



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES BUCALES POR VIH-SIDA MÁS FRECUENTES
CON TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ALTAMENTE ACTIVA**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ALEJANDRINA BAUTISTA GARCÍA

DIRECTOR: C. D. LUIS OCTAVIO SÁNCHEZ VARGAS

MÉXICO, D.F.

v.o.b.o.

Luis Octavio

2005

m. 342889

A DIOS, gracias por haberme dado la fortaleza de tener vida y salud para llegar a una de mis anheladas metas.

A MIS PADRES, con amor y cariño para quienes sin esperar nada me dieron todo, la vida y su apoyo.

A MI HIJA KEILA ANAHI, un ser lleno de cariño y ternura.

A MI TIO VICTOR BAUTISTA, por su total apoyo y dedicación para que lograra convertirme en una profesionista.

A MIS QUERIDAS HERMANAS, gracias por haber compartido conmigo juegos, alegrías, tristezas e incluso una que otra travesura, por haberme apoyado en las diferentes etapas de mi vida y ser parte importante en mi formación profesional.

A TODA MI FAMILIA, por haberme brindado su apoyo incondicional.

AL DR. BERNARDO RODRÍGUEZ M. por haber contribuido de una forma u otra en mi formación profesional.

AL DR. LUIS OCTAVIO SÁNCHEZ
V. hago patente mi agradecimiento
por su acertada dirección en la
elaboración de esta tesina.

**A LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA,** y a todos los
maestros que forman parte de ella,
porque gracias a su dedicación y
esfuerzo al impartir sus cátedras no
solamente transmiten conocimientos,
sino fortaleza, principios y estímulos
necesarios, para formar profesionistas
sensibles y con un alto nivel
académico.

**A TODAS MIS ESCUELAS POR MI
PREPARACIÓN Y FORMACIÓN
PROFESIONAL.**

A MIS MAESTROS

AL HONORABLE JURADO

**“TLASKAMATIC MIAC”
(Muchas Gracias)**

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
OBJETIVOS.....	10
OBJETIVO GENERAL.....	10
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	10
CAPITULO I.....	11
VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	11
Características del agente viral.....	13
Propiedades fisicoquímicas.....	16
Inmunopatogenia.....	16
Transmisión.....	17
CAPITULO 2.....	22
INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	22
Mecanismo de infección.....	22
Estadios clínicos.....	25
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.....	29
CAPITULO 3.....	30
MANIFESTACIONES BUCALES DEL VIH+ /SIDA.....	30
Candidiasis.....	31
Candidiasis eritematosa.....	32
Candidiasis pseudomembranosa.....	32
Candidiasis hiperplásica.....	33
Queilitis angular.....	34
Leucoplasia vellosa.....	36
Sarcoma de Kaposi.....	38
Enfermedades periodontales.....	41
Eritema gingival lineal.....	42
Gingivitis necrotizante (ulcerativa).....	43
Periodontitis necrotizante (ulcerativa).....	43
Linfoma No-HodgKin.....	44
Lesiones bucales menos frecuentemente asociadas a la infección por VIH.....	46

Lesiones bucales posiblemente asociadas a la infección por VIH.....	48
Manifestaciones bucales en niños del VIH+/SIDA.....	53
Vías del contagio.....	53
Contagio antes del parto.....	54
Contagio durante el parto.....	54
Contagio después del parto.....	55
Lesiones bucales comúnmente asociadas con infección por VIH en niños.....	57
Lesiones bucales menos comunes asociados con infección por VIH en niños.....	58
Lesiones bucales fuertemente asociadas con infección por VIH pero raras en niños.....	58
Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-1993.....	62
CAPITULO 4.....	71
TERAPIAS ANTIRRETROVIRALES UTILIZADAS CONTRA LA INFECCIÓN POR VIH.....	71
Inhibidores de la transcriptasa inversa.....	73
Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos.....	77
Inhibidores de la proteasa.....	79
Nucleótidos.....	83
Inhibidores de la fusión.....	83
CAPITULO 5.....	86
EFFECTOS DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL SOBRE LAS MANIFESTACIONES BUCALES.....	86
CONCLUSIONES.....	93
BIBLIOGRAFÍA.....	95

INTRODUCCIÓN

El virus de la inmunodeficiencia humana constituye la pandemia más importante del final de siglo XX y comienzos del siglo XXI. Las personas infectadas por este virus constituyen un grupo de pacientes inmunodeprimidos que pueden desarrollar infecciones oportunistas por su bajo nivel de CD4+.

El VIH afecta a un subgrupo importante de linfocitos T, definidos desde el punto de vista fenotípico por la glucoproteína transmembrana T4 o CD4, y desde el punto de vista funcional por actuar como células colaboradoras/inductoras. Como resultado de la infección por VIH, se alteran el número y las funciones de las células T, las células B, las células asesinas naturales y los monocitos-macrófagos. A pesar de las anomalías de células distintas de los linfocitos CD4, gran parte de la disfunción inmunológica del SIDA se debe a la pérdida de la función colaboradora de esos linfocitos, que es crítica para la inmunidad celular.

Los mejores predictores del comienzo de las infecciones oportunistas graves que definen el SIDA son el número total de linfocitos CD4+ circulantes (recuento CD4) y el

nivel de ARN del VIH en plasma (carga viral). El recuento de CD4 es el producto de la cifra de leucocitos, el porcentaje de linfocitos respecto a los leucocitos totales, y el porcentaje de linfocitos que poseen el marcador CD4. Los recuentos normales son de 750 ± 250 células/ μ l, pero los niveles suelen estar disminuidos en alrededor del 40-50% en la infección precoz por VIH. La vulnerabilidad a las infecciones oportunistas aumenta en forma marcada cuando los niveles de linfocitos CD4 caen a $<200/\mu$ l. La carga viral (número de copias de ARN del VIH-1 en 1 ml de plasma) proporciona un predictor útil del futuro curso clínico y mide las respuestas al tratamiento antirretrovírico. Los niveles de ARN del VIH-1 aumentan con la inmunosupresión progresiva, pero los niveles altos predicen también la rapidez futura del descenso de los recuentos de CD4, incluso en pacientes sin síntomas ni indicios de inmunosupresión grave (>500 células CD4/ μ l). El riesgo de progresión de SIDA a muerte parece aumentar alrededor del 50% por cada elevación de tres veces el nivel plasmático de ARN viral.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), se ha convertido en la peor pandemia de la humanidad.

Millones de personas en todo el mundo están infectadas por el virus, un importante grupo de ellas padece el síndrome provocado por esta infección y muchos han fallecido a consecuencia de él.

Por otra parte, desde el comienzo de la pandemia se demostró que las lesiones bucales relacionadas con el SIDA eran una manifestación muy frecuente dentro de la clínica general de la enfermedad, con una prevalencia entre 40 y el 70%. En la actualidad se considera que todos los pacientes infectados presentan manifestaciones bucales durante el curso de la enfermedad. La frecuencia y la variedad de estas alteraciones dependen de varios factores, como el género, el estadio clínico de la enfermedad (nivel de inmunosupresión), vías de transmisión y tratamientos empleados.

La perspectiva es que siga aumentando esta situación, y dada la prevalencia de lesiones bucales en este síndrome, resulta prácticamente inevitable que cualquier

profesional dental, en cualquier momento y en cualquier medio, tenga que atender a un paciente con SIDA, conozca o no el estado de seropositividad del mismo, estado que en las primeras fases de la infección puede ser desconocido incluso por el propio paciente.

Por lo tanto, el odontólogo juega un papel importante en la detección y tratamiento de las lesiones primarias bucales que aparecen en los pacientes seropositivos, ya que estos pueden ser los primeros signos y síntomas de la enfermedad.

Debido a que las manifestaciones bucales suelen ser primer signo de infección por VIH, en consecuencia conducen al odontólogo a realizar exámenes de diagnóstico necesarios para confirmar la existencia de esta enfermedad y de esta manera el individuo infectado puede tener un tratamiento oportuno, logrando disminuir la velocidad de replicación del VIH, prolongando la vida y mejorando la calidad de la misma.

Por otro lado en estos pacientes las lesiones bucales son un importante marcador clínico de progresión en la infección por VIH.

A partir de la introducción de la Terapia Antirretroviral Altamente Activa (TARAA) en 1995, se ha observado una reducción significativa de las lesiones bucales por VIH+/SIDA, así como un cambio de patrón en la frecuencia de estas. Circunstancia donde el odontólogo preparado con conocimientos de esta enfermedad se ha percatado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Presentar un panorama general de las lesiones bucales asociadas a la infección por VIH+/SIDA. Sus características clínicas, su presentación y diferencia de esta cuando los pacientes se encuentran bajo Terapia Antirretroviral Altamente Activa (TARAA).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer las características generales de la enfermedad ocasionada por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
- Conocer las características de infección, así como clínicas del curso de la enfermedad por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
- Conocer y presentar las manifestaciones clínicas bucales del VIH+/SIDA, su diagnóstico y tratamiento adecuado.
- Conocer al uso de Terapias Antirretrovirales Altamente Activas en el paciente con VIH+/SIDA.
- Conocer los efectos de la terapia antirretroviral sobre las manifestaciones bucales.

CAPITULO 1

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad, de curso progresivo e irreversible, la cual produce disminución de la resistencia inmunológica celular, lo que permite desarrollar infecciones oportunistas y/o neoplasias malignas que eventualmente conducen a la muerte del individuo afectado. (Castellanos J, 2002)

La epidemia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se inició a mediados de 1981 cuando se describió en el Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad de los Centros para el Control de Enfermedades de E. U. A. Dichos casos se caracterizaron por la presencia de infecciones oportunistas graves (neumonía por *pneumocystis carinii*) en cinco hombres homosexuales previamente sanos en Los Ángeles y de sarcoma de Kaposi en 26 hombres homosexuales previamente sanos en Nueva York y Los Ángeles. Al cabo de unos meses, la enfermedad se reconoció en varones y mujeres que consumían drogas por vía parenteral y poco después en receptores de transfusiones sanguíneas y hemofílicos que habían recibido factores de coagulación derivados del plasma. A medida que se revelaba el patrón

epidemiológico de la enfermedad, se hizo claro que un microorganismo transmisible por contacto sexual o sangre y hemoderivados era el agente etiológico más probable de la epidemia. (**Harrison M, 1994**)

En 1983 se propusieron tres virus como agentes etiológicos del SIDA: el **LAV** (virus asociado con linfadenopatía) aislado por el grupo de Virología del Instituto Pasteur de Paris, dirigido por Luc Montagnier; el **HTLV – III** (Virus humano T linfotrópico) aislado por un equipo norteamericano dirigido por Robert Gallo en el Instituto del cáncer y el **ARN** (virus relacionado con el SIDA) aislado por un grupo dirigido por Levy, de la Universidad de San Francisco. La comparación de la secuencia nucleotídica del material genético de estos tres virus llevo a la conclusión de que se trataba del mismo virus. En 1986 el Comité Internacional de Taxonomía de Virus lo denominó virus de la inmunodeficiencia humana (**VIH**). (**Negróni M, 2001**)

Posteriormente se aisló un virus similar al VIH, conocido como VIH-2 en pacientes sudafricanos.

Actualmente se conoce como **VIH-1** al virus original, que está ampliamente diseminado en el mundo y como **VIH-2** al que prevalece en África occidental.

El VIH es un retrovirus no transformante, perteneciente a la familia de los lentivirus. Los lentivirus han sido aislados en diferentes especies de mamíferos superiores

y se caracterizan por producir patologías de evolución lenta que podemos agrupar en tres tipos de síndromes: neurológicos, autoinmunes y de inmunodeficiencia. (Velasco E, 2002)

Su característica más relevante es la capacidad para establecer un modelo de replicación viral inverso al de la mayoría de los virus, de forma que el genoma viral compuesto de una cadena de ARN, se transcribe a una molécula de ADN, de doble cadena, gracias a la acción de una enzima característica de estos virus, la *transcriptasa inversa*. El virus adquiere así su condición de *provirus*, y de esta forma ya puede insertarse en el ADN cromosómico de la célula infectada, teniendo la capacidad de activarse en cualquier momento para producir nuevas partículas virales. (Liébana J, 1997)

CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE VIRAL

El VIH forma partículas esféricas de alrededor de 100 nm de diámetro, posee **una envoltura externa** constituida por una doble capa de lípidos que proceden de la célula infectada y en la que están incluidas dos glucoproteínas, **gp120** y **gp41** (denominada proteína transmembrana). Debajo de la envoltura se localiza la **cápside externa**, constituida por la proteína p17. por dentro se encuentra la **nucleocápside** de forma cónica, compuesta por la proteína **p24**. el **genoma**, formado por dos cadenas idénticas de RNA monocatenario de polaridad positiva

esta asociado con diversas proteínas: la transcriptasa inversa, la proteasa y la integrasa. (Fig. 1) (Velasco E, 2002; Collier L, 1993)

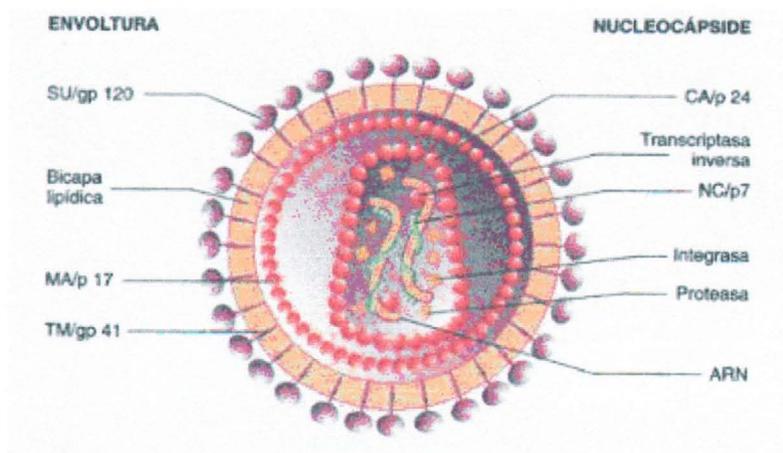


Figura 1. Estructura esquemática del VIH.

El provirus del VIH está constituido por dos secuencias terminales repetitivas conocidas como LTR por los genes estructurales *gag*, *pol* y *env* (que son esenciales para la replicación viral) y por una serie de genes reguladoras. (Negroni M, 2001)

GENES ESTRUCTURALES

Gag, que codifica las proteínas de la nucleocápside.

Env, que determina la síntesis de las proteínas de la cubierta.

Pol, que es la región que codifica la transcriptasa inversa, la integrasa y la proteasa.

A ambos lados de estos genes se encuentran secuencias repetitivas de nucleótidos, LTR, que contiene los promotores y otras señales necesarias para la transcripción.

GENES NO ESTRUCTURALES O REGULADORES

Codifican proteínas que actúan al unirse a receptores situados en las regiones laterales del genoma (LTR) controla el mecanismo de replicación viral. Entre estos genes destacan los siguientes:

Tat, es un transactivador, que aumentan la replicación viral, acelerándola de forma desordenada y aumentando la expresión de todas las proteínas virales.

Rev, regula la expresión de todas las proteínas virales.

Vif, codifica una proteína que interviene en la infectividad y contribuye a iniciar la replicación.

Rap, determina una proteína aceleradora de la replicación.

Out, codifica una proteína que facilita la salida del virus de la célula.

Nef, es un factor precoz negativo que regula, disminuyendo la expresión viral. (**Abbas A, 1995**)

PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS

El VIH es termosensible. Se inactiva por medio de la esterilización por calor seco a 180°C durante 1 hora, por vapor (autoclave: una atmósfera 121°C durante 20 minutos) o por exposición a 56°C durante 30 minutos.

Los desinfectantes más eficaces para inactivar este virus son el hipoclorito de sodio con 0.1-0.5% de cloro disponible, el etanol al 70%, el glutaraldehído al 2% y la yodo-povidona al 2.5%.

El virus es relativamente resistente a las radiaciones ionizantes y a la luz ultravioleta. (Negroni M, 2001)

INMUNOPATOGENIA

El VIH puede infectar diversos tipos celulares humanas; fundamentalmente los que poseen los receptores **CD4**, entre los que se encuentran **los monocitos, los macrófagos, las células gliales cerebrales** y en especial los **linfocitos Tcooperadores CD4** (antes T4). Como consecuencia de la infección de los linfocitos CD4 se produce una depleción de estas células debido a un rápido efecto citolítico. Los macrófagos-monocitos constituyen un reservorio para la continua expansión de la enfermedad, que incluye la diseminación a través de la barrera hematoencefálica.

Las células infectadas sufren alteraciones por diversos mecanismos:

1. Efecto citopático directo del virus.
2. Formación de sincitios: las células infectadas por el VIH expresan en su superficie la gp120 e interactúan con otras que expresan CD4, lo que da origen a células gigantes multinucleadas.
3. Durante la replicación puede aparecer gp120 libre, que al interactuar con los receptores CD4 de los linfocitos, hacen que estos sean eliminados por opsonofagocitosis y también por citotoxicidad mediada por células dependiente de los anticuerpos, dirigida contra la gp120 expresada sobre la superficie de los CD4.
4. Muerte por apoptosis: muerte celular programada, equivalente a un suicidio celular.

TRANSMISIÓN

El VIH se transmite por contacto sexual, homosexual y heterosexual; por sangre o por productos sanguíneos, y en el caso de neonatales, la madre infectada al niño en el parto, en el período perinatal o a través de la leche materna. Ya bien entrado el segundo decenio de la epidemia, no hay absolutamente ninguna prueba de que el VIH se transmita por un contacto casual o que puede ser propagado por insectos, como por la picadura del mosquito. (**Harrison M, 1994**)

TRANSMISIÓN SEXUAL. El contacto sexual es el principal modo de transmisión en todo el mundo. Aunque la transmisión a través de contacto homosexual ha sido la forma más común de transmisión en Estados Unidos, la transmisión heterosexual es la modalidad más frecuente de transmisión en todo el mundo, sobre todo en los países en desarrollo. El VIH se ha encontrado en el semen, dentro de las células mononucleares infectadas y libre en el líquido seminal. El virus parece concentrarse en el líquido seminal sobre todo en situaciones en las que hay un mayor número de linfocitos en el líquido, como en situaciones de inflamación genital, tales como la uretritis y la epididimitis, enfermedades estrechamente relacionadas con otras enfermedades de transmisión sexual. El virus se ha demostrado también en frotis cervicales y en secreciones vaginales. Hay una fuerte asociación de transmisión del VIH con el receptor de una relación sexual anal, probablemente debido al hecho de que sólo una mucosa rectal frágil y fina separa al semen depositado de las células potencialmente susceptibles, dentro y por debajo de la mucosa, así como debido al hecho de que puede haber traumatismo que se asocian a la relación sexual anal. Aunque la mucosa vaginal es más gruesa que la rectal, y es menos probable que se traumatice durante una relación sexual, esta claro que el virus puede transmitirse a cualquiera de las parejas a través de una relación sexual vaginal. En una relación sexual vaginal hay aproximadamente veinte veces más de probabilidad del transmisión del VIH de un hombre a una mujer que de una mujer a un hombre. Esto puede deberse

en parte a la exposición prolongada de la mucosa cervical y vaginal, así como del endometrio (por la entrada de semen a través del orificio cervical), al semen infectado. En comparación con el período en que el pene y el orificio uretral se exponen a las secreciones vaginales infectadas es relativamente breve. Existe una estrecha asociación de úlceras genitales y transmisión, con un aumento en la susceptibilidad a la infección y la infectividad. (**Harrison M, 1994**)

SANGRE Y HEMODERIVADOS. A través de la sangre o de productos sanguíneos infectados y a partir de maniobras realizadas con instrumentos punzocortantes contaminados entre las que se incluye el compartir agujas y jeringas por parte de drogadictos por vía intravenosa. El riesgo que corren los trabajadores de la salud, personal de laboratorio y potencialmente en otros que trabajan con muestras infectadas por VIH, sobre todo cuando se utilizan objetos afilados. Grandes estudios realizados en varias instituciones han indicado que el riesgo de transmisión del VIH tras una punción cutánea con una aguja o con otro instrumento afilado contaminado con sangre de una persona con infección por VIH probada es de aproximadamente el 0.3%. El riesgo de que se produzca un contagio similar de la hepatitis B es del 20 al 30%. Ha habido informes de profesionales sanitarios que se infectaron por la exposición de las mucosas o de la piel abrasionada a material infectado por el VIH. (**Negróni M, 2001**)

TRANSMISIÓN MADRE-FETO/LACTANTE. El VIH puede transmitirse desde una madre infectada a su feto durante el embarazo o al lactante durante el parto. Análisis virológicos realizados en fetos abortados indican que el feto puede infectarse durante el embarazo, desde el primero y segundo trimestre. Sin embargo, se piensa que la transmisión materna al feto/lactante se produce con más frecuencia en el período perinatal. Esto se basa en el tiempo de identificación de la infección mediante cultivo o la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el lactante tras el parto (negativo en el nacimiento y positivo varios meses después), así como en la demostración de que en el caso de madres de gemelos infectada por VIH, se infecta con mayor frecuencia el primero que nace que el segundo.

Se ha comprobado claramente la transmisión postnatal madre/lactante, implicando poderosamente al calostro y a la leche materna como vehículos de infección. Cuando sea posible, debe evitarse la lactancia materna; sin embargo, esto puede ser problemático en ciertos países de desarrollo donde la única fuente constante de nutrición adecuada, así como de inmunidad frente a infecciones potencialmente graves para el niño, es la leche materna. **(Harrison M, 1994)**

OTROS LIQUIDOS CORPORALES. No hay pruebas convincentes de que la saliva pueda transmitir la infección por VIH mediante el beso u otro tipo de exposición. Se ha aislado el VIH en lágrimas, sudor y

orina, pero no hay pruebas de que la transmisión por VIH pueda producirse como resultado de la exposición a estos líquidos . Sin embargo, los desechos corporales de los pacientes deben manejarse siguiendo precauciones para el control de infecciones. (**Castellanos J, 2002**)

CAPITULO 2

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

MECANISMO DE INFECCIÓN

CICLO BIOLÓGICO

Una vez que el VIH ha llegado al torrente sanguíneo busca de manera selectiva a los linfocitos (específicamente linfocitos CD4 o linfocitos T colaboradores). (Little J, 2001)

La replicación del VIH se inicia con la unión de la glucoproteína gp120 a la molécula CD4 de las células susceptible. Tras ello la envoltura viral se une, a través de la gp41, a la membrana citoplásmica en la que existe un receptor de fusión. Bien por este mecanismo o por endocitosis, el virus es liberado en el citoplasma, pierde la cápside y transcribe el RNA en DNA a través de la acción de la **transcriptasa inversa viral**. (Roitt I, 2003)

El DNA circular de doble cadena originado puede quedar en el citoplasma o pasar al núcleo celular, integrándose al DNA de la célula por acción de la integrasa y proteasa viral. Este DNA viral integrado se denomina **provirus**. (Negroni M, 2001)

El provirus integrado puede comportarse de forma variable, permanecer latente, replicarse de forma lenta o de bajo nivel o presentar una replicación rápida con lisis celular. (Liébana J, 1997)

Cuando la célula es activada el provirus inicia la síntesis del RNA viral y la transcripción de los RNA mensajeros que tendrán a su cargo la traducción de proteínas estructurales. Las proteínas de envoltura glucosiladas se localizan en la membrana de la célula, en tanto que las estructurales y el RNA viral se ensamblan cerca de la membrana celular; el virus adquiere la envoltura durante el proceso de liberación. Este proceso puede ocurrir lentamente y respetar la integridad de la célula infectada o producirse con rapidez y provocar la lisis celular. Los genes reguladores modulan este proceso (Fig. 2-6). (Regueiro J, 2002)

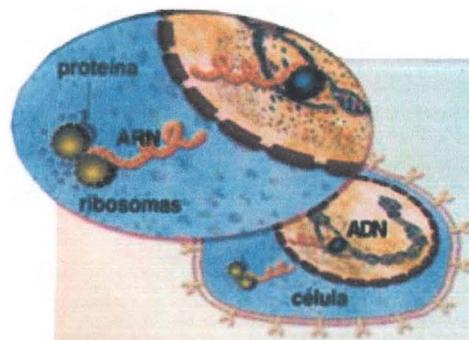


Figura 2. El ARN dirige la formación de proteínas en la célula. El ADN determina a la composición del ARN.

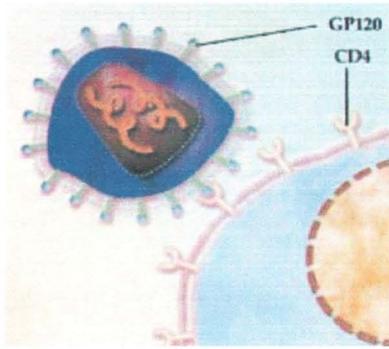


Figura 3. El VIH entra en contacto con la célula. La GP120 del virus se acopla a la CD4 de la célula.

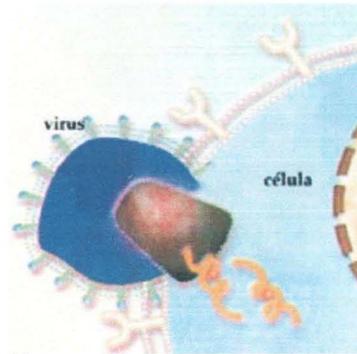


Figura 4. Después del contacto inicial, la membrana celular sufre modificaciones que le permiten al virus fusionarse y verter su contenido al interior de la célula.

PRODUCCION DE ADN VIRAL

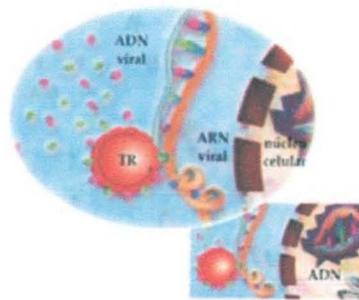


Figura 5. El ARN viral es liberado y la transcriptasa reversa induce la síntesis de ADN, el cual se integra al núcleo celular. Allí puede permanecer inactivo por tiempo variable o expresarse, llevando a la producción de proteínas virales. (TR=Transcriptasa).



Figura 6. Las proteínas y otras sustancias virales se agrupan y forman un nuevo virus. Este requiere madurar para adquirir la capacidad de infectar otras células. Este proceso depende de la proteasa (o proteinasa) viral.

El virus es linfotrópico, de ahí que las células que selecciona para replicarse se destruyan rápidamente. Una vez que el virus ha tomado el control, se produce enseguida una reducción del número total de células T colaboradoras y una marcada desviación del cociente de linfocitos T4/T8. El cociente normal de linfocitos T colaboradores/Tsupresores es aproximadamente 2:1 (60% T colaboradores, 30% T supresores), en el SIDA el cociente T4/T8 se invierte. La marcada reducción de los linfocitos T colaboradores explica en gran medida la ausencia de respuesta inmunológica observada en los pacientes con SIDA y además se asocia al aumento de neoplasias malignas que se observa en el SIDA. (Little J, 2001)

ESTADIOS CLÍNICOS

La clasificación divide la infección por VIH en cuatro Grupos:

GRUPO I: INFECCIÓN AGUDA

GRUPO II: INFECCIÓN ASINTOMÁTICA

**GRUPO III: LINFADENOPATÍA GENERALIZADA
PERSISTENTE**

GRUPO IV: INFECCIÓN SINTOMÁTICA

Grupo I: Incluye a pacientes con infección aguda por VIH o seroconversión.

Tras la infección, el VIH se disemina por el organismo e invade diversos tejidos y órganos, sobre todo el tejido linfoide y los ganglios linfáticos. (**Velasco E, 2002**)

El proceso es de comienzo súbito y de una duración hasta de 14 días. Sus manifestaciones más habituales son fiebre, sudores, astenia, mialgias, artralgias, cefalea, odinofagia, diarrea y adenopatías generalizadas. Las alteraciones neurológicas son menos frecuentes. (**Virella G, 1993**)

Grupo II: Incluye a pacientes asintomáticos respecto al VIH. Esta situación clínica suele coincidir, aunque no necesariamente con una situación inmunológica conservada. Los pacientes pueden permanecer en esta situación durante un período variable que puede oscilar entre unos meses y una década. (**Velasco E, 2002**) Estos pacientes pueden presentar linfopenia, trombocitopenia o disminución de los linfocitos CD4. (**Negróni M, 2001**)

Grupo III: Los pacientes de este grupo presentan adenopatías de más de 1 cm de diámetro en dos o más cadenas ganglionares extrainguinales con persistencia por más de tres meses. (**Liébana J, 1997**)

Grupo IV: Incluye a pacientes con manifestaciones clínicas provocadas por el propio VIH o producidas como consecuencia del desarrollo de procesos oportunistas secundarios a la inmunosupresión provocada por el retrovirus. (Negroni M, 2001) Este grupo incluye 5 subgrupos:

Subgrupo A. Enfermedad constitucional, llamada también complejo relacionado con el SIDA (CRS). Se define por uno o más de los siguientes síntomas en ausencia de otras causas: fiebre de más de un mes de duración, pérdida de peso superior al 10% del peso corporal basal, o diarrea persistente por espacio superior a un mes. Los pacientes con CRS suelen tener menos de 500 linfocitos CD4 por 10⁶/l. (Velasco E, 2002)

Subgrupo B. Enfermedad neurológica atribuible al propio VIH-1. Incluye neuropatía periférica, polirradiculoneuritis, mielopatía y encefalopatía por VIH. (Liébana J, 1997)

Subgrupo C. Infecciones oportunistas. Este subgrupo se dividió a su vez en dos categorías:

La categoría C1 define aquellas infecciones diagnosticadas de caso de SIDA (neumonía por *Pneumocystis carinii*, criptosporiadiasis crónica; toxoplasmosis; estrombiloidosis extraintestinal; isosporiadiasis crónica; candidiasis esofágica, pulmonar o bronquial; criptococosis extrapulmonar; histoplasmosis diseminada; leucoencefalopatía multifocal progresiva;

herpes simple diseminado; infección por citomegalovirus; infección por *Mycobacterium avium intracellulare* o *kansaii*; tuberculosis extrapulmonar, infecciones bacterianas recurrentes; coccidioidomicosis y sepsis por *Salmonella no typhi* recurrente) (Velasco E, 2002)

La categoría C2 define infecciones oportunistas no diagnosticadas de caso de SIDA (tuberculosis pulmonar, candidiasis bucal o vaginal; leucoplasia vellosa y herpes zoster) (Velasco E, 2002)

Subgrupo D. Neoplasias asociadas. Este grupo incluye el sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodking y linfoma cerebral primario. (Negroni M, 2001)

Subgrupo E. Otros procesos. Definida por la existencia de otros hallazgos o enfermedades no clasificables, pero atribuibles a la infección por VIH-1 o indicativas de deterioro en la inmunidad mediada por células. En este subgrupo se incluye la neumonía intersticial linfoide. (Velasco E, 2002)

SÍNDROME DE LA INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

En la actualidad los Centros para el Control de Enfermedades de EUA (CDC) definen como síndrome de inmunodeficiencia adquirida a aquellos pacientes infectados por el VIH que presentan una cuenta de linfocitos T CD4+ menor a 200/mm³. El sujeto comienza a presentar una serie de problemas relacionados a la infección por el VIH mismo y a la presencia de otras múltiples infecciones que atacan en vista del deterioro de la inmunidad. En esta clasificación también se consideran casos de SIDA a los individuos VIH positivos con tuberculosis pulmonar, episodios recurrentes de neumonía o carcinoma cervical invasivo.

Se caracteriza por un aumento de la replicación del VIH. La expresión clínica más florida de dicha entidad es la denominada caquexia asociada al SIDA o *wasting síndrome*, que consiste en un progresivo deterioro de los pacientes que va a evolucionar a la situación de caquexia. (Mims C, 1999)

CAPITULO 3

MANIFESTACIONES BUCALES DEL VIH+/SIDA

Desde el inicio de la epidemia del SIDA y de la infección por VIH, las lesiones bucales han sido reconocidas como elementos destacados de tal patología. (**Sande M, 1992**)

Entre los factores que facilitan la aparición de manifestaciones bucales se encuentran: un recuento de linfocitos CD4 menor de 200 cél/mm³ y una carga viral mayor de 10 000 copias/ml. (**Sapp J, 1997; Aguirre J, 2004**)

Las lesiones bucales pueden representar los primeros síntomas y signos de la infección, además pueden tener un valor pronóstico muy importante, provocando una causa frecuente de morbilidad (en ocasiones de mortalidad), cuyo tratamiento mejora la calidad de vida bucal de estos pacientes. (**Velasco E, 2002; Aguilar J, 2004**)

En Septiembre de 1992 los miembros de Centro de Información de la Comunidad Económica Europea (CEE) sobre Problemas Bucales relacionados con la infección de VIH se reunieron en Londres con el Grupo Colaborador sobre SIDA bucal de los Estados Unidos de América, con el fin de armonizar un esquema sencillo que pudiera ser aplicado tanto en Europa como en Norteamérica. Esta

clasificación de las Lesiones Bucales Relacionadas con la Infección por VIH es la que todavía, en la actualidad, se admite más internacionalmente, ya que ha sido aceptado por la Organización Mundial de la Salud. (**Velasco E, 2002**)

GRUPO I: LESIONES BUCALES FUERTEMENTE ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH.

Representa al grupo de lesiones bucales más características y que con mayor frecuencia están relacionadas con la infección por el VIH. Entre ellas se encuentran la candidiasis, la leucoplasia vellosa, el sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkin y las enfermedades periodontales. (**Velasco E, 2002**)

CANDIDIASIS

Es la lesión bucal más frecuente relacionada con la infección por el VIH, con una frecuencia que alcanza desde el 20% hasta el 94%. Existe una relación directa entre la presencia de candidiasis bucal y el grado de inmunosupresión del paciente, que junto con otros factores (p. ej., xerostomía, prótesis dentales removibles) pueden aumentar la frecuencia y gravedad de las lesiones. En pacientes de riesgo infectados por el VIH, la aparición de la candidiasis bucal puede tener un valor

pronóstico negativo en el posterior desarrollo de la enfermedad (SIDA). Actualmente se aceptan dos formas clínicas de candidiasis relacionada con la infección por VIH: eritematosa y pseudomembranosa. Los diferentes tipos de candidiasis bucal pueden coexistir en el mismo paciente. **(Castellanos J, 2002; Nicolatou O, 2004)**

Candidiasis eritematosa

La candidiasis eritematosa (aguda o crónica) es la forma clínica más común entre los individuos VIH+. Lesión eritematosa, que se produce por el aumento de la vascularización, en presencia de atrofia o ausencia de ella. **(Ceccotti E, 1995; Tappuni A, 2001)**

Frecuentemente localizada en el paladar o dorso lingual, aunque ocasionalmente en la mucosa bucal. En el dorso lingual puede haber atrofia o hipotrofia de las papilas filiformes (Fig.1). Esta forma es más común en los estadios iniciales de la infección por el VIH, con recuentos de CD4 superiores a 200 cél/ μ l. **(Malcom L, 1996; Eyeson J, 2001)**

Con frecuencia las lesiones cursan en forma asintomática, aunque en ocasiones el paciente puede quejarse de ardor y trastornos gustativos. **(Castellanos J, 2002)**

Candidiasis pseudomembranosa

La candidiasis pseudomembranosa (aguda o crónica) es la forma más clásica, supone hasta el 50% de las infecciones producidas por *Candidosis* en individuos

infectados por VIH y es significativamente más frecuente en pacientes con recuentos inferiores a 200 CD4/μl. Usualmente tiene un curso crónico cuando se asocia a SIDA. (Aguirre J, 2004; Velasco E, 2002)

Se caracteriza por la presencia de placas blandas o placas blancas y cremosas que se asientan sobre una mucosa bucal enrojecida, con aspecto de copos de nieve o coágulos de leche, en varios puntos del interior de la lengua. Las placas blancas pueden desprenderse fácilmente con un depresor lingual o una gasa. La eliminación de la placa deja una mucosa eritematosa, con o sin hemorragia (Fig. 2-4). (Sapp J, 1997; Bagan J, 1995)

La sintomatología es leve, tan sólo una ligera sensación de quemazón en la boca y faringe. Se puede localizar en cualquier parte de la mucosa bucal, aunque es más frecuente en lengua, paladar y mucosa yugal. (Bagan J, 1995; Eyeson J, 2001)

Candidiasis hiperplásica

Se presenta como placas blancas hiperqueratósicas, no desprendibles al raspado. Se encuentran con mayor frecuencia en la mucosa del carrillo a lo largo de la línea oclusal, ensanchándose al acercarse a la comisura labial y también en las superficies bilaterales en los bordes de la lengua (Fig. 5-6) .(Sapp J, 1997)

Estas lesiones son asintomáticas y a menudo son

confundidas con otras lesiones blancas, como leucoplasia vellosa y queratosis friccional. **(Castellanos J, 2002)**

Queilitis angular

Fisuras o erosiones sobre una base eritematosa, localizada en forma bilateral en la comisura labial. Puede existir hiperqueratosis en la periferia de la fisura (Fig. 7). **(Sapp J, 1997)**

En paciente inmunocompetentes suele asociarse a la estomatitis por prótesis y suele darse en pacientes portadores de prótesis con dimensión vertical disminuida.

La dimensión vertical disminuida ocasiona arrugas y pliegues en las comisuras, que unidas al continuo roce al abrir y cerrar la boca y la humedad que se genera por la saliva que se estanca en esa zona provoca erosión, favorece la penetración del hongo. **(Velasco E, 2002)**

Es una presentación clínica que sugiere una alta probabilidad de infección por VIH, sobre todo cuando se presenta en pacientes jóvenes, no portadores de prótesis y es de curso crónico.

La estomatitis protésica debida a *Candida* sp. puede ser también observada en pacientes con infección por VIH. Así mismo la glositis romboidal media y una queilitis exfoliativa son otras lesiones bucales asociadas a candidosis presentes en los pacientes VIH+ infectados. **(Velasco E, 2002)**

La candidiasis bucal constituye, pues, en la actualidad la lesión bucal más frecuente entre los pacientes por el VIH, con una importancia clínica, inmunológica y pronóstica notable. **(Kerdpon D, 2004)**

Tratamiento

Derivados poliénicos

Nistatina. Se puede emplear en suspensión, comprimidos ginecológicos, pomadas o grageas masticables. Es fungicida y se absorbe poco por vía digestiva. Actúa básicamente por contacto directo prolongado. Se emplea de cuatro a seis veces al día y se debe mantener la aplicación hasta una semana después de desaparecer las lesiones. No está contraindicada en las embarazadas ni en los lactantes. **(Velasco E, 2002)**

Nistatina vaginal en tabletas, a dosis de 100 000 unidades tres veces al día, disueltas en la boca en forma lenta.

Nistatina oral comprimidos, 200 000 unidades, un comprimido cinco veces al día. **(Sande M, 1992)**

Anfotericina B. De uso endovenoso, pero se puede utilizar el preparado endovenoso en forma de colutorio. Tiene varios inconvenientes. La solución endovenosa para enjuagues es estable pocas horas después de prepararla y por otro lado, la administración sistémica puede ocasionar daño en el riñón, sistema nervioso y médula ósea. **(Velasco E, 2002)**

Derivados imidazólicos

Miconazol, Ketoconazol, clotrimazol, econazol.

Se presenta en forma de gel, pomadas, suspensión o comprimidos. El de mejor acción local y también de buen uso sistémico es el Ketoconazol. Se absorbe bien en medio ácido, por lo que se recomienda su administración con alimentos o bebidas ácidas. (Velasco E, 2002; Ceccotti J, 1995)

Clotrimazol tabletas orales, 10 mg una tableta cinco veces al día.

Derivados triazólicos

Fluconazol, itraconazol. Se utiliza para casos más comprometidos o pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento sistémico

Se utilizan los derivados imidazólicos y triazólicos así como muy excepcionales la anfotericina B. (Velasco E, 2002)

LEUCOPLASIA VELLOSA

Es una infección oportunista producida por el virus de Epstein-Barr y se presenta de un modo especial en los pacientes infectados por el VIH. Además, parece existir

una correlación entre su prevalencia y el descenso de los linfocitos CD4. **(Schmid A, 2000)**

Representa una lesión del borde lateral o ventral de la lengua, de superficie blanca y ligeramente elevada, debido a la hiperplasia epitelial, con arrugas verticales, que no es desprendible por el raspado y que en ocasiones semejan pelos (vellosa o pilosa) (Fig. 8-9). **(Bagan J, 1995)**

Con frecuencia es bilateral, pero también puede presentarse de forma unilateral. Puede extenderse al dorso o cara ventral de la lengua, mucosa bucal, suelo de la boca y en otras localizaciones de la mucosa bucal. **(Velasco E, 2002)**

Su presencia tiene un elevado interés pronóstico, ya que el 10% de los individuos con leucoplasia vellosa padece SIDA en el momento del diagnóstico y el 20% padecerá SIDA en los siguientes 8 meses tras el diagnóstico. **(Aguirre J, 2004)**

La leucoplasia vellosa en los pacientes con infección por el VIH puede mejorar de forma espontánea o de forma coincidente con la terapia de zidovudina (AZT). El AZT no es un fármaco con actividad frente a los virus de la familia herpes viridae, por lo que la desaparición de la leucoplasia vellosa puede ser debido a su papel como inmunomodulador. **(Velasco E, 2002)**

Tratamiento

El tratamiento con aciclovir, un fármaco antiviral con actividad frente a los herpesvirus, determina la desaparición de las lesiones de leucoplasia vellosa, lo cual apoya el papel etiológico de virus de Epstein-Barr. Se emplea dosis superiores a 800 mg cada 6-8 horas durante 20 días. **(Ceccotti J, 1995)**

El desciclovir, es un fármaco antiviral sistémico, derivado del aciclovir, tiene una mejor absorción oral, haciendo desaparecer las lesiones de la leucoplasia vellosa con dosis de 250 mg tres veces al día durante 14 días, sin la aparición de efectos adversos significativos. **(Sande M, 1992)**

SARCOMA DE KAPOSÍ

Es la neoplasia maligna más frecuentemente asociada a la infección por el VIH, constituyendo un criterio de SIDA. Su frecuencia varía entre el 0%-13,3%. **(Velasco E, 2002)**

Existen tres formas diferentes de sarcoma de Kaposi (SK): el típico, el endémico africano y el epidémico; asociado este último a inmunodeficiencia, como la infección por VIH, es mucho más agresivo y con peor pronóstico. **(Manfred S, 1996)**

Se manifiesta como una o más lesiones bucales

maculosas rosadas, rojas o violáceas y pápulas o nódulos en la piel y las mucosas, afectando sobre todo tronco, cabeza y cuello, con o sin úlceras. Se observan sobre todo en paladar o encía (Fig.10-11). El agente etiológico más relacionado en el desarrollo del sarcoma de Kaposi es un herpesvirus (HPSK-8). **(Castellanos J, 2002)**

Las lesiones bucales aparecen como placas azuladas, negruzcas o rosadas de aspecto equimótico, generalmente planas en estadios iniciales. Más tarde se oscurecen, se elevan y con frecuencia se lobulan y ulceran. **(Bagan J, 1995)**

En su etapa inicial suele ser asintomático, y en la fase proliferativa hay ulceración, sangrado, dolor, halitosis, disfagia y dificultad para hablar, masticar e incluso respirar. **(Castellanos J, 2002; Velasco E, 2002)**

Tratamiento

Su tratamiento es complicado y la tendencia a la recidiva muy elevada. El tratamiento local consiste en tratar de eliminar, por razones estéticas y o funcionales, las lesiones de menor tamaño se eliminan quirúrgicamente. En las lesiones de mayor tamaño suele emplearse radioterapia previa. Cuando es sistémico se suele recurrir al tratamiento con diferentes agentes quimioterápicos. **(Ceccotti J, 1995; Aguirre J, 2004)**

Cirugía convencional. Láser. Criocirugía.

La exéresis quirúrgica se reserva para lesiones hemorrágicas del tubo digestivo y sobre todo, para lesiones cutáneas que provocan molestias funcionales y/o alteraciones de tipo estético. Las lesiones exofíticas y pediculadas también son susceptibles de ser tratadas quirúrgicamente. **(Velasco E, 2002)**

Radioterapia. Los sarcomas de Kaposi son muy radiosensibles. Se administran dosis de 400 rad una vez a la semana durante 6-8 semanas. Se tolera bien la radioterapia y la remisión de las lesiones es total en el 60% de los pacientes. **(Velasco E, 2002)**

Quimioterapia. Se utilizan fármacos quimioterápicos, aislados y en combinación, con tasas de respuesta del 20 a 80%. Entre ellos se encuentran alcaloides (vinblastina y vincristina), etopósido, doxorubicina, bleomicina y paclitaxel. El empleo de dosis modificadas de doxorubicina, bleomicina y vinblastina demuestran buenas tasas de respuesta, pero conllevan una toxicidad significativa (alopecia, náuseas, vómitos, mielodepresión, fibrosis pulmonar y cardiotoxicidad). **(Beers M, 1999)**

Quimioterapia intralesional. Consiste en la aplicación del agente quimioterápico de forma local mediante la inyección del mismo en el interior de la lesión. Este tratamiento se limita a aquellas lesiones que permiten un acceso directo a la punción. Las lesiones cutáneas y las bucales son la principal indicación de este tipo de tratamiento. **(Harrison M, 1994)**

Cuando se diagnóstica SK en un paciente, tiene connotaciones pronósticas negativas, ya que es indicativo de inmunosupresión profunda. **(Zakrzewska J, 2003)**

ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades periodontales necrotizantes (EPN) son un indicador de inmunosupresión y aparece en algún momento hasta en un 10% de los pacientes VIH+. Aunque las enfermedades periodontales habituales (gingivitis y periodontitis) en la población general pueden afectar a los pacientes infectados por el VIH, existen otras entidades nosológicas periodontales que aparecen asociadas con la infección por el VIH y que representan una respuesta alterada o exagerada de los tejidos periodontales como resultado de la inmunosupresión. La afectación periodontal puede incrementarse conforme se deteriora progresivamente el sistema inmunitario. **(Velasco E, 2002)**

El papel del odontólogo reside en identificar de manera temprana estas lesiones y evitar su progresión a etapas de mayor deterioro periodontal. **(Castellanos J, 2002)**

La gingivitis-VIH se ha definido como eritema gingival lineal; la gingivitis necrotizante-VIH se ha definido como gingivitis necrotizante (ulcerativa) y la periodontitis-VIH se denomina periodontitis necrotizante (ulcerativa). **(Velasco E, 2002)**

Eritema gingival lineal

Se observa un festón intensamente enrojecido en el margen de la encía, de 1 mm de anchura por lo menos, que se extiende por toda la superficie dental. Los dientes adyacentes suelen estar a menudo afectados (Fig. 12). La intensidad del eritema no guarda relación proporcional alguna con la cantidad de placa existente. No existe ulceración ni hay evidencia de bolsa periodontal o pérdida de inserción epitelial. Normalmente esta condición es asintomática y no responde bien a las medidas de higiene bucal y a la remoción de la placa o de cálculo. La microbiología de esta lesión no está definida aunque puede estar relacionada con *Candida albicans*. (**Bagan J, 1995; Velasco E, 2002**)

La localización de las lesiones puede presentar variaciones, desde quedar circunscrita a la encía marginal o llegar a extenderse hasta la encía adherida, como un punteado de aspecto petequial o difuso incluso extenderse hasta la mucosa alveolar. Respecto a la extensión de la lesión puede ser generalizada, aunque puede quedar localizada en la encía de 2 o 3 dientes. (**Velasco E, 2002; Aguirre J, 2004**)

Tratamiento

El protocolo de manejo incluye mejorar la higiene bucal y un cuidadoso raspado y alisado radicular, seguido por el uso de clorhexidina en enjuague dos veces al día y

evaluaciones cada tres meses. En los casos más rebeldes se recomienda tratamiento antimicótico tópico o sistémico, con lo cual se observa reducción de las lesiones en un número significativo de los casos. **(Ceccotti J, 1995)**

Gingivitis necrotizante (ulcerativa)

Se trata de una gingivitis grave en la que la encía aparece intensamente enrojecida e inflamada de forma difusa, predominando la afección de la papila interdientaria. Destrucción ulcerosa o necrótica de los tejidos gingivales. El cuadro clínico se acompaña de intenso dolor con hemorragia con el cepillado, y una característica halitosis y sialorrea. La destrucción tisular está limitada a los tejidos gingivales y no comprende el hueso alveolar. La lesión puede ser localizada o generalizada. (Fig. 13) **(Genco R. 1993; Lindhe J, 2003)**

Periodontitis necrotizante (ulcerativa)

Aparece en los pacientes con SIDA una periodontitis de progresión rápida, mucho más agresiva que la que se observa en el resto de la población. **(Bagan J, 1995)**

Se caracteriza por la pérdida de tejido blando provocada por la ulceración o necrosis. Puede verse exposición, destrucción o secuestro de hueso alveolar y los dientes pueden llegar a perderse. La destrucción puede extenderse hasta la unión mucogingival. La afección se acompaña de dolor intenso y sangrado espontáneo, lo cual es raro en la enfermedad periodontal en pacientes

sin afección por el VIH (Fig. 14). (**Genco R, 1993; Lindhe J, 2003**)

Tratamiento de la gingivitis y periodontitis necrotizante

El tratamiento no difiere del realizado para los pacientes VIH negativos que padezcan dicha entidad patológica. Consiste en una terapia antibiótica sistémica con metronidazol oral, clindamicina, ácido clavulámico y amoxicilina, debridación de las lesiones y lavado con povidona yodatada al 10% y uso de colutorios de clorhexidina. (**Aguirre J, 2004; Lindhe J, 2003**)

LINFOMA NO HODGKIN

Es una neoplasia característica de los pacientes VIH+ infectados, por lo que cuando se encuentra este tumor en la cavidad bucal hay que pensar en esta etiología inmunosupresora. (**Bagan J, 1995**)

Clínicamente, se caracteriza por una inflamación dura, elástica, de color rojo o púrpura, con o sin úlcera. En la cavidad bucal se le ve asociado al reborde, en las zonas de los molares, tanto superior como inferior, la encía, el paladar y el istmo de las fauces. Es característica su posible localización en la encía que puede ser confundida

con lesiones periodontales y retrase el diagnóstico definitivo de la lesión. (**Aguirre J, 2004; Velasco E, 2002**)

Se manifiesta como una masa de crecimiento relativamente rápido, con áreas ulceradas en la superficie, junto a zonas necróticas. Puede haber movilidad dentaria, es poco doloroso y cuando crece más allá del borde oclusal puede dificultar la masticación. (Fig. 15-16) (**Ceccotti J, 1995**)

Tratamiento

El tratamiento de elección es la poliquimioterapia sistémica, en combinación con tratamiento antirretroviral, antibióticos profilácticos y factores de crecimiento hematológico. La quimioterapia provoca una mielodepresión intensa y puede ser difícil de tolerar en los pacientes con SIDA avanzado. La terapia simultánea antirretroviral, antibacteriana y antifúngica disminuye la tolerancia. (**Beers M, 1999**)

La radiación adyuvante puede ser eficaz para tratar los linfomas o para controlar síntomas como el dolor o hemorragia tumoral. (**Beers M, 1999**)

GRUPO II: Lesiones bucales menos frecuentemente asociadas a la infección por VIH

En la actualidad, en este grupo de lesiones bucales menos frecuentemente asociadas a la infección por VIH se encuentran algunas infecciones víricas no causadas por el virus de Epstein-Barr (herpes simple, herpes zoster, papiloma humano), la afección de las glándulas salivales (xerostomía, inflamación, quistes linfopiteliales), la estomatitis necrotizante, ulceraciones inespecíficas, algunas infecciones bacterianas (*Mycobacterium*), la púrpura trombocitopénica y la hiperpigmentación melánica.

TABLA 1. LESIONES BUCALES MENOS COMUNES ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR VIH

LESIÓN BUCAL Y AGENTE CAUSAL	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	TRATAMIENTO
HERPES SIMPLE Virus herpes Tipo 1 Simple	Son lesiones únicas o múltiples, confluentes en forma de vesículas, al romperse, originan úlceras extremadamente dolorosas y posteriormente se forman costras, causan una intensa impotencia funcional.	Paladar duro, encía insertada, dorso lingual y la piel adyacente a los labios.	Aciclovir Valaciclovir Foscarnet Analgésicos Protectores de mucosa
VARICELA-ZOSTER Virus herpes Tipo 3 Varicela-zoster	Lesiones vesiculares y posteriormente úlcerosas, más intensas y agresivas, que incluso pueden penetrar y destruir los tejidos subyacentes perforando el paladar.	Ramas maxilar y mandibular del trigémino.	Manejo sintomático similar a la anterior.

LESIÓN BUCAL Y AGENTE CAUSAL	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	TRATAMIENTO
ULCERACIONES INESPECÍFICAS Origen desconocido	Úlceras granulomatosas grandes que son dolorosas y subsisten por largo tiempo.	Faringe y paladar	Inyecciones perilesionales de corticoides. Pentoxifilina Talidomida
ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES Origen desconocido	Agrandamiento o inflamación de las glándulas salivales mayores, Xerostomía.	Glándulas salivales	Administración de sialogogos, saliva artificial, gomas de mascar sin azúcar o gotas de limón y con la aplicación de flúor tópico.
INFECCIONES BACTERIANAS <i>Mycobacterium avium intracellulares</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Úlceras de tamaño considerable que afectan el paladar y que incluso pueden destruir el tejido óseo subyacente y provocar una perforación.	Paladar	Talidomida
PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA Idiopática	Lesiones petequiales, equimosis y tendencia al sangrado con hemorragia gingival que reflejan la existencia de una trombocitopenia.	Mucosa bucal	Corticoide oral - Prednisona
HIPERPIGMENTACIÓN MELÁNICA Uso de antirretrovirales	Manchas melánicas de color marrón originadas como consecuencia del depósito de melanina en la capa basal del epitelio bucal. Generalmente la pigmentación es progresiva.	Mucosa bucal: dorso y bordes de la lengua, carrillos y mucosa de los labios.	-

TABLA 2. LESIONES BUCALES POSIBLEMENTE ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VHI

LESIÓN BUCAL Y AGENTE CAUSAL	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	TRATAMIENTO
INFECCIONES BACTERIANAS <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Actinomyces israeli</i> .	La actinomicosis bucal puede provocar ulceraciones necróticas o complicar la cicatrización de los tejidos bucales después de una exodoncia.	Paladar duro y encía	Cefalosporina, Imipenem, Ciprofloxacino. c/s <i>aminoglucósido</i> Gentamicina o tobramicina, amikacina. No se deben usar aminoglucósidos solos.
ANGIOMATOSIS EPITELOIDE BACILAR <i>Rickettsia</i> <i>Bartonella</i>	En la piel y en las mucosas produce pápulas, placas y nódulos eritematosos, únicos o múltiples, asintomáticos, semiblandos y angiomatosos. Se presenta clínicamente con fiebre, anorexia y escalofríos.	Mucosa bucal	Macrólidos (eritromicina)
ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO <i>Rochalimaea henselae</i>	Es una linfadenopatía cervical. Lesiones en la piel y mucosa bucal que esta relacionada con la angiomatosis epiteloide bacilar.	Mucosa bucal	Calor local y analgésicos. Gentamicina
REACCIONES A FÁRMACOS penicilinas sulfas Zidovudina ketoconazol Foscarnet interferon	Manifestaciones: Urticaria, eritema fijo y eritema multiforme. Reacciones liquenoides, mucositis y sabor metálico. Hiperpigmentación bucal, lesiones blancas liquenoides y úlceras.	Mucosa bucal	Utilizar dosis más bajas.

LESIÓN BUCAL Y AGENTE CAUSAL	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	TRATAMIENTO
ALTERACIONES NEUROLÓGICAS Herpes zoster Citomegalovirus Sífilis Autoinmunidad Neoplasias	Parálisis faciales y neuralgias trigéminales uni o bilaterales.	Pares craneales	Carbamazepina Difenilhidantoína Baclofeno
AFTOSIS BUCAL RECIDIVANTE	Las aftas son úlceras de la mucosa bucal bien circunscritas, recurrentes, únicas o múltiples, con una pseudomembrana fibrinosa blancuzca, rodeados de un halo eritematoso. Mayor incidencia de las formas aftas mayores y herpetiformes.	Están delimitadas a la mucosa no adherida, pero pueden extenderse a la mucosa que cubre el periostio. Boca, faringe y esófago.	Corticoides talidomida Clorhexidina
INFECCIONES VIRICAS Citomegalovirus <i>Molluscum contagiosum</i>	Afectación del tracto gastrointestinal que incluye la mucosa bucal. En la cavidad bucal provoca lesiones ulcerosas crónicas muy dolorosas. Se ha detectado la presencia de ADN de citomegalovirus en la saliva con una relación en la existencia de xerostomía. Lesiones nodulares o verrugosas. Comienzan como pápulas que progresan formando nódulos perlados umbilicados de 2 a 10 mm de diámetro y una colección caseosa central que se exprime con facilidad. Suelen brotar en racimos de 5 a 20 unidades. Generalmente afectan a la piel, siendo frecuentes las lesiones perigenitales. Con frecuencia son múltiples. Las lesiones peribucales están caracterizadas por pápulas pequeñas. La localización intrabucal es rara.	Piel, genitales y peribuca.	Ganciclovir y Fornet.



FIG. 1. Candidiasis eritematosa en paladar.



FIG. 2. La presencia de pseudomembranas en el piso de la boca no es tan común salvo en casos de xerostomía.



FIG. 3. Candidiasis pseudomembranosa en el carrillo, las comisuras y el dorso de la lengua



FIG. 4. Candidiasis pseudomembranosa en mucosa yugal.



FIG. 5. Candidiasis hiperplásica en el dorso y los bordes de la lengua.



FIG. 6. Candidiasis hiperplásica. No se desprende con facilidad al pasar una gasa o un abatelenguas.



FIG. 7. Queilitis angular por candida.



FIG. 8. Leucoplasia vellosa. Lesiones blancas bilaterales en bordes laterales de la lengua.



FIG. 9. Leucoplasia vellosa



FIG. 10. Lesión exofítica de sarcoma de Kaposi en paladar.



FIG. 11. Sarcoma de Kaposi nodular en la encía.



FIG. 12. Eritema gingival lineal. No es placa dependiente.



FIG. 13. Gingivitis de aspecto eritematosa, limitada a encía marginal.



FIG. 14. Periodontitis necrotizante aguda. destrucción de papilas y sangrada espontáneo.



FIG. 15. Linfoma no hodgkin. Con quimioterapia, se reduce la ulceración y adopta un aspecto nodular.



FIG. 16. Linfoma no hodgkin.

MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS DEL VIH+/SIDA

El SIDA pediátrico fue descrito por primera vez en 1983. Desde entonces hasta la fecha los casos de SIDA en niños ha aumentado. **(Ceccotti E, 1995)**

El número de casos de SIDA se ha incrementado dramáticamente y según la Organización de la Salud, se estima que en el año 2000 había 10 millones de niños infectados por VIH. **(Velasco E, 2002)**

El Centro de Centro de Enfermedades Infecciosas de los EUA (Centres for Disease Control CDC) definen un caso de infección pediátrica por VIH como una enfermedad firmemente diagnosticada en niños que presenten al menos signos moderados de inmunodeficiencia celular subyacente, y en lo que los demás no se conoce ninguna causa de inmunodeficiencia celular subyacente o cualquier otra merma asociada de las resistencias. **(Cameron A.)**

Vías de contagio

Las formas de contagio pueden darse *antes del parto*, a través de la placenta; *durante el parto*, por contacto con líquidos o sangre materna, y *después del parto*, especialmente por la leche materna. Estas formas de

transmisión constituyen el 78% de los casos, un 15% lo ocupan las transfusiones, un 4% la administración de concentrados de coagulación y un 3% corresponde a casos indeterminados.(Ceccotti J, 1995)

Contagio antes del parto

La infección del feto depende del momento en que se produce el contagio en relación con la etapa del embarazo. Si el embarazo se produce en el período inicial de la infección materna, cuando hay una mayor viremia y la placenta no se encuentra desarrollada. El contagio del feto es más fácil. Si durante el embarazo la madre pasa de ser portadora a tener SIDA, o la gestación se produce en etapas avanzadas de la enfermedad, cuando el sistema inmune está muy deteriorado, la abundancia de virus en la sangre facilita el contagio fetal.

Por el contrario, cuando el embarazo se desarrolla en el estado de portadora asintomática, el riesgo para el feto es menor.

Contagio durante el parto

La sangre infectada de la madre en el canal de parto constituye un serio riesgo en el momento de nacer. Hay trabajos que muestran una reducción de contagio del 14 al 20% si se practica una cesárea. Si hay mellizos suele contagiarse el primero. Se supone que este ya limpio el canal de parto, lo que libera de peligro al segundo.

Contagio después del parto

El amamantamiento es un factor de riesgo. Se ha comprobado claramente la transmisión posnatal madre/lactante, implicando poderosamente al calostro y a la leche materna como vehículos de la infección. **(Harrison M, 1994)**

Pronóstico

El tiempo entre la infección y el desarrollo del SIDA suele variar ampliamente en los niños. La mayoría de ellos son asintomáticos al nacer. Las manifestaciones pueden aparecer entre los 2 y los 76 meses. **(Ceccotti J, 1995)**

Cerca de una quinta parte de los niños infectados se presenta con una enfermedad que progresa a SIDA en los primeros nueve meses de vida. Después del primer año, la enfermedad sigue avanzando, aunque a un ritmo más lento. **(Pinkham J, 1996)**

La evolución de la enfermedad es similar a la observada en los adultos, aunque existen diferencias incluso los factores de riesgo, el modo primario de transmisión, los modelos de seroconversión, y la historia natural de la enfermedad, incluso las lesiones bucales. El síndrome de inmunodeficiencia adquirido pediátrico se define cuando ocurre en niños menores de 13 años de edad. **(Ceccotti J, 1995)**

Es bien conocido que los niños VIH/SIDA presenta una problemática mayor que los adultos, entre estos se

mencionan: alteraciones de crecimiento y desarrollo corporal, inadecuado compromiso psicosocial y en lo que se refiere a interés odontológico, están descritas innumerables manifestaciones bucales tanto en los tejidos blandos y duros, ocupando un interés especial la caries dental. **(Guerra M, 2002)**

Las alteraciones inmunológicas detectadas en adultos y niños VIH positivos denotan diferencias significativas. En el paciente pediátrico, la alteración de la inmunidad humoral precede al déficit de linfocitos T, y predispone a la aparición de infecciones bacterianas severas. En los primeros meses de vida existe una gran variación individual de los marcadores de inmunocompetencia, y se ha observado que la concentración de linfocitos T4 y el cociente T4/T8 disminuyen a partir de los 12 meses en los niños infectados perinatalmente, lo cual explica la menor prevalencia de infecciones oportunistas detectada durante el primer año de vida. **(Velasco E, 2002)**

Hay retraso en el crecimiento, fiebre, diarrea recurrente o crónica, linfadenopatías y candidosis esofágicas. Puede haber otitis media, neumonía por *Haemophilus influenzae*, sepsis y meningitis. La enfermedad pulmonar es la causa más común de muerte en el SIDA pediátrico. **(Ceccotti J, 1995; Pinkham J, 1996; Cameron A.)**

La presentación de una infección oportunista grave o neumonía por *Pneumocystis carinii* junto con un recuento de CD4 (células T auxiliaadoras) durante el primer año de

vida se considera una característica especial de la infección pediátrica por VIH. (Pinkham J, 1996; Meter G, 1993)

Las manifestaciones bucales en general tienen alta prevalencia de infecciones bacterianas, virales o micóticas, así como ulceraciones de la mucosa bucal. Lo más importante consiste en prevenir la infección bucal.(Koch G, 1994; Pinkham J, 1996)

La clasificación de las lesiones bucales asociadas al VIH en niños, se encuentra organizada en tres grupos basados en la experiencia clínica limitados al grupo de edad pediátrica y en la frecuencia de asociación de estas lesiones con la infección por VIH.

GRUPO I: LESIONES BUCALES COMÚNMENTE ASOCIADAS CON INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS

Candidosis

 Pseudomembranosa

 Eritematosa

 Queilitis angular

Infección por el virus herpes simple

Eritema gingival lineal

Agrandamiento parotídeo

Úlceras aftosas recurrentes

 Menores mayores herpetiformes

GRUPO II: LESIONES BUCALES MENOS COMUNES ASOCIADAS CON INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS

Infecciones bacterianas en tejidos bucales

Enfermedad periodontal

 Gingivitis ulceronecrotizante

 Periodontitis ulceronecrotizante

 Estomatitis ulceronecrotizante

Dermatitis seborreica

Infecciones virales

 Citomegalovirus

 Papiloma del virus humano

 Molusco contagioso

 Virus varicela-zoster

 Herpes-zoster

 Varicela

 Xerostomía

GRUPO III: LESIONES BUCALES FUERTEMENTE ASOCIADAS CON INFECCIÓN POR VIH PERO RARAS EN NIÑOS

Neoplasias

 Sarcoma de Kaposi

Leucoplasia vellosa

Úlceras relacionadas con tuberculosis

La prevalencia de lesiones bucales en niños VIH+ positivos oscila entre el 20% y el 72%.

Las lesiones bucales en los niños con VIH+/SIDA son marcadores de diagnóstico, y progresión de enfermedades.

La lesión bucal más frecuente en el paciente pediátrico es candidosis. Su frecuencia oscila entre el 25 y 72%. Su aparición es más frecuente en pacientes sintomáticos, especialmente en los que presenta una reducción importante en el número de linfocitos CD4. **(Flanagan M, 2000)**

La candidiasis bucal también se presenta en niños sanos durante los primeros seis meses de vida, pero en estos las lesiones son generalmente leves, responden bien al tratamiento o regresan espontáneamente y, en ausencia de factores predisponentes, son excepcionales después del primer año de vida. En los niños VIH+ se caracteriza, por el contrario, por su carácter recurrente y en ocasiones por su resistencia al tratamiento antifúngico habitual. **(Flanagan M, 2000; Velasco E, 2002)**

La enfermedad periodontal en los niños VIH+ es una entidad poco frecuente en países desarrollados y en las zonas en vías de desarrollo, es mucho más frecuente, posiblemente potenciada por factores como la malnutrición, constituyendo en algunos países africanos la manifestación bucal más común de la infección por VIH. **(Okunseri C, 2003)**

Las lesiones causadas por el *virus herpes simple* en los niños VIH+ no tiene valor pronóstico, pero tiene una agresividad y carácter recurrente acentuado en los pacientes con una inmunosupresión severa. (**Velasco E, 2002**)

Los niños con VIH+/SIDA, como se ha observado presentan manifestaciones bucales de la enfermedad en tejidos blandos y duros, entre estas se encuentra la caries dental donde se observa un comportamiento de manera dramática y agresiva, superando la incidencia de caries estimada en niños no inmunocomprometidos. El compromiso inmunológico en niños con VIH+/SIDA refleja un incremento en los niveles de bacterias cariogénicas en la saliva y la placa dental. La ingesta de medicamentos antirretrovirales se suministra en forma de jarabes azucarados y el inadecuado funcionamiento salival, mantiene un medio ácido permanentemente bucal, que impide que los mecanismos de defensa como la capacidad amortiguadora de saliva, mantengan la integridad dentaria. (**Guerra M, 2002**)

El niño VIH+/SIDA tiene dos características que lo hacen más susceptible a la caries dental: La xerostomía secundaria a la inmunodeficiencia, que provoca una sequedad importante que dificulta la neutralización de ácido proveniente de metabolismo bacteriano, con lo cuál se aumenta el tiempo de los períodos de desmineralización que los niños con flujo salival normal y el uso crónico de medicamentos preparados con alto

contenido de azúcar, que sería el segundo factor que justifica la alta predisposición a la caries dental en niños con VIH+/SIDA. **(Okunseri C, 2003)**

La atención a la problemática de la caries dental debe estar dirigida para establecer un régimen educativo y preventivo de la comunidad de personas que viven con VIH, sobre la importancia del diagnóstico de la caries dental al momento de la erupción de los dientes primarios de los niños VIH+/SIDA. **(HiCKS, 2002)**

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-010-SSA2-1993, PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Esta Norma Oficial Mexicana para la Prevención y Control de la Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana, aglutina los puntos de vista, propuestas y resultados de investigaciones que diversos organismos, tanto gubernamentales, no gubernamentales y privados han realizado en los diversos ámbitos que ha generado la epidemia.

Básicamente la presente norma enumera las definiciones y especificación de términos, disposiciones generales, medidas de prevención, medidas de control

Las disposiciones de esta Norma Oficial Mexicana son de orden público e interés social, y tienen por objeto uniformar los principios y criterios de operación de los componentes del Sistema Nacional de Salud, respecto de las actividades relacionadas con la prevención y control de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en virtud de que constituye, por su magnitud y trascendencia, un grave problema de salud pública.

Esta Norma es de observancia obligatoria en todos los establecimientos para la atención médica de los sectores

público, social y privado del país. La vigilancia de esta Norma corresponde a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de los Estados en el ámbito de sus respectivas competencias

A continuación se mencionan artículos de mayor importancia para el Cirujano Dentista:

Disposiciones generales

4.1.- La infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es causada por los Retrovirus VIH-1 y VIH-2, y los modos de transmisión.

4.2.- Los grupos de población con mayor probabilidad de adquirir la infección por VIH.

4.2.4.- quienes se encuentran expuestos a condiciones de bajo riesgo: a) personal de salud o personas que atienden a pacientes y que presentan cortaduras, punciones accidentales con agujas contaminadas, o salpicadura de sangre o secreciones.

5.2.- La prevención general de la infección por VIH se llevará a cabo a través de la educación para la salud y la promoción de la participación social, orientadas ambas a formar conciencia y autorresponsabilidad entre individuos, familias y grupos sociales, con el propósito de que todos

ellos proporcionen facilidades y colaboren activamente en actividades de promoción de la salud, cuidado y control de la infección.

5.3.- En materia de educación para la salud, las acciones estarán orientadas a:

a) Informar sobre la infección por VIH como problema de salud pública y su trascendencia;

b) Orientar a la población sobre medidas preventivas y conductas responsables, para reducir la probabilidad de contraer el virus de la inmunodeficiencia humana;

c) Instruir a la población acerca de medidas personales para prevenir esta infección; y

d) Alentar la demanda oportuna de atención médica entre personas infectadas con el VIH o con SIDA.

e) Capacitar al personal de salud con el objeto de sensibilizar y mejorar la atención de las personas con VIH/SIDA;

f) Educar al personal de salud para reducir el riesgo de transmisión del VIH ocurrida por instrumental, procedimientos y productos utilizados en áreas médicas y odontológicas.

5.5.- Las medidas fundamentales para la prevención de la infección en la comunidad, son las siguientes:

a) Informar respecto a la magnitud y trascendencia del

problema de salud pública que representa la infección por VIH;

b) Difundir ampliamente información sobre los mecanismos de transmisión y formas de prevención de la infección por VIH;

c) Comunicar a los prestadores de servicios que utilizan instrumentos punzocortantes que le den preferencia al uso de material desechable; cuando esto no sea posible, entonces esterilizar y desinfectar en forma adecuada los instrumentos punzocortantes utilizados;

5.6.- El personal de salud deberá recomendar a la población infectada con el VIH/SIDA:

a) Practicar el sexo seguro o sexo protegido (usar el condón de látex o de poliuretano);

b) NO donar sangre, semen ni órganos para trasplante;

c) NO compartir objetos potencialmente contaminados con sangre (agujas, jeringas, cepillos de dientes, navajas), y en general, objetos punzocortantes de uso personal;

d) Valorar la conveniencia de evitar el embarazo, recibiendo información sobre el riesgo de transmisión perinatal;

e) Las madres infectadas por VIH no deberán amamantar a su hijo, si cuentan con la posibilidad de disponer de sustitutos de leche materna. En caso contrario, se

recomienda continuar la alimentación al seno materno.

f) Que el paciente informe de su estado al personal que lo atiende, cuando se someta a procedimientos dentales, extracción de sangre, estudios invasivos o cirugías;

g) Evitar el contacto con pacientes con padecimientos contagiosos;

h) Evitar el contacto o la convivencia con animales;

i) No automedicarse;

j) Solicitar atención médica periódica, aun en ausencia de sintomatología;

k) Fomentar la salud a través de una dieta adecuada, reposo, ejercicio y apoyo psicológico;

l) Evitar el uso de drogas, alcohol y tabaco; y

m) Conocer los servicios y alternativas gubernamentales y no gubernamentales, disponibles en su localidad, que ofrecen apoyo a personas con VIH/SIDA o a sus familiares.

5.7.- Las medidas fundamentales que deben adoptarse para la prevención de la infección por VIH en los establecimientos de salud y entre el personal de salud y sus familiares que tengan contacto con sangre y sus componentes, órganos, tejidos, células germinales y cadáveres humanos, así como con los sujetos infectados, son las siguientes:

a) Informar sobre la magnitud y trascendencia del problema de salud que constituye la infección por VIH, los mecanismos de transmisión y las medidas preventivas;

b) Identificar el equipo, material y ropa probablemente contaminados, para ser desinfectados, esterilizados o destruidos, según sea el caso;

c) Manejar siempre los líquidos corporales, excretas, tejidos y cadáveres, como potencialmente infectados; y darles destino final por incineración o inactivación viral, mediante esterilización con autoclave o utilizando soluciones de hipoclorito de sodio, del 4 al 7%;

d) Observar las "Precauciones Universales" en todos los pacientes, que consisten en:

- lavar siempre las manos, antes y después de tener contacto con cualquier paciente;

- usar guantes siempre que exista la posibilidad de contacto con líquidos de alto riesgo;

- usar bata, delantales o ropa impermeable, cuando exista la posibilidad de contaminar la ropa con líquidos de alto riesgo;

- usar máscara o lentes, siempre que exista la posibilidad de salpicaduras;

- desechar las agujas y otros instrumentos cortantes, en recipientes rígidos, no perforables, que contengan algún

desinfectante adecuado o que posteriormente sean tratados con algún desinfectante;

- NUNCA recolocar el capuchón de la aguja;

- después de limpiar minuciosamente el instrumental, esterilizarlo o, en su defecto, desinfectarlo. La desinfección química no debe aplicarse a las agujas y jeringas. En el caso de otros instrumentos punzantes o cortantes, la desinfección química sólo se utilizará como último recurso, siempre a condición de que pueda garantizarse la concentración y la actividad del producto químico, que se limpie minuciosamente el instrumental antes de sumergirlo en el desinfectante químico;

- limpiar las superficies potencialmente contaminadas, con hipoclorito de sodio al 0.5%, con alcohol al 70% o con agua oxigenada; y

- colocar y transportar la ropa contaminada en bolsas impermeables para prevenir el derramamiento de líquidos.

5.8.- En caso de probable exposición al VIH del personal de salud, o por quienes cuidan a personas con VIH o SIDA al tener contacto con sangre de un paciente mediante punción (piquete o pinchadura), cortadura o salpicadura en mucosas o piel con heridas, se realizarán de inmediato las siguientes acciones:

- a) suspender inmediatamente la actividad;

- b) exprimir la herida para que sangre;

c) lavar con abundante agua y jabón;

d) acudir de inmediato al servicio hospitalario más cercano o a la autoridad del hospital donde el accidente ocurra, para:

- constatar por escrito el incidente;

- tomar una muestra sanguínea basal, para la detección de anticuerpos contra el VIH. Esta prueba inicial es fundamental para demostrar que la persona era negativa al VIH antes del accidente;

- establecer las medidas necesarias para determinar si el paciente accidentado se encuentra realmente infectado por el VIH;

- recomendar que se eviten las relaciones sexuales sin la protección de un condón de látex (preservativo), o poliuretano (condón femenino), ante la posibilidad de infección. Estas precauciones podrán suspenderse en cuanto se determine que no hubo seroconversión;

- considerar la posibilidad de iniciar, antes de transcurridas seis horas a partir del accidente, la administración de Zidovudina profiláctica (1,200 mgs. diarios, dividido en tres dosis al día, durante 15 días);

e) posteriormente, se tomarán muestras sanguíneas de seguimiento a los tres, seis y 12 meses, diagnosticándose como caso de "infección ocupacional" aquél que demuestre seroconversión durante dicho período.

6.3.2.- No se utilizará para fines ajenos a los de protección de la salud sin menoscabo de la orden judicial la cual deberá acatarse en todo momento;

6.3.5.- Se registrará por los criterios de consentimiento informado y confidencialidad; es decir, que quien se somete a análisis, deberá hacerlo con conocimiento suficiente, en forma voluntaria y seguro de que se respetará su derecho a la privacidad y la confidencialidad del expediente clínico.

6.11.- El tratamiento del paciente con infección por VIH lo realizará personal capacitado (médicos titulados y con cédula profesional vigente), siguiendo las recomendaciones de la Guía para la Atención de Pacientes con VIH/SIDA en Consulta Externa y Hospitales.

6.11.1.- Todas las instituciones de salud están obligadas a prestar atención de emergencia a pacientes con VIH/SIDA, de manera responsable, digna y respetuosa.

6.11.2.- Todas las instituciones de salud estarán obligadas a canalizar a los pacientes para su atención especializada, cuando así lo requieran las condiciones del paciente y la institución no cuente con los recursos para brindarla, siguiendo los niveles de atención de las instituciones correspondientes.

CAPÍTULO 4

TERAPIAS ANTIRRETROVIRALES UTILIZADAS CONTRA LA INFECCIÓN POR VIH

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es una pandemia caracterizada por una alteración del sistema inmunológico cuyo principal dato es una progresiva disminución de los linfocitos CD4. Esta circunstancia facilita la aparición de infecciones oportunistas y el desarrollo de procesos neoplásicos, que pueden llevar al paciente a un estado conocido como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y a la muerte. **(Aguirre J, 2004; Leigh J, 2004)**

Después de surgir la infección por el VIH, durante los dos años siguientes no se contaba con los medicamentos indicados para determinado virus. **(Schmidt A, 2000)**

La aparición continua de nuevos medicamentos antirretrovirales que controlan la actividad replicativa del VIH y su utilización combinada, ha sustentado la idea de que los efectos de la infección por este virus pueden llegar a ser controlados, convirtiéndola, al menos en una enfermedad de evolución crónica. Aunque las perspectivas creadas son moderadamente optimistas, aún siguen sin resolverse aspectos esenciales de las pautas de tratamiento que deben mantenerse a lo largo de la vida del paciente, sin conocer con detalle los efectos

colaterales de los fármacos administrados durante largo tiempo y, por otro lado, el virus ha demostrado una enorme capacidad de generar variantes resistentes que, situadas en lugares inaccesibles del organismo, escapan al tratamiento. (**Velasco E, 2002**)

La incorporación terapéutica de la combinación de diferentes fármacos activos por sus siglas en inglés HAART (highly active antirretroviral drug therapy) y en español TARAA (terapia antirretroviral altamente activa) en 1995, ha permitido cambiar drásticamente el panorama de la enfermedad, mejorando la calidad del paciente y retrasando la evolución de la enfermedad. (**Aguirre J, 2004; Eyeson J, 2002; Tappuni A, 2001**)

El tratamiento recomendado en la infección por VIH con TARAA, consiste en una combinación de al menos tres medicamentos antirretrovirales (2 **inhibidores de la transcriptasa inversa**, con cualquiera de los siguientes **inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos e inhibidores de la proteasa**).(**Eyeson J, 2002; Schmidt A, 2000; Tappuni A, 2001**)

La terapia antirretroviral se inicia cuando el recuento de las células CD4 está por debajo de 500/ μm , carga viral elevada (5000 copias de ARN vírial/ml de plasma) y los síntomas de la enfermedad aparecen. (**Schmidt A, 2000**)

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA (ITI)

La transcriptasa inversa (TI) o retrotranscriptasa, es una enzima de gran importancia en el ciclo biológico de los retrovirus, por lo que su inhibición afecta el ciclo evolutivo del VIH. A nivel de esta enzima actúan dos grupos de fármacos: los análogos de nucleósidos (ITIN) y los análogos no nucleósidos (ITINN). (Tappuni A, 2001)

ANÁLOGOS DE NUCLEÓSIDOS (ITIN)

Todos actúan inhibiendo de forma competitiva la actividad de la TI del virus. Estas sustancias son seguras, generalmente bien toleradas y efectivas en prolongar la vida del paciente, particularmente cuando se utilizan en combinación con otros fármacos antirretrovirales. Retrasan la aparición de resistencias a inhibidores de proteasa (IP) y a inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (ITINN). En este momento se encuentran disponibles seis sustancias: zidovudina (AZT), didanosina (ddI) zalcitabina (ddC), estavudina (d4T), lamivudina (3TC) y abacavir (ABC). (Velasco E, 2002)

Zidovudina (AZT)

Fué el primer tratamiento antirretroviral aprobado para su uso frente al VIH. En marzo de 1987 fue aprobada su utilización por la Administración de Alimentos y

Medicamentos (FDA) para el tratamiento de los pacientes con SIDA y complejo relacionado con el SIDA (CRS). La experiencia posterior ha demostrado que su efecto, como monoterapia, es bajo y transitorio. (**Tappuni A, 2001; Beers M, 1999**)

La acción antiviral del AZT se ejerce, fundamentalmente, mejorando el nivel de los linfocitos T y, en menor grado, en los monocitos y macrófagos infectados. (**Velasco E, 2002**)

El AZT se absorbe bien por vía oral. Es metabolizado en parte por el riñón, y la dosis debe de ser reducida en pacientes con insuficiencia renal. Llega adecuadamente al sistema nervioso central y ha demostrado su actividad en la prevención y tratamiento de la encefalopatía por VIH. La formulación de 300 mg permite una dosificación de dos veces al día. Se puede administrar de forma conjunta con 3TC en una tableta. (**Moore, 1998**)

La toxicidad de AZT esta asociada a la aparición de neutropenia y anemia. El riesgo de presentar estos efectos aumenta en pacientes con enfermedad avanzada y en pacientes que reciben terapia concomitante con agentes supresores de la médula ósea. La miopatía es una complicación importante pero poco frecuente. El 5% de los pacientes asintomáticos puede presentar náuseas, llegando al 50% en los casos de enfermedad avanzada. (**Velasco E, 2002**)

Didadosina (ddl)

La didadosina (ddl) es un análogo de las purinas. Tiene una vida media mayor que el AZT, especialmente en el compartimiento intracelular (8-24 horas), lo que permite una dosificación de dos tomas diarias, e incluso una sola toma. El ddl es inactivado en un medio ácido, por lo que la formulación oral debe de ir acompañada de un agente tamponante para aumentar el pH. La administración con comidas disminuye las concentraciones séricas en un 50%, circunstancia que debe evitarse. La dosis utilizada depende del peso del paciente: 200-250 mg cada 12 horas en pacientes con más de 60 Kg, y 125 mg con menos peso. Si se utiliza una única dosis al día se recomiendan 300 o 400 mg según el peso del paciente. (**Schmidt A, 2000**)

No puede administrarse junto a otros fármacos que requieren medio ácido (itraconazol o ketoconazol). El tampón puede afectar la actividad metabólica de indinavir (IDV) por lo que no deben ser administrados conjuntamente. El ddl es bien tolerado, aunque a sido asociado con efectos colaterales graves como pancreatitis y neuropatías periféricas. Otro efecto frecuente menos grave es la aparición de diarreas motivada por el agente tamponador. (**Velasco E, 2002**)

Zalcitabina (ddC)

Es bien absorbido, con una vida media plasmática de 1,2 horas. La dosis estándar es de 0,75 mg cada 8 horas.

Su mayor riesgo de toxicidad está asociado a la aparición de pancreatitis y neuropatía periférica. Otros efectos frecuentes son la aparición de úlceras bucales, náuseas, diarreas y exantemas. (Schmidt A, 2000)

Estavudina (d4T)

Su metabolito activo tiene una vida media de 4 horas. La dosis recomendada es de 40 mg dos veces al día en los pacientes con más de 60 kg de peso y 30 mg si no alcanzan ese peso.

El d4T es bien tolerado y su efecto tóxico más importante es la neuropatía periférica, que es más frecuente en pacientes con cifras bajas de linfocitos CD4+. Otros efectos menos importantes son la aparición de náuseas, mialgias y cansancio, elevación de las transaminasas. (Velasco E, 2002)

Lamivudina (3TC)

Es un análogo estructural de la zalcitabina. Su vida media intracelular es de 10 a 15 horas. Se absorbe bien por vía oral y se excreta por el riñón. Es bien tolerado y su

administración junto al AZT no incrementa los efectos colaterales. (**Bascones A, 2003**)

Abacavir (ABC)

La dosis estándar utilizada es de 300 mg dos veces al día. Tiene una buena biodisponibilidad oral y cruza la barrera hematoencefálica. Es bien tolerado y tan solo se han observado efectos menores como náuseas, cefaleas, diarreas y exantemas. El 5% de los pacientes tratados con ABC desarrollan reacciones de hipersensibilidad. (**Beers M, 1999**)

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO NUCLEÓSIDOS (ITINN)

Se caracterizan por fijarse de forma no competitiva a la TI del VIH, alterando el lugar activo de la enzima.

Nevirapina (NVP)

Se absorbe fácilmente por vía oral. Con una biodisponibilidad de 90%. Es necesario incrementar la dosis progresivamente, comenzando con 200 mg diarios durante dos semanas hasta llegar a 200 mg dos veces al día. Cuando se administra con IDV éste debe ser aumentando a 1000 mg tres veces al día.

La NVP es bien tolerada, aunque puede provocar un exantema difuso maculopapular característico, que en algunos casos requiere de hospitalización. Otros efectos adversos incluyen fiebre, cefaleas, náuseas y estomatitis. (Schmidt A, 2000)

Delavirdina (DLV)

DLV tiene una vida media corta (aproximadamente 6 horas en plasma). La dosis recomendada es de 400 mg tres veces al día. El exantema maculopapular y pruriginoso, a veces grave, es el efecto adverso más frecuente. Otros efectos incluyen cefaleas, náuseas, diarreas y cansancio. (Velasco E, 2002)

Efarivenz (EFV)

El EFV es bien absorbido y alcanza la máxima concentración en plasma a las tres horas de su administración. Debido a su larga vida media (40 a 55 horas), es el primer fármaco antirretroviral que se administra una vez al día, a dosis de 600 mg.

Los efectos indeseables de EFV se refieren a trastornos del sistema nervioso central (vértigo, insomnio, pesadillas, somnolencia y otros) que pueden afectar al 50% de los pacientes tratados. Estos efectos son suaves y van desapareciendo en las dos primeras semanas de tratamiento. La aparición de exantemas es menos frecuente que en otros fármacos de su grupo. Basado en

estudios en primates, EFV puede tener algún efecto teratogénico, por lo que no se recomienda su uso en mujeres embarazadas. (Velasco E, 2002)

INHIBIDORES DE LA PROTEASA (IP)

Los inhibidores de proteasa fueron introducidos en 1996, actúan inhibiendo la acción de la enzima proteasa del VIH durante la replicación viral, por lo tanto el virión es incapaz de madurar, conduciendo a la formación de partículas virales no infectadas. Los inhibidores de proteasa agreden al retrovirus del VIH en una etapa más tarde en el ciclo de replicación que los nucleósidos análogos, teniendo así un proceso largo para el desarrollo de la resistencia del virus. (Tappuni A, 2001)

Cuando fueron introducidos estos compuestos, se generó la esperanza de que la infección por VIH pudiera ser controlada eficazmente. Sin embargo, conseguir el mantenimiento prolongado de la supresión viral, exige un cuidadoso efecto de estos fármacos. (Tappuni A, 2001; Velasco E, 2002)

Saquinavir (SQV)

Su formulación inicial, en cápsulas rígidas (hgc) fué aprobada para su uso en combinación con uno o dos ITIN y en pacientes con enfermedad avanzada. En ningún caso está autorizado como monoterapia. Debido a los

problemas de biodisponibilidad del hgc, se desarrolló la formulación de gel en cápsulas blandas (sgc). La formulación hgc tiene una biodisponibilidad de 4% y la sgc tres veces más.

SQV-hgc tiene la mejor tolerancia de todos los IP. Los efectos registrados de náuseas, molestias gastrointestinales y exantema son muy escasos, poco frecuentes y moderados. La experiencia con SQV-sgc es limitada asociándose a efectos colaterales similares. **(Velasco E, 2002)**

Ritonavir (RTV)

Es potente y eficaz en retrasar la progresión de la enfermedad, sin embargo tiene múltiples interacciones medicamentosas y es el fármaco peor del grupo de IP.

Se recomienda iniciar ritonavir con 300 mg dos veces al día, incrementando 100 mg cada día hasta alcanzar 600 mg. La absorción se incrementa un 15% cuando se administra con medicamentos.

RTV está asociado con diarrea moderada, náusea, anorexia, cefaleas, astenia y alteraciones del gusto. Se han observado elevación de triglicéridos, creatinina y transaminasas hepáticas en la terapia con RTV. **(Schmidt A, 2000)**

Indinavir (IDV)

Se debe de administrar dos horas antes o una hora después de las comidas, evitando los alimentos ricos en proteínas o grasas, ya que estos disminuyen su biodisponibilidad. La dosis recomendada es de 800 mg cada 8 horas. Es seguro y bien tolerado. Su efecto adverso más importante es la nefrolitiasis que aparece en el 5% de los pacientes durante el primer año de tratamiento. También está asociado a trastornos digestivos poco severos. (Velasco E, 2002)

Nelfinavir (NFV)

La biodisponibilidad de este fármaco no es bien conocida. Se administra a dosis de 750 mg tres veces al día. Es seguro y bien tolerado y su efecto más frecuente es la diarrea. Otros efectos colaterales son la presencia de exantemas, cefaleas y náuseas. (Schmidt A, 2000)

Amprenavir (APV)

Es un IP autorizado muy reciente y del que se tienen limitados datos sobre seguridad y eficacia. La dosis recomendada es de 1200 mg cada 12 horas. Cuando se administra junto a AZT y 3TC es frecuente la aparición de náuseas, por lo que la combinación más adecuada con ITIN sería con dT4. El efecto adverso asociado a la terapia con APV es el exantema, poco frecuente en la mayoría de los casos.

Los resultados de este tratamiento son reducir la carga viral del plasma, posiblemente atacando las diferentes etapas del virus en el ciclo de replicación, inhibiendo la multiplicación del virus y previniendo el desarrollo de resistencia del medicamento. La supresión de la replicación viral permite la reconstitución del sistema inmune. **(Tappuni A, 2001)**

Con la combinación de la terapia antirretroviral y tratamiento profiláctico, existe un cambio importante en la epidemiología de infecciones oportunistas, debido a la estabilidad inmológica o a una restauración parcial del sistema inmune y un retraso en el progreso a SIDA. **(Schmidt A, 2000)**

La resistencia a los fármacos es más probable si se emplean un número o unas dosis inadecuadas de los medicamentos, o si el paciente no los toma del modo prescrito. Aunque las combinaciones de fármacos retrasan la selección de mutantes resistentes del VIH, no suelen evitarla a menos que se consiga la supresión completa de la replicación viral. La cuidadosa atención al cumplimiento por parte del enfermo y la vigilancia de los niveles plasmáticos de ARN del VIH ayudan a limitar la selección de cepas resistentes. **(Mark H, 1999)**

NUCLEÓTIDOS

Adenofir dipivoxil (ADV) es un nucleótido inhibidor de la transcriptasa inversa que se encuentra en la fase III para el tratamiento de las infecciones por VIH y VHB. También tiene alguna actividad sobre el virus del herpes simple y citomegalovirus. Su eficacia antiviral no es muy alta, pero se confía en su utilidad en terapia combinada para pacientes en fracasos repetidos con tratamientos anteriores. Su mayor inconveniente es la necesidad de ser administrado junto a carnitina y la nefrotoxicidad, que pueden dificultar la extensión de su uso.

PMPA (Tenofovir) es un análogo de nucleótido similar al ADV relativamente potente y bien tolerado, que no requiere administración de carnitina ni está asociado a nefrotoxicidad. Es efectivo frente a cepas virales resistentes a ADV, AZT y 3TC. (Velasco E, 2002)

INHIBIDORES DE LA FUSIÓN (INHIBIDORES DE LA ENTRADA DEL VIRUS)

Actúan impidiendo que el virus entre en las células, algo completamente distinto a como actúan los demás medicamentos. En vez de atacarlo dentro de las células humanas infectadas, la lucha se desplaza a la superficie de las células que aún no han sido infectadas. (http://www.el_mundo.es/el...)

Mientras que la farmacología antirretroviral convencional actúa una vez que el virus se encuentra en el espacio intracelular, “los inhibidores de la fusión como el T-20, inhiben la fusión del virus con la célula huésped antes de que este entre en ella y se inicie su proceso de replicación”. (<http://library.thinkquest...>)

Según las estimaciones, el 20% de los pacientes son multirresistentes a tres fármacos y más de 30% presenta resistencia a algún fármaco. Por este motivo, el T-20 (Fuzeon) se considera como la mejor opción cuando aparecen resistencias complejas. (<http://www.roche.es...>)

La dosis es de una inyección de 90 mg (1ml subcutáneo) administrado dos veces al día. Los posibles efectos secundarios irritación o infección en el lugar de la inyección, fiebre, dolor de cabeza, eosinofilia y una reacción hipersensitiva. Los sitios de inyección son el abdomen, la parte superior del brazo y la parte superior de las caderas. (<http://www.diariomedico...>)

Uno de estos nuevos medicamentos es el T-1249, un inhibidor de fusión del que se espera que sea activo frente a los virus resistentes al T-20. El otro inhibidor de fusión es el UK-427,857, cuyo objetivo es inhibir la acción del correceptor CCR5, uno de los dos que el VIH utiliza tras acoplarse al receptor CD4 para conseguir penetrar en la célula. (<http://vihpositivo...>)

La terapia combinada con antirretrovirales se administra de forma conjunta, para conseguir resultados que permitan albergar esperanzas, si ya no de curación, al menos de control de la enfermedad.

Los conceptos de terapia combinada exigen utilizar moléculas que se dirijan a dianas distintas del virus (transcriptasa reversa y proteasas víricas) o que no presentan resistencias cruzadas evidentes. A las primeras combinaciones de dos fármacos ITIN, se les añadió en cuanto fue posible IP e ITINN y la monoterapia con AZT quedó absolutamente descartada. La continua aparición de nuevas moléculas en estos tres grupos, consigue una rotación que en muchos casos permite mantener los niveles de carga viral indetectables. **(Velasco E, 2002)**

CAPÍTULO 5

EFECTOS DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

SOBRE LAS MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales de la infección por el VIH forman una parte importante de la enfermedad desde las primeras descripciones y son componentes indicativos de su progresión. En algún momento del proceso, en nueve de cada diez pacientes, van a aparecer manifestaciones bucales, y en algunas ocasiones estas manifestaciones van a ser el primer signo de la enfermedad. (**Greenspan D, 2001; Bascones A, 2003; Birnbaum W, 2002**)

El advenimiento de las nuevas terapias, ha propiciado una disminución significativa de las manifestaciones bucales asociadas a la inmunodeficiencia; tanto en su frecuencia como en su gravedad. (**Aguirre J, 2004; Bascones A, 2003; Birnbaum W, 2002**)

La introducción de la terapia antirretroviral altamente activa (TARAA) ha dado como resultado una reducción en la frecuencia de lesiones bucales asociados al VIH. Ya que con esta el número de células CD4 aumenta y la carga viral disminuye. (**Zakrzewska J, 2003; Schmidt A, 2000**)

Encontramos una disminución importante en:

- A) Candidiasis bucal
- B) Leucoplasia vellosa
- C) Sarcoma de Kaposi

Pero no cambios en la aparición de úlceras aftosas.

Hay un aumento en la enfermedad de glándulas salivales y de verrugas. Todo esto sugiere que un incremento de verrugas y glándulas salivales es una complicación de TARAA. (Galitis N, 2004; Greenspan D, 2001)

Otros autores incluso mencionan una eliminación total de *candidiasis* o leucoplasia vellosa en pacientes que recibieron terapia triple, debido a que proporciona mejor protección a los individuos con VIH+. (Eyeson J, 2002)

Sin embargo, Ellepola y Cowortes reportaron la recurrencia de infecciones bucales por *Candida* sp. donde se demostró que un medicamento del grupo polieno tiene un efecto post-antimicótico bajo en *C. albicans* comparado con especies no *albicans*. (Schmidt A, 2000)

Se ha reportado que las manifestaciones bucales son significativamente menores en sujetos con terapia dual y triple en comparación con la monoterapia. El conocimiento de la biología del virus y su capacidad de generar resistencias, ha contribuido a modificar los conceptos terapéuticos. (Tappuni A, 2001)

La frecuencia de las manifestaciones bucales es 30% en pacientes que usan una terapia antirretroviral comparado con 46% que no la utilizan. Esto se debe a que los pacientes que se encuentran bajo tratamiento tiene una reducción de la carga viral en el plasma y un aumento de las células CD4, resultando una reconstitución del sistema inmune. (Tappuni A, 2001; Marcus M, 2005)

Se ha reportado que en el grupo con terapia antirretroviral las lesiones bucales más comúnmente detectadas fueron: candidiasis bucal (11%), candidiasis pseudomembranosa (8%), leucoplasia vellosa (4%) y gingivitis ulceronecrotizante (2%).

En el grupo que no recibió terapia antirretroviral los reportes indican que las manifestaciones más frecuentes fueron: candidiasis eritematosa (21%), leucoplasia vellosa (11%), Gingivitis ulceronecrotizante (8%) y candidiasis pseudomenbranosa (6%).

Se ha observado un cambio en la frecuencia de las manifestaciones bucales, así como en el orden de aparición, dependiendo del tratamiento que se este llevando. (Tappuni A, 2001; Eyeson J, 2002)

La candidiasis bucal se reportaba como la lesión bucal más frecuente, sin embargo en algunos estudios recientes se tiene una frecuencia más baja que la leucoplasia vellosa y la enfermedad periodontal, como resultado del uso de TARAA.

Algunos autores han reportado que adicionalmente la candidiasis bucal se encuentra asociada con el cigarro y el uso de heroína y metadona. Este es un factor favorecedor local que se encuentra frecuentemente relacionado con la infección por *Candida* sp. Este factor es una marcada prevalencia en los pacientes VIH+ y en especial en SIDA. **(Schmidt A, 2000; Greenspan D, 2003)**

En Contraste, Phelan y Cowokers, no correlacionan a fumadores con la presencia de candidiasis bucal. **(Schmidt A, 2000)**

La TARAA no proporciona suficiente protección para prevenir la retinitis por el citomegalovirus. Cuando la carga viral es menos de 50 copias/mL, CD4 superior a 150 cél/mm³, y el tiempo medio de recibir TARAA es de 40 semanas para poder suspender la medida profiláctica de la terapia de anti-CMV. Adicionalmente en mujeres VIH+ que recibieron HAART reincidieron las lesiones cervicales ocasionados por el virus del papiloma humano. Esto conlleva a que aparte de recibir TARAA, se tenga un tratamiento adicional para determinadas enfermedades. **(Schmidt A, 2000)**

La leucoplasia vellosa es un marcador en el aumento de carga viral pero no depende del recuento de CD4, a diferencia de la candidosis que esta asociado con una carga viral alta y bajo recuento de las células CD4. **(Greenspan D, 2003)**

La leucoplasia vellosa se ha reportado en 9.9% en estas poblaciones, teniendo una reducción significativa. Patton y Cols. reportaron como una manifestación en 25.8% de los pacientes que no recibieron terapia antirretroviral y en 14.4% en pacientes bajo terapia. Se observa a la leucoplasia vellosa como la segunda manifestación más frecuente después de candidosis. **(Eyeson J, 2002; Tappuni A, 2001)**

Una de las manifestaciones neoplásicas asociadas a VIH es el sarcoma de Kaposi, este se diagnóstico en 3,8% de los pacientes antes de TARAA, después de iniciar TARAA solo se presentó en el 1%. Se presentó tanto en pacientes blancos como en negros, y uno de seis casos fue mujer. Esta manifestación indica que existe una supresión inmunológica profunda, que progresa a SIDA. De acuerdo a los resultados se observa que con la TARAA existe una reconstitución inmunológica. **(Eyeson J, 2000 y 2002; Schmidt A, 2000)**

La frecuencia de la enfermedad periodontal ulcerativa asociado a VIH fue elevada (9.9%); en otros estudios reportados es de (1.9-2.9%), y esto puede ser por iatrogenia de poliquimioterapia, o por efectos colaterales de medicamentos tal como zalcitabina. Con la terapia TARAA no se observó cambios en la aparición de úlceras aftosas. **(Eyeson J, 2002; Kerdpon D, 2004)**

Los medicamentos tienen efectos deseados y no deseados, los efectos colaterales del TARAA es

xerostomía en un 17.8%, alteraciones en las glándulas salivales. En el uso de medicamentos se observan los beneficios que ofrece, así como los efectos, y se pone a consideración. En este caso se tiene una mayor mejoría que los efectos no deseados. Además de utilizar medicamentos antirretrovirales, en la xerostomía, los agentes farmacológicos sialogogos más utilizadas son las sustancias parasimpaticomiméticas, como pilocarpina, betanecol, carbacol, neostigmina y distigmina. **(Eyeson J, 2002; Greenspan D, 2002 y 2003; Zakrzewska J, 2003)**

La frecuencia reportada de verrugas bucales es alta en pacientes con terapia antirretroviral y TARAA. Los resultados obtenidos indican que los que recibieron otro medicamento presentaron 5% comparado con un 15% con terapia antirretroviral y 23% con TARAA. También se observa el incremento cuando se utilizan inhibidores de proteasa. En contraste, se sabe, que el tratamiento es más efectivo cuando se utiliza este. **(Greenspan D, 2001 y 2003; Leigh J, 2004)**

También existe un reporte de parte de Porter y Cols. sobre una parestesia circumoral en 25% de los pacientes que recibieron inhibidores de proteasa. **(Schmidt A, 2000)**

Las intervenciones más tempranas que se utilizaron para mejorar la supervivencia y la calidad de vida fue el uso de antibiótico como profiláctico, con TARAA se recomienda discontinuar la medida profiláctica cuando se tiene CD4

de por lo menos 200 cel/mm³. Los resultados muestran que no hay reincidencia de infecciones oportunistas como *Pneumocystis carinii* pulmonía (PCP) y toxoplasmosis.

En la profilaxis de PCP se utiliza Trimetropim-Sulfametoxazol (TMP-SMX) con seguridad durante el embarazo e incluso tener resultados fetales mejores. Aunque se tiene un aumento en la incidencia de candidiasis bucal por el uso de antibióticos.

Si con el tratamiento antirretroviral se tiene aún cuentas celulares debajo de 200 cél/mm³ se debe de reactivar la introducción de la medida profiláctica.

En niños con VIH con terapia antirretroviral muestran una reducción de la carga viral.

Por consiguiente, la terapia con TARAA, produce una reducción en la frecuencia de las lesiones bucales asociadas a VIH. Esto ocasiona un fuerte cambio en el panorama en la incidencia de las infecciones oportunistas que se desarrollan, responsables en un inicio de casi todas las muertes relacionadas con el VIH. De esta forma se tiene una mejor expectativa de vida en los pacientes, ya que se retrasa el progreso de la enfermedad a SIDA.

CONCLUSIONES

La cavidad bucal, es reconocida por su extraordinaria capacidad de cicatrización. Pero es a partir del SIDA, y la vulnerabilidad que aquella presenta durante el transcurso de la infección, lo que nos lleva a insistir en la importancia de esta parte del organismo, como un espejo que puede reflejar trastornos sistémicos.

1. La lesión bucal más frecuente en pacientes con VIH+/SIDA es candidiasis bucal, predominando el tipo eritematoso.
2. Entre las lesiones malignas la más común es el sarcoma de Kaposi, y es indicador de un sistema inmune comprometido.
3. Con la introducción de la Terapia Antirretoviral Altamente Activa (TARAA), las manifestaciones bucales han disminuido significativamente, como la candidosis, leucoplasia vellosa y sarcoma de Kaposi.
4. Se observa un cambio en el patrón y la frecuencia de las manifestaciones bucales.
5. La TARAA, incluye la combinación de por lo menos tres grupos medicamentos antirretrovirales.
6. Se ha visto que la evolución de las lesiones bucales dependen de la terapia, se tienen mejores resultados en terapia dual y triple, que en la monoterapia.
7. El cambio de estas manifestaciones, depende en gran número, por los beneficios que la TARAA proporciona al paciente con VIH+/SIDA, ya que

aumenta el número de CD4 y disminuye el número de copias de ARN del VIH.

8. Con la TARAA se tiene una reconstitución del sistema inmune.

Este trabajo de investigación, es importante para despertar en el cirujano dentista de práctica general la inquietud de conocer y prepararse para poder establecer un tratamiento adecuado de las lesiones bucales, ya que estas nos competen, pues somos los profesionales que atendemos mejor y conocemos la cavidad bucal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbas A. Inmunología celular y molecular. 2ª ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1995. Pp. 472-485
2. Aguirre Urizar JM, Echevarria Goicouría MA, Eguía del Valle A. Acquired immunodeficiency syndrome: manifestations in the oral cavity. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 148-153
3. Bascones A, Serrano C, Campo J. Oral manifestations of HIV infection. Med Clin (Barc). 2003; 29: 426-434
4. Bagan Sebastian J. V. Medicina Oral. Editorial Masson, S.A. 1995. Pp. 129-136
5. Beers Mark. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 10ª ed. Editorial Harcourt. 1999. Pp. 1138 – 1141, 1318 - 1329
6. Birnbaum W, Hodgson TA, Reichard PA, Sherson W, Nittayannanta SW, Axel TE. Prognostic significance of HIV-associated oral lesions and their relation to therapy. Oral Dis, 2002 ;8: 110-114
7. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM, Gay Zarate O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. Editorial El Manual Moderno. 2002. Pp. 61-79
8. Cameron A, Widmer R. Manual de Odontología Pediátrica. Ediciones Harcourt, S. A. 1998. Pp. 237-240
9. Collier L. And Oxfor J. Human Virology. Editorial Oxford University Press Inc. New York. 1993. Pp. 281-295

10. Eyeson JD, Tenanant Flowers M, Cooper DJ, Johnson NW, Warnakulasuriya KA. Oral manifestations of an HIV positive cohort in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART) in South London. *J Oral Pathol Med.* 2002; 31 (3): 169-174
11. Eyeson JD, Warnakulasuriya KA, Johnson NW. Prevalence and incidence of oral lesions the changing scene. *Oral Dis.* 2000; 6(5): 267-273
12. Flanagan MA, Barasch A, Koenigsberg SR, Fine D, Houpt M. Pce of oral soft tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies. *Pediatr Dent.* 2000; 22 (4): 287-291
13. Genco R. Periodoncia. 1^a ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1993. Pp. 313-334
14. Georges Peter. Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 22^a ed. Editorial Médica Panamericana. 1993. Pp. 369-382
15. Gómez Barreto D, Coria Lorenzo JJ. Infectología Práctica en el paciente pediátrico. 1^a ed. Editorial Corinter Corporativo Intermédica S.A. De C. V. Pp. 195-199
16. Greenspan D, Canchola AJ, Macphail LA, Cheikh B, Greenspan JS. Effect of highly active antiretroviral therapy on frequency of oral warts. *Lancet* 2001; 357(9266): 1411-1412
17. Greenspan D, Gange SJ, Pelan JA, Navazesh M, Alves MEAF, MacPhail LA, Mulligan R, Greenspan JS. Incidence of oral lesions in HIV-1-infected women: reduction with HAART. *J Dent Res.* 2004; 83 (2): 145-150

18. Guerra ME, Tovar V. Atención Odontológica a niños VIH+. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 2001; 66 (4)
19. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. II. 13ª ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1994. Pp. 1802-1859
20. HICKS, Johson y cols. Dental caries in HIV-infected children: a longitudinal study. Pediatric Dentistry. 2000; 22(5): 359-363
21. http://www.el_mundo.es/elmundosalud/2004/02/16/hepatitissida/1076960359.html_38k
22. <http://library.thinkquest.org/04ap/00460/es/knowledge/aidsdrugs.html>
23. http://www.roche.es/noticias/04/ene06_04.html
24. <http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,164005,00.html>
25. <http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,392521,00.html>
26. <http://vihpositivo.com/fuzeon.html-4k>
27. http://www.losandes.com.ar/2001/1104/sociedad/nota48483_1.htm_29k
28. <http://www.terra.com/salud/articulo/html/sal3852.htm>
29. Jawetz E. Microbiología médica. 20ª ed. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. 1996. Pp. 637-653
30. Kerdpon D, Pongsiriwet S, Pangsomboon K, Iamaroon A, Kampoo K, Sretrirutchai S, Geater A, Robinson V. Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in

- northern and southern Thai patients. *Oral Dis.* 2004; 10 (3): 138-144.
31. Koch G. *Odontopediatría enfoque clínico.* Editorial Médica Panamericana. 1994. Pp. 259
 32. Laskaris G. *Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes.* 1ª ed. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C. A. 2001. Pp. 250-259
 33. Leigh JE, Shetty K, Fidel PL Jr. Oral opportunistic infections in HIV-positive individuals: review and role of mucosal immunity. *AIDS Patient Care STDS.* 2004; 18 (8): 443-456
 34. Liébana Ureña J. *Microbiología Oral.* Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1997. Pp. 349-360
 35. Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 3ª ed. Editorial Médica Panamericana . 2003. Pp. 140-141, 373-374
 36. Little, J. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico.* 5ª ed. Editorial Harcourt. 2001. Pp. 325-356
 37. Lynch M. *Medicina Bucal de Burket.* 9ª ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1996. Pp. 577-582
 38. Mims, C. *Microbiología Médica.* 2ª ed. Editorial Harcourt. 1999. Pp. 242-250
 39. Negroni M. *Microbiología Estomatológica.* 2ª reimpresión. Editorial Médica Panamericana. 2001. Pp. 407-413
 40. Nicolatou Galitis O, Velegraki A. Paicos S, Economopoulou P, Stefaniotis T, Papanokolaou IS, Kordossis T. *Effec of PI-HAART on the prevace of*

- oral lesions in HIV-1 infected patients. A Greek study. *Oral Dis.* 2004; 10 (3): 145-150
41. Okunseri C, Badner V, Wiznia A, Rosenberg M. Prevalence of oral lesions and percent CD4+ T-lymphocytes in HIV-infected children on antiretroviral therapy. *AIDS Patient Care STDS.* 2003; 17 (1): 5-11
 42. Philip Sapp J. *Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology.* Editorial Mosby-Year Book, Inc. 1997. Pp. 198-208, 215-221, 229, 246, 311-312
 43. Pinkham JR. *Odontología Pediátrica.* 2ª ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1996 Pp. 81-83
 44. Regueiro González J. R. *Inmunología Biología y Patología del Sistema Inmune.* 3ª ed. Editorial Médica Panamericana. 2002. Pp. 143-146
 45. Roitt I. *Inmunología.* 10ª ed. Editorial Médica Panamericana. 2003. Pp. 357-366
 46. Sande M. *Manejo Médico del SIDA.* 2ª ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1992. Pp. 135-148
 47. Schmidt Westhausen AM, Pripke F, Bergmann FJ, Reichard PA. Decline in the rate of oral opportunistic infections following introduction of highly active antiretroviral therapy. *J Oral Pathol Med.* 2000; 29 (7): 336-341
 48. Strassburg M. *Mucosa Oral. Atlas a color de enfermedades.* 3ª ed. Editorial Marban Libros, S. L. 1996. Pp. 234-272
 49. Virella G. *Introduction to Medical Immunology.* 3ª ed. Copyright by Marcel Dekker, Inc. 1993.

50. Yapunni AR, Fleming GJ. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92 (6): 623-628
51. Zakrzewska JM, Atkin PA. Oral mucosal lesions in a UK HIV/AIDS oral medicine clinic. A nine year, cross-sectional, prospective study. *Oral Health Prev Dent.* 2003; 1(1): 73-79