

01421  
288



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VII Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

RAÚL RÍOS GÓMEZ

DIRECTOR: C.D. ARTURO FLORES ESPINOSA

MÉXICO, D.F.

MAYO 2003



Vs. B.

a



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.

## **INDICE.**

INTRODUCCIÓN.....	4
-------------------	---

### **CAPITULO 1 VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

1.1 Antecedentes del VIH.....	6
1.2 Historia natural de la enfermedad por infección de VIH.....	13
1.3 Características del virus del VIH.....	16

### **CAPITULO 2 ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

2.1 Generalidades.....	20
2.2 Enfermedad gingival inducida por placa dental bacteriana.....	21
2.3 Características clínicas gingivales	
2.4 Periodontitis crónica.....	22
2.4.1 Periodontitis localizada.	
2.4.2 Periodontitis generalizada.	
2.5 Periodontitis agresiva.....	24
2.5.1 Periodontitis agresiva localizada	
2.5.2 Periodontitis agresiva generalizada.	

## CAPITULO 3 CLASIFICACIÓN DE MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON VIH

3.1 Generalidades.....	28
3.2 Clasificación.....	29
3.2.1 Por orden de frecuencia.	
3.2.2 Por agente causal.	

## CAPITULO 4 : MANIFESTACIONES BUCALES VIH-SIDA

4.1 Candidiasis.....	33
4.1.2 Generalidades	
4.1.3 Clasificación.....	36
4.1.4 Lesiones bucales.....	37
4.2 Herpesvirus.....	39
4.2.1 Generalidades.	
4.2.2 Herpes simple tipo I y tipo II.....	41
4.2.3 Herpes virus tipo 6, tipo 7, tipo 8.....	44
4.2.4 Herpes zoster.....	46
4.2.5 Virus Epstein Barr.....	49
4.2.6 Virus papiloma humano.....	50
4.2.7 Citomegalovirus.....	51

**CAPITULO 5 LESIONES PERIODONTALES ASOCIADAS A LA INFECCION POR VIH.**

<b>5.1 Generalidades.....</b>	<b>52</b>
<b>5.2 Cambios periodontales en pacientes VIH positivos.....</b>	<b>53</b>
<b>5.3 Enfermedades bacterianas del periodonto en el paciente VIH positivo.....</b>	<b>55</b>

**CAPITULO 6 NEOPLASIAS.**

<b>6.1 Sarcoma de kaposi.....</b>	<b>67</b>
<b>6.2 Linfoma No Hodgkin.....</b>	<b>68</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>69</b>

**Referencias bibliogràficas**

## INTRODUCCIÓN.

A lo largo de la historia de las enfermedades humanas es difícil para algunos imaginar que fue hace más de 20 años cuando la primera descripción de una rara infección anunció la extensa epidemia del VIH que hoy conocemos.

Las manifestaciones bucales son frecuentemente la primera expresión clínica de la infección por VIH y la severidad de las manifestaciones afectan los tejidos periodontales.

Como resultado de la infección por VIH el número de los CD4 disminuye y la proporción de células T a linfocitos T supresores es increíblemente reducida con la progresión de la enfermedad y la función integral del sistema inmune del huésped es muy afectado.

El huésped de ese modo se vuelve susceptible a enfermedades severamente infecciosas y a neoplasias. El agotamiento inmunológico seguido de la infección VIH puede alterar las respuestas de los tejidos bucales y también alterar la microflora bucal, de ese modo modificará a su vez el diagnóstico, el plan de tratamiento y el resultado de la terapia.

Existen numerosas diferencias en cuanto a la frecuencia de las alteraciones periodontales asociadas a la infección de VIH. Dicha variabilidad se encuentra en relación con los distintos criterios diagnósticos empleados, diferencias geográficas, y vías de contagio del virus

**Es básico determinar un buen diagnóstico, un plan de tratamiento y un pronóstico para poder dar un mejor manejo clínico del paciente**

**Así mismo es imperante que se concientice a la población en general y al personal de salud del hecho de no menospreciar o señalar a pacientes portadores del virus del VIH**

## **CAPITULO 1.**

### **ANTECEDENTES DEL VIH.**

La historia del SIDA no comienza en Los Ángeles en 1981. La primera comunicación médica muestra casos de personas fallecidas en África en los años 70. Y así como la historia del SIDA no tiene una fecha precisa de comienzo, tampoco tenemos hoy información que nos permita pronosticar su extensión. Aunque una vacuna estuviera masivamente disponible para todo el planeta en los próximos años, las generaciones actuales tendrán que seguir luchando con las consecuencias de la actual epidemia por el resto de sus vidas.

A finales de los setenta, la aparición de un tipo de cáncer, el denominado Sarcoma de Kaposi, entre jóvenes blancos de clase media, grupo en el que la enfermedad era muy poco frecuente fue la señal de un posible mal.

El Sarcoma de Kaposi es un tumor que afecta a los vasos sanguíneos de la piel o de ciertos órganos internos, cuya existencia se había detectado fundamentalmente en África y entre italianos y judíos de edad avanzada.

Ahora aparecía un foco de Sarcoma de Kaposi entre jóvenes, muchos de los cuales eran homosexuales, lo que llevó en 1981 a que se publicaran los primeros

informes sobre la aparición de un nuevo síndrome. Los síntomas de este mal eran la concurrencia de enfermedades oportunistas y una acusada escasez de linfocitos T4, así como la posible aparición del Sarcoma de Kaposi.

Al poco tiempo se percibió un incremento espectacular de neumonías por *Pneumocystis carinii*, un protozoo normalmente inofensivo. Todo apuntaba ante una forma infecciosa de deficiencia inmunológica, recibiendo por ello el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA.

En los primeros momentos el síndrome afectó a determinados colectivos llevando a calificar el SIDA como la enfermedad de las cuatro h:

1. Homosexuales
2. Hemofílicos
3. Heroínómanos
4. Haitianos.

Se diagnosticaron 51 casos entre ciudadanos de origen haitiano que no eran homosexuales ni drogadictos y que tampoco recibieron transfusión alguna de sangre; pronto se llegó a comprobar que se trataba de un contagio fortuito y que el SIDA no entendía de razas ni nacionalidades. Había aparecido una enfermedad misteriosa asociada a determinadas formas y conductas de vida.

La creencia inicial de limitar esta enfermedad solo a homosexuales llevó a algunos autores a denominarla "Síndrome de Inmunodeficiencia relacionada con los homosexuales" o "Peste Rosa". En agosto del mismo año, 111 casos similares fueron reportados al CDC, lo que llevó a organizar un registro nacional de casos.

Posteriormente, nuevos casos de SIDA fueron descritos en drogadictos Haitianos, hemofílicos, pacientes transfundidos, hijos de madres en riesgo, parejas heterosexuales y trabajadores de la salud, lo que hizo a la comunidad médica y a la sociedad, tomar conciencia de la existencia de una nueva epidemia sin precedentes en la historia de la medicina

Las hipótesis de su causa aparecieron enseguida. Se relacionó su origen con la exposición a numerosos antígenos humanos, con sustancias vasodilatadoras o con una hipotética transmisión de un hongo o bacteria capaz de segregar una sustancia que deprimiera la inmunidad. Al comprobar que no solo los homosexuales sino también personas que recibieron transfusiones de sangre, como los hemofílicos, contraían la enfermedad se consiguió demostrar que la epidemia africana no la sufrían únicamente homosexuales las investigaciones se centraron en la búsqueda de un agente infeccioso, probablemente un virus, como agente causal de la enfermedad.

En 1983 empezó a relacionarse el SIDA con los virus HTLV sigla de Human T lymphotropic virus. El 20 de mayo de 1983, el equipo del Instituto Pasteur dirigidos por el doctor Luc Montagnier, publicó el descubrimiento de un retrovirus al que denominó LAV (lymphadenopathy associated virus). Pero la comunidad científica no dio excesivo crédito a este hallazgo de este virólogo francés no excesivamente conocido.

El 24 de abril de 1984 el norteamericano Robert Gallo, muy conocido por el descubrimiento del primer retrovirus humano, el HTLV I, descubre un segundo virus, según el de la misma familia, el HTLV III, que sería el causal del SIDA. Después de la larga querrela franco-norteamericana, no tardó en demostrarse la

equivalencia de los virus descritos por los dos laboratorios y el virus pasó a denominarse HIV-I (human inmunodeficiency virus).

Las implicaciones económicas del descubrimiento y los derechos que el hallazgo llevaba aparejado obligaron a una reunión del más alto nivel. El presidente norteamericano Ronald Reagan y el primer ministro francés Jacques Chirac definieron una doble paternidad Gallo- Montagnier. Obligado por la diplomacia Montagnier, el padre histórico del virus, aceptó compartir el descubrimiento.

El científico francés tiempo después logró la identificación de otro presunto agente productor de SIDA, el VIH-II, de menor virulencia y limitado a una estrecha zona de África occidental.

El conocimiento de las estructuras genéticas de los VIH y de otros retrovirus ha permitido construir árboles evolutivos para avalar la teoría acerca de la aparición de SIDA. Es lógico pensar que a partir de uno de estos virus se produjera una variante con especiales características patógenas para el ser humano y que desde África emigrara hasta Estados Unidos y Haití y de allí por vías diferentes llegara al resto del mundo

Esto está corroborado por la presencia del VIH en muestras de suero conservadas y por la identificación de algunos casos estudiados retrospectivamente (algunos se remontaban a 1959). El primer caso demostrado en

los Estados Unidos analizando muestras conservadas, está fechado en 1969, es de un paciente de color de dieciséis años de edad.

Así pues lo más probable, dados los conocimientos actuales, es que un pariente próximo del virus de SIDA podría haber existido en ciertos individuos o primates subhumanos y que un aumento de la virulencia asociada a las migraciones urbanas hubiera definido su posterior y explosiva expansión.

Se consideran tres pautas de desarrollo del SIDA en los distintos países:

1. La pauta de tipo I es característica de los países industrializados con un elevado número de casos declarados, EE.UU., México, Canadá, buena parte de Europa Occidental, Australia, Nueva Zelanda y algunas zonas de Ibero América. En estos países el VIH comenzó a generalizarse probablemente al final de los años setenta. La mayoría de los casos se da en varones homosexuales o bisexuales y consumidores de droga por vía intravenosa. La transmisión heterosexual, responsable de un pequeño número de casos, está creciendo. Hubo transmisión debida a las transfusiones de sangre o hemoderivados entre finales de los años setenta y 1985, pero se ha conseguido eliminar esa vía debido al rastreo del VIH en donantes de sangre. Dado el bajo número de mujeres infectadas en estos países la transmisión madre-hijo es pequeña.

2. La pauta de tipo II es característica de zonas de África Meridional, Central y Oriental y con intensidad creciente, en ciertos países iberoamericanos, especialmente los del Caribe. En esta zona apareció la enfermedad a finales de los años setenta. La diferencia de los países del tipo I es que la mayoría de los

casos se da entre heterosexuales, hay muchas mujeres infectadas por lo que la transmisión perinatal es un hecho frecuente y la transmisión entre homosexuales o drogadictos es muy baja.

3. La pauta de tipo III es característica en Europa oriental, norte de África, Próximo oriente y el Pacífico (salvo Australia y Nueva Zelanda). En estos países el VIH se introdujo a mediados de los 80. El número de casos registrados hasta el momento es muy bajo y suelen afectar a personas que han viajado a zonas de tipo I o II y han mantenido relaciones sexuales con individuos portadores.

Las vías de transmisión están perfectamente definidas y localizadas y los mecanismos de intervención sanitaria quieren incidir precisamente en ellas.

Tres son las formas básicas de transmisión:

1. La transmisión parenteral: se produce a través de la drogadicción, transfusión de sangre o derivados, la recepción de tejidos o transplantes y el contacto fortuito con sangre o secreciones contaminadas a personas relacionadas con enfermos del SIDA como personal sanitario o personas íntimamente relacionadas con los afectados.

2. La transmisión por vía sexual a través de relaciones homo o heterosexuales.

3. La transmisión materno - filial, por vía intrauterina durante el parto o durante la lactancia.

Inciendo en su transmisión, con una actividad tan natural como las relaciones sexuales, la forma que los expertos definen como la transmisión del futuro y potenciado por las diferencias socio-culturales y económicas la evolución del SIDA va a depender en su futuro inmediato más del hombre que de los científicos. En este aspecto las campañas de tipo informativo y preventivo no han dado los resultados esperados al no apreciarse modificaciones en la conducta de los individuos.

Si la experiencia se traslada al tercer mundo donde los recursos preventivos son escasos y los planteamientos terapéuticos inexistentes o inaccesibles económicamente hablando, el futuro de la reducción de la enfermedad a nivel mundial no se puede contemplar con optimismo sino más bien todo lo contrario. Queda eso sí, el recurso de una vacuna salvadora o un fármaco antivírico milagroso en el que nadie cree a corto plazo, la mejor lucha contra este virus es la prevención.

## **HISTORIA NATURAL DE LA INFECCION POR VIH.**

Desde el momento en que el VIH penetra en el organismo empieza a proliferar de forma continua.

Se podrían distinguir al menos **tres fases evolutivas** de la infección:

- 1.- Fase inicial, precoz o aguda.
- 2.- Fase intermedia o crónica.
- 3.- Fase final, de crisis o de SIDA.

La destrucción de los linfocitos CD4 producirá una inmunosupresión severa que favorece la aparición de la mayoría de las infecciones oportunistas y neoplasias características del SIDA.

El tratamiento con antirretrovirales y la profilaxis de las infecciones oportunistas han modificado la evolución del SIDA. Por lo tanto es posible que no conozcamos la evolución que seguirá la infección por VIH hasta dentro de algunos años.

- 1.- Fase inicial.

Independientemente de su mecanismo de transmisión las manifestaciones que aparecen tras la penetración del VIH en el organismo pueden guardar relación con

la dosis infectante, la virulencia de la cepa de VIH y la capacidad de respuesta del sujeto infectado.

El VIH se disemina e invade muchos tejidos, especialmente el tejido linfoide y los ganglios linfáticos. El paciente infectado puede o no presentar sintomatología; por lo general existe un cuadro de síndrome mononucleósico al que no se le suele prestar demasiada atención.

A las 2-6 semanas del contagio se detecta antígeno del VIH (antígeno p24), el cultivo viral se positiviza y existen muchos linfocitos CD4 infectados; progresivamente van apareciendo los anticuerpos circulantes (4-12 semanas) y la inmunidad celular y el antígeno p24 desaparece y descienden las células infectadas. En este período puede existir una inmunodepresión pasajera que puede facilitar la aparición o reactivación de algunas infecciones oportunistas

## 2.- Fase crónica

Esta fase tiene una duración variable estimada en varios años y en ella persiste la proliferación viral, aunque a bajo nivel. Se estima que 1 de cada 10000 linfocitos CD4 circulantes estaría infectado pero sólo en el 10% de ellos existiría replicación viral.

Los pacientes suelen estar asintomáticos, con o sin adenopatías, cifra baja de plaquetas y mínimos trastornos neurológicos puestos de manifiesto por pruebas electrofisiológicas.

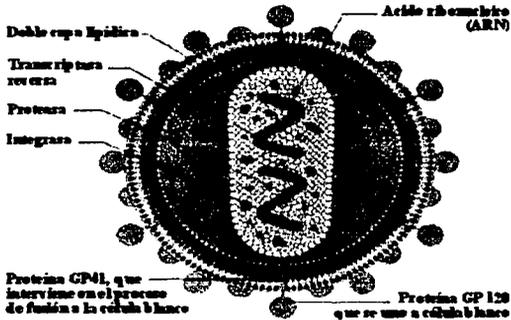
Aunque existen amplias variaciones individuales, se estima que en 10 años el 50% de los adultos y el 80% de los niños habrán evolucionado a estadios más avanzados, aunque la progresión de la enfermedad puede verse influida por numerosos factores

### 3.- Fase final

Se caracteriza por un aumento de la replicación del VIH (que podría producirse en 1 de cada 10 linfocitos CD4) y coincide clínicamente con una profunda alteración del estado general del paciente (wasting syndrome, síndrome de desgaste), aparición de graves infecciones oportunistas, ciertas neoplasias y alteraciones neurológicas, de modo que se dice que el infectado por el VIH tiene SIDA. El pronóstico es variable en cuanto a supervivencia. La edad, el mecanismo de contagio, la forma de presentación parecen influir en la supervivencia. El tratamiento con antirretrovirales ha favorecido la prolongación de la supervivencia en el tiempo: Antes de ellos la supervivencia no era superior al 30-50% a los 2 años y menor del 10-20% a los 4 años.

El recuento de los linfocitos T CD4+ y el nivel de ARN plasmático del VIH-1 determinado por técnicas de carga viral ofrecen una primera aproximación como predictores de la progresión de la infección VIH/SIDA. Sin embargo, la progresión de la infección VIH a SIDA se ve influida por otros muy diversos factores, unos dependientes de la propia enfermedad y otros del sujeto que la padece.

## Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)



El VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) es un miembro de la familia de virus conocida como Retroviridae (retrovirus), clasificado en la subfamilia de los Lentivirinae (lentivirus). Estos virus comparten algunas propiedades comunes:

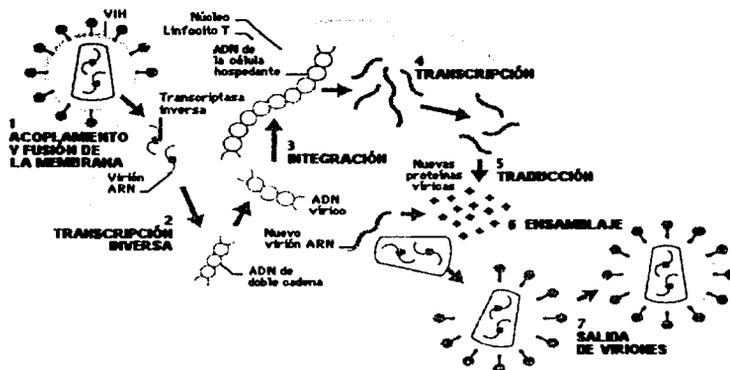
- A) periodo de incubación prolongado antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad
- B) infección de las células de la sangre y del sistema nervioso
- C) supresión del sistema inmunitario.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La característica única que distingue a los retrovirus y permite su clasificación es la necesidad de transformar su información genética, que está en forma de ARN, en ADN (proceso de transcripción inversa) mediante una enzima que poseen, conocida como transcriptasa inversa. La infección humana por el virus VIH produce una compleja enfermedad denominada síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), que puede tardar en desarrollarse más de diez años.

El descubrimiento de la relación entre el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y la infección por VIH se atribuye al grupo dirigido por Luc Montagnier del Instituto Pasteur de París, en 1983. Otros investigadores estuvieron implicados en el descubrimiento, como el equipo de Robert Gallo, del National Cancer Institute, o el equipo de Jay Levy de la UC de San Francisco.

La cubierta externa del VIH es un envoltorio de lípidos que proceden de la membrana celular. Sobresalen de esta cubierta las glicoproteínas transmembrana virales gp41 y las glicoproteínas de cubierta gp120, que permiten la unión del VIH a las células diana. En el interior de la cubierta, la proteína del núcleo viral p17 constituye la matriz del virión, y la proteína del core p24 forma un nucleóide interno de forma cilíndrica. Este nucleóide tiene en su interior dos hebras del genoma viral ARN (el material genético del virus VIH), y la enzima transcriptasa inversa.



El VIH infecta a las células que tengan en su superficie la molécula CD4 (una proteína que pertenece a algunas células del sistema inmunológico y que el VIH utiliza como receptor). La gp120 viral reconoce y se une específicamente al CD4, y de este modo

el virus se une a la membrana celular. Tras esta unión, el nucleocápside viral se introduce en la célula y, mediante el proceso de transcripción inversa, el ARN viral se transforma en ADN de doble hebra. Este ADN viral es transportado al núcleo de la célula, donde se inserta o se integra al ADN de los cromosomas de la célula. Cuando se producen los estímulos necesarios, se desencadena el proceso de formación de nuevos viriones. El ADN viral integrado en los cromosomas de la célula huésped se sirve de los mecanismos de replicación de ésta para su transcripción a ARN mensajero (mARN) y a nuevas hebras de ARN genómico viral. Se produce entonces la traducción del mARN viral a proteínas virales, y el ensamblaje de viriones nuevos dentro de la célula. Las partículas de VIH así creadas se liberan de la célula tomando en su salida parte de la membrana de la

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

célula para utilizarla como cubierta. La replicación del VIH puede producir la muerte de los linfocitos T CD4 (uno de los distintos tipos de glóbulos blancos). La destrucción de los linfocitos T CD4 paraliza el sistema inmunológico, y este es el mecanismo por el que la infección por VIH produce SIDA. (1)

## **CAPITULO 2.**

### **ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

#### **Generalidades.**

La enfermedad periodontal sigue siendo una de las patologías de mayor incidencia en la población en general, además de ser una de tres causantes de pérdida de dientes, se considera como un factor de riesgo para ciertas enfermedades sistémicas. La enfermedad se presenta, afectando a los tejidos que rodean el diente; su diagnóstico acertado es de gran importancia para su adecuado tratamiento y en especial en las etapas tempranas de la enfermedad. Los sistemas de clasificación son necesarios en orden de proveer un marco el cual científicamente estudia la etiología, patogénesis y el tratamiento en una forma ordenada.

La Academia Americana de Periodoncia en 1999, realizó el taller sobre clasificación de enfermedad periodontal, publicando una nueva clasificación, esta clasificación está siendo adoptada por la mayoría de odontólogos, y creemos que es importante que la demos a conocer y difundir a la gran mayoría de nuestra profesión, para un mejor entendimiento de esta patología. La nueva clasificación divide la enfermedad periodontal en: Enfermedad gingival, Periodontitis crónica, Periodontitis agresiva, Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica, Enfermedad periodontal necrosante, Absceso periodontal, Periodontitis asociada con lesiones endodónticas y las condiciones o deformidades del desarrollo adquiridas de los tejidos periodontales.

## ENFERMEDAD GINGIVAL INDUCIDA POR PLACA DENTAL BACTERIANA

Las enfermedades gingivales son un grupo de entidades patológicas que se confinan en la encía y que son el resultado de una amplia variedad de etiologías.

La enfermedad gingival que requiere de la presencia de la placa bacteriana para iniciar el proceso se ha dividido en dos grupos: la enfermedad gingival inducida por placa, asociada a factores locales y la enfermedad gingival inducida por placa que está asociada a factores locales y modificada por factores sistémicos.

El diagnóstico del proceso se realiza teniendo en cuenta la sintomatología del paciente, historia médica y dental, estado actual de salud, examen clínico (niveles de inserción clínica periodontal, sondeo periodontal, extensión, distribución, duración y descripción física de las lesiones).

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GINGIVALES.

- Signos y síntomas clínicos de inflamación (agrandamiento del contorno gingival, color entre rojo a rojo-azuloso, temperatura del surco elevada, hemorragia al sondeo, eritema y aumento del exudado gingival).
- Signos y síntomas limitados a la encía.

Los signos y síntomas de la enfermedad ceden al retirar la etiología.

- Presencia de placa dental para iniciar y/o exacerbar la severidad de la lesión.
- No hay presencia de signos o síntomas que sugieran la pérdida de inserción clínica periodontal o pérdida ósea, además puede presentarse periodonto disminuido pero estable.
- Cambios histológicos.

## GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA.

La enfermedad gingival es la enfermedad periodontal más común en todas las edades, y se da como resultado de la localización de placa bacteriana en el margen gingival, por lo que la enfermedad comienza en este lugar.

En sus etapas iniciales la enfermedad no presenta signos y síntomas notorios por lo que puede progresar silenciosamente a formas más avanzadas y extenderse a través de toda la unidad gingival.

La intensidad severidad y localización de la enfermedad puede variar de acuerdo al individuo y suele verse afectada por la anatomía de los dientes, raíces y presencia de restauraciones defectuosas.

Los cambios histopatológicos presentes en esta enfermedad son: proliferación del epitelio basal, destrucción progresiva de las fibras de colágeno e infiltrado celular inflamatorio.

La enfermedad cede con la remoción de la placa.

## PERIODONTITIS CRÓNICA

La periodontitis es una entidad infecciosa crónica que produce inflamación en los tejidos de soporte dental, en cuya progresión produce pérdida de inserción periodontal debido a la destrucción del ligamento periodontal y disminución en la altura de la cresta ósea. Como lo muestra la clasificación, esta enfermedad se presenta en dos formas de acuerdo a la extensión, mostrando idénticas características:

## A PERIODONTITIS LOCALIZADA

Periodontitis en la cual solo máximo el 30% de las superficies dentales está afectada.

## B PERIODONTITIS GENERALIZADA

Cuando el número de superficies dentales afectadas supera el 30%.

Además se pueden considerar tres categorías de severidad:

- Leve: pérdida de 1-2 mm de inserción.
- Moderada: pérdida de 3-4 mm de inserción.
- Severa: pérdida de 5 mm o más de inserción.

Características:

- Pérdida clínica de la inserción.
- Pérdida de hueso alveolar.
- Presencia de bolsas Periodontales.
- Inflamación gingival (edema, eritema, aumento de la temperatura del surco).
- Hemorragia a la presión.
- Movilidad dental, que puede llevar a exfoliación.

- Es más frecuente en adultos pero puede presentarse también en jóvenes y niños.
- La severidad de la enfermedad está directamente relacionada con la presencia de factores locales o factores locales predisponentes.

- Presencia de los cálculo subgingival

- Asociado con un patrón microbiológico variable (Porfiromonas gingivalis, A. actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia, Campilobacter rectus, Eubacterium nodatum, Treponema denticola, Streptococcus intermedia, Prevotella nigricens, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Eikenella corrodens, Espiroquetas).

Patrón de progresión lento a moderado, pero puede presentar períodos de progresión rápida.

Puede estar modificada o asociada con enfermedades sistémicas, y asociada con otros factores como el estrés y consumo de cigarrillo.

La periodontitis recurrente es el retorno de la enfermedad al periodonto y no se clasifica como una entidad separada, de la misma manera que la enfermedad que no responde positivamente a los tratamientos y conocida como periodontitis refractaria, no se separa de la definición de periodontitis crónica.

## PERIODONTITIS AGRESIVA

La periodontitis agresiva es un tipo específico de periodontitis con características clínicas claramente diferentes de la periodontitis crónica. Estas entidades pueden o no estar, relacionadas con algunos desórdenes sistémicos que afectan la encía y guían a la pérdida dental, en cualquiera de las dos denticiones. El grado de destrucción periodontal puede estar relacionado con la virulencia bacteriana de la flora asociada y la susceptibilidad del huésped. En varios estudios bacteriológicos se han encontrado organismos Gram-negativos en alto

porcentaje. Los microorganismos más frecuentemente encontrados son: Actinomicetes actinomicetecomitans, Eikenella corrodens, Prevotella intermedia, bacilos anaeróbicos como Campilobacter rectus y Gram positivos como estreptococo, Actinomicetes peptoestreptoco, siendo el microorganismo más relevante el *A. actinomicetecomitans* ya que se ha reportado en el 90% de los casos y se ha notado mayor respuesta al tratamiento cuando se controlan los niveles de esta bacteria, aunque la respuesta a la presencia de este patógeno puede variar de acuerdo a la susceptibilidad y además se ha encontrado un patrón de respuesta, étnico. Se ha hecho énfasis en la susceptibilidad del huésped debido a la relación desproporcionada entre la severidad de la destrucción periodontal y la cantidad de depósitos bacterianos, se han encontrado en algunos pacientes, quienes han desarrollado la enfermedad, que hay alteración en las funciones migratorias y antibacteriana de los PMN leucocitos, las anomalías de los PMN pueden ser resultado de un estado hiperinflamatorio, causado por la presencia de citoquinas pro inflamatorias en el suero. Las respuestas inflamatorias locales se caracterizan por altos niveles de mediadores inflamatorios como PgE2, IL-1a e IL-1b, posteriormente se ha sugerido que la alteración de los PMN sea de carácter genético. A este respecto se han realizado varios estudios ninguno concluyente, cuyos resultados muestran alta heterogeneidad en cuanto a los factores de susceptibilidad genética de la enfermedad. Se ha notado un patrón de distribución familiar, la cantidad de miembros de una misma familia afectados puede llegar a ser del 40-50%, que es la mayor sugerencia del patrón genético de la enfermedad, y análisis de segregación manifiestan un patrón autosómico dominante, también se han encontrado variaciones alélicas en el receptor Fc de la Ig G2 que disminuye la capacidad de respuesta ante el *A. actinomicetecomitans*.

Factores medioambientales como el cigarrillo, pueden modificar la capacidad de respuesta del huésped, se ha encontrado disminución en la producción de IgG2 en pacientes fumadores, también se ha visto asociado con el incremento de la extensión y severidad de las lesiones. En general la susceptibilidad a la enfermedad puede ser dada por factores endógenos y exógenos.

Una de las claves para determinar la enfermedad es la falta de respuesta a un tratamiento adecuado.

La periodontitis agresiva se subclasifica igual que la periodontitis crónica según la extensión de la enfermedad en generalizada y localizada.

Las características de la enfermedad no necesariamente deben presentarse todas para poder diagnosticar la patología, los hallazgos comunes de los dos tipos de enfermedad son:

- Los pacientes están clínicamente sanos, de no ser por la presencia de periodontitis.
- Enfermedad periodontal severa y de rápida progresión (pérdida ósea severa y pérdida severa de la adhesión.).

Agregación familiar.

Características secundarias:

- Cantidad de depósitos bacterianos no consistentes con la severidad de la enfermedad.
- Elevada cantidad de *A. actinomycetemcomitans* y *Porfiromonas gingivalis*.
- Anormalidades fagocíticas.
- La progresión de la enfermedad representada en la pérdida ósea y pérdida de adhesión, puede ser autodetenida.
- Fenotipo hiper-responsivo de macrófago, incluyendo elevados niveles de PGE2 e IL-1b.

#### A. PERIODONTITIS AGRESIVA LOCALIZADA

Aparte de las características anteriores puede presentar:

- Aparición circumpuberal.
- Gran respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.

Presentación localizada en los primeros molares y los incisivos (pérdida de unión interproximal).

#### B. PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA.

Presenta las mismas características arriba mencionadas

- Aparece cerca de los 30 años pero puede presentarse en personas mayores.
- Pobre respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.
- Pérdida de unión interproximal y de altura de la cresta ósea generalizada que afecta por lo menos tres dientes diferentes a los primeros molares y los incisivos.

(2)

### **CAPITULO 3. CLASIFICACIÓN DE MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON SIDA.**

Generalidades.

Desde los comienzos de la epidemia del SIDA y de la infección por VIH, han destacado las lesiones bucales en esta enfermedad. La mayoría de estas lesiones reflejan la depresión del sistema inmunitario y se expresan en forma de alteraciones oportunistas de la boca, siendo las manifestaciones más tempranas de la infección por VIH. Se aprecian infecciones bucales oportunistas en diferentes estados patológicos, en los cuales la microflora de la boca aprovecha el desequilibrio inmunológico tanto a nivel local como sistémico.

Esto también ocurre en las infecciones bucales por inmunodeficiencia primaria como es en la leucemia y la diabetes.

Las cifras normales de linfocitos CD4 es de 800 a 1200 células por mm cúbico en personas aparentemente sanas, cuando hay disminución en la cantidad de estas células pueden presentarse diversas lesiones.

Las enfermedades causadas por la infección de VIH son de gran importancia porque pueden ser la primera expresión clínica de la infección, las infecciones oportunistas alteran la respuesta de tejidos blandos bucales, encía y periodonto; Y que el cirujano dentista debe de tener conciencia de esta infección para educar y advertir a sus pacientes.(13)

## **CLASIFICACION.**

La primera clasificación de las manifestaciones bucales asociada con la infección VIH, fue basada en aspectos etiológicos y distinguida entre lesiones causadas por hongos, bacterias, virus, neoplasias y otras alteraciones. (1989)

En 1990 la clasificación fue modificada y estableció 3 grupos:

1. - lesiones fuertemente asociadas al VIH
2. - lesiones poco comunes asociadas al VIH
3. - lesiones vistas en la infección por VIH.

Una versión modificada de esta clasificación fue propuesta en 1993 (por EEC-CLEARHOUSE AND WHO ON ORAL MANIFESTATIONS OF VIH 1993)(4)

La meta de esta revisión es presentar las mas comunes manifestaciones bucales de la infección VIH, con énfasis en el desorden que afecta a los tejidos periodontales de pacientes VIH positivos.

## **POR ORDEN DE FRECUENCIA**

### **GRUPO 1 LESIONES FUERTEMENTE ASOCIADAS AL VIH**

Candidiasis: Atrófica (eritematosa)

Pseudomembranosa

Leucoplasia pilosa (virus de Epstein-Barr)

Sarcoma de Kaposi

Linfoma no-Hodgkin

Enfermedad periodontal

Gingivitis ulcero-necrosante

Periodontitis ulcero-necrosante

Eritema gingival linear

## **GRUPO 2 LESIONES POCO COMUNES ASOCIADAS A VIH**

### **A) Infecciones bacterianas:**

**Mycobacterium avium-intracellulare**

**Mycobacterium tuberculosis**

**Hiperpigmentación melanótica**

**Estomatitis ulcero necrosante**

**Enfermedades de las glándulas salivales**

**Trombocitopenia púrpura**

**Ulceración no específica**

**Infecciones virales**

**Herpes simple**

**Papiloma humano**

**Condiloma acuminado (virus VPH)**

**Hiperplasia epitelial focal (virus VPH)**

**Verruga vulgaris**

**Varicela zoster**

**Herpes zoster**

**Varicella**

### **GRUPO 3 LESIONES VISTAS EN LA INFECCION POR VIH**

Actinomyces israelii

Escherichia coli

Klebsiella pneumoniae

Enfermedad del rasguño de gato

Reacciones a drogas (ulcerativas, eritema multiforme, epidermolisis toxica)

Angiomatosis

Infecciones micóticas diferentes a candida

Disturbios neurológicos

Neuralgia del trigémino

Estomatitis aftosa recurrente

Infecciones virales

Cytomegalovirus

Molluscum contagiosum

### **POR AGENTE CAUSAL**

Clasificación de Dr. Heddie O. Sedano en su artículo "*Frequent Oral Diseases in HIV Positive and AIDS Patients*" en 1997.

#### **A) INFECCIONES BACTERIANAS**

Eritema gingival linear

Gingivitis ulcero-necrosante

Periodontitis rápidamente progresiva

## **B) INFECCIONES MICÓTICAS**

Candidiasis: pseudomembranosa

hiperplásica

eritematosa

queilitis angular

## **C) INFECCIONES VIRALES**

1. Virus de Epstein-Barr (leucoplasia pilosa)

2. Virus de herpes simplex: gingivo-estomatitis herpética primaria

infección herpética recurrente

3. Virus de varicela zoster: herpes zoster

4. Virus papiloma humano: condiloma accuminatum

hiperplasia epitelial multifocal

5. Citomegalovirus

## **D) NEOPLASIAS**

Sarcoma de Kaposi

Linfoma

## **E) OTRAS LESIONES BUCALES**

Úlceras bucales

Enfermedad de la glándula salival

## CAPITULO 4. MANIFESTACIONES BUCALES VIH-SIDA.

### Candidiasis

#### Generalidades.

La cavidad bucal es un sitio anatómico sujeto a infecciones micóticas, en particular *Cándida albicans*. En el año de 1839 Langenbeck descubrió el microorganismo del muguet (*C. albicans*), observándolas en forma de placas en las membranas mucosas de la boca y otros órganos en cadáveres al momento de las autopsias. Gruby en 1842 confirmó esta observación denominándola *Oidium albicans*, aislándolo en las rodajas de papas que eran frotadas en la cabeza de un niño produciendo enfermedad. Para el año 1923 Burkhout la denominó *Cándida* terminología utilizada actualmente.

La *C. albicans* pertenece al reino de los hongos imperfectos. Clase: Blastomices. Orden Criptococales. Familia Criptococacea.

Los hongos filamentosos están formados por estructuras tubulares denominada hifas las cuales crecen en ramificación y extensión longitudinal. Existen más de 200 especies de *cándida*, algunas forman parte de la flora normal de la cavidad bucal (dientes, saliva). Muchas de las infecciones son causadas por *C. Albicans*, siendo reconocido como de serotipo A y de actividad de tipo endotoxina

En la bibliografía se ha podido reseñar la presencia de *C. dubliniensis*, una especie recientemente descrita asociada a las infecciones por *cándida* bucofaringeas en pacientes con Infección HIV/SIDA. En investigaciones realizadas por Gabre y Cols asocian la interacción de las prostaglandinas y el grado de

patogenisidad de la *C. Albicans*. Hay varios componentes en el sistema de defensa del huésped para proteger contra una infección por *C. albicans*.

Esta es una barrera tegumentaria intacta, incluyendo la piel y las mucosas, evitando la infección de microorganismos que normalmente forman colonias y que poseen propiedades de adherencia que aun no se comprenden por completo. Al parecer la *C. albicans* y *C. tropicalis*, son las especies más adherentes explicando su patogenisidad, siendo las principales defensas del organismo los leucocitos polimorfonucleares y monocitos, en condiciones habituales es inhibida por las defensas normales del organismo y por otros miembros de la flora microbiana normal. Si este equilibrio se altera, como ocurre en el debilitamiento de las defensas, el microorganismo comienza a proliferar rápidamente y establece una infección conllevando a una respuesta tisular del huésped muy variable. Todo esto depende de la diversidad del microorganismo invasor. Por lo general estas infecciones producen un eritema y siendo este una respuesta a los productos metabólicos del microorganismo. En algunos casos puede evidenciarse una respuesta inflamatoria exagerada o alérgica al microorganismo en sus productos. Bersson y Cols, comprobó la susceptibilidad de la *C. albicans* con respecto a diferentes ácidos grasos como los saturados: Carbono 10, el cual causa la más rápida y efectiva desorganización del citoplasma y de la membrana citoplasmática de la célula.

*Cándida albicans* es un saprófito considerado oportunista y en condiciones favorables se convierte en patógeno dependiendo del terreno en el huésped. En este caso se relaciona con la formación de una biopelícula que protege al microorganismo, aprovechando la alteración del terreno, tornándose patógeno. ¿Qué terrenos? : en los casos de tratamientos prolongados con antibióticos, corticoesteroides, en pacientes con terapias de cáncer como radioterapia y citotóxicos tratamientos prolongados de hormonas sexuales, en embarazos, en pacientes diabéticos insulino dependientes que portan prótesis orales, insuficiencia tiroidea, factores de higiene y de salud general.

En pacientes hospitalizados que usan catéteres intravenosos tanto de tratamiento como de nutrición por tiempo prolongado, en pacientes con complicaciones respiratorias como neumonía, bronquitis, neumonitis y muy rara vez en la meningitis, endocarditis bacteriana. Es prevalente en pacientes sometidos a cirugías, transplantados con tratamiento esteroideos prolongados, Infección HIV/SIDA. Pacientes con leucemia, linfomas. Frecuentes en niños recién nacidos que no son alimentados con la lactación materna.

En pacientes con Síndrome de Sjogren y pacientes diagnosticados con Lupus Eritematoso Sistémico, pacientes con Síndrome de Down, Hay reportes como los estudios realizados y evaluados por Panagakos y Cols, en donde certifican que las fuentes de agua que surten la unidad odontológica es frecuente ver colonias de *Candida albicans* en aquellos equipos con poca higiene y mantenimiento.

Las infecciones micóticas por *C. albicans* se enfocan en cavidad bucal y es muy poco frecuente que se extienda hacia la faringe y esófago, algunos casos evolucionan hacia una candidiasis muco cutánea crónica.

Tan solo se puede establecer que este tipo de patología es localizado y benigna asociadas con las alteraciones poli endocrinas, defectos de mecanismo inmunitarios. En el caso de pacientes adultos es mas frecuente verla en portadores de prótesis mal adaptadas y de higiene precaria, comisuras labiales por pérdida de la dimensión vertical. Se han reportado casos de la presencia de *Candida albicans* en pacientes con patologías pulpaes.

Hay estudios realizados acerca de la presencia e incidencia de *Candida albicans* en pacientes con tratamiento ortodónticos, en el cepillo dental y aquellos casos relacionados entre la infección por *Candida* y el Síndrome de Boca ardiente. (27)

## CLASIFICACIÓN.

Las enfermedades micóticas se dividen en cuatro grupos bien definidos: Micosis superficiales, micosis cutáneas, subcutáneas y sistémicas; teniendo evolución aguda, subaguda o crónica. La morfología está sensiblemente afectada por el tipo de medio en el que crece el microorganismo. Estos deben de poseer los requerimientos nutritivos especiales, en especial en la presencia de carbohidratos.

Las micosis superficiales y cutáneas son las más comunes y están causadas en su mayoría por un grupo de hongos denominados dermatofitos. *Cándida albicans* y las infecciones por dermatofitos están clasificadas entre las infecciones de Micosis superficiales, ya que están limitadas a las capas superficiales de la piel incluyendo el extracto córneo y de las mucosas, con muy poca o ninguna invasión de las células vivas. Entre éstos se encuentran las diversas formas de la tiña, que son infecciones del pelo y del folículo piloso, infecciones superficiales de las zonas lisas o restringidas de la piel no vellosa (mucosa bucal), onicomicosis (infecciones de las uñas de las manos y de los pies). En la mayoría de los casos estas son lesiones benignas, superficiales y restringidas. Este tipo de infecciones en su totalidad no es mortal, aunque pueden atacar a nivel sistémico. Estos microorganismos tienen la propiedad característica de digerir queratina y son el único grupo de hongos que ha evolucionado para constituirse en agentes infecciosos de hombres y animales

## LESIONES BUCALES.

La candidiasis bucal es a menudo la primera lesión clínica de la enfermedad en pacientes VIH positivos, y se observan tres formas de candidiasis bucal asociada con la infección VIH:

- 1.-Candidiasis eritematosa
- 2.- Candidiasis psudomembranosa,
- 3.- Queilitis angular.

### Candidiasis eritematosa.

La candidiasis eritematosa es usualmente una manifestación temprana de inmunodepresión. Esta se presenta como una lesión roja plana tipo parche de diferente tamaño, que puede aparecer en cualquier superficie de la mucosa bucal, pero la mayoría de las veces se presenta en el paladar y en la superficie dorsal de la lengua. Tiende a ser sintomática, los pacientes refieren ardor generalmente relacionado con la ingesta de alimentos salados o muy condimentados. Figura 5.



figura 5.

Candidiasis psudomenbranosa figura 6.

El sobre crecimiento de las hifas del hongo, mezclado con epitelio de descamación produce que aparezcan unas lesiones como placas blancas y removibles, comúnmente es llamada algodoncillo, también aparece en cualquier parte de la cavidad bucal y faringe, al ser eliminadas dejan una superficie roja y sangrante. En pacientes que se saben VIH positivos el algodoncillo puede ser un marcador de progrsión de la enfermedad..



figura 6

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **Queilitis angular.**

Esta lesión es común en pacientes VIH positivos pero puede ocurrir en pacientes VIH negativos. La queilitis angular en si misma no es especifica SIDA. Aparece como fisuramiento y ruptura de los ángulos de la boca y puede estar o no acompañada de algodoncillo. Ocasionalmente, los tres tipos de candidiasis bucal aparecen en el mismo individuo. Figura7(30)(21)



figura 7

### **HERPES VIRUS.**

#### **Generalidades.**

A mediados de los años 70 numerosos estudios han examinado la importancia de especies microbianas específicas de la enfermedad periodontal. Estudios enfocados principalmente a la acción de las bacterias, hongos y parásitos en la enfermedad periodontal.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Virtualmente nada de atención fue dada a los virus en la enfermedad periodontal

Sin embargo buscando en los últimos años se ha provisto de evidencia inicial de que el herpes virus humano contribuye al desarrollo de la enfermedad periodontal.

Herpes virus tiene doble cadena de DNA, mostrando citopatogenicidad y propiedades inmunosupresoras.

Ocho especies de herpes virus humano son frecuentemente identificados:

- A) Herpes simple tipo 1 y tipo 2
- B) Virus de la varicela zoster
- C) Epstein Barr (EBV) tipo 1 y tipo 2
- D) Citomegalovirus (HCMV)
- E) Virus del papiloma humano
- F) Herpes virus 6
- G) Herpes virus 7
- H) Herpes virus 8

Después de la primera infección el virus herpes permanece latente, en una forma potencialmente reproductiva, dentro de monocitos, macrófagos, linfocitos, en el tejido de las glándulas salivales y en la cadena nodular.

La reactivación del virus latente puede ser espontánea o provocada por stress, fiebre, exposición a rayos ultravioleta, por trauma en los tejidos, drogas, inmunosupresión.

Las enfermedades bucales han sido atribuidas a cualquiera de las especies de virus herpes humano.

Slots y Contreras propusieron un modelo de infección activa en el periodonto, HCMV y EBV-1 pueden participar en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Identificaron infección activa por HCMV y EBV-1 en cuatro de once pacientes con periodontitis juvenil.

Además una relación entre HCMV subgingival, EBV-1 y herpes virus tipo 1 en coinfección con la presencia de algunos patógenos periodontales (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* y *Tritonema denticola*)(15)

HERPES SIMPLEX. Figura 7. figura 8

Los virus *Herpes simplex* (VHS), de los que se han identificado los tipos 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2), son microorganismos ubicuos responsables de una amplia variedad de infecciones que afectan a un importante porcentaje de población, con cifras muy elevadas de infectados en la edad adulta. Los VHS producen infecciones latentes con reactivaciones que ocurren como consecuencia de una serie de factores conocidos. Por ejemplo, se sabe que las reactivaciones son más frecuentes en el VHS-2 que en el VHS-1, o que los pacientes inmunodeprimidos las sufren con más frecuencia que el huésped normal.



figura 7.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La prevalencia de la infección varía en función de la edad para cada tipo de VHS. La infección por el VHS-1 aumenta gradualmente desde la infancia, llegando a cifras del 80% en los adultos jóvenes. Por el contrario, y debido a que la infección por el VHS-2 se adquiere típicamente por transmisión sexual, el porcentaje de pacientes VIH-positivos comienza a incrementarse durante la adolescencia, desde el 15% a más del 50% en edad adulta, en función de una amplia variedad de factores demográficos. Estos datos, considerados como generales en la mayoría de los estudios, no siempre son reproducibles en situaciones concretas. Diversos trabajos realizados en nuestro país ponen en evidencia la importante seroprevalencia de anticuerpos frente a los VHS, con cifras de 80-90% en los adultos jóvenes, y con diferencias significativas entre el VHS-1 y el VHS-2, en función del diferente mecanismo de transmisión y del tipo de individuos a los que afectan. Así, la seroprevalencia de VHS-2 en una comunidad estará determinada por los mecanismos de transmisión, según sea ésta sexual o perinatal. Utilizando técnicas serológicas de enzimoimmunoensayo (EIA) basadas en la glucoproteína gG2 como antígeno, García-Corbeira *et al.* (1999) estudian casi 4000 muestras de población en España comprendida en un intervalo de edad de 5 a 59 años, con una seroprevalencia del 3,6%, sin que se observen diferencias significativas entre grupos de edad, sexo ni área geográfica. Estos resultados difieren completamente de la idea clásica, descrita en la mayoría de los países, de un incremento progresivo de la frecuencia de la infección por el VHS-2 en la adolescencia relacionada con el inicio de la actividad sexual. De acuerdo con esos resultados, el VHS-2 no circularía de manera significativa en la población general de nuestro país, sino que quedaría restringido probablemente a ciertos grupos de riesgo.



figura 8

En general, el incremento progresivo de la prevalencia de estos virus, así como de las reactivaciones en los inmunodeprimidos, hace que sus infecciones sean un problema clínico cada vez más frecuente. Además, debido al amplio espectro de manifestaciones clínicas que producen los VHS y a su similitud con otras infecciones muco cutáneas o del sistema nervioso central (SNC) el diagnóstico microbiológico se hace cada vez más necesario.

La infección por los VHS presenta un amplio espectro clínico en función del tipo y estado inmunitario del individuo, variando desde las primoinfecciones asintomáticas, de diagnóstico complicado, a otras de distinta localización y notable gravedad, como las lesiones muco cutáneas locales o generalizadas, la afectación de la mucosa ocular (conjuntivitis, queratitis), bucal (gingivoestomatitis, faringitis) o genital (herpes genital), las infecciones del SNC, la afectación visceral y el herpes neonatal. Esto hace que el planteamiento diagnóstico microbiológico deba realizarse desde premisas iniciales claras, en función del tipo de lesión, características del huésped y estadio evolutivo de la infección en el momento de la obtención de las muestras.

En la actualidad, dentro del espectro clínico causado por los VHS, la afectación del SNC y el herpes genital son quizá los dos cuadros más importantes que requieren del diagnóstico microbiológico. En cuanto a las infecciones del SNC se dividen en

tres categorías: i) infecciones neonatales, habitualmente causadas por el VHS-2, relacionadas con la infección genital de la madre y que requieren un diagnóstico rápido y eficaz por su elevada mortalidad, ii) encefalitis, mayoritariamente causadas por el VHS-1 y que presenta una elevada morbilidad y mortalidad, de ahí la necesidad de un diagnóstico rápido que permita instaurar un tratamiento precoz, antiviral, por lo que estarían indicadas alternativas moleculares o serológicas, y iii) meningitis aséptica recurrente (meningitis de Mollaret), principalmente asociada al VHS-2.

El herpes genital es una de las más frecuentes enfermedades de transmisión sexual y está causada en su mayoría por el VHS-2. Los estudios seroepidemiológicos de prevalencia de anticuerpos anti-VHS-2 son especialmente trascendentes para determinar el impacto de esta infección en los grupos de riesgo. Además, la adecuada identificación de los individuos infectados por el VHS-2 es importante para prevenir la transmisión a parejas y neonatos, así como para identificar las infecciones asintomáticas.

El herpes genital no diagnosticado constituye claramente uno de los factores más importantes en el mantenimiento de la epidemia. El método más práctico y común para identificar un portador silente del virus es el estudio de anticuerpos específicos de tipo, metodología disponible en la mayoría de los laboratorios.(29)(32)

HHV-6.

El herpes virus humano tipo 6 fue aislado por primer vez en 1986 apartir de linfocitos de sangre periférica de pacientes afectados de un síndrome linfoproliferativo.

Es un virus linfotropo y citopatico y se le imputa la etiologia del exantema súbito,

Rubéola infantil una común enfermedad de la infancia, manifestación clínica de la infección primaria. Las características morfológicas del HHV-6 son las de la familia Herpesviridae, se incluye en la subfamilia de los beta-herpesviridae, debido principalmente a su homología genética con el citomegalovirus humano (CMV).

Hoy en día se sabe que infecta principalmente linfocitos T CD4y otras células mononucleares. Es también sospechoso de de causar mononucleosis, pneumonia, meningitis, encefalitis, y es un factor asociado en la aceleración de la inmunosupresión den pacientes VIH positivos.

HHV-6 Puede estar involucrado en el carcinoma bucal escamoso y puede transactivar otros virus.

HHV-7. Este virus fue aislado por Frenkel, de CD4, Linfocitos T. Aunque algunos reportes indican que las glándulas salivales son el sitio de mayor replica viral y trasmisión, HHV-7 puede estar asociado con la rubéola y pytiriasis rosae que puede involucrara la lengua y carrillos.

HHV-8 Es un herpes virus descubierto por primera vez en lesiones de sarcoma de kaposi, muestra alta secuencia nucleotica homologa con DNA- EBV y estudios serologicos han identificado varios tipos clínico de sarcoma de kaposi (clásico, epidémico, endémico).

El sarcoma de kaposi puede acelerar el curso clínico de la infección VIH, además afecta la mucosa queratinizada de l paladar y de la encla insertada.

El mecanismo por el cual el HHV-8 puede participar en el desarrollo del sarcoma de kaposi no es claro.(15)(6)(7)

## HERPES ZOSTER. Figura 6.

El virus de la varicela zoster pertenece a la subfamilia alfa-herpesvirus. Tanto éste como el herpes simple (tipos 1 y 2) son patógenos en el ser humano, y ambos producen las siguientes patologías: varicela (que se considera una enfermedad principalmente de la infancia), herpes zoster (cuya incidencia aumenta conforme avanza la edad y el compromiso inmunológico), herpes labial (la afección viral más importante que lesiona a la mucosa oral), herpes oftálmico (en realidad, complicaciones oculares del virus de la varicela zoster) y herpes genital, una enfermedad de transmisión sexual.

Afortunadamente la infección prenatal del virus varicela zoster tiene una baja incidencia debido a que la gran mayoría de las mujeres en edad reproductiva presentan inmunidad contra la infección; sin embargo, la varicela en embarazadas se asocia con un elevado riesgo de transmisión viral al feto. De hecho, la infección intrauterina resulta en el síndrome congénito de la varicela, ya sea adquirida por su forma clínica o por el herpes zoster en el neonato o en el infante.

Como es característico de los alfa-herpesvirus, el virus varicela zoster establece latencia en las células de las raíces de los ganglios dorsales.

El virión de este agente consiste en un nucleocápside que rodea al centro contenedor de la doble cadena lineal del genoma ADN; además tiene un tegumento proteínico que separa la cápside de la envoltura lipídica, la cual tiene la mayor cantidad de glucoproteínas virales.

Cabe señalar que el virus varicela zoster tiene una distribución geográfica mundial pero con mayor prevalencia en zonas con climas templados y que, por lo general, genera enfermedades autolimitadas, excepto en pacientes con inmunodeficiencia congénita o adquirida.

La varicela es una enfermedad altamente contagiosa, con síntomas de 4 a 5 días de duración y caracterizados por fiebre, malestar general y una erupción vesicular generalizada que consiste de unas 250 a 500 lesiones distribuidas por toda la

superficie corporal. Esta infección primaria permite desarrollar anticuerpos como las inmunoglobulinas IgG, IgM e IgA, las cuales se unen a muchos tipos de proteínas virales.



figura 6.

El herpes zoster, causado por una reactivación del virus, se manifiesta como una erupción vesicular localizada, muy dolorosa y que puede involucrar a los dermatomas adyacentes, en donde la sensación de "dolor quemante" precede de manera típica a la aparición del rash cutáneo. Los factores que debilitan la función inmunológica (como el virus de la inmunodeficiencia humana, la quimioterapia, las enfermedades malignas y una terapia constante con corticoesteroides) incrementan el riesgo de desarrollar esta patología.

El virus de la varicela zoster ingresa al organismo a través del sistema respiratorio y de las conjuntivas oculares. Se cree que este agente se replica en el lugar de entrada, así como en la nasofaringe y en los nódulos linfoides regionales. A los 4 ó 6 días después de la infección ocurre una primera viremia, en la cual se diseminan los virus hacia otros órganos como el hígado, el bazo y los ganglios sensoriales; posteriormente se da otra replicación en las vísceras —la llamada "viremia secundaria"—, con extensión de la infección hacia la piel.

Una vez que se ha resuelto la infección primaria, el virus varicela zoster persiste en el organismo en forma latente en las células de los ganglios dorsales. Por razones aún poco conocidas, este agente inicia ahí su replicación, produciendo una severa neuralgia y diseminándose a través de las fibras sensoriales. Es entonces cuando las vesículas empiezan a aparecer en la piel, en el área de distribución del nervio afectado, produciendo las manifestaciones clínicas del herpes zoster, el cual algunos autores consideran más apropiado clasificarlo como "infecciones crónicas del sistema nervioso sensorial".

La relación huésped-virus es compleja. Las reactivaciones endógenas del virus son comunes y ocasionalmente se presentan reinfecciones exógenas.

Este proceso es, por lo general, asintomático, y sólo puede ser detectado serológicamente. Al parecer, la inmunidad mediada por células es el principal factor para limitar al virus; esto explicaría la severidad y la frecuencia del herpes zoster en ancianos y pacientes inmunosuprimidos.

El tratamiento de la infección por el virus varicela zoster que afecta al ser humano está enfocado a: la prevención del contagio, la disminución en la duración del curso clínico de la enfermedad (incluyendo la frecuencia de las complicaciones), la prevención de la reactivación del virus desde su forma latente y las subsecuentes recurrencias clínicas. (29)(1)(32)

## **VIRUS DE EPSTEIN-BARR.**

Al igual que el resto de los herpesvirus el VEB tiene la propiedad biológica de mantenerse latente en el huésped.

La primo infección asintomática de VEB generalmente sucede en etapas tempranas de la vida, determinando a la persona como portador asintomático pudiendo infectar a otras personas.

Los procesos linfoproliferativos asociados a VEB ocurren en niños con estados de inmunodeficiencia y en pacientes inmunosupresos.

La glándula parotida es el principal reservorio para la VEB.

En pacientes VIH positivos se ha demostrado la presencia de ADN del VEB en las secreciones bucofaringeas lo cual está correlacionado con el nivel de inmunosupresión siendo aun más elevado en pacientes con SIDA.

VEB está presente con una frecuencia mayor en la mucosa de estos pacientes, y se puede manifestar como leucoplasia vellosa. Figura 7



figura 7

La leucoplasia vellosa es una lesión blanca que se encuentra predominantemente en los bordes laterales de la lengua, paladar blando y piso de

boca; esta lesión se ha visto en todos los grupos de riesgo por VIH. Clínicamente se observa que puede variar en tamaño y apariencia, puede ser unilateral o bilateral, presenta pliegues finos, algunas áreas pueden ser planas. Muchas veces la lesión se extiende hasta la superficie dorsal de la lengua. La leucoplasia pilosa también aparece en mucosa bucal como lesiones planas y los pacientes son asintomáticos. La leucoplasia puede ser diagnosticada con una biopsia cuando no es posible distinguirla de candidiasis hiperplásica crónica, liquen plano o carcinoma de células escamosas. El virus de Epstein-Barr puede ser identificado en vacuolas o células espinosas y en la capa superficial del epitelio.

Como la leucoplasia vellosa asintomática no requiere de tratamiento, aunque ocasionalmente se administran medicamentos como el aciclovir que en altas dosis hace que desaparezca la leucoplasia vellosa.

#### VIRUS PAPILOMA HUMANO. Figura 8.

El papiloma virus humano es un virus ADN bicatenario productor de lesiones hiperplásicas en diferentes lugares del organismo y es estrechamente relacionado a ciertas formas de cáncer, se considera que la mucosa bucal podría actuar como reservorio.

Verrugas bucales, papilomas, verrugas en piel y verrugas en genitales son asociadas con el virus papiloma humano; las verrugas anales son reportadas en su mayoría en hombres homosexuales.

Clínicamente las lesiones en cavidad bucal aparecen como nódulos múltiples, los cuales pueden ser sesiles o pedunculados. La lesión se asemeja a una coliflor.



figura 8.

En pacientes con VIH hay varios tipos de esta lesión, algunos son el 6, 11, 16 y 18 los cuales están asociados con verrugas anales; el tipo 7 asociado a verrugas en piel y los tipos 13 y 32 asociados a hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck). Para llevar a cabo el diagnóstico es necesario hacer una biopsia, muchas verrugas bucales se han visto más en pacientes con VIH que en pacientes aparentemente sanos. El tratamiento es quirúrgico o excisión con laser.(29)

#### CITOMEGALOVIRUS.

El citomegalovirus es un virus ADN bicatenario que produce una infección inicial, seguida de un periodo de latencia en el epitelio de las glándulas salivales, macrófagos y linfocitos. Es un virus endémico presente en todos los fluidos orgánicos en pacientes VIH positivos se presenta casi al 100%. La afectación bucal se produce en forma de úlceras persistentes, dolorosas, grandes y demarcadas, en ocasiones puede aparecer como enfermedad periodontal.

Muchas de las ulceraciones mayores podrían corresponder a úlceras por CMV.

En 1996 se describieron casos de sinusitis por CMV como una nueva manifestación de SIDA.

Algunos estudios han demostrado una estrecha relación entre la presencia de CMV en saliva y la xerostomía.(22)(7)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **CAPITULO 5.**

### **LESIONES PERIODONTALES ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR VIH.**

#### **Generalidades.**

Las lesiones bucales y peribucales son comunes en pacientes VIH positivos, y son frecuentes los rasgos que las caracterizan y pueden hablarnos del deterioro de la salud en general así como de pronósticos reservados.

Muchos pacientes VIH positivos tienen manifestaciones en cabeza y cuello en alguna etapa de la enfermedad, las lesiones bucales son frecuentemente los primeros signos.

La mayoría de estas manifestaciones son consideradas infecciones oportunistas, como la candidiasis y las úlceras causadas por el virus del herpes simple.

Un amplio rango de enfermedades periodontales ha sido manifestado en los pacientes VIH positivos, incluyendo tanto las más comunes como las menos convencionales formas de gingivitis y periodontitis, infecciones virales infecciones micóticas e infecciones por virus, así como neoplasias que comprometen al periodonto.

Los periodoncistas juegan un papel importante en el diagnóstico de las múltiples condiciones bucales y periodontales, pues la presencia de estas manifestaciones nos llevan a pensar a un diagnóstico precoz de la infección por VIH e involucrarnos en los cuidados bucales de estos pacientes.

Entendiendo la epidemiología, la microbiología y la historia natural de las condiciones periodontales asociadas a la infección por VIH, es parcialmente limitado sin un exacto criterio de diagnóstico.(21)

## CAMBIOS PERIODONTALES EN PACIENTES VIH POSITIVOS.

Diferentes intentos se hicieron para desarrollar un criterio de diagnóstico, incluyendo la primera propuesta hecha por Robinson(1994) en la cual distinguió 8 cambios periodontales que se establecen en los pacientes VIH positivos.

### 1. - Gingivitis ulcero necrosante (aguda)

Definida por la presencia de gingivitis convencional y además ulceración gingival irradiada de una o más papilas interdentes, inflamación limitada a encía marginal.

### 2. - Gingivitis asociada al VIH

Definida por la presencia de eritema gingival manifestada por uno de los siguientes factores: eritema de la encía adherida, ignorando lesiones las cuales están largamente limitadas a la encía marginal, eritema difuso de la encía adherida, ignorando lesiones las cuales están largamente limitadas a la encía marginal.

Una posible vía para reconocer lesiones semejantes sería estimar si la unión mucogingival está mal definida.

Una bien definida banda roja a lo largo de la encía marginal, no sangra en el 50% o más de los sitios sondeados.

No obstante sin evidencia publicada nosotros consideramos una llave característica de la VIH-gingivitis lineal el carecer de sangrado al sondeo.

### 3. - Gingivitis ulcerativa asociada a VIH.

Definida por la presencia de gingivitis VIH y ulceración de la encía libre o sangrado espontáneo.

Se asume que el sangrado espontáneo es un signo de microulceración.

4. - Periodontitis ulcerativa asociada a VIH.

Definida por la presencia de gingivitis VIH y pérdida de inserción y además exposición ósea , necrosis de la encía adherida y los pacientes se quejan de fuerte dolor de hueso.

5. - Periodontitis no ulcerativa asociada a VIH.

Definida por la presencia de gingivitis VIH y pérdida de la adherencia además de arquitectura inversa, depresión de las papilas interdentes o cráteres baja de la depresión interdental donde la encía bucal y palato lingual continua.

6. - Periodontitis necrosante

Definida por la presencia de ulceración /necrosis de la encía insertada y mucosa y /o hueso desde la unión cemento esmalte o más allá de la unión mucogingival. Sin embargo esta definición es arbitraria y objetiva.

El término periodontitis necrosante es usado para distinguir este tipo de lesión de la estomatitis necrosante no originada en el periodonto.

La pérdida de la adherencia puede ser restringida en 2 formas, con sin gingivitis.

La presencia de la pérdida de adherencia en ausencia de gingivitis no ha propuesto implicar enfermedad activa pero ha incluido admitir una colección de datos sobre todas las situaciones posibles. La pérdida de la adherencia generalizada con gingivitis marginal se asumirá en la periodontitis crónica del adulto.

7. - Pérdida de la inserción con arquitectura inversa o cráteres interdentes.

Definida por la presencia de pérdida de inserción mayor a 4mm, la arquitectura es reversible y depresión en el lugar de la papila interdental, cráteres y baja en la depresión interdental donde la encía bucal y lingual continúan.

8. - Pérdida generalizada de la adherencia. Definida por la presencia de pérdida de la adherencia mayor a 4mm, sin arquitectura inversa y o cráteres.(25)(24)

## ENFERMEDADES BACTERIANAS DEL PERIODONTO EN EL PACIENTE VIH -POSITIVO.

Una distinta forma de periodontitis rara en pacientes VIH positivos, fue descrita como una nueva entidad caracterizada por un rápido ataque y de progresión y destrucción tanto de tejidos blandos y duros, en contraste a la periodontitis del adulto de lento progreso.

Rápidamente la periodontitis progresiva fue implicada a ser una de las primeras manifestaciones clínicas previas al diagnóstico de infección por VIH.

No obstante la situación no es predecible la repuesta a tratamientos convencionales de raspado y alisado, mejoramiento de la higiene, con un diagnóstico propio y un manejo rápido y agresivo usando adjuntamente agentes, considerables triunfos pueden ser alcanzados.

Cambios en la quimioterapia han conducido al mejoramiento en el pronóstico de esas infecciones por VIH. No obstante aparece resistencia a la terapia y la progresión e la inmunosupresión ocurre.

La terapia común ha mejorado tanto la cantidad como la calidad de vida de los pacientes, sin embargo esto no representa una cura.

La reciente introducción de inhibidores de proteasa y antivirales ha cambiado la frecuencia y severidad de las manifestaciones bucales por VIH.

Se esperaba que hubiera recurrencia de signos y síntomas asociados a la resistencia por VIH a la terapia común de protocolo.

El mejoramiento de la respuesta inmune del huésped a nuevos medicamentos ha reducido la frecuencia de las condiciones bucales tal como la candidiasis y el sarcoma de kaposi, aunque la resistencia viral a los antivirales puede aumentar la incidencia de enfermedades malignas y enfermedades oportunistas en el transcurso de la enfermedad.

Existen 2 posibilidades que pueden significar la etiología de la enfermedad periodontal en individuos por VIH:

1. Estos pacientes pueden desarrollar enfermedad periodontal como resultado de la infección por los mismos microorganismos asociados con la enfermedad periodontal, en individuos no infectados con VIH.1
2. Debido a la severa naturaleza de su defecto inmune, los individuos infectados por VIH podrían desarrollar enfermedad periodontal causada por microorganismos, los cuales, no son normalmente patógenos en individuos saludables (microorganismos oportunistas).

Dentro de la flora bacteriana, en pacientes con enfermedad periodontal asociada con el VIH, pueden encontrarse:

- Streptococcus sanguis 18,5 %.
- Lactobacillus acidophilus 12,2 %.
- Prophyromonas gingivalis 12 %.
- Fusobacterium nucleatum 11,4 %.
- Staphylococcus epidermidis 8,7 %.
- Actinomyces naeslundii 7,5 %.

- *Actinomyces viscosus* 4,7 %.1

También se han reconocido algunas especies entéricas como:

- *Enterococcus faecalis*.
- *Clostridium clostridiforme*.
- *Clostridium difficile*.
- *Klebsiella pneumoniae*.

Diversos estudios indican que la placa subgingival en pacientes con SIDA y periodontitis pueden albergar altas proporciones de los microorganismos patógenos periodontales, asociados con periodontitis, en personas que no están afectadas con HIV, así como altas proporciones de microorganismos patógenos oportunistas. La periodontitis en pacientes con SIDA tiene alto porcentaje de patógenos oportunistas, similares a los reportes de especies bacterianas predominantes y asociadas con inflamación en enfermedad periodontal aguda en pacientes con cáncer o mielosupresión. (10)

Cuando las lesiones periodontales y gingivales se observan en individuos de alto riesgo o en aquéllos donde la infección por HIV es una posibilidad, el diagnóstico diferencial del SIDA debe ser incluido. La cavidad bucal es un escenario por el que desfilan a lo largo de la evolución de la enfermedad, desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA, una variedad de lesiones. Estas, en muchas ocasiones, pueden ser las primeras manifestaciones clínica-mente detectables que llevan al diagnóstico. En otros casos, la aparición de alguna de ellas en las distintas etapas de la enfermedad pueden marcar una tendencia con respecto a la progresión del síndrome.

En Montreal se ha observado enfermedad periodontal avanzada y severa gingivitis, retracción gingival y pérdida ósea en 19 % de 257 pacientes con alto riesgo para SIDA, se observó Guna y enfermedad periodontal severa con reabsorción ósea extensa en 11 (52 %) de 21 pacientes HIV positivos. Las 2 características más importantes de la enfermedad periodontal de los pacientes seropositivos están relacionadas con la prevalencia y las formas clínicas existentes. (18)(1)(29)

Refiriéndonos a la prevalencia de la enfermedad periodontal encontrada en los seropositivos, podemos señalar que, aunque en Cuba no se dispone de estudios publicados al respecto, la bibliografía mundial indica que la enfermedad periodontal afecta a un porcentaje alto de estos pacientes y que, al igual que las personas seronegativas, la gingivitis es el hallazgo más frecuente en los jóvenes.

Teniendo en cuenta el carácter multifactorial de la enfermedad periodontal se ha relacionado exhaustivamente con la higiene bucal, de lo que resulta ya innegable el fuerte nexo que tiene la higiene bucal que presenta el paciente en el inicio y curso de esta entidad. Como se observa en algunas investigaciones realizadas en distintas partes del mundo (*Ramford* en la India, *Toledo* en Brasil, *Held* en Irán y *Suomi* en EE.UU., entre otros muchos). En Cuba, los estudios de *Rodríguez, Armas, Hernández y Céspedes* coinciden con lo dicho anteriormente.

La relación de la higiene bucal con la enfermedad periodontal en pacientes seropositivos ha sido poco sondeada de acuerdo con los datos que poseemos, y sus resultados son contradictorios, puesto que se reportan alta prevalencia y gravedad en pacientes con buena higiene bucal por algunos autores, mientras que otros defienden el criterio de la asociación directa entre la higiene bucal y el desarrollo de las periodontopatías. En cuanto a las formas clínicas encontradas en los pacientes seropositivos, podemos decir que son diversas, así como diversas son también las clasificaciones utilizadas para agrupar los hallazgos bucales de estos enfermos.

Se debe destacar que en la mayoría de los estudios hechos en otros países, el grado de inmunosupresión no se relaciona tanto con la afectación periodontal como ocurre, por ejemplo, en la candidiasis y la leucoplasia vellosa, en los que la conexión entre el deterioro de la respuesta inmunitaria del huésped con la aparición de estas lesiones es tan notable que adquieren valor pronóstico.

*Pindborg* en 1989 y *Scully*, en 1991, citados por *Vila*, clasificaron las lesiones más frecuentemente encontradas en los seropositivos en 3 etapas:

1. Gingivitis VIH.
2. Gingivitis necrotizante VIH.
3. Periodontitis VIH.

Sin embargo nos basaremos en los cambios periodontales aceptados por consenso por el comité de expertos de la comunidad europea.

Cambios en la respuesta inflamatoria inicial.

Hiperactividad en los neutrófilos polimorfonucleares.

Una respuesta inicial inflamatoria exagerada, junto con la activación de los macrófagos pueden ser responsables de la destrucción tisular de la enfermedad periodontal asociada a al VIH.

Alteraciones en el quimiotactismo PMN.

En relación con la mayor destrucción periodontal derivada de la acción de los PMN, se ha descrito en saliva y fluido gingival de pacientes VIH positivos un aumento de enzimas activas de origen polinuclear con actividad lítica sobre dichos tejidos, el aumento de PMN en biopsias del epitelio gingival de pacientes VIH positivos que presentaban eritema lineal gingival.

**Aumento en anticuerpos IgG.**

Ese aumento producirá una activación que favorecería la llegada de PMN y macrófagos a los tejidos periodontales.

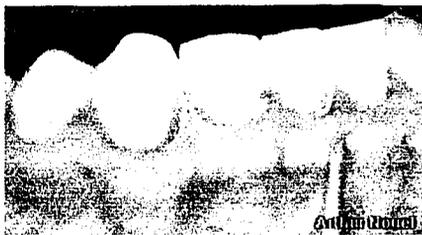
**Disminución de linfocitos T, CD4 y CD8..**

Las alteraciones periodontales asociadas a la infección por VIH, incluyen

**Eritema gingival lineal.**

**Gingivitis necrotizante**

**Periodontitis necrotizante**



Artículo Original figura i

#### **ERITEMA GINGIVAL LINEAL. Figura 1**

Es conocido como VIH-gingivitis, se caracteriza por una banda eritematosa que sigue el contorno de la encía libre. La encía adherida es el sitio de una reacción inflamatoria compuesta por petequias de color rojizo. Frecuentemente encontramos sangrados espontáneos; la banda eritematosa inflamatoria es resultado de la proliferación bacteriana en el surco gingival. En esta lesión se

encuentran microorganismos tales como: bacteroides gingivales, bacteroides intermedios, actinomicces viscosus y actinobacilos actinomicetemcomitans y mas recientemente se encontro tambien levaduras e hinfas, un test bioquimico y serologico identifico a la levadura como cándida dubliniensis. este es el primer reporte que implica una nueva especie de cándida como un patogeno en eritema gingival linear, en pacientes inmunosuprimidos, VIH positivos, proporcionando evidencia que puede ser de origen micotico, no presenta dolor pero es considerado como un precursor potencial de periodontitis ulcero-necrozante. El eritema gingival linear es difícil de distinguir de la gingivitis convencional.(10)(30)



figura2

### PERIODONTITIS NECROSANTE . figura2 fig. 3

Los P-HIV tienen todas las características de la G-HIV y manifestaciones adicionales como dolor intenso, hemorragia gingival, necrosis de los tejidos blandos y rápida destrucción de los tejidos de sostén. Es progresivo y rara su resolución espontánea. No responde a la terapia convencional. El dolor es un

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**síntoma importante en la semiología de estos pacientes. Por esta causa consultan al estomatólogo.**



**fig. 3**

**En la GUNA el dolor está referido a la encía, pero en la P-HIV los pacientes se quejan de dolor en el hueso.**

**En muchos casos el dolor precede a las manifestaciones clínicas. Suele disminuir después de producido el secuestro óseo.**

**Es frecuente la hemorragia nocturna. No suele haber formación de bolsa, porque la severa necrosis gingival usualmente coincide con pérdida ósea alrededor. La rápida progresión apical de esta necrosis de los tejidos blandos puede dejar expuesto el hueso, lo que permite la formación de secuestrros.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

No responden al tratamiento convencional y con frecuencia está indicada la extracción. Suele ser una lesión localizada en un sector de la boca y visualmente lo afecta sólo una cara de la pieza. La clínica puede presentar diferentes cuadros:

La lesión inicial o leve presenta evidencias de pérdida ósea, movilidad mínima y necrosis limitada a la cresta alveolar.

La forma moderada involucra la encía adherente con exposición del hueso subyacente y la movilidad es común.

En la forma severa puede verse radiográficamente una extensa pérdida ósea. Hay necrosis del tejido blando que deja expuesto más allá de la línea mucogingival. Puede haber pérdida espontánea de la pieza dentaria.

El perfil microbiológico es similar a la periodontitis convencional. La diferencia está en la alta proporción de *C. albicans* y *W. recta* en P-HIB. En resumen, la P-HIV se caracteriza por:

- Un proceso extremadamente rápido y progresivo.
- Necrosis interproximal, ulceración, edema, eritema marginal intenso y eritema en la encía adherida.
- Sangrado gingival espontáneo y dolor

#### Estomatitis necrosante fig. 4

Está caracterizada por una aguda y pésima destrucción que involucra tejidos blandos y huesos. También pueden aparecer secuestros óseos. Suele ser una

complicación de la P-HIV y recuerda, por sus características, a la estomatitis gangrenosa derivada de una GUNA.

La similitud entre la flora hallada en la G-HIV y la P-HIV, los casos reportados indicando la progresión de una P-HIV hacia una estomatitis necrosante y la



fig. 4

resistencia de las 3 convencionalmente, sugieren que constituyen estadios tempranos y tardíos de una misma lesión. (13)25

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## GINGIVITIS NECROSANTE.

Es una inflamación gingival destructiva que muestra en su forma típica: úlceras necróticas interproximales, las cuales son dolorosas al tacto, y sangran a la menor provocación. En pacientes infectados por el virus del VIH la condición gingival se describe como una encla inflamada de color rojo con un margen de áreas de necrosis de color amarillo-gris con pérdida de la papila interdental. Muchos estudios muestran que este tipo de gingivitis es más común en pacientes seropositivos que en la población en general. Los microorganismos más frecuentes en este tipo de gingivitis son: Borrelia, cocos gram (+), estreptococos B-hemolíticos, Cándida albicans y citomegalovirus.(13)(25)

El estado de salud se valora prácticamente con la historia clínica, no hay que olvidar las medidas de control de enfermedad. La enfermedad periodontal de estos pacientes se trata con el tratamiento convencional y tratamientos específicos..

Los tratamientos específicos pueden ser.

Para el Eritema gingival lineal es raspado, alisado y pulido dental de las superficies afectadas, acompañado de irrigación subgingival con diglicuconato de clohexidina al 0.12%, evaluar después de tres semanas, comprobando si existe infección por Cándida, tratamiento de las lesiones.

Repetir cada 2 o 3 meses.

Algunos sugieren enjugatorios con yodopovidona por sus efectos antiséptico y anestésico sobre la lesión.

Gingivitis y periodontitis necrotizante.

El tratamiento consiste básicamente en la fase aguda una terapia antibiótica sistémica, se procede a la debridación de las lesiones y lavado de las mismas con

yodopovidona al 10% intrasurcular, uso de colutorios de digluconato de clorhexidina al 0.12%

En la periodontitis junto a las medidas generales de tratamiento de la fase aguda se debe realizar tratamiento periodontal desinflamatorio consistente en raspado y alisado radicular, se debe valorar el uso de antimicóticos, tras el tratamiento antibiótico.

La boca se evaluará al mes de la resolución de la fase aguda para determinar nuevas medidas terapéuticas..

## CAPITULO 6. NEOPLASIAS

### SARCOMA DE KAPOSI figura 3 .

El sarcoma de Kaposi aparece como mácula, pápula o nódulos de color rojo o azul, su etiología se asocia al virus herpes tipo 8, asintomático, aunque puede haber dolor por la presencia de una úlcera traumática con inflamación e infección (Fig. 12). El sitio más común de la lesión es el paladar duro, pero también se puede encontrar en cualquier parte de la mucosa bucal, incluyendo la encía y paladar blando.



figura3

El sarcoma de Kaposi debe de diferenciarse de hematomas, hemangiomas, tumores vasculares y granulomas piógenos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El tratamiento es la excisión quirúrgica o por láser. La terapia de radiación local puede ser usada para reducir el tamaño de la lesión. Algunas de las lesiones responden a una inyección local de vinblastina.

**LINFOMA fig. 5**

El linfoma no Hodgkin es difuso e indiferenciado, es frecuente en pacientes con VIH, este puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal. La neoplasia se presenta como una masa firme, asintomática, de bordes indurados y persistentes úlceras; el diagnóstico diferencial se lleva a cabo por biopsia. Después de hacer el diagnóstico el paciente debe ser referido para evaluar la enfermedad por VIH y posteriormente darle tratamiento.



fig. 5

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES.

- 1.- El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es una enfermedad característica de las nuevas generaciones de manera directa o indirectamente y que desgraciadamente nos acompañara todavía por mucho tiempo.
- 2.- Catalogar a los pacientes en grupos de riesgo, no nos permite ver con claridad la realidad del problema, limitándonos a ejercer profesionalmente nuestra carrera.
- 3.- Creer que el VIH infecta solo a homosexuales nos pone en riesgo de contagiarnos y de contagiar a nuestros pacientes.
- 4.- La exploración minuciosa de la cavidad bucal nos llevara a un diagnóstico certero, un plan de tratamiento adecuado y un pronóstico que nos permitirá un manejo del control de la enfermedad asociada a el VIH.
- 5.- Los diferentes criterios utilizados en la clasificación de manifestaciones bucales pueden estar asociados o no con la infección por VIH.
- 6.- Las lesiones periodontales específicas de los pacientes VIH positivos son: Eritema gingival lineal, gingivitis y periodontitis necrosante, sin embargo todavía hay mucho que investigar con respecto a su prevalencia.
- 7.-Además de la infección entre la placa dentobacteriana y el huésped se deberá profundizar en el estudio de la acción directa del VIH y de otros agentes virales en la instauración y progresión de las enfermedades periodontales.

## Referencias bibliográficas.

- 1.- AIDS-SIDA conasida 1998.
- 2.- American academy of periodontology information paper the patogenesis of periodontal diseases. 1999; 70:457-470.
- 3.-Barr C, Lopez and Rua-Dobles A: Periodontal changes by HIV serostatus in a cohorte of homosexual and bisexual men. J Clin Periodontol 1992;19: 794-801.
- 4.-EC-Cleareinghouse on oral problems related to HIV infection and WHO collaborating Centre on oral manifestations of the inmunodeficiency virus.Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection Journal oral pathology Med 1993; 22: 289-91.
- 5.-A.Contreras, M.Umeda, C.Chen, I. Bakker: Relationship Between Herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria. J. Periodotol 1999; 70:478-484.
- 6.-A.Contreras, Zadeh HH,Nowzari H: Herpes infection of inflammatory cell in human periodontitis.Oral Microbiology and immunology 1999; 14: 206-212.
- 7.-A.Contreras, Nowzari H., J. Slot: Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. Oral Microbiology and immunology 2000; 15; 15-18.
- 8.-A. Contreras, A. Mardirossian, J. Slot: Herpesvirus in Hiv-Periodontitis. J. Clin Periodontol 2001; 28: 96-102.
- 9.-R.B. Friedman, J. Gunsolley, A. Gentry: Periodontal status of Hiv –seropositive and AIDS patients. J. Peridontol 1991; 62: 623-627.
- 10.-John T. Grbic, Dennis A. Mitchell-Lewis: The relationship of candidiasis to Linear Gingival Erythema in HIV- infected homosexual men and a parenreral drug users. J. Periodontal 1995; 66: 30-37.

11.-John S. Greenspan, BDS, PhD, FCRPath: Oral manifestations of HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 142-4.

12.-Guarnelli, Trombelli, Calura: Valutazione radiografica de la altezza dell'osso alveolare di supporto in pazienti HIV-positivi. *Minerva Stomatol* 1999 Jun; 48(6):247-55.

13.-Holmstrup and Westergaard: HIV infection and periodontal diseases: *Periodontology* 2000 vol. 18, 1998, 37-46.

14.-Robert S. Klein, A.M. Quart: Periodontal disease in heterosexuals with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *J Periodontol* 1991; 62: 535-540.

15.-Mardrossian, Contreras, Navazesh: Herpesviruses 6, 7 and 8 in HIV-and non-HIV-associated periodontitis. *J Periodont Res* 2000; 35: 278-284.

16.-Martinez-Canut, Guarinos, Bagan: Periodontal disease in HIV seropositive patients and its relation to lymphocyte subsets. *J Periodontol* 1996;67: 33-36.

17.-Melnick, Engel, Truelove, Morton: Oral mucosal lesions: association with the presence of antibodies to the human immunodeficiency virus. *Oral Surg OralMed Oral Pathol* 1989; 68: 37-43.

18.-Munrray, Grassi, Winkler JR: The microbiology of HIV associated periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 636-642.

19.-Myint M, Yuan ZN, Scherick K: Reduced numbers of Langerhans cells and increased HLA- DR expression in keratinocytes in the oral gingival epithelium of HIV infected patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 513-519.

20.-Myint, Odden, Schreurs, Halstensen: The gingival plasma cell infiltrate in HIV positive patients with periodontitis is disorganized. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 358-365.

21.-Narani, Epstein. Classifications of oral lesions in HIV infection. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 137-145.

- 22.-Parra, Slots. Detection of human viruses in periodontal pockets using polimerase chain reaction. Oral Microbiology Immunology 1996; 5: 289-293.
- 23.-Robinson, Sheiham, Challacombe: Gingival ulceration in HIV infection. J Clin Periodontol 1998, 25: 260-267.
- 24.-Robinson, Winkler, Palmer, Westenhouse: The diagnosis of periodontal conditions associated with HIV infection. J Periodontol 1994; 65: 236-243.
- 25.-Robinson PG: Which periodontal changes are associated with HIV infection? J Clin Periodontol 1998; 25: 278-285.
- 26.-Mark I. Ryder. Periodontal management of HIV infected patients. Periodontology 2000 vol.23 2000: 85-93.
- 27.-Samaranaya LP. Mac Farlane W.T. Oral Candidiasis. Ed Wright. Gran Britain 1990: 10-18.
- 28.-Slots, Contreras: Herpesviruses: unifying causative factor in periodontitis? Oral Microbiology and immunology 2000: 15: 277-280.
- 29.-Velasco O.E. Odontoestomatologia y SIDA un enfoque multidisciplinario.Publicaciones medicas expas Barcelona 2002 :195-216.
- 30.-Velasco O.E. Odontoestomatologia y SIDA un enfoque multidisciplinario.Publicaciones medicas expas Barcelona 2002 :217-236.
- 31.-Velasco O.E. Odontoestomatologia y SIDA un enfoque multidisciplinario.Publicaciones medicas expas Barcelona 2002 :237-260.
- 32.-Velegraki, Nicolatou, Theodoridou: Paediatric AIDS related linear gingival erythema: a form of erythematous candidiasis? J Oral Pathol Med 1999; 28: 178-182.

33.- Zambon, Reynolds, Genco: Studies of the subgingival microflora in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. J Periodontol 1990; 61: 699-704.

## REFERENCIAS DE LAS IMÁGENES.

### **ATLAS A COLOR EDUARDO CECCOTTI: MANIFESTACIONES BUCALES DEL SIDA EDITORIAL PANAMERICANA.**

- CANDIDIASIS PSUDOMENBRANOSA FIG. 6 PAGINA 38, EXTRAIDA DE LA PAGINA 17 FIG 2-23
- QUELITIS ANGULAR FIG. 7 PAGINA 39, EXTRAIDA DE LA PAGINA 18 FIG. 22-5.
- HERPES SIMPLE FIG.7 Y 8 DE LAS PAGINAS 42 Y 43 EXTRAIDAS DE LA PAGINA 36  
FIG. 3-16 Y 3-17.
- LENGUA VELLOSA FIG. 7 PAG 49. EXTRAIDA DE LA PAGINA 40 FIG. 3-25.
- VIRUS PAPILOMA HUMANO FIG.8 PAGINA 51 EXTRAIDA DE LA PAGINA 55 FIG 4-5.
- PERIODONTITIS NECROSANTE FIG 3 PAGINA 62 EXTRAIDA DE LA PAGINA 58  
FIG. 4-14
- ESTOMATITIS NECROSANTE FIG.4 PAGINA 64 EXTRAIDA DE LA PAGINA 60 FIG 4-14.
- LINFOMA NO HODGKIN FIG.5 PAGINA68. EXTRAIDA DE LA PAGINA 87.

[www.hivinsite.ucsf.edu](http://www.hivinsite.ucsf.edu) Galería de imágenes de Arthur Nouel

CANDIDIASIS ERITEMATOSA FIG. 5 PAGINA 18  
HERPES SIMPLE FIG. 7 PAGINA 41  
HERPES ZOSTER FIG.6 PAGINA 47  
ERITEMA GINGIVAL LINEAL FIG. 1 PAGINA 60  
PERIODONTITIS NECROSANTE FIG.2 PAGINA 61  
SARCOMA DE KAPOSI FIG.3 PAGINA 67