientes.

### 2.3.2.2) Periodontitis crónica.

Esta afección en pacientes con VIH se define como a toda enfermedad periodontal destructiva con pérdida de hueso, formación de bolsas o movilidad dental pero sin signos de ulceración, necrosis ni formación de seudomembranas. Este trastorno puede asociarse o no con el VIH.

### 2.3.3) Estomatitis Necrosante.

Esta afección se caracteriza por una destrucción masiva que involucra tejidos blandos y huesos. También puede haber secuestros óseos. Suele ser una complicación de la Periodontitis asociada con el VIH.

La flora encontrada en la gingivitis asociada con el VIH, la periodontitis asociada con el VIH y la ESTOMATITIS Necrosante es similar como también la resistencia de las tres afecciones al tratamiento convencional. Sugiere que constituyen estadios tempranos y tardíos de una misma lesión. Esto es importante para el Diagnóstico precoz ya que será de gran utilidad para evitar complicaciones.

## CAPITULO III

### TUMORES MALIGNOS ASOCIADOS CON VIH

#### 3.1) Sarcoma de Kaposi.

El Sarcoma de Kaposi fué descrito por primera vez en 1872 por el dermatólogo Húngaro Moriz Kaposi, que lo denominó "Múltiples Sarcomas Pigmentados Ideopáticos", se lo ha considerado una neoplasia maligna de escasa frecuencia, multifocal, histológicamente compuesta de elementos mesenquimatosos con predominancia de estructuras vasculares; actualmente se lo considera como un trastorno proliferativo y multicéntrico de etiología desconocida, aunque posiblemente viral, caracterizado por un crecimiento de células endoteliales y fibroblastos que podría ser generado por estimulación de un factor de crecimiento, posiblemente inducido por algún virus.

El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en los pacientes con SIDA. Se lo observa habitualmente en individuos homosexuales, aunque también se lo ha diagnosticado en otros pacientes en riesgo, como drogadictos y hemofílicos.

Las manifestaciones cutaneomucosas del SK pueden ser las primeras en aparecer en los pacientes con SIDA. En el 50% de los casos las lesiones orales coexisten y a menudo la primera y única manifestación se encuentra en la boca.

La ubicación más habitual del SK en la cavidad bucal es la mucosa palatina y gingival, aunque se presenta también en la cara interna de la mejilla, base de la lengua, unión mucocutánea nasal, comisura laríngea anterior, faringe comprendidas las amígdalas (pilar anterior). Las lesiones orales pueden aparecer como máculas, pápulas o nódulos azulados, negruzcos o rojizos, aunque a veces adoptan el mismo color de la mucosa bucal adyacente, estas son planas en la primera etapa; en estados posteriores, las lesiones pueden hacerse más oscuras, elevadas y a menudo lobuladas y ulceradas.

Aunque a menudo es asintomático y puede pasar inadvertido para el paciente, el dolor suele estar presente debido a las úlceras de origen traumático con inflamación e infección. Pueden observarse también lesiones voluminosas, o interferir con la función (el habla o la masticación).

El diagnóstico se hace por medio de una biopsia.

El pronóstico de la enfermedad depende de diversos factores, tales como la localización, el estado CD4- CD8, antecedentes de infecciones oportunistas, ausencia o no de fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso. La presencia de lesiones orales agravaría el pronóstico. No obstante, la mayoría de los pacientes mueren como consecuencia de infecciones oportunistas y no por el tumor propiamente dicho.

El tratamiento local consiste en tratar de eliminar, por razones estéticas y/o funcionales, las lesiones orales, a través de cirugía, radioterapia, laserterapia, escleroterapia o inyecciones intralesionales de interferón o vinblastina.

### 3.2) Linfoma no Hodkin.

En los estados de inmunosupresión, ya sea provocada o adquirida, se observa un aumento en la prevalencia de linfomas, sobre todo del tipo no hodkin (LNH).

En los pacientes con infección por VIH constituye la segunda neoplasia, después del Sarcoma de Kaposi, en esta infección la supresión de la inmunidad mediada por células se acompaña por evidencias de aumentada actividad de células B. Se sabe desde 1982 que la infección por VIH predispone el desarrollo de LNH, y más de 100 casos se han reportado en hombres jóvenes con SIDA. Antes de la epidemia del SIDA los LNH de cavidad oral eran muy raros.

Estos linfomas pueden ser la manifestación inicial del SIDA, también es posible que sean posteriores a un diagnóstico de Sarcoma de Kaposi, o que surjan después de la aparición de las infecciones oportunistas que caracterizan al síndrome ya que la acción de los virus herpes y de Epstein Barr podría tener que ver con las alteraciones en los oncogenes, así como la inactivación del antioncogén p53, en conclusión el LNH puede verse en cualquiera de los períodos evolutivos de la enfermedad.

Más del 95% de los casos de LNH en individuos VIH-positivos son de grado intermedio o de alta malignidad. La mayoría se relaciona con células B, aunque también se lo ve de células T.

Estos tumores pueden localizarse en el SNC, abdomen, Orofaringe, maxilar inferior, recto, órbita, ganglios linfáticos, riñón, etc.

En la cavidad oral por lo general se lo ve asociado al reborde, en la zona de los molares, tanto superior como inferior.

Se manifiesta como una masa de crecimiento relativamente rápido, con áreas ulceradas en la superficie, junto a zonas necróticas. Puede haber

movilidad dentaria, es poco doloroso y cuando crece más allá del borde oclusal puede dificultar la masticación.

El pronóstico depende del estado inmunitario de los pacientes. El tratamiento requiere quimioterapia combinada. Las radiaciones pueden ser útiles en el caso de las lesiones localizadas en el SNC y las áreas bucofaríngeas.

## CAPITULO IV

### CUIDADOS CLINICOS DEL PACIENTE CON SIDA

#### 4.1) COMPLEJIDADES DEL CUIDADO DEL SIDA.

Esta enfermedad ha modificado nuestros conceptos concernientes a las relaciones sexuales, la educación, la salud pública, la ciencia y los derechos del ser humano.

La aparición de la pandemia por el VIH está indisolublemente relacionada con el sexo y sus desviaciones (homosexualidad, promiscuidad, prostitución, etc.), con la droga y con la muerte. Los líquidos vitales que son la sangre y el semen se han convertido en vectores de muerte.

Las características del SIDA han sorprendido a todo el mundo: su reciente aparición, su virus capaz de integrarse en los cromosomas humanos, su diana – el sistema inmunitario, la barrera protectora más sofisticada de nuestro organismo, su forma de transmisión a través del sexo y de la sangre, su elevado índice de mortalidad en 1989 y su prevención, un simple preservativo, casi incongruente en una sociedad hipermedicalizada, en la cual las mayores audacias medicoquirúrgicas alcanzan el éxito.

Uno de los retos centrales que enfrentan las instituciones médicas en el cuidado de pacientes con SIDA y las enfermedades relacionadas con el VIH, se deriva de la enorme complejidad médica de estos trastornos. Las manifestaciones de la infección por VIH pueden afectar cualquier sistema

orgánico del cuerpo; al mismo tiempo con frecuencia los individuos tienen varias enfermedades críticas. En el tratamiento de éstas, los médicos encuentran un umbral más bajo de toxicidad de los fármacos que cuando se emplean en el cuidado de quienes no padecen SIDA. Algunas enfermedades frecuentes asociadas con el VIH no tienen tratamiento efectivo y además muchos fármacos para el tratamiento de enfermedades vinculadas con este virus son difíciles de obtener o molestos de administrar.

Además de molestos, el uso de medicamentos experimentales o no aprobados para el SIDA puede presentar dificultades administrativas. Los hospitales o médicos deben proporcionar el equipo administrativo para mantener los registros de uso del fármaco y el reembolso para utilizarlos; incluso la admisión hospitalaria que se requiere para la administración del medicamento, puede ser difícil o imposible de obtener. Muchas fuentes de seguros, médicos en particular, desaprueban de manera rutinaria los costos de estadias hospitalarias completas si se administra cualquier agente experimental.

#### 4.2) NECESIDADES PSICOSOCIALES EN EL SIDA.

Los pacientes presentan claras y sobrecogedoras necesidades psicosociales. Los enfermos a menudo son despojados de vivienda o forzados por razones de economía o de conveniencia a mudarse de su residencia. Al afrontar la pérdida de la capacidad intelectual y la movilidad por las enfermedades asociadas con el VIH, pueden requerir la asistencia de actividades como la limpieza del hogar y de compras para permanecer en un ambiente de comunidad.

Los servicios sociales, tanto de consejo como de asistencia financiera deben incluirse en un sistema de atención del paciente con SIDA. Un componente importante en la organización del cuidado del paciente con SIDA, tiene que ver con muchos dilemas éticos que pueden anticiparse. Las cuestiones sobre la competencia del paciente para decidir el cuidado médico, dada la demencia por el VIH, y el grado al que la atención debe continuarse hasta la fase terminal de la enfermedad, hace esencial el establecimiento y uso activo de un comité ético médico. Éste comité debe participar activamente en las conferencias regulares que tengan que ver con el cuidado del paciente y ayudar en la evaluación de casos específicos. Esto debe proporcionar una respuesta práctica a las situaciones con la esperanza de que los miembros del equipo que da atención a enfermos con SIDA se vuelven más hábiles en tratar, hasta donde sea posible, estas complicaciones a menudo son desagradables.

#### 4.3) ESTRÉS Y PREVENCIÓN EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

Los trabajadores de la salud que manipulan sangre y otros líquidos corporales están expuestos a infección por VIH. En la era del SIDA, son preocupaciones importantes tanto la definición de los riesgos ocupacionales por transmisión de VIH como el desarrollo de las medidas de detección en los trabajadores. Aunque se ha progresado, estos problemas siguen estimulando la controversia.

Los profesionales de la salud relacionados con el cuidado de los pacientes con SIDA experimentan un enorme estrés. Este surge de un

número de factores que incluyen complejidades médicas de la enfermedad, estigmatización del síndrome y comportamientos de riesgo de éste.

El factor esencial para reducir el riesgo de los trabajadores de la salud es evitar el contacto con líquidos y tejidos corporales potencialmente infectados; prevenir lesiones en el momento de punciones con agujas u otras exposiciones parenterales tiene el mayor impacto en reducir la transmisión de VIH en la mayor parte de los centros de salud.

Las precauciones universales incluyen utilizar guantes para procedimientos en los que este en contacto con sangre, líquidos cefalorraquídeo, trasudados serosos exudados inflamatorios, mascarillas y protección de los ojos cuando se supone que tales líquidos pueden salpicar, así como usar batas y otros vestidos protectores cuando se presume que la ropa se puede ensuciar o contaminar.

Los trabajadores de la salud pueden no informar sus exposiciones por diversas razones o pueden subvalorar o supervalorar la gravedad de la exposición. De manera general la historia clínica cuidadosa permite clasificar la vía de exposición en una de las siguientes: 1) punción por aguja ó exposición transcutánea directa; 2) inoculación de membranas mucosas; 3) contaminación de herida de piel u otro tipo de lesión, o 4) contaminación de piel con solución de continuidad.

## **NORMAS HIGIENICAS CLASICAS:**

### **Protección del paciente.**

Está garantizada mediante el uso de material aséptico para cada paciente que consiste en ser desechable, esterilizado con calor o desinfectado con productos químicos.

### **Protección del médico y del personal de consulta.**

La principal recomendación precautoria es no dejar nunca expuesto al aire libre el material contaminado.

**Anestesia:** existe el peligro del pinchazo cuando se coloca la protección a la aguja y por otra, es necesario mantener la jeringuilla y la aguja desprotegidas durante la maniobra, apartadas de la bandeja y de los demás instrumentos. Las agujas se deben tirar a un recipiente destinado a este fin, indeformable, cerrado herméticamente, colocado en las proximidades del sillón, a fin de evitar los pinchazos del personal que manipula las bolsas de la basura.

**Endodoncia:** La manipulación de los instrumentos para endodoncia expone al médico a pinchazos tanto más frecuentes y peligrosos. Debe existir durante el tratamiento un medio extremadamente séptico.

Se debe colocar cada instrumento después de utilizarlo en un recipiente de transferencia lleno de líquido antiséptico.

Tirar los instrumentos usados a un recipiente especialmente destinado a este fin que se encuentre cerrado herméticamente y arrojarse a la basura.

**Cirugía:** En la cirugía periodontal la limpieza dental, las extracciones producen hemorragias y ensucian de sangre los instrumentos cortantes. Y en realidad es un problema que se observa en cualquier acto quirúrgico, dental u obstétrico, por lo que es necesario utilizar guantes estériles desechables para tocar las mucosas y las lesiones y; utilizar mascarillas y gafas para evitar las proyecciones.

## CONCLUSIONES

En conclusión se puede determinar que el SIDA ha tenido un impacto importante en el cuidado de la salud oral en todas las especialidades odontológicas, el efecto que ha tenido en dicha profesión ha sido importante, esto se ve reflejado en la conducta del Odontólogo por obtener más información que le permita mantenerse actualizado con respecto a todo lo relacionado con el SIDA en la cavidad Oral y por lo tanto tomar conciencia de que el dar atención a pacientes con VIH es importante y que es una obligación saber actuar correctamente en cada caso y ofrecerle al paciente una mejor calidad de vida que se ve bastante afectada por todas las contradicciones que conlleva la sola presencia del VIH en su cuerpo y sus consecuencias; Todo esto sin dejar a un lado los posibles riesgos de contagio y la manera correcta de evitarlos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## GLOSARIO

**Aséptico:** Ausente de agentes infecciosos. Aplíquese a la prevención de infecciones eliminando los organismos de un material o estructura.

**Biopsia:** Extracción de una muestra de tejidos de un organismo vivo para ser sometida a estudio microscópico con finalidad diagnóstica.

**Cápsida o Cápside:** Cubierta protéica que cubre y protege la molécula de ácido nucleico formando el nucleocápside, siendo ésta la estructura básica de los virus. El cápside tiene propiedades antigénicas. V. VIRUS.

**Citopático, citopatógeno:** Dícese de los microorganismos que son patógenos celulares haciendo referencia especial a los virus que destruyen la célula colonizada por un efecto directo más que por una reacción inmunológica.

**Citoplasmático:** Que proviene del protoplasma, o sustancia de la célula que rodea el núcleo, centro metabólico de la célula, donde se verifican las funciones celulares.

**Endógeno:** Que tiene lugar o se origina dentro del organismo.

**Endotelio:** Capa o membrana delgada compuesta por un único estrato de células planas y poligonales que recubre la superficie libre de las membranas serosas, sinoviales y la túnica interna de los vasos sanguíneos y linfáticos.

**Enzima:** Proteína especializada en la catálisis de las reacciones biológicas, con extraordinaria especificidad y gran poder catalítico (acción que permite alterar la velocidad de reacciones químicas específicas).

**Eritema:** Hiperemia (rubicundez congestiva o exudativa) de la piel, localizada o difusa. Suele ser transitoria, palidece momentáneamente bajo la presión del dedo, y representa la forma más común de la piel de reaccionar frente a irritantes internos o externos.

**Escleroterapia:** Tratamiento de las varices mediante la inyección de sustancias esclerosantes en las venas.

**Estadio:** Período o fase.

**Etiológico:** Referente a la rama de la medicina que abarca el estudio de las causas de las enfermedades.

**Exfoliarse:** Acción y efecto de exfoliar; dividir una cosa en láminas o escamas. Caída de la epidermis en forma de escamas. Propiedades que tienen algunos minerales de exfoliarse con facilidad en una dirección determinada.

**Fagocítico:** Capaz de ingerir bacterias, partículas o cuerpos extraños. Aplícase, de ordinario a los leucocitos y a las células del denominado sistema mononuclear fagocítico.

**Frotis:** Extensión.

**Gingival:** Relativo o perteneciente a la encía.

**Glucoproteína:** Proteína conjugada que posee un hidrato de carbono generalmente D-galactosa, D-manosa, D-galactosamina, D-glucosamina, L-fucosa o ácido siálico. Al sufrir hidrólisis produce azúcares reductores. Comprenden las mucinas, mucoides, condroproteínas, la mayor parte de las

proteínas plasmáticas, proteínas de la leche y de los huesos, algunas hormonas (TSH, LH, FSH) y algunas enzimas (fosfatasa alcalina).

**Hematopoyético:** Relativo a la formación de sangre.

**Hemofílico:** Enfermo de la coagulación sanguínea, debida al trastorno hereditario del factor VIII, o antihemofílico.

**Inmunitaria:** Referente a la capacidad fisiológica de un organismo para reconocer una sustancia concreta como propia o extraña y, en este último caso, potencialidad para metabolizarla o destruirla; todo ello con o sin lesión tisular propia.

**Inoculación:** Acción de introducir en el organismo de bacterias y virus patógenos, vacunas, sueros inmunes u otros diversos antígenos con finalidad experimental, curativa o preventiva.

**Linfadenopatía:** Término genérico para referirse a las afecciones del tejido linfático.

**Mononucleares:** Dícese de las células que poseen un único núcleo, y en especial de los monocitos, en contraposición a los leucocitos polinucleares.

**Necrótico:** Relativo con los cambios morfológicos que ocurren después de la muerte celular.

**Nucleoide:** Relativo o perteneciente al nucleolo (granulo intracelular denso).

**Patogenia o Patogénesis:** Rama de la patología que se encarga del estudio de la cadena de presuntos mecanismos que vincula la causa de la enfermedad (etiología) al síntoma que provoca.

**Periodontal:** Referente a lo situado alrededor del diente; Dícese del conjunto de tejidos que rodean y sustentan los dientes: cemento, membrana periodontal, alvéolo y encía.

**Pleomorfo:** Propiedad de un organismo o especie por la que a lo largo de su ciclo vital presenta dos o más formas.

**Prevalencia:** Número de personas que presentan una característica determinada en una población dada.

**Proviral:** Virus que se ha convertido en parte integrante del cromosoma de la célula huésped y que se transmite de una generación celular a otra.

**Queilitis:** Proceso inflamatorio de los labios.

**Replicación:** Proceso semiconservativo que consiste en la duplicación de cada hebra del ADN, para formar dos moléculas.

**Retrovirus:** Familia de virus ARN que se caracterizan por la presencia de transcriptasa inversa en los viriones; esta enzima sintetiza el ARN complementario en presencia de los desoxirribonucleósidos trifosfatos y en un medio iónico adecuado.

**Sarcoma:** Neoplasia maligna originada en las células del tejido mesenquimatoso.

**Séptico:** Relativo a la sepsis que es la infección por microorganismos patógenos de un tejido, un órgano o un sistema.

**Serológico:** Referente a la disciplina de la medicina que con la ayuda de una batería de pruebas intenta demostrar la posible existencia de anticuerpos frente a determinados antígenos.

**Sintomatología:** Conjunto de síntomas presentes en una enfermedad. Parte de la patología que estudia los síntomas de una enfermedad, sus causas y la información diagnóstica que aportan.

**Toilette:** Galicismo que se aplica fundamentalmente para referirse a las maniobras que se realizan a fin de facilitar la expulsión de secreciones bronquiales agudas o crónicas que cursen con gran cantidad de secreciones respiratorias.

**Toxicidad:** Cualidad de tóxico con referencia especial al grado de virulencia de las toxinas bacterianas o de las drogas.

**Transcriptasa:** ARN polimerasa, ADN dependiente, enzima que cataliza la síntesis (polimerización) de ARN a partir de trifosfatos ribonucleósidos, utilizando el ADN como molde.

**Virión:** Partícula de virus completa.

## BIBLIOGRAFIA

Bagón Sebastián. José Vicente

Medicina oral

Masson, S.A.

Cassuto. Jill-Patrice

Manual del SIDA e infección por VIH

Versión castellana del Dr. José Ma. de Prado Marcilla

Masson, S.A. 1991

Ceccotti. Eduardo L.

Manifestaciones orales del SIDA

Atlas color

Editorial Médica Panamericana

Daniels. Victor G.

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida

Editorial el manual moderno, S.A. de C.V.

México, D.F.

Grenspan. Deborah

El SIDA en la Cavidad Bucal

Actualidades médico-odontológicas Latinoamérica

Editorial San Martín

Caracas Venezuela

Joven Maried. Dr. Jorge

Diccionario de medicina

Editorial MARÍN, S.A., MCMLXXXVI

Barcelona 1986

Lynch, D.D.S; M.D. Malcoma A.

Medicina Bucal de Burket

9ª Edición

Mc. Graw-Hill. Interamericana 1998.

Miller David  
Atención de pacientes con SIDA  
Editorial El manual moderno, S.A. de C.V.  
México, D.F.

Pindborg J.J.  
Atlas de enfermedades de la mucosa oral  
Masson – Salvat Odontología  
5ª Edición 1994  
Barcelona España

Sande. M.A. / P.A. Voiberding  
Manejo médico del SIDA  
Interamericana. Mc. Graw-Hill  
2ª Edición

Shafer. William G.  
Tratado de Patología Bucal  
Nueva Editorial interamericana S.A de C.V  
México, D.F.  
4ª Edición 1991.