

318322

19

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ALTERACIONES BUCALES POR VIH Y SIDA

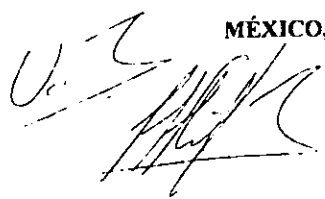
TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

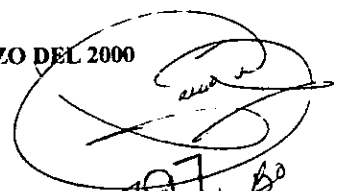
JUAN ANTONIO GARCIA OCHOA

DIRECTORA DE TESIS: DRA. JULIA URDIALES RAMOS

MÉXICO, D.F.



MARZO DEL 2000



281797 1/0 Bo



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA POR HABERME BRINDADO UNA PROFESIÓN
Y BUENOS MOMENTOS.

A LA DRA. JULIA URDIALES RAMOS Y AL DR. JOSÉ LUIS CORTÉS BASURTO POR EL
APOYO EN LA ELABORACIÓN DE ESTE TRABAJO

A MIS MAESTROS Y AMIGOS

DEDICATORIA

**A MIS PADRES, A MI HERMANA Y A MI ABUELO QUIENES ME BRINDARON SU TIEMPO
SIN RESERVAS DURANTE ESTOS AÑOS DE MI FORMACIÓN PROFESIONAL.**

INDICE

- I. RESUMEN
- II. INTRODUCCIÓN
- III. MARCO TEORICO
 - III.1 Contexto histórico
 - III.2 Características biológicas e inmunológicas del VIH
 - III.3 Clasificación
 - III.4 Características clínicas de la infección por VIH y SIDA
 - III.5 Manifestaciones bucales
 - III.6 Lesiones
- IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- V. JUSTIFICACIÓN
- VI. LESIONES ORALES ASOCIADAS AL VIH
 - VI.1 Clasificación de acuerdo a su etiología
 - VI.2 Frecuencia de aparición de las lesiones bucales
 - VI.3 Manifestaciones clínicas
- VII. BIBLIOGRAFÍA - REFERENCIAS

I. RESUMEN

En este estudio revisamos las lesiones bucales así como las características clínicas, que se presentan en pacientes adultos infectados por VIH y SIDA, ya que en la cavidad oral aparecen los primeros síntomas de la enfermedad, debido a que en ella se albergan numerosos microorganismos que se desarrollan en condiciones de inmunosupresión causando lesiones micóticas, virales, bacterianas y neoplásicas.

La situación que se vive ante la infección del VIH y SIDA no es fácil, ya que se presenta un incremento considerable de adultos infectados cada año.

II INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es una enfermedad infecciosa y mortal causada por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) que ataca parte del sistema inmunológico de organismos pluricelulares como el humano y lo deja desprotegido ante cualquier microorganismo patógeno, pudiendo desarrollar algunos tipos de infección oportunista y algunas neoplasias malignas.

México en el año de 1995 se ubica en el décimo lugar a nivel mundial y el tercero en el continente americano de acuerdo al número de casos notificados en este momento. En 1996 el Consejo Nacional de prevención y Control de Sida (CONASIDA), determinó que existen 29,195 enfermos de SIDA de los cuales 3,449 corresponden a casos nuevos registrados en los primeros nueve meses de ese año. Por lo que haciendo las correcciones de retraso y subregistro se estima que en el país hay cerca de 41,718 personas enfermas de SIDA y 200 mil infectadas por VIH.

En el DISTRITO FEDERAL en 1996 se tenía un registro de 8,431 casos y 3,953 en el Estado de México.

Hasta el primero de julio CONASIDA reporta que hay un total de casos acumulados de 36,150 enfermos de SIDA. Se estima que por cada caso de SIDA hay entre tres a cuatro personas infectadas por el VIH, lo cual arroja una cifra de entre 171,000 y 228,000 personas viviendo con VIH en México.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo existen 23 millones de niños y adultos infectados por el VIH, estimando que para el año 2000 nacerán 10 millones de niños infectados, aproximadamente 6.5 millones de casos de SIDA y un porcentaje estimado de 8,000 personas que se contagian diariamente. Lo que hace que cada vez tengamos mayor probabilidad de tratar a este tipo de pacientes. De acuerdo a las estadísticas el medio por el cual los pacientes han contraído la infección al inicio ha sido el tener relaciones sexuales con una persona infectada 75% a 80%, afectando a las mujeres quienes notifican el mayor porcentaje que es de 14% en relación a los hombres, siendo mujeres heterosexuales las mayor riesgo y por ende aumenta la probabilidad de que en el embarazo puedan transmitirla a sus hijos en un 78%, antes del parto por medio del sistema de circulación materno-infantil, durante el parto por contacto del líquido o sangre contaminado, después del parto por medio de la leche materna.

También debemos de considerar que el conocimiento de las principales características de la enfermedad y sobre todo las que se presentan en cavidad oral nos permitirá realizar un diagnóstico oportuno, ya que se ha observado que algunas de estas lesiones bucales son signos constantes de la enfermedad.

Es importante que el Cirujano Dentista esté suficientemente capacitado para reconocer los factores de riesgo, realizar una Historia Clínica y exploración completa que permitan un diagnóstico correcto en beneficio de los pacientes.

III. MARCO TEORICO

III.1 Contexto histórico

El SIDA, desde su aparición a principios de los 80s ha sido uno de los problemas de salud pública en el ámbito mundial

El primer caso fue reportado en Los Angeles California, el 6 de Octubre de 1980 por el inmunólogo Michael Gottlieb, quien se encuentra a cuadros con alteraciones de la inmunidad celular hasta entonces no descrita, presentando los pacientes manifestaciones Cancérosis, disminución de glóbulos blancos y Neumonía. En 1981 en Nueva York, el Dr. Luc Montagnier revisa a fondo todas esas alteraciones celulares en el Instituto Pasteur en París e identifica el virus y lo llama Virus de la Linfadenopatía (LAV). En 1984 en Estados Unidos, el Dr. Gallo anuncia el descubrimiento del Virus Linfotrópico de las células T Humanas (HTLV-III). En 1986, el comité Internacional de las taxonomías de los Virus llega a la conclusión que se trata del mismo virus y lo llama Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), marcándolo como el agente causal del SIDA, ya que este virus actúa sobre los linfocitos T-4 provocando la disminución de éstos y por consecuencia la inmunosupresión progresiva e irreversible

Al VIH se le agregó posteriormente subtipos 1 y 2, ya que se aislaron cepas nuevas del mismo virus, actualmente se conocen como nuevos subtipos.

III.2 Características biológicas e inmunológicas del VIH.

El VIH es un virus que pertenece a la familia Retroviridae, de los que se encuentran:

Oncovirus (producen tumores malignos)

Espumavirus (asociados a las patologías diversas)

Lentivirus (originan patologías degenerativas de evolución prolongada en animales y hombres)

Los lentivirus de humano adquieren durante su evolución un tropismo específico por linfocitos T₄ del hombre. Se caracterizan por la presencia de la enzima transcriptasa reversa, la cual es capaz de convertir DNA a partir de ORNA.

El VIH es capaz de infectar a los Linfocitos T porque se fija de una manera específica a su marcador de superficie CD4 por medio de la glucoproteína GP120.

Los Linfocitos T que han sido infectados con el VIH forman conglomerados de linfocitos llamados células gigantes, los cuales son inmunológicamente inactivos.

De momento se conoce que el VIH1 no tiene virus semejante a él, es decir, es único mientras que el virus VIH2 es sumamente parecido al virus de los Simios (VIS), lo que sugiere que el VIH2 puede provenir del paso de un virus del mono al hombre.

Ambos virus infectan las mismas células, producen el mismo tipo de manifestaciones clínicas, se piensa que el VIH2 tiene un periodo medio de incubación más prolongado.

Morfológicamente VIH1 y VIH2 guardan gran similitud, son muy resistentes dentro de organismo, muy vulnerables a los cambios de temperatura y no sobreviven mucho tiempo en el medio ambiente.

Debido a que en tanto el VIH1 y el VIH2 poseen un solo tipo de ácido nucleico carece de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes por lo que se le considera Parásitos obligados .

Para que el VIH penetre a la célula y se multiplique en su interior debe existir:

- 1.- Reconocimiento celular
- 2.- Adhesión
- 3.- Entrada
- 4.- Formación de provivirus
- 5.- Integración del provivirus al genoma celular

Hasta aquí se constituye la primera mitad del ciclo del VIH y conducen al establecimiento de la infección.

Mientras que los siguientes pasos representan la segunda mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad.

- 6.- Biosíntesis de los componentes virales
- 7.-Ensamblado
- 8.- Salida

Una vez instalada la infección por VIH se producen sistémicamente los siguientes cambios

- Disminución de linfocitos (TH)
- Variabilidad de los linfocitos supresores (T3)

- Disminución de los linfocitos citotóxicos (TC)
- Anormalidades de los linfocitos B (aumento de inmunoglobulinas y disminución de la

respuesta primaria de anticuerpos) Anormalidades de los macrófagos por baja producción de IL1 (interleukina 1)

Cuando el VIH logra entrar en el organismo cambia las funciones de defensa de las células y cada vez que estas se reproducen el virus se transmite a las células hijas y por factores bioquímicos el VIH es activado dentro de las células infectadas y replicándose de manera autónoma e intensa provocando lisis de la célula huésped y liberando retrovirus que produce así el ataque a las células sanas, principalmente a las células de la inmunidad, de esta manera el sistema inmune va siendo disminuido hasta dejar al organismo en un estado muy lábil.

Los linfocitos CD4 infectados forman conglomerados de linfocitos llamadas células gigantes que son inmunológicamente incompetentes es decir que son incapaces de realizar su función normal de defensa contra agentes infecciosos externos, de aquí la inmunosupresión general de todo el organismo. Las células naturales asesinas (NK) tratan de detener la infección masiva del VIH, pero éste a su vez destruye los linfocitos T, además de otras células infectadas por VIH, por lo tanto favorecen la inmunosupresión y es más fácil que entre cualquier microorganismo y provoque otras enfermedades oportunistas.

La infección por VIH, produce patologías degenerativas de evolución prolongada que manifiestan supresión de la actividad de células T4 y macrófagos provocando deficiencia inmunitaria progresiva, grave e irreversible.

Se dice que un individuo está infectado o puede ser asintomático varios años o esto se le llama periodo de ventana o incubación larga de 6 a 7 años. O bien puede simplemente ser serpositivo, es decir que tiene el virus pero no ha desarrollado la enfermedad.

Es importante señalar, que desde la aparición del SIDA, existen varias clasificaciones entre las que se encuentra la de la CDC de Atlanta que son las más confiables y recopilan todos los datos necesarios para detectar la historia natural de la enfermedad.

III.3 Clasificación

- Clase P0	Infección Determinada
- Clase P1	Infección Asintomática
* Subclase A	Función Inmunológica normal
* Subclase B	Función inmunológica anormal
* Subclase C	Función inmunológica no examinada
- Clase P2	Infección Sintomática
* subclase A	Hallazgos inespecíficos
* subclase B	Enfermedad neurológica progresiva
* subclase C	Neumonitis intersticial linfóide
* subclase D	Infección secundaria
Categoría D1	infección indicador de SIDA
Categoría D2	Infección bacteriana recurrente severa
Categoría D3	Otras enfermedades infecciosas
*subclase E	Cánceres secundarios
Categoría E1	Considerados definición de SIDA

III.4 Características clínicas de la infección por VIH y SIDA

La detección de los infectados/enfermos por VIH y SIDA y su manejo inicial se realiza en clínicas de primer nivel, así como hospitales de todo el sistema nacional de salud. Por otra parte, el SIDA tiene manifestaciones que todo especialista pueda atender dentro de la práctica diaria. La gran mayoría de pacientes infectados se encuentran asintomáticos por lo que se requiere recabar datos paternos sobre antecedentes relacionados con:

- Transmisión sanguínea
- Transmisión sexual
- Transmisión perinatal que incluye:
 - a) ser hijo menor de cinco años, de mujer infectada por VIH
 - b) ser hijo menor de cinco años con practica de riesgo para el VIH

En las pruebas de diagnóstico del laboratorio, en la detección de anticuerpos contra el VIH en tamizaje de ELISA, EIE, aglutinación, inmunodot y pruebas complementarias como el Western blot, que se realizan de acuerdo a la evaluación clínica.

Generalmente, existen antecedentes clínicos que guían el diagnóstico definitivo como

- Historia de enfermedades de transmisión sexual
- Alergias a medicamentos
- Fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso
- Disfagia, diarrea
- Tos, disnea
- Deterioro mental, cefalea, convulsiones
- Ulceras crónicas

III. Manifestaciones bucales

Por otra parte desde los primeros informes acerca del SIDA se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos de constantes y prodrómicos de la misma en un 95%, debido a que la cavidad oral alberga numerosos microorganismos que desarrollan en condiciones de inmunosupresión que causan lesiones micóticas, virales, bacterianas y neoplásicas que se encuentran clasificadas de la siguiente manera:

III.6 Lesiones

- MICOTICAS**
- CANDIDIOSIS
- ERITEMATOSA
- PSEUDOMEMBRANOSA
- HIPERPLASICA
- QUEILITIS ANGULAR

- ESTOMATITIS HERPETICA
- VIRALES**
 - LEUCOPLASIA PILOSA
 - HERPES SIMPLE
 - HERPES ZOSTER

- GINGIVITIS
- PERIODONTITIS
- BACTERIANAS**
 - TUBERCULOSIS
 - SÍFILIS
 - GONORREA

- SARCOMA DE KAPOSI
- NEOPLASICAS**
 - LINFOMA no HODGKIN
 - LEUCEMIAS

MICOTICAS

Llevamos a cabo una descripción general de las enfermedades oportunistas que son las más comunes en VIH y SIDA.

CANDIDIASIS : Causada por hongo *Candida Albicans* que se encuentra en la flora normal de la cavidad oral, aparece como infección oportunista por un desequilibrio en la flora, el diagnóstico diferencial es la evolución que es entre siete y diez días; además de presencia de placas blancas que presentan ardor, dolor / se desprenden, estas lesiones pueden desaparecer pero es común la recaída por lo que el tratamiento deberá continuar por una o dos semanas después de la resolución diagnóstica. La Candidiasis puede extenderse a esófago causando dolor al tragar, rechazo a alimentos y a la salivación. Puede presentarse en cuatro formas como :

PSEUDOMEMBRANOSA : Se caracteriza por la presencia de placas blancas o amarillas que se desprenden por raspado y dejan superficies sangrantes, afecta paladar, mucosa, labio, carrillo y lengua.

ERITEMATOSA: Son lesiones rojas con aspecto despapilado, es difícil observarlas. sintomatología de dolor y ardores, se presenta en el dorso de la lengua y paladar.

HIPERPLASICA: Son placas blancas circunscritas por un halo eritematoso firmemente adheridas a la mucosa, no se puede remover.

QUELITIS ANGULAR: Son lesiones ulcerosas y costrosas en la comisura labial, son recurrentes.

BACTERIANAS

GINGIVITIS: Es de inicio repentino, con gingivorragia al cepillado, dolor e halitosis, las encías aparecen eritematosas y edematizadas y en la papila marginal e interdental se observa una lesión necrótica amarilla grisácea que sangra fácilmente, se diagnostica a través de la inspección clínica.

PERIODONTITIS: Se manifiesta con una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar con pérdidas dental progresiva.

VIRALES

HERPES SIMPLE :Es una enfermedad primaria y recurrente, puede haber fiebre, linfadenopatías, lesiones orales y periorales. las vesículas se rompen y dejan lesiones características, son dolorosas, típicas en forma de gota con contenido. involucran en catorce días, son crónicas recurrentes y progresan rápidamente, también se presentan en boca nariz y otras zonas de la cara.

NEOPLÁSICAS

SARCOMA DE KAPOSI : Neoplasia maligna de las células endoteliales de los vasos sanguíneos. Aparece como un nódulo o placa aplanada rojiza la cual más tarde puede ser de color azul violáceo, lesión eritematosa que pueda llegar a ulcerarse, puede ser asintomática generalmente se presenta en paladar, gingiva, nariz y peribucaalmente. El diagnóstico diferencial es el examen histopatológico. Se considera como diagnóstico de SIDA.

LINFOMA no HODGKIN :La presentación más común en el VIH es como un mal extranodal; el sistema nervioso central se ve involucrado frecuentemente. Es un tumor linfóide que afecta a cavidad bucal y se manifiesta por la presencia de grandes depósitos linfoides como el anillo de Waldeyer y otros depósitos submucosos como encefalo. Las lesiones bucales primarias se caracterizan por la ausencia de síntomas u por su consistencia relativamente blanda, a menudo con ulceraciones de la mucosa que los cubre. Se diagnostica mediante la microscopía de la lesión biopsada.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México el número de **pacientes** infectados con VIH Y SIDA va en aumento por lo cual se requiere apoyo médico y dental a estos pacientes y esto reanudará en un mejor conocimiento de la historia natural de la enfermedad en nuestra población.

V. JUSTIFICACION

Actualmente a nivel mundial como nacional de esta enfermedad se ha convertido en uno de los problemas de Salud Pública más importantes. El cirujano dentista está obligado a proporcionar atención dental a pacientes con VIH y SIDA . Y para prevenir enfermedades oportunistas que se presenten en estos pacientes, presentamos una amplia revisión de las medidas de atención pertinentes a ellos.

VI. LESIONES ORALES ASOCIADAS AL VIH

VI.1 Clasificación de acuerdo a su etiología

El VIH induce defectos inmunológicos que favorecen el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasias.

Se han registrado en pacientes infectados por VIH un amplio espectro de lesiones orales que pueden presentarse con mayor frecuencia como manifestaciones clínicas de primera instancia. La detección temprana de estas manifestaciones puede conducir a un diagnóstico de presunción de la infección por VIH.

Es de suma importancia el realizar de manera rutinaria, un examen visual que abarque todas las estructuras de la cavidad oral. Desgraciadamente se ha convertido en costumbre el enfocar este examen tan solo a los dientes y uno que otro factor de la oclusión. El explorar la mucosa oral, así como las cadenas linfáticas involucradas en nuestra área de trabajo nos permitirá descubrir lo que pudiera ser el primer signo visual de la infección por VIH. J.J. Pindborg en 1998, revisó el grupo de lesiones de cabeza y cuello asociadas al SIDA de acuerdo a su etiología 1,3,4,8,9,10,11 y las ordenó en:

TUMORES

- Cáncer epidermoide
- Linfoma no Hodgkin
- Sarcoma de Kaposi

INFECCIONES MICOTICAS

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

INFECCIONES BACTERIANAS

- Gingivitis Ulcero Necrozante (GUN)
- Periodontitis asociada a VIH por:
 - a) Kleibisella pneumonae
 - b) Enterobacterium
 - c) Micobacterium avium
- Actinomicosis
- Sinusitis
- Exacerbación de periodontitis apical
- Celulitis mandibular

VI.2 Frecuencia de aparición de las lesiones bucales

El número de patologías asociadas al SIDA es enorme. Resultaría imposible el memorizar todas y cada una de ellas para poder hacer un diagnóstico. En agosto de 1990 se realizó una conferencia de la comunidad económica europea (CEE) para discutir sobre los problemas relacionados al SIDA. J.J. Pinborg junto con otros científicos que participaron en esta conferencia, formularon una nueva clasificación para las lesiones orales asociadas al SIDA; esta vez las clasificaron de acuerdo a su mayor o menor porcentaje de aparición en casos de infección por VIH, CRS y SIDA.

GRUPO 1 LESIONES FUERTEMENTE ASOCIADAS

- CANDIDIASIS
 - a) eritematosa
 - b) hiperplásica
 - c) pseudomembranosa
- QUELITIS ANGULAR ASOCIADA A CANDIDIOSIS
- LEUCOPLASIA PILOSA
- GINGIVITIS POR VIH
- GUN POR VIH
- PERIODONTITIS POR VIH
- SARCOMA DE KAPOSI
- ULCERACIONES ATÍPICAS

- XEROSTOMIA
- AGRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES
- PÚRPURA TROMBOCITOPENICA
- CITOMEGALOVIRUS
- HERPES SIMPLE
- PAPILOMA VIRUS
- CONDILOMA ACUMINADO
- HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL
- HERPES ZOSTER

GRUPO 3 LESIONES POSIBLEMENTE ASOCIADAS

- INFECCIONES BACTERIANAS (NO GINGIVITIS O PERIODONTITIS)
- ENFERMEDAD DEL RESGUÑO DE GATO
- REACCIONES MEDICAMENTOSAS
- EXACERBACIÓN DE PERIODONTITIS APICAL
- INFECCIONES MOCÓTICAS
- HIPERPIGMENTACION MELANÓTICA
- TRASTORNOS NEURÁLGICOS
- OSTEOMIELITIS
- SINUSITIS

- CELULITIS MANDIBULAR
- CARCINOMA EPIDERMÓIDE
- EPIDERMÓLISIS TÓXICA
- VARICELA Y LINFOMA NO HODGKIN

Con esta nueva clasificación se facilita el diagnóstico de lesiones que pudieron llegar a ser fuertes indicadoras de la presencia del VIH (GRUPO 1).

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

VI.3 Manifestaciones clínicas

El conocimiento de las manifestaciones clínicas de las lesiones orales asociadas a la infección por VIH, es de vital importancia, ya que se proporcionan datos pronósticos del curso de la enfermedad.

CANDIDIOSIS BUCAL

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

Se ha demostrado que existen cuatro tipos de candidiasis en los que se encuentran:
Candidiasis pseudomembranosa: se observa como placas blancas o amarillentas que se pueden remover con gasa, dejando un área eritematosa y dolorosa sobre la mucosa. Se puede encontrar en cualquier zona de la mucosa oral. Es una lesión generalmente aguda, pero con el VIH se vuelve crónica.

Candidiosis hiperplásica: son placas blancas circunscritas por un halo eritematoso, firmemente adheridas a la mucosa, por lo que no se puede remover.

De igual forma en un paciente infectado por el VIH se vuelve crónica, sin embargo, este tipo de candidiosis es raro encontrarlo.

Candidiosis Eritematosa: se observa como una lesión roja sin placas blancas, generalmente aparece en paladar, mucosa bucal y dorso de la lengua. Presenta una sintomatología de ardor y se vuelve crónica con el VIH. Esta clase junto con la candidiosis pseudomembranosa han comprobado ser las más comunes en pacientes infectados, siendo indicadores de una progresión hacia el SIDA dentro de los próximos 25 meses. Se observa a la largo de la línea media como un área de papilas gustativas.

Quelitis angular: son lesiones ulcerosas y costrosas en las comisuras labiales, frecuentemente se asocia a candidiosis. En la normalidad se presenta en pacientes edentulos con la dimensión vertical disminuida o por deficiencia de complejo "B", por lo que debe causar sospecha si aparece en pacientes jóvenes que no tengan disminuida su dimensión vertical.

El tratamiento de los tres tipos de candidiosis es base de antimicóticos de manera tópica o sistémica. Sin embargo, las recaídas son comunes debido a la inmunosupresión.

El medicamento tópico de mayor uso es la nistatina y de manera sistémica el ketoconazol que tiene menos efectos secundarios.

LEUCOPLASIA PILOSA

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

GINGIVITIS POR VIH

La gingiva presenta un aspecto anormal, principalmente una banda eritematosa en su extremo libre (encía marginal) que se extiende de 2 a 3 mm y que tiene tendencia al aumento y apariencia translúcida, mostrando un sangrado espontáneo. A diferencia de la gingivitis convencional, puede ocurrir por presencia o ausencia de la placa dentobacteriana, por lo tanto esta gingivitis no responde a una terapia de remoción de placa.

No existen ulceraciones, bolsas periodontales o pérdida de inserción epitelial, pero puede llegar a involucrar la encía adherida. En este tipo de gingivitis normalmente no se presenta dolor, pero puede presentarse al progresar una periodontitis asociada a VIH; por lo que su detección temprana y tratamiento puede prevenir un daño periodontal extenso.

Su tratamiento es a base de excelente técnica de cepillado, enjuagues bucales a base de yodo-povidona, en casos más severos con antibióticos de amplio espectro.

PERIODONTITIS POR VIH

Es una periodontitis caracterizada por su gran agresividad. Ocasiona en poco tiempo una destrucción irregular de hueso y pérdida de tejido suave dando lugar a una rápida pérdida dental. Se presenta de manera local generalizada, caracterizándose por un eritema intenso en la encía marginal e insertada, así como dolor agudo que se localiza en el hueso, sangrado espontáneo, necrosis interproximal, ulceración, exposición ósea en forma crateriforme y pérdida de hueso alveolar.

La periodontitis por VIH no responde a una terapia convencional y al realizar un sondeo en el surco los sitios sangran, algunas veces no existe profundidad en el surco pero la necrosis de la encía coincide con la pérdida de la cresta del hueso alveolar. El tratamiento ha probado ser el efectivo es un estricto control de placa, junto con una excelente técnica de cepillado, eliminaciones de sarro frecuentes, enjuagues bucales con soluciones.

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

SARCOMA DE KAPOSI

Es una neoplasia maligna de tejido reticulo-endotelial llamada también angioreticulo endotelial. Es el tumor más asociado a la infección por VIH y es la primera manifestación en un 30 % de los casos. Se observa como lesiones eritematosas de color azulado-violáceo y su apariencia es macular o papular o nodular que puede llegar a ulcerarse.

Puede presentar o no sintomatología durante la masticación y deglución. Generalmente se observa en paladar y gingiva cuando es oral y en nariz y zona peribucal cuando es cutáneo. Su diagnóstico es por medio de un estudio histopatológico. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica y/o tratamiento por quimioterapia. El manejo oral de un paciente con este tipo de patología debe ser antes de su terapia antineoplásica.

LINFOMA NO HODGKIN

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

BIBLIOGRAFÍA - REFERENCIAS

- 1.- Abel S., Ancho M. Clínica Management of HIV-related periodontitis: report of case. JADA Nov 1989: 3-6
- 2.- Aerosmith J. B. AIDS therapy and the detection of adverse drug effects in dental practice. JADA Nov 1989: 46-48
- 3.- Barrio J. Hernanz JM Lecona M.. Rosacea-Like demosicosis in an HIV positive. JADA 1996, 192, 2, 143-145
- 4.- Berkowitz R., Del Toro A., Frenkel L.M. Oral findings in asymptomatic HIV. JADA March 1996. 114-116
- 5.- Bertram S. Huefert FT. Van Lunzen J. Van Laer D. Coinfection of individual leukocytes with human cytomegalovirus and human immunodeficiency virus is a rare event in vivo. Jour of Med Vir Aug 1996: 49 283-288
- 6.- Bawner DL, Hovan AJ: Oral candidiasis in HIV infected patients. JADA 1995 113-125
- 7.- Broder H Catalanotto F, Reisine S, Variagiannis E. compliance is poor among HIV infected with current dental needs. JADA March 1996. 137-138.
- 8.- Bruchet S De Vincenzo J Prolonged Thalidomide Therapy for human immunodeficiency virus associated recurrent severe esophageal and oral aphthous ulcers. JADA May 1996 465-467
- 9.- Canchola AJ Hilton JF, Ramos FJ. Risk factors for HIV related orofacial soft tissue manifestation in adult. JADA March 1996 124-126

- 10.-Catouk P, Rouamba G y col. Acceptability of interventions to reduce mother to child transmission of HIV in west Africa. JADA Jul, 1996 290-292
- 11.-Cardenas V.A. El Nacional, Más de 200 mil infectados de VIH y 40 mil con SIDA en el país. 25 Nov, 1996
- 12.-Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults.MMWR 1992; 41: No RR-17.
- 13.- Chiguropati R, Raghavan S, S Pavlovich D. Revised pediatric HIV classification system.JADA March 1996 104-105
- 14.-Chiguropati R, Raghavan S,S Pavlovich D. HIV infection and its oral manifestation . JADA. March 1996 106- 103
- 15.-Dawson S. B, Trapp R. G. Bioestadística Médica. Ed Man Mod, México 1993 61-64
- 16.-De Vita M.E.,Hellman S,Rosenberg S.A. SIDA, etiología, diagnóstico. Tratamiento y prevención Ed. Saivat España 1990 477.
- 17.-Dhamaranda S. The meaning of counts, Institute for Traditions Medicine Portland. Obregón 1996.
- 18.- Duarte R.M. Manifestaciones bucales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). ADM Marzo-Abril 1994 60.No. 2:106-113.
- 19.-Federación Dental Internacional.Declaración de principios sobre el SIDA. Rev. ADM vol 11 1/3, mayo/junio 1995 117-128.
- 20.-Francina L.N. Intraoral Non Hodgkin's lymphoma in seven patients with,adquiered immunodeficiency syndrome. Oral Surg, Oral. Med, Oral Pathol, 1996 173-178.

- 21.- Gallant JE. Treating HIV infection; Beyond CD4 count and viral load. *The Horizons hiv report: A bi-monthly newsletter for healthcare providers* Jan 1997 436 - 7
- 22.- Gene G. Gingival mass lesions in a patient with HIV-related oral candidiasis. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1992 73: 181-6.
- 23.- Gillian M McCarty. Host factors associated with HIV infection. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* Jan 1995. 232 - 8
- 24.-Giuseppe F, y Col. Facial and perioral molluscum contagiosum in patients with infection. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1994. 621 – 6.
- 25.-Glick M DMD, Muzyka B.C. y Col. Oral manifestations with HIV-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1994 344-349.
- 26.-Greenspan D: Greenspan J, Schiodt M. El SIDA en la cavidad bucal. *Actualizaciones Médico Odontológicas de Latinoamérica* Caracas Venezuela. 1990.
- 27.-Greenspan D, y Col. Management of the oral lesions of HIV infection. *JADA.* Aug 1991 26-32.
- 28.- Greenspan. Oral manifestations of HIV infection. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1992. 73 142 - 4
- 29.- Greenspan D. Greenspan JS. HIV related oral disease. *JADA.* Sep 1996. 129-133
- 30.-Grego S. E. Norma Oficial Mexicana (NOM) 1994. Para la prevención y control de enfermedades bucales. *ADM* Mayo-Junio 1995. 117-128.

- 31.-Hernández H. C. Enfermedad Periodontal en Pacientes Mexicanos infectados por VIH.P.O. 1992. 31-33
- 32.- Houpt M.Y. Howell B;Jandinski J y Col. Oral soft tissue manifestation and CD4 lymphocyte counts in HIV infected children.JADA. March 1996: 117-120.
- 33.-Lakshman P. Samaranayake. Oral Mycoses in HIV infection. Oral Surg Oral Pathol Oral Med. 1992: 73: 171-180.
- 34.-Martínez A. Portan el VIH mil de cada 2 millones de embarazadas al año, revela el CONASIDA. El Nacional 21 septiembre 1997.
- 35.- National Center for Infectious Diseases. Guidelines for the performane of CD4. T-cell determinations in persons with human immunodeficiency virus infection.MMWR 1992; 41.
- 36.- National INSTITUTES OF Health. IL – 2 Therapy Doubles CD4, T cell counts HIV infected people. Greg Folkers 1996. 402.
- 37.- Piluso J. y Col. Cause of oral ulcers in HIV infecxted patients a study of 19 cases.Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.Oral Radiol Endod. 1996.82:166-72.
- 38.- Pindborg JJ. Classification of oral lesion associated with HIV infection. Ora Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral 1989 229-5.
- 39.-Ramírez A. V. Y Col. Oral secondary syphilis in a patient with human immunodeficiency virus infectation.Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol endod. 1996. 652-654.
- 40.- Regezzi J.A. Patología Bucal. 3da. Edición Interamericana .Mc Graw Hill, México 1997. 641.

- 41.-Reyes X. A. Manifestaciones clínico bucales en pacientes VIH positivos en un hospital de la Cd. de Puebla.1994. 9-16.
- 42.-Solomon S, Kumarasamy N, y Col. Spectrum of opportunistic infection among AIDS patients in Tamil Nadu India. JADA. Nov 1995 447-449.
- 43.- Srites D. P. Terr A. Inmunología Básica y Clínica 7ma. Ed. México 1993. 1055.
- 44.-Valdespino G. J.L. y Col. Epidemiología del SIDA/VIH en México, 1983-1995. Salud Pública de México. Nov – Dic 1995. 556-71.
- 45.-Urdiales R. J. Características generales de las infecciones por VIH Dent. Y Pac. Julio 1997. 17-22.
- 46.-Urdiales R. J. Manejo del paciente con VIH. Dent y Pac Agosto 1997. 54-57.
- 47.- Volberding S. Ma nejo Médico del SIDA. Interamericana Mc. Graw Hill. 3ra. Edición. 1994. 360.
- 48.-Voelker R New studies say viral burden tops CD4 as a marker to hib disease progression. The virtual Medical Center. INTERNET.
- 49.-Wescott W. B. Wesrkman L. Kaposi sarcoma in patients with AIDS. JADA November 1989. 37-39.
- 50.- Winkler, J. R. y Col. Diagnosis and management of HIV-associated periodontal lesion. JADA Nov. 1989. 25-33.