

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON VIH/SIDA**

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

ALEJANDRA ESPINOZA LÓPEZ

TUTOR: MTRA. VIOLETA ZURITA MURILLO

MÉXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# ÍNDICE

## 1.-INTRODUCCIÓN

## 2.-ANTECEDENTES.....1

## 3.-MANIFESTACIONES BUCALES.....6

### 3.1. INFECCIONES POR HONGOS.....7

#### 3.1.1. Candidiasis:

##### 3.1.1.1. Pseudomembranosa aguda

##### 3.1.1.2. Eritematosa o atrófica

##### 3.1.1.3. Hiperplásica

##### 3.1.1.4. Queilitis angular

#### 3.1.2. Criptococosis

#### 3.1.4. Histoplasmosis

### 3.2. INFECCIONES POR BACTERIAS.....15

#### 3.2.1. Gingivitis asociada al VIH

#### 3.2.2. Gingivitis necrotizante asociada al VIH

#### 3.2.3. Periodontitis asociada al VIH

#### 3.2.4. Estomatitis necrosante

#### 3.2.5. Actinomicosis

#### 3.2.6. *Esterobacterium cloacae*

#### 3.2.7. *Mycobacterium avium intracellulare*

#### 3.2.8. Enfermedad por arañazo de gato

3.2.9. Klebsiella <i>pneumonia</i>	
3.3. INFECCIONES VIRALES.....	25
3.3.1. Citomegalovirus	
3.3.2. Virus Herpes Simple	
3.3.3. Papilomavirus humano	
3.3.4. Virus Varicela-Zoster	
3.3.5. Leucoplasia pilosa	
3.4. NEOPLASIAS.....	33
3.4.1. Sarcoma de Kaposi	
3.4.2. Carcinoma espinocelular	
3.4.3. Linfoma no Hodking	
3.5. ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	38
3.6. LESIONES ORALES IATROGÉNICAS Y DE ETIOLOGÍA INDEFINIDA.....	42
3.6.1. Úlceras recurrentes orales	
3.6.2. Púrpura Trombocitopenia Idiopática	
3.6.3. Alteraciones neurológicas	
3.6.4. Caries dental	
CONCLUSIONES.....	48

GLOSARIO

BIBLIOGRAFÍA

## INTRODUCCIÓN

Los primeros casos de niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida fueron reportados 1982. Desde entonces la infección se ha expandido y ahora es una causa importante de muerte en la edad pediátrica. Para finales de 1997, la ONUSIDA estimaba un millón de niños con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Y en el 2004 según datos de la OMS se estima que hay 40 millones de hombres, mujeres y niños en el mundo infectados por este virus, y 5.550 millones corresponde a menores de 18 años.

En los niños se conocen tres vías fundamentales de la transmisión de VIH.

-Transmisión madre-hijo o vertical, puede producirse a tres niveles.

1.- Transmisión prenatal: El VIH es capaz de traspasar la placenta e infectar al feto.

2.-Transmisión perinatal: El recién nacido es capaz de infectarse al final de la gestación y durante el parto.

3.- Transmisión postnatal: El VIH es capaz de excretarse a través de la leche materna e infectar al niño.

-Transmisión por el uso de agujas infectadas, transferencia parenteral en sangre o productos hematológicos.

-Por abuso sexual, o practica sexual temprana.

En los niños el curso de la enfermedad es similar al de los adultos, después de la infección suele haber un período de varios años sin síntomas, durante el cual los niños infectados serán portadores (VIH)+. Poco a poco el sistema inmunológico se va deteriorando y aparecen signos y síntomas más graves que conducen al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

El objetivo de este trabajo es conocer las manifestaciones bucales que

presentan los pacientes infantiles con VIH/SIDA, las características y el tratamiento de cada lesión. El VIH comienza con anormalidad asintomática del sistema inmunológico. Los signos y síntomas iniciales, no son necesariamente dramáticos ni distintos a los presentes en los niños inmunocompetentes, pueden continuar durante meses y hasta años antes de que se haga evidente esta enfermedad tan compleja.

Debido a la inmunosupresión que provoca el VIH, favorece el desarrollo de infecciones oportunistas y de neoplasias, debido a esto la boca es susceptible a enfermedades relacionadas con el VIH; es así como existe una gran variedad de lesiones, las cuales se pueden conocer como: infecciones por hongos, virus, bacterias, neoplasias, alteraciones de las glándulas salivales y lesiones de etiología indefinida.

La gran mayoría de niños con infección por VIH presentan, dentro de sus primeros signos de enfermedad, manifestaciones orales. Estas lesiones orales no están producidas directamente por dicho virus, son manifestaciones asociadas a la infección por VIH, ya que no son patognomónicas de la infección. Algunas de estas lesiones orales tienen un valor pronóstico para valorar la evolución de la infección y la aparición de la enfermedad de SIDA.

Los factores de riesgo importantes esenciales que predisponen al desarrollo de dichas manifestaciones orales son el bajo número de linfocitos TCD4+, xerostomía y la ausencia de tratamiento antirretroviral. Infecciones oportunistas como la micosis, entre ella la candidiasis oral pseudomembranosa se presenta con mayor prevalencia; seguidas de las infecciones víricas herpéticas. Las lesiones orales que aparecen en niños infectados se difieren en cuanto prevalencia a las encontradas en el adulto seropositivo.

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), exhibe una amplia secuencia de eventos, es importante mencionar que el tiempo que transcurre entre la infección de VIH y la aparición de lesiones orales no se conoce.

El diagnóstico de infección por VIH en niños se dificulta por el traspaso pasivo de anticuerpos maternos, los que están presentes en hijos con madres VIH positivo durante los primeros 18 a 12 meses de vida, por lo que su presencia a esta edad se debe interpretar como exposición al virus y no necesariamente como infección. El diagnóstico exige demostrar la presencia de virus mediante cultivo, o la identificación de su material genético mediante reacción de polimerasa en cadena (PCR), o de sus antígenos mediante ELISA (antigenemia). En los otros tipos de contagio el diagnóstico sólo se plantea ante la presencia de patología en el niño.



## ANTECEDENTES

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), aparece por primera vez en 1979-1981 y desde entonces se ha convertido en la pandemia mas grave del siglo. La enfermedad se relacionaba con un parásito, el *pneumocistis carinii*, que provoca neumonía por ello se le llamo inicialmente neumonía de los homosexuales ya que solo se había presentado en estos pacientes. Aparecieron mas casos de homosexuales infectados pero con un cuadro patológico mas variado y no sólo neumónicos, si no también acompañado de meningitis, encefalitis, graves infecciones intestinales entre otras patologías.<sup>1</sup> Cuando la enfermedad parecía limitada a homosexuales, se relaciono la enfermedad con un agente ambiental tóxico conocido como nitrito de amilo, este era utilizado para aumentar la actividad sexual entre los homosexuales, ya que estos se consideran mutágenos y pueden relacionarse con la etiología del sarcoma de Kaposi, también se pensaba que eran inmunotóxicos y producían inmunodeficiencia.<sup>2</sup>

En ese mismo año Gottlieb del centro de control de enfermedades (CDC) informa la existencia de una enfermedad capaz de dañar al sistema inmunológico en individuos homosexuales a través del desarrollo de infecciones oportunistas y tumores secundarios que condujeron a estos pacientes a la muerte.<sup>3</sup>

En 1983 el Dr. Gallo del Instituto Nacional de Cáncer, señalo que esta enfermedad podría deberse a un agente infecciosa viral relacionado con los oncovirus descubiertos por el en 1980.<sup>4</sup>

---

<sup>1</sup> Morán López Elena. Córdoba Irum Llenia. Enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portado de de SIDA. Revista cubana de estomatología versión on-line. Facultad de estomatología ISCMH. Mayo-Ago.2001. pág. 1

<sup>2</sup> Daniels, Víctor. G. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El manual moderno S.A. de C.V. México, D.F. 1986. pág. 1

<sup>3</sup> Ib

<sup>4</sup> Lobos Jaimes Nelson. Canales m. Luisa. SIDA. Y odontología. Edición avances médicos. S.L. Madrid España.1992 .pág13

Montagnier del Instituto Pasteur de París descubre que el lentivirus era causante del SIDA y que no pertenecía a los oncovirus y en 1983 informan haber identificado un retrovirus en el ganglio de un paciente con un cuadro clínico previo al sida y fue denominado virus asociado a linfadenopatias (LAV).<sup>5</sup>

En 1984. Gallo y cols. Descubrieron un retrovirus (el mismo) denominado human -T- leukemia - lymphoma virus III (HTLVIII) y que este era el agente causal del sida, en este mismo año Levi y sus colaboradores lograron aislar el agente causal del sida y se le denominó (ARV).<sup>6</sup>

En 1986 el comité internacional para la taxonomía de los virus denominó al agente causal del sida como virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH). Se conocen tres tipos de VIH-1, VIH-2 y VIH-3.<sup>7</sup>

El virus VIH pertenece a la familia de los lentivirus, subfamilia de los retrovirus. Se trata de un ARN de cadena única, caracterizándose fundamentalmente por tener una afinidad especial por las células CD-4, que son células inmunitarias denominadas linfocitos T4, TL4 (helper) destruyendo al sistema inmunitario.<sup>8</sup> Es un parásito intracelular, aislada la partícula viral es inerte; solo es nociva cuando penetra una célula. Durante años el VIH vive adormecido dentro de la célula enferma y este periodo de tiempo el individuo está físicamente sano (asintomático)<sup>9</sup>

Las vías de transmisión de virus son variadas, en un principio se creía que era una enfermedad propia de homosexuales y drogaditos, pero al ir creciendo la epidemia descubrieron que el virus se encontraba en sangre, espermias, flujo vaginal, leche materna y otras secreciones sexuales de las

---

<sup>5</sup> Ib

<sup>6</sup> Morán. Op cit, pág. 1

<sup>7</sup> Garnica Martínez Beatriz. Iniesta Turpín Jesús. Enfermedades infecciosas en pediatría novedades en bacteriología. Asociación para la formación continuada en ciencias de la salud. Formación Alcalá S.L. España. sep 2003. pág.335

<sup>8</sup> Morán. Op cit, pág.2

<sup>9</sup> Daniels. Op cit. Pág .1

personas infectadas. El virus es muy frágil y sobrevive poco tiempo fuera de un organismo, la transmisión necesita una cantidad mínima del virus para provocar una infección, las vías de transmisión son:

- Por contacto sexual homo y heterosexual
- Por transferencia parenteral en sangre o productos hematológico
- Por el uso de agujas infectadas entre drogadictos
- Por transferencia transplacentaria y perinatal de la madre al niño

Las personas pueden permanecer asintomáticas por varios años. El periodo de incubación entre la infección por el VIH y el desarrollo de SIDA (la enfermedad propiamente dicha) puede ser largo y variable.<sup>10</sup>

Los primeros casos en niños con infección por el virus de inmunodeficiencia humana se describieron en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) en 1982, desde entonces la enfermedad se ha expandido y ahora es una causa importante de muerte en el grupo pediátrico.<sup>11</sup>

El sistema de clasificación del VIH para establecer el estadio de la enfermedad pediátrica, fue creado en Atlanta, USA. En 1987 por el centro de control de enfermedades (CDC) y en 1994 se realizó una renovación en la que los pacientes se incluyen en categorías mutuamente excluyentes de acuerdo a tres parámetros: estadio infeccioso, estadio clínico, estadio inmunológico.<sup>12</sup>

Estadio infeccioso (síntomas leves), que comprende a niños que tienen al menos dos síntomas leves, como adenopatías, sinusitis, dermatitis, otitis, hepatomegalia, esplenomegalia.<sup>13</sup>

Estadio clínico (síntomas moderados), entran los niños que tengan más de dos patologías como candidiasis con dos meses de duración, diarrea

---

<sup>10</sup> Ramos Villegas Angélica, Martines Aguilar. Manifestaciones orales en niños positivos al virus de la inmunodeficiencia humana. Departamento de estomatología, enfermedades infecciosas, parasitarias y patología. Hospital infantil de México. Vol.48-número 9. sep, 1992.

<sup>11</sup> El diagnóstico de SIDA en la edad pediátrica. Hospital infantil de México. Vol.-45 número 9 sep. 1988.

<sup>12</sup> Morán. Op cit. Pág. 2

<sup>13</sup> Ib

crónica ,fiebre persistente con mas de un mes, hepatitis, estomatitis de repetición por el herpes simple, esofagitis o neumonitis, varicela diseminada, cardiomegalia o nefropatía.<sup>14</sup>

Estadio inmunológico (síntomas graves), o sida propiamente dicho se integran los niños con dos infecciones bacterianas graves, sepsis meningitis, neumonía en un periodo de dos años, sarcoma de Kaposi, virus herpes simple y todas las enfermedades oportunistas con un tiempo de duración prolongado.<sup>15</sup>

El hospital infantil de México reporto en 1985, el primer caso de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en un niño mexicano. Hasta el 1º de febrero de 1998 se habían manifestado 1,126 casos de sida en la república mexicana.<sup>16</sup>

---

<sup>14</sup> Ib

<sup>15</sup> Ib

<sup>16</sup> Ramos Villegas.

### 3. MANIFESTACIONES BUCALES

El tiempo entre la infección de VIH y la enfermedad desarrollada (SIDA) es variable entre los niños en la mayoría de los casos son asintomático al nacer. Las manifestaciones suelen estar presentes en el 95% de los lactantes, como parte de los primeros síntomas de la enfermedad.<sup>1</sup>

Los factores de riesgo para adquirir la infección por VIH en edad pediátrica son: transfusión de productos sanguíneos contaminados, hemofilia, transmisión vertical de madre a hijo, por leche materna y abuso sexual.

A esta edad, la enfermedad generalmente tiene una evolución más rápida, y presenta características distintas encontradas en el adulto.

El tipo y la frecuencia de lesiones bucales varían con el estadio evolutivo de la enfermedad y el grado de inmunosupresión. En muchos estadios se han identificado las lesiones bucales como marcadores del deterioro de la respuesta inmunológica independientemente del conteo de linfocitos CD4 y el progreso del SIDA en los pacientes infectados.<sup>2</sup>

Las lesiones que se presentan en la cavidad oral se dividen en: infecciones por hongos, bacterias y virus, en neoplasias, enfermedades de las glándulas salivales y de etiología indefinida.

---

<sup>1</sup> Cecotti Eduardo Luís. Manifestaciones orales del sida, atlas a color. Editorial Médica Panamericana, Marcelo T de Álvarez 2145. Buenos Aires ARGENTINA 1995. Pág 124.

<sup>2</sup> Calabig Muños Eva, Mariano Blanes Julia. Manifestaciones de la cavidad bucal. Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital universitario la fe valencia.2004. pág 5.

### 3.1. INFECCIONES POR HONGOS

Los hongos son microorganismos comensales que encontramos en mucosas y piel. Cuando las defensas del organismo bajan, estos comensales se transforman en parásitos patógenos. En la enfermedad por VIH, las infecciones por hongos pueden ser los primeros signos de que la enfermedad se va agravando.

En la cavidad oral podemos encontrar varios tipos de micosis relacionada con la infección de VIH. En los cuales se localiza la candidiasis, así como los Cryptococcus e Histoplasmosis.

#### 3.1.1. Candidiasis oral

Es una enfermedad producida por la *cándida albicans*, sin embargo, hay cada vez más datos a favor del incremento en la incidencia de especies no albicans.<sup>1</sup> Fue incluida en una de las primeras manifestaciones de SIDA, cuya prevalencia es alta en niños nacidos de madres infectadas por VIH. Se encuentra en la cavidad bucal en un 75% y un 20% corresponde a candidosis esofágica. Dentro de las candidiasis orales asociadas a VIH se localizan:

##### 3.1.1.1 Candidiasis pseudomembranosa aguda

Comúnmente llamada algodoncillo, moniliasis y este es a menudo la primera manifestación de VIH. Se presenta como placas blancas, en la mucosa bucal, el dorso de la lengua, el paladar, los carrillos y otras superficies mucosas, puede ser removida dejando una superficie roja y sangrante. Puede ser asintomática o producir sensación de quemazón y dolor.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Ib. Pág 5

<sup>2</sup> Lobos. Op cit. Pág 32

El diagnóstico de la candidiasis pseudomembranosa, se basa en la apariencia clínica, el cultivo del hongo o la biopsia.<sup>3</sup>

El tratamiento de la candidiasis pseudomembranosa deberá hacerse mediante terapia tópica de nistatina, clotrimazol en los casos leves a moderados y sistémica con fluconazol en casos moderados a graves. El tratamiento deberá mantenerse al menos dos semanas para reducir la formación de colonias y así prevenir la recurrencia.<sup>4</sup>

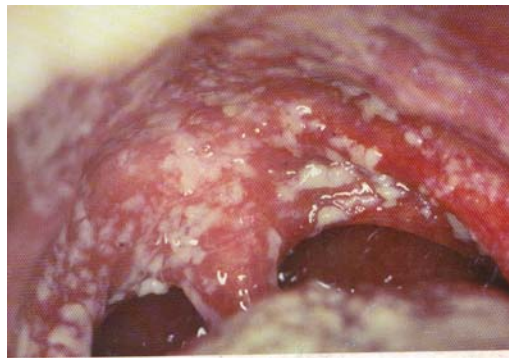


fig.4. C. pseudomembranosa en paladar<sup>5</sup>

### 3.1.1.2 Candidiasis Eritematosa o atrófica

Es la variante más común en niños con VIH, se presenta como una lesión roja y plana en la cara dorsal de la lengua en donde se caracteriza por pérdida de las papilas, en paladar duro o blando y rara vez en labios y carrillos.<sup>6</sup> Suele ser asintomática, aunque su principal manifestación es una sensación de ardor o quemazón de la cavidad bucal, se considera una de las manifestaciones más comunes del VIH.<sup>7</sup>

---

<sup>3</sup> Calabuig. Op cit. 5

<sup>4</sup> Ib

<sup>5</sup> cecotti.

<sup>6</sup> Gómez Leal Ramón. Manifestaciones bucales por VIH/SIDA. Secretaría de coordinación y desarrollo, SS. CONASIDA. México 1992.vol49-9 sep1993.

<sup>7</sup> Lobos. Op cit. Pág. 33.

El diagnóstico es similar al de la candidiasis pseudomembranosa, con frecuencia no se diagnostica, ya que la lesión es limitada y sólo requiere terapia antimicótica local.<sup>8</sup>



Fig.5. C. Eritematosa en lengua<sup>9</sup>



Fig.6. C. Eritematosa en paladar<sup>10</sup>

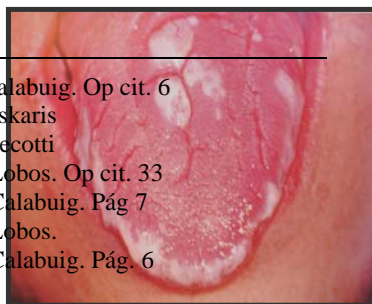
### 3.1.1.3. Candidiasis Hiperplásica

Es poco frecuente y se presenta como nódulos o parches blancos,<sup>11</sup> no se desprenden al raspado y persisten en el tiempo.

Se localiza perfectamente en la mucosa yugal, lengua y en labios es característica en la zona retrocomisural.<sup>12</sup>

Esta infección puede ser clínicamente indistinguible de una leucoplasia; se diagnostica por medio de una biopsia teñida con PAS (ácido periódico de Schiff)<sup>13</sup>

Requiere de tratamiento antimicótico que será más eficaz en la medida en que se instaure de modo más precoz posible.<sup>14</sup>



<sup>8</sup> Calabuig. Op cit. 6

<sup>9</sup> Iaskaris

<sup>10</sup> Cecotti

<sup>11</sup> Lobos. Op cit. 33

<sup>12</sup> Calabuig. Pág 7

<sup>13</sup> Lobos.

<sup>14</sup> Calabuig. Pág. 6



Fig.7. C. Hiperplásica en lengua<sup>15</sup>

#### 3.1.1.4. Quelitis angular

Es relativamente rara en niños, <sup>16</sup>consiste en la aparición de un eritema o fisura de los ángulos de la boca, unilaterales o bilaterales, pueden estar asociadas a lesiones intraorales, generalmente dolorosas puede presentarse con o sin la presencia de candidiasis Eritematosa o pseudomembranosa.<sup>17</sup>

El diagnóstico puede realizarse mediante frotis bucales teñidos con PAS y/ o cultivos.<sup>18</sup>

El tratamiento puede ser tópico con clotrimazol, nistatina y ketoconazol.<sup>19</sup>

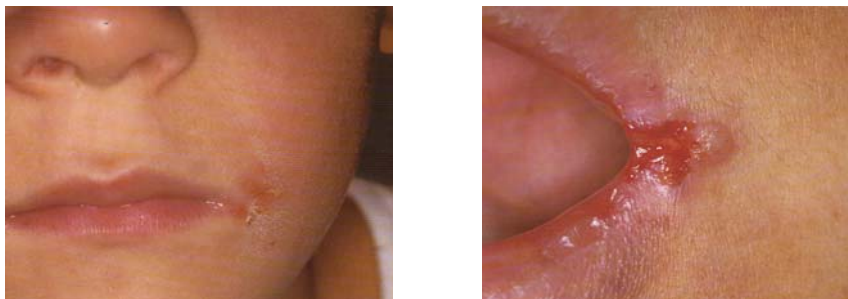


Fig.9. Quelitis angular <sup>20</sup>

---

<sup>15</sup> Laskaris

<sup>16</sup> Laskaris

<sup>17</sup> Lobos. Op cit. 33

<sup>18</sup> Ib

<sup>19</sup> Ib

<sup>20</sup> Laskaris. 76

### 3.1.2. Criptococosis

Infección oportunista producida por un hongo llamado *Cryptococcus neoformans*. el cual se adquiere por las vías respiratorias. La mayoría de las personas han estado expuestas a este hongo, el cual se encuentra en el suelo contaminado por las excreciones de los pájaros. Consiste en un foco primario pulmonar que puede diseminarse a las meninges, mediastino, riñones y piel. Sus principales síntomas son dolor de cabeza, mareo, visión doble, convulsiones y fiebre, aunque esta última es poco frecuente. Puede cursar con lesiones ulcerosas localizadas en el paladar, estas lesiones son importantes ya que pueden producir una perforación alcanzando los cornetes o tabique nasal, provocando incluso la destrucción de los senos maxilares.<sup>21</sup>

Su forma de diagnóstico es por estudios del líquido cefalorraquídeo. Se diagnostica por biopsia y detección de antígenos en suero.<sup>22</sup>

Los fármacos empleados en su tratamiento son anfotericina B, 5 Fluocitocina, itraconazol y fluconazol.<sup>23</sup>



Fig.12. Criptococosis en cara<sup>24</sup>

### 3.1.3. Histoplasmosis

---

<sup>21</sup> Calabuig. Op cit.7

<sup>22</sup> Ib

<sup>23</sup> Ib

<sup>24</sup> WWW. Odontomedic.com.mx

Infección oportunista causada por el hongo *Histoplasma capsulatum*. Se contrae al inhalar las esporas presentes en la tierra y en el polvo, depositadas por los excrementos de pájaros y murciélagos. Sus principales síntomas son lesiones cutáneas tipo roncha con evolución a costra; Clínicamente comienza con síntomas pulmonares, y afecta a la piel y mucosa oral, produce lesiones nodulares con tendencia a la ulceración, que son muy dolorosas.<sup>25</sup> A nivel pulmonar se presenta con fiebre, tos, expectoración y con insuficiencia respiratoria; a nivel sistémico se manifiesta con fiebre, crecimiento ganglionar, del hígado y bazo. La forma de diagnóstico es mediante cultivos de sangre, expectoración y médula ósea, por biopsias de ganglio, pulmón, hígado y piel.<sup>26</sup>

El tratamiento más eficaz es la anfotericina B intravenosa, fluconazol e itraconazol.<sup>27</sup>

---

<sup>25</sup> Lobos Op cit. Pág,34

<sup>26</sup> Ib

<sup>27</sup> Ib

## 3.2. INFECCIONES POR BACTERIAS

Varios tipos de infecciones bacterianas se han asociado al VIH/SIDA, Características de la infección en el niño; son infecciones graves y recurrentes entre las cuales encontramos:

### 3.2.1. Gingivitis asociada al VIH

Puede presentarse sin importar el estado de inmunodeficiencia del paciente. También es conocida como eritema gingival lineal (LGE) o gingivitis de banda roja.<sup>1</sup> Es te tipo de gingivitis esta limitada a los tejidos blandos y se caracteriza por la presencia de de una banda eritematosa intensamente rojiza que se extiende 2 a 3 mm. <sup>2</sup>Desde el borde apical hacia la encía marginal mientras que la encía adherida y alveolar se ve también eritematosa, e inflamación de la papila interdental. Existe sangrado espontáneo, el dolor es muy frecuente. <sup>3</sup>

El tratamiento implica limpieza dental y un enjuague complementario con una solución de gluconato de clorhexidina al 0.12% dos veces al día durante dos semanas. <sup>4</sup>



Fig.14.Gingivitis lineal<sup>5</sup>



Fig.15. Gingivitis asociada al sida<sup>6</sup>

### 3.2.2. Gingivitis necrosante asociada al VIH

---

<sup>1</sup> Ib

<sup>2</sup> Expósito Delgado A J, Vallejo B, E, Martos Cobo Eva. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión. Facultad de odontología en granada. Med Oral Patol Oral Cir. Bucal. 2004; 9: 410-20. pág, 410

<sup>3</sup> Lobos. Op cit. 36.

<sup>4</sup> Gómez Leal Ramón. Manifestaciones Orales VIH/SIDA. artículo de revisión 26 Enero.

<sup>5</sup> Laskaris. Pág. 253

<sup>6</sup> Laskaris .Pag.68

Se caracteriza por la presencia de ulceraciones gingivales, con necrosis que ocasiona la destrucción de las papilas interdentales y de márgenes gingivales. La destrucción puede aparecer recubierta de un exudado fibroso.<sup>7</sup> Existe dolor intenso, halitosis, sialorrea, fiebre y en ocasiones aparición de linfadenopatías cervicales. La encía presenta un enrojecimiento e inflamación difusa.<sup>8</sup>

El tratamiento es el siguiente eliminación de placa, eliminación de calculo y del tejido bando necrosado, lavados de gluconato de clorhexidina al 0.12% o yodo povidona al 10% y realizar un tratamiento antibiótico eficaz frente a microorganismos anaerobios Gram.-, como metronidazol o amoxicilina-clabulánico.<sup>9</sup>

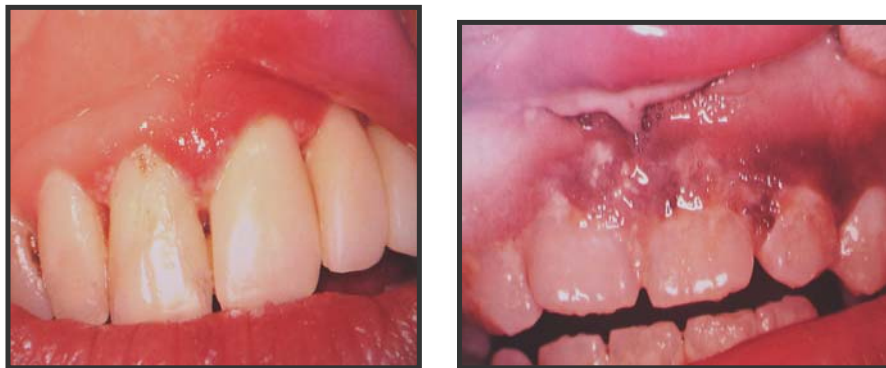


Fig. 16. Gingivitis necrosante <sup>10</sup>

### 3.2.3. Periodontitis asociada al VIH

Es bastante más agresiva en los pacientes con VIH, se presenta con una rápida y progresiva destrucción de los tejidos de soporte ligamento periodontal

---

<sup>7</sup> Expósito. Op cit. 412.

<sup>8</sup> Salavert, L Miguel. Vallalta Morales, Montero A. Clasificación y definición de las lesiones dentales en VIH/SIDA. Universidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario La Fe, Valencia. Pág 3.

<sup>9</sup> Calabuig. Op cit. Pág. 9

<sup>10</sup> Laskaris pág. 67

y llega a causar exposición ósea y pérdida dental. Esta infección es un indicador de que la enfermedad por VIH esta en un etapa avanzada.<sup>11</sup>

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en los hallazgos clínicos y debe de realizarse un diagnostico diferencial entre gingivostomatitis herpética y la periodontitis necrosante.<sup>12</sup>

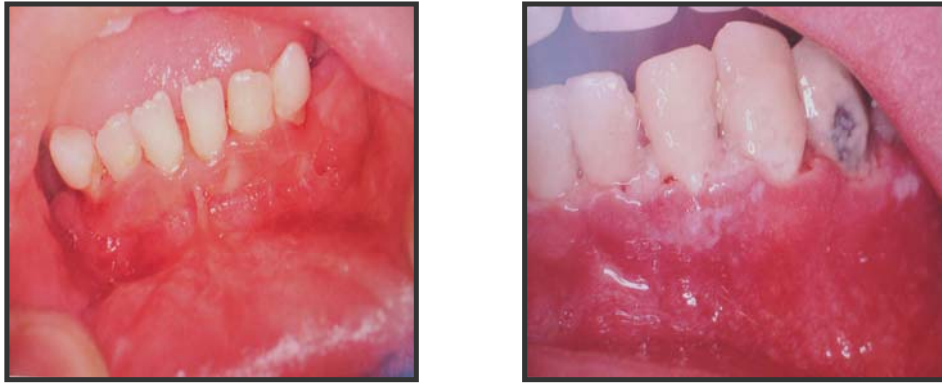


Fig. 17. Periodontitis asociada al sida<sup>13</sup>

El tratamiento es el siguiente eliminación de placa, eliminación de calculo y del tejido blando necrosado, lavados de gluconato de clorhexidina al 0.12% o yodo povidona al 10% y realizar un tratamiento antibiótico eficaz frente a microorganismos anaerobios Gram.-, como metronidazol o amoxicilina-clabulánico.<sup>14</sup>

#### 3.2.4. Estomatitis necrosante

Se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras agudas, muy dolorosas y localizadas en la mucosa,<sup>15</sup> existe una destrucción que involucra tejidos blandos y hueso. También puede aparecer secuestros óseos y estos no solo

---

<sup>11</sup> Lobos. Op cit.38

<sup>12</sup> Salavert. Op cit. 4

<sup>13</sup> Laskaris pág 63-64

<sup>14</sup> Calabuig. Op cit. 9

<sup>15</sup> Salavert. Op cit pág. 4

afectan al hueso interproximal, sino que abarca con frecuencia la cortical vestibular, con tendencia extenderse y causa una pérdida de hueso alveolar.<sup>16</sup>

Diagnóstico clínico, el tratamiento es parecido al de la periodontitis, y la realización de tratamiento quirúrgico.<sup>17</sup>

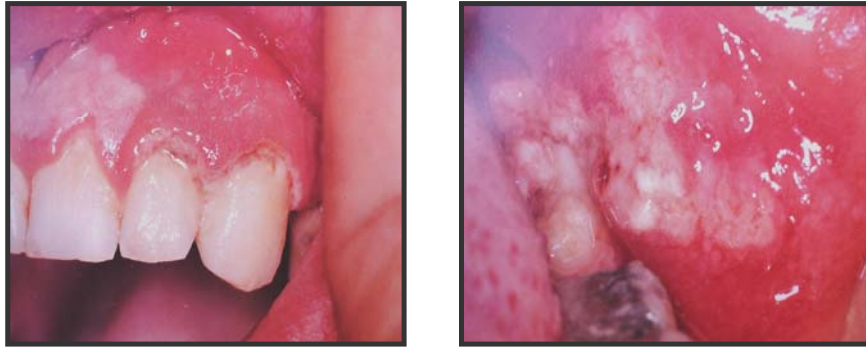


Fig. 18.-Estomatitis necrosante<sup>18</sup>

### 3.2.5. Actinomicosis

La actinomicosis es una infección crónica causada por *actinomyces israelí*, una bacteria presente en encías, los dientes y las amígdalas.<sup>19</sup>

El *Actinomyces* produce la enfermedad cuando se introduce en los tejidos faciales debido a un trauma, cirugía o infección y una de sus causas más comunes son los abscesos dentales y la cirugía oral. Una vez que se ha localizado en el tejido forma un absceso, produciendo un abultamiento de color rojo intenso a rojo púrpura, a menudo en la mandíbula, de donde proviene el nombre de mandíbula abultada. Se caracteriza por hinchazón o abultamiento rojo intenso a rojo púrpura que aparece en la cara o parte alta del cuello, existe Fiebre, pérdida de peso dolor mínimo o inexistente, úlceras que supuran en la piel.<sup>20</sup>

---

<sup>16</sup> Expósito. Op cit. Pág. 413

<sup>17</sup> Salavert. Op cit. 5

<sup>18</sup> Laskaris. Pág 109

<sup>19</sup> Lobos. Op cit. 38

<sup>20</sup> Ganghi. L Arcelia. Más que piel. Niños portadores de SIDA. Teleantiquia. Martes 20 de abril 2004.

El diagnóstico se da por medio de cultivos de *Actinomyces*.<sup>21</sup>

El tratamiento para la actinomicosis es a largo plazo, con la aplicación de penicilina durante 1 a 2 meses por vía intravenosa, seguido de penicilina oral durante 6 a 12 meses. Otras drogas también han sido efectivas, la doxiciclina no suele ser recetada para los niños hasta después de que les hayan salido todos los dientes permanentes, ya que puede decolorar los dientes que todavía se están formando.<sup>22</sup>

Se puede requerir el drenaje quirúrgico de la lesión.<sup>23</sup>



Fig. 19. actinomicosis

### 3.2.6. Enterobacterium cloacae

La familia de las enterobacteriaceas esta constituido por un gran grupo de bastoncillos Gram.- cuyo hábitat natural es el intestino del hombre y de los animales. Algunos son partes de la flora normal y producen de manera incidental enfermedad; es el caso de Enterobacterium cloacae.<sup>24</sup>

---

<sup>21</sup> Ib

<sup>22</sup> Ib

<sup>23</sup> Ib

<sup>24</sup> Lobos. Op cit. Pág.40



Se caracteriza como una lesión ulcerosa que puede llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteítis y osteomielitis.<sup>25</sup>

### 3.2.7. Mycobacterium avium intracelulare

Es un microorganismo que esta en el medio ambiente y, muy rara vez, es causa de enfermedad en las personas sin inmunodeficiencia inmunológica. Por el contrario las alteraciones inmunitarias asociadas con el SIDA predisponen la infección por esta bacteria. Y la boca puede ser afectada en una infección diseminada de este microorganismo.<sup>26</sup>

Se presenta como lesiones ulceradas en la mucosa que pueden incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas, tienen los bordes firmes y presentan necrosis en su centro. Se puede localizar en el paladar duro hacia la papila incisiva y en los dientes antero superiores o en el borde desdentado de la tuberosidad del maxilar.

### 3.2.8. Enfermedad por arañazo de gato

También conocida como angiomatosis epiteloide. La angiomatosis bacilar es un proceso proliferativo neovascular de carácter infeccioso con afectación cutánea y/o visceral que afecta con mayor frecuencia a pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) La angiomatosis bacilar es un infección bacteriana infrecuente, producida por *B. quintana* y *B. henselae*.<sup>27</sup>

Se presenta como una lesión fistulizante del maxilar superior asociada clínicamente a síntomas y signos constitucionales como malestar general, fiebre, escalofríos, anorexia y pérdida de peso de forma progresiva. Las lesiones cutáneas son la forma más frecuente de presentación. Pudiéndose, afectar también las mucosas La afectación visceral con o sin lesiones

---

<sup>25</sup> Ib

<sup>26</sup> Greenspan Deborah, Greenspan John. El sida en cavidad bucal. División de biología oral y medicina oral actualización y corrección.

<sup>27</sup> Ladron de Guevara H. David Lobos S. Gabriel, Miranda. Formas Atípicas de la enfermedad de de Arañazo de Gato; Compromiso Óseo en Pacientes Pediátricos. Revista chilena de Infectología 2003 Vol.20 número 3 pág 202-209.

cutáneas es también frecuente. Adenopatias (inflamaciones o tumefacción de los ganglios) <sup>28</sup>

La incidencia de enfermedad en personas infectadas por el VIH es desconocida. Han sido descritas diversas presentaciones cutáneas de la angiomatosis bacilar incluyendo nódulos vasculares, pápulas o tumores que asemejan al Sarcoma de Kaposi de tamaño variable y que oscilan desde lesiones diminutas semejantes a los angiomas en cereza hasta grandes masas pedunculadas y exofíticas. Las lesiones pueden localizarse en cualquier parte de la piel. La diseminación de las infecciones ocurre en pacientes con infección VIH avanzada. Este microorganismo afecta fundamentalmente al hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos. <sup>29</sup>

El microorganismo se puede detectar en muestras de tejido mediante la tinción de Gram y Jiménez. Inmunofluorescencia, altamente sensibles y específicos para la confirmación del diagnóstico de la enfermedad por arañazo de gato. <sup>30</sup>

La *B. henselae* es sensible a Eritromicina, Doxiciclina, Tetraciclina y Minociclina. La Rifampicina y Gentamicina también son eficaces aunque no se aconseja su uso como monoterapia. Existen estudios controvertidos en relación a la respuesta terapéutica con quinolonas. De primera elección se viene recomendando la combinación de Eritromicina con Doxiciclina. En pacientes con enfermedad diseminada se aconseja asociarlos a Rifampicina o Gentamicina. <sup>31</sup>

Los enfermos con enfermedad diseminada deben recibir antibioticoterapia por vía endovenosa y tratamiento prolongado con antibióticos orales como macrólidos, cefalosporinas o quinolonas. No se conoce la duración óptima del tratamiento. <sup>32</sup>

### 3.2.9. *Klebsiella pneumoniae*

---

<sup>28</sup> Ib

<sup>29</sup> Ib

<sup>30</sup> Ib

<sup>31</sup> Ib

<sup>32</sup> Ib

Es muy rara en niños se presenta solo en casos muy avanzados se presenta como úlceras en lengua y paladar, de color amarillento con bordes eritematosos, de comportamiento muy agresivo que suelen perforar el paladar. Se diagnostica por medio de el aislamiento del microorganismo. El tratamiento es con ciprofloxacina.<sup>33</sup>

---

<sup>33</sup> Greenspan. Op cit. Pág

### 3.3. INFECCIONES VIRALES

Las lesiones ulcerosas de origen desconocido y de larga evolución se deben en muchas ocasiones víricas. Las localizaciones más frecuentes son mucosa labial y bucal, lengua y encía. <sup>1</sup>Entre las lesiones más comunes en niños con VIH se destacan las siguientes:

#### 3.3.1. Citomegalovirus

Es un virus que produce una lesión inicial seguida de un periodo de latencia, esta lesión es una de las más comunes en niños con VIH. Las lesiones causadas por citomegalovirus (CMV), son úlceras orales que pueden aparecer sobre cualquier superficie mucosa y también afecta a las glándulas salivales puede ser confundida con úlceras aftosas, periodontitis ulcerativa necrotizante y linfoma. A diferencia de las úlceras aftosas, las cuales tienen usualmente un margen eritematoso, las úlceras de CMV aparecen necróticas con un halo blanco.<sup>2</sup>



Fig 20. Úlceras causadas por el CMV <sup>3</sup> .21. Infamación de las glándulas salivales por CMV <sup>4</sup>

El diagnóstico es clínico, al fijarse en la localización y duración y con la ayuda de inmunohistoquímica. Las úlceras en la cavidad oral usualmente

---

<sup>1</sup> Calabuig. Op cit. Pág 10.

<sup>2</sup> Jesús Molina Maria. Manifestaciones Orales de Sida. Dermatología peruana edición especial. Septiembre. 2000.

<sup>3</sup> Laskaris

<sup>4</sup> Laskaris

ocurren en individuos con enfermedad por CMV diseminada.<sup>5</sup>

El tratamiento puede iniciarse con aciclovir tópico y sistémico, e incluso con corticoesteroides tópicos, existe una gran resistencia al aciclovir y por ello se debe utilizar ganciclovir intravenoso.<sup>6</sup>



Fig.22. úlceras causadas por CMV<sup>7</sup>

### 3.3.2. Virus del herpes simple

El virus de herpes simple es una infección bastante común en niños VIH+, puede ser primario, secundario o recurrente, observándose en encía, labios, paladar e incluso en la zona peribucal.<sup>8</sup>

Herpes simple intraoral recurrente, (gingivoestomatitis herpética recurrente) ocurre comúnmente en niños y adultos jóvenes y puede ser seguida de recurrencias frecuentes. Al episodio primario el virus se toma latente en el ganglio trigeminal. El herpes recurrente oral ocurre a cualquier edad sea intra o extraoral. Comienza con pequeñas aglomeraciones de vesículas que se rompen para producir pequeñas y dolorosas ulceraciones que pueden unirse formando placas. Suele presentarse en labios, paladar y encías.<sup>9</sup>

El diagnóstico es clínico. En formas atípicas debe realizarse el citodiagnóstico de Tzank, cultivo vírico del contenido vesicular, las pruebas de

---

<sup>5</sup> Ib

<sup>6</sup> Calabuig. Op cit. Pág 10

<sup>7</sup> Cecotti

<sup>8</sup> Jesús Molina. Op cit.

<sup>9</sup> Calabuig. Op cit .pág 11.

anticuerpos monoclonales y de fluorescencia, la biopsia y otras técnicas histoquímicas.<sup>10</sup>

El tratamiento se basa en la administración, por vía tópica o sistémica, de antivirales el más utilizado es el aciclovir.



Fig. 23. Herpes simple en labio <sup>11</sup>



Fig. 24. Herpes simples en lengua<sup>12</sup>

### 3.3.3. Virus del papiloma humano

Los VPH desempeñan una función importante en un rango de enfermedades, particularmente en varios tipos de verrugas y en proliferaciones mucosas. Hasta el momento se han reconocido 60 tipos diferentes de VPH. Entre los procesos bucales relacionados con el VPH en las personas que están infestadas con el VIH se encuentra la verruga vulgar, condiloma acuminado, papiloma e hiperplasia epitelial focal.<sup>13</sup>

El VPH produce infecciones de células epiteliales cutáneas y de mucosa plana estratificada, e induce la aparición de tumores benignos autolimitados y de algunas lesiones que pueden evolucionar a carcinomas.<sup>14</sup>

Las verrugas orales son consecuencia de la infección por VPH-2. Pueden tener apariencia exofítica, pediculada y con una superficie plana. El tratamiento puede implicar el uso de cirugía, cirugía láser o crioterapia aun que

---

<sup>10</sup> Expósito Op cit. Pág. 413

<sup>11</sup> Cecotti

<sup>12</sup> Ib

<sup>13</sup> Jesús Molina. Op cit.

<sup>14</sup> Lobos. Op cit. Pág. 42



la erradicación es difícil ya que estas lesiones tienden a recidivar con frecuencia.

Fig.25. Verruga en comisura de la boca<sup>15</sup>

Los Papiloma son hiperplasias epiteliales benignas de larga evolución y crecimiento lento. Se presentan habitualmente como una masa única, bien delimitada, aunque también puede ser múltiple. Son lesiones exofíticas, pediculadas, cuya superficie presenta proyecciones digitoformes visibles macroscópicamente. Se pueden encontrar con frecuencia en boca, sobre todo en la úvula, el paladar, la lengua y los labios. Su tamaño no suele superar los 10mm. El tratamiento es la escisión, sobre todo en la base de la lesión, y la recidiva es poco frecuente.<sup>16</sup>



---

<sup>15</sup> Laskaris. Pág. 263

<sup>16</sup> Lobos

Fig. 26. Papiloma<sup>17</sup>

Hiperplasia epitelial multifocal, se localiza con mayor frecuencia en la mucosa labial, lingual y bucal. Presenta lesiones múltiples, que solo en raras ocasiones son únicas y asintomáticas. Suelen ser elevaciones redondeadas bien definidas, con la superficie lisa del mismo color de la mucosa que la rodea, de 0.1 y 0,5 cm. de diámetro, en ocasiones puede ser rugosa y confundirse con el papiloma. El tratamiento es la extirpación de las lesiones o la aplicación de nitrógeno líquido, administración de sulfamidas y vitamina A.<sup>18</sup>

#### 3.3.4. Virus varicela -zoster

La reactivación del virus varicela zoster causa el herpes zoster. Esta enfermedad es muy rara en niños SIDA y cuando se presenta es un indicativo de enfermedad avanzada. El herpes zoster oral generalmente ocasiona lesiones en la piel. Le sigue a un pródromo de dolor, múltiples vesículas que aparecen sobre la piel de la cara, labios y mucosa oral.<sup>19</sup> Estas vesículas se rompen y se convierten en costras, las lesiones intraorales también son vesículas que se rompen pero estas se convierten en úlceras. Las lesiones de la cara son generalmente unilaterales y siguen la distribución de la rama maxilar y/o mandibular del nervio trigémino.<sup>20</sup>

El tratamiento estándar es con aciclovir.<sup>21</sup>

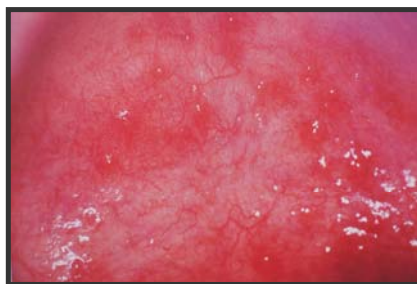


Fig. 27. Virus de la varicela-zoster<sup>22</sup>

---

<sup>17</sup> Laskaris. Pág.265

<sup>18</sup> Ib

<sup>19</sup> Jesús Molina. Op cit.

<sup>20</sup> Calabuig. Op cit. Pág 13.

<sup>21</sup> Expósito Op cit .413



### 3.3.5. Leucoplasia pilosa

La descripción de Leucoplasia Pilosa (LP) y su relación con el Virus Epstein Bar. (VEB) contribuyó al reconocimiento como una manifestación bucal del VIH; pero más que eso, la LP está relacionada con la inmunosupresión provocada por esta enfermedad, lo que se corrobora por la presencia ocasional de LP en pacientes inmunodeprimidos. En 1984 Guenspan y col. describieron esta nueva lesión en patología bucal. La LP es una mancha blanca de superficie corrugada y forma pliegues, arrugas o plisados de orientación vertical. Esta lesión no se elimina por el raspado y tiene el aspecto en su superficie de pequeños mechones de pelos, característica por la cual toma su nombre. Se localiza fundamentalmente en el borde lateral de la lengua, puede ser unilateral o bilateral, también se puede extender a la cara dorsal o ventral de la lengua y ocasionalmente se puede hallar en otros sitios de la mucosa oral. Se ha encontrado Candidiasis sobreañadida a la LP, pero se ha demostrado que no es la responsable causal, por la respuesta negativa a la medicación antifúngica y por la presencia del VEB en el epitelio de la LP, así como la detección de antígenos virales el ADN de dichos virus.

La LP es asintomática, aunque algunos pacientes sufren molestias leves por la aspereza o rugosidad de la superficie de la lesión.<sup>23</sup> Esta manifestación es una indicación temprana de supresión del sistema inmune, su importancia radica en su valor predictivo.<sup>24</sup>

Las opciones de tratamiento incluyen dosis altas de aciclovir 800mg, 5 veces al día durante 7 a 10 días, o famciclovir 500mg, 3 veces al día durante 7 días.<sup>25</sup>

---

<sup>22</sup> Laskaris. Pág. 242

<sup>23</sup> García Rodríguez Iliana, Garay Crespo, Hernández Falcón. Manifestaciones Bucales de la Infección por VIH/SIDA. Facultad de ciencias medicas. Revista Medica Electrónica 2006; 28(6).

<sup>24</sup> Calabuig. Op cit. 14

<sup>25</sup> Ib



Fig. 28. Leucoplasia pilosa en lengua<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup> Laskaris. Pág. 250

### 3.4. Neoplasias

#### 3.4.1. Sarcoma de Kaposi

Es la neoplasia intraoral más relacionada con el SIDA. Es muy raro en niños pero no se excluyen. Se encuentra más comúnmente en el paladar y la gíngiva y en mucosa de los carrillos, nariz, faringe y amígdalas. Las lesiones en etapas tempranas se presentan planas, azul púrpura o rojo púrpura, coloración que no blanquea con la presión, en estadios tardíos las lesiones se vuelven nodulares y elevadas, éstas al progresar se pueden ulcerar y se asocian con dolor y sangrado. EL SK es un tumor multifocal y los pacientes también pueden tener manifestaciones en piel de las extremidades, tórax o piel de la cara. Algunos autores han relacionado la patogénesis del SK con el Citomegalovirus (CMV), además de intervenir otros elementos. Usualmente, las características clínicas del SK son tan típicas, que si se presentan en un paciente con riesgo de estar infectado por el VIH, lo definen, aunque el estudio histopatológico es imprescindible.<sup>1</sup>

El diagnóstico diferencial se hará con hematomas, hemangiomas. Otros tumores vasculares, granulomas piógenos, angiomatosis bacilar, y lesiones pigmentadas. El tratamiento dependerá del número, tamaño y localización de las lesiones (remoción quirúrgica, vinblastina intralesional, radioterapia).<sup>2</sup>

El tratamiento del Sarcoma de Kaposi es quimioterapia, radioterapia y ocasionalmente cirugía, en ocasiones solo pelativas.



<sup>1</sup> Jesús Molina. Op cit.

<sup>2</sup> García. Rodríguez. Op cit.

Fig. 29. Sarcoma de Kaposi paladar blando

### 3.4.2. Carcinoma espino celular

Es muy raro en niños. Es un tumor maligno, que se encuentra en lengua, labio inferior, mucosa labial, paladar y encía. En etapas tempranas se puede aparecer como una erosión asintomática o una úlcera superficial, parche blancos, rojo o combinación de ambos. En periodos avanzados, puede aparecer como una úlcera profunda, dolorosa con una superficie irregular o papilomatosa, de bordes elevados y base dura, o como masa ulcerada exofíticas.<sup>3</sup>

En el diagnóstico histopatológico del Carcinoma Espino Celular (CEC) de la mucosa oral se considera relacionado con el pronóstico, el grado de queratinización, pleomorfismo nuclear, patrón de invasión y respuesta inflamatoria en el frente de invasión, El diagnóstico se realiza por medio de una biopsia.<sup>4</sup>

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica se puede dar radioterapia usualmente en ocasiones con cirugía.<sup>5</sup>

### 3.4.3. Linfoma No Hodgkin

Los linfomas representan un grupo importante, complejo y heterogéneo de disturbios proliferativos malignos originados a partir de las células del tejido linfoide, entre ellos está: <sup>6</sup>

---

<sup>3</sup> Laskaris George. Patología de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Caracas-Venezuela. Primera edición 2001.

<sup>4</sup> Ib

<sup>5</sup> Ib

Los Linfomas No Hodgkin (LNH) constituyen un grupo de neoplasias surgidas a partir de las células linfoides situadas en las diferentes áreas que existen en los nódulos linfáticos (folículos linfoides, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas constituyen el factor de riesgo más importante para el desarrollo del LNH . o perifolicular y zona interfolicular) o del sistema linfoide extranodular. <sup>7</sup>



Fig. 30.Linfoma no hodgkin linfadenopatía cervical<sup>8</sup>

Los linfomas extraganglionares constituyen en el panorama mundial el 20% de los linfomas. Estos son un grupo heterogéneo de enfermedades que pueden afectar cualquier órgano. Es indudable que el estímulo antigénico crónico a un sistema inmune disregulado, la inestabilidad genómica, la pérdida de control de la infección por organismos potencialmente oncogénicos, son componentes importantes en la etiología y patogénesis de esta enfermedad. La boca representa un sitio extraganglionar poco común para neoplasias de tejido linfoide. Los linfomas de la boca, en cuanto a neoplasias primarias, son exclusivamente LNH. Los tipos histológicos de estos linfomas tienen frecuencia y nomenclaturas variables, en función de varios sistemas de clasificación. <sup>9</sup>

El virus del Epstein Barr (EBV) es frecuentemente detectado en algunos

---

<sup>6</sup> Lambertini, Ariana. Guerra Maria E. Tovar Vilma. Linfoma No Hodgkin asociado a SIDA en Cavidad bucal. Centro de atención a pacientes con enfermedades infectocontagiosas. Dra. Elsa La Corte. Fac. de Odontología .Universidad Central de Venezuela. HOME. EDICIONES. VOL. 45 NO 1/2007.

<sup>7</sup> Ib

<sup>8</sup> Laskaris Pág 303.

<sup>9</sup> Ib

tipos histológicos de linfomas, siendo relacionado con frecuencia en la patogénesis de estas entidades y muchas veces esta asociación se utiliza para el diagnóstico de muchas de estas neoplasias. Clínicamente, por lo general son lesiones de consistencia blanda, con ulceración de la mucosa que lo recubre, se aprecia movilidad dentaria, pérdida de hueso alveolar y ausencia de sintomatología.<sup>10</sup>

Los linfomas de cavidad bucal representan el 4% de los casos de cáncer en cavidad bucal. En el área de cabeza y cuello los linfomas se observan dentro de los ganglios linfáticos regionales y dentro de regiones linfoides extralinfáticas en áreas que se conocen como tejido linfoides asociado a intestino o mucosa. Dentro de la cavidad bucal el tejido linfoides lo representa de manera principal el anillo de Waldeyer y en otras partes de la cavidad bucal se representa como tejido linfoides no encapsulado.<sup>11</sup>

La enfermedad se ha clasificado en tres grupos: grado bajo, grado intermedio y grado alto.<sup>12</sup>

El diagnóstico clínico siempre debe de ser confirmado con la biopsia, examen inmunohistoquímico, examen histopatológico de la médula ósea, radiografías, tomografía computarizada.<sup>13</sup>

Tratamiento: quimioterapia, radioterapia o ambas.<sup>14</sup>

---

<sup>10</sup> Ib

<sup>11</sup> Ib

<sup>12</sup> Laskaris. Op cit. 303

<sup>13</sup> Ib

<sup>14</sup> Ib



### 3.5.ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Existen manifestaciones orales presentes en niños VIH positivos cuya etiología desconocemos. Algunas de ellas como la afectación parotídea es un hallazgo más común entre los niños infectados que entre la población adulta VIH seropositiva.<sup>1</sup>

Las glándulas parótidas, en estadíos iniciales de la infección por VIH, incluso sin haber inmunodepresión, sufren un aumento de tamaño, sin causa médica aparente, que provocan una desfiguración facial perceptible. Este agrandamiento será persistente o difuso. En algunos niños desaparece, en otros llegan a persistir incluso más de 5 años.<sup>2</sup>



Fig.31. Afección parotídea<sup>3</sup>

La afectación parotídea es de mayor exclusividad en la población pediátrica infectada. La etiología es incierta, aunque estudios, han detectado Citomegalovirus y Herpesvirus humano del tipo 6 en cultivos del tejido glandular, además de otras teorías autoinmunes aún no confirmadas. También se relaciona con la existencia de un posible origen inflamatorio de estas

---

<sup>1</sup> Gonzáles Otero S. García Marín, Cebarían carretero. Lesiones de la mucosa. Artículo de revisión.2005.

<sup>2</sup> Ib

<sup>3</sup> www. Medicof



lesiones, debido a la resolución del proceso tras haber seguido una terapia esteroidea.<sup>4</sup>

Las lesiones que producen agrandamiento de las glándulas salivales en la infección por VIH puede ser neoplásicas, como el sarcoma de Kaposi o linfoma de parótida, así como nódulos linfáticos intraparotídeos y cambio no neoplásicos, como la lesión linfoepitelial benigna, hiperplasia linfoide quística de parótida, síndrome de Sjogren, agrandamiento de la parótida y los quistes multicentricos parotídeos con adenopatía cervical.<sup>5</sup>

Las biopsias de glándulas salivales demuestran un estrato multifocal o infiltrado linfocitario difuso que consiste predominantemente en linfocitos T CD-8. En realidad, son cavidades quísticas recubiertas de epitelio que se rodean de tejido linfoide, con la particularidad de que no existe afectación de los ácinos glandulares.<sup>6</sup>

La afectación glandular puede ser unilateral o bilateral indistintamente. No suele cursar con dolor, siempre aparecen asociadas a hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatías. Esta manifestación está relacionada con la progresión más lenta de la enfermedad causada por el VIH. Los pacientes con hipertrofia de parótidas están inmunológicamente menos comprometidos (mayores porcentajes de CD-4), por ende, el promedio de supervivencia en estos pacientes desde que aparece la lesión es de 5.4 años. Esto puede significar un mejor pronóstico para los niños infectados por VIH cuando esta manifestación esté presente.<sup>7</sup>

La hipertrofia parotídea puede asociarse o no a xerostomía. No existen actualmente evidencias acerca de la relación entre el bajo nivel de flujo salival y la afectación parotídea, parece ser que son manifestaciones no dependientes.<sup>8</sup>

---

<sup>4</sup> Ib

<sup>5</sup> Cecotti. Op cit. Pág 114

<sup>6</sup> Steven. A Lowe J. Anatomía Patológica .Barcelona Grafos S A 1996capitulo 6 pág. 100-112

<sup>7</sup> Ib. Pág 103

<sup>8</sup> Jofré .David. Paz Arredondo Marcela. Patología de las glándulas salivales .Escuela de medicina. Universidad Católica de Chile 2006.

La prevalencia de xerostomía oscila, entre el 10 al 13%, refiere además que puede ser un efecto secundario de las múltiples terapias antirretrovirales a las que son sometidos los niños VIH infectados (como la dideoxinosina) o las dosis mensuales de gammaglobulinas que reciben.<sup>9</sup>



Fig. 32. Xerostomía<sup>10</sup>

La xerostomía ha de ser tratada para aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones: caries rampante y candidiasis oral. Lo apropiado para este tratamiento, es utilizar sustitutos de saliva, sialogogos pueden ser útiles en algunos casos. Debe existir un control estricto en la ingesta de azúcar y lo que es más importante utilizar colutorios o gel de flúor para prevenir la caries dental.<sup>11</sup>



Fig.33. Xerostomía<sup>12</sup>

---

<sup>9</sup> Ib

<sup>10</sup> Laskaris.

<sup>11</sup> Ib

<sup>12</sup> Laskaris

### 3.6. LESIONES ORALES IATROGÉNICAS Y DE ETIOLOGÍA INDEFINIDA.

Si bien las lesiones de origen infeccioso y tumoral prevalecen dentro de las entidades relacionadas con la infección por VIH, en el área bucomaxilofacial también es posible observar otro tipo de manifestaciones.<sup>1</sup>

De etiología incierta en algunos casos, o como efectos secundarios de las distintas terapéuticas a que son sometidos estos pacientes.<sup>2</sup>

#### 3.6.1. Úlceras recurrentes orales y atípicas

Las ulceraciones orales pueden ocurrir en casi la mitad de la población infectada con VIH y en algunos momentos en el transcurso de la infección.<sup>3</sup>

Las úlceras aftosas recurrentes son de etiología desconocida y tienden a ocurrir en tejidos no queratinizado, como la mucosa bucal faringe posterior y a los lados de la lengua.<sup>4</sup>



Fig.34.Úlceras aftosas recurrentes<sup>5</sup>

Clínicamente pueden observarse como una ulcera cubierta por una pseudomembrana, rodeada o no de un halo eritematoso. Suelen ser

---

<sup>1</sup> Cecotti Op cit. 93

<sup>2</sup> Ib

<sup>3</sup> Solís Guillermo, Castillo Maria. Manifestaciones orales en niños hospitalizados en el servicio de infectología instituto de salud del niño Enero- Junio 1998 Vol. 11 no 2 Agosto 2000.

<sup>4</sup> Ib

<sup>5</sup> Laskaris pág 257

superficiales o profundas, redondeadas o alargadas, únicas o múltiples, de distintos tamaños y con variable intensidad de dolor.<sup>6</sup>

Las úlceras atípicas son frecuentes en encía marginal y en la zona palatina de los molares, se extienden hasta la mucosa alveolar y puede llegar a confundirse con GUNA.<sup>7</sup>

Es importante establecer un tratamiento debido a que estas lesiones, por número tamaño y dolor, dificultan la alimentación de estos pacientes. La terapéutica es suprimir la inmunidad, eliminar la inflamación, disminuir el dolor y evitar la infección secundaria.<sup>8</sup>

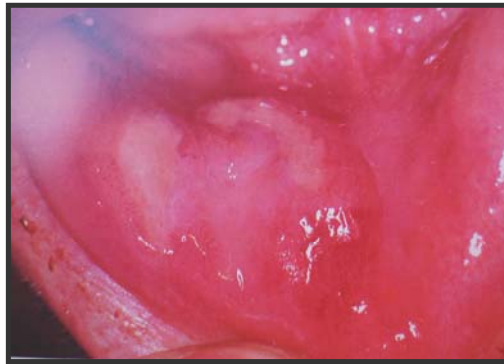
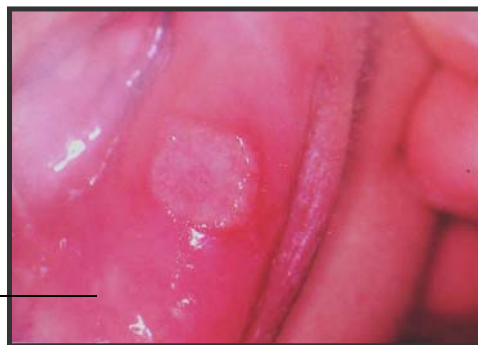


Fig. 35. Úlcera aftosa recurrente<sup>9</sup>

Se puede suministrar corticoesteroides por vía general, enjuagues con clorhexidina.<sup>10</sup>



---

<sup>6</sup> Ib

<sup>7</sup> Ib

<sup>8</sup> Cecotti. Op cit. Pág. 94

<sup>9</sup> Laskaris Pág 285

<sup>10</sup> Cecotti pág 150

Fig.36.Ulcera aftosa recurrente<sup>11</sup>

### 3.6.2. Púrpura Trombocitopénica idiopática

La púrpura “trombocitopénica idiopática” es típicamente una enfermedad infantil que puede aparecer después de una infección viral o después de administrar un medicamento<sup>12</sup>

La trombocitopénica relacionada con el VIH se produciría por el depósito de complejos inmunes sobre las plaquetas, con la consiguiente destrucción de estas por fagocitosis, o por la acción directa del VIH sobre los megacariocitos, ya que se descubrió que tienen CD4 en su membrana.<sup>13</sup>



Fig.37.Púrpura Trombocitopénica Idiopática<sup>14</sup>

En la boca se pueden observarse extravasaciones del tipo de las petequias o equimosis, a veces asociadas con hemorragias gingivales espontáneas.<sup>15</sup>

Es importante el conocimiento de esta patología pues cualquier acto quirúrgico bucal deberá manejarse con precaución.<sup>16</sup>

---

<sup>11</sup> Laskaris pág 322

<sup>12</sup> Cecotti. Pág 150

<sup>13</sup> Hernández Juyol M. Manifestaciones orales de la infección por VIH en Odontopediatría. RCOE.1999, 4157-67

<sup>14</sup> Laskaris. Pág 322

<sup>15</sup> Hernández Pág. 4159

El diagnóstico de la púrpura “trombocitopénica idiopática” se establece mediante el conteo de plaquetas. La cantidad normal de plaquetas es de 200 mil a 300 mil por mm<sup>3</sup>. Pero en la púrpura trombocitopénica la cantidad de plaquetas puede reportar cifras menores de 10 mil/mm<sup>3</sup>.<sup>17</sup>

El tratamiento consiste en: Corticoides, la splenectomía (extirpación del bazo) y fármacos inmunosupresores. Estos fármacos disminuyen la actividad del sistema inmunológico, con la idea de que no interfiera con la producción de plaquetas. La vincristina y la vinblastina son los agentes inmunosupresores empleados con mayor frecuencia.<sup>18</sup>

### 3.6.3. Alteraciones neurológicas

Algunas afecciones neurológicas, como las neuropatías periféricas, están relacionadas directamente con el VIH.<sup>19</sup>

Se comunican casos con parálisis facial como primera manifestación de la enfermedad. Se han observado casos de parálisis facial asociada con herpes zoster, por trastornos intraparotídeos y de origen central.<sup>20</sup>

También el Citomegalovirus ha sido señalado como posible factor causal.<sup>21</sup>

Fenómenos de autoinmunidad y tumores pueden provocar parálisis facial y neuralgias del trigémino.<sup>22</sup>

### 3.6.4. Caries dental

Los niños con VIH tienen una prevalencia de caries superior debido a la xerostomía, ya que producen menor cantidad de saliva que los niños sanos, Además de existir otros factores como la higiene insuficiente.<sup>23</sup>

---

<sup>16</sup> Ib

<sup>17</sup> Ib

<sup>18</sup> Ib

<sup>19</sup> Cecotti. Op cit 119.

<sup>20</sup> Ib

<sup>21</sup> Ib

<sup>22</sup> Ib



Fig. 38. caries dental<sup>24</sup>

---

<sup>23</sup> Aguirre JM. Lesiones orales asociadas ala infección por VIH Rev. Vasca de odontoestomatología 1992. pág. 55-62.

<sup>24</sup> Laskaris pág 325

## CONCLUSIONES

Con el paso del tiempo, desde la aparición del VIH/SIDA, hasta estas fechas se a dando un gran avance en la detención del virus, con la ayuda de la aparición de ciertas patologías se a podido controlar la enfermedad desde sus inicios y así tener mayor control de esta.

Las lesiones orales que aparecen en los niños infectados por VIH no están producidas directamente por dicho virus, se habla de "lesiones asociadas a la infección por VIH", ya que no son patognomónicas de la infección.

La trascendencia de estas lesiones orales radica en que son marcadores de la disfunción inmunológica y por ende, presentan un valor pronóstico de cara a la evolución de la enfermedad. Por lo tanto, se hace necesaria la integración de la asistencia continua y cuidadosa de la salud oral como parte del tratamiento de la infección por VIH en los niños. Es importante tener el conocimiento necesario para poder distinguir una lesión causada por VIH, y una causada por una inmunodeficiencia de otro tipo. La prevención, el diagnóstico, el tratamiento y el control de estas lesiones es labor del odontólogo, por lo que deben estar informados sobre la relación entre los marcadores inmunológicos y la aparición de las lesiones orales.

No se a logrado una especificación concreta sobre la prevalencia y la historia de de las lesiones orales en niños, por tanto, se requiere más investigaciones con el fin de confirmar la asociación entre las categorías clínicas y las inmunológicas.

Aún existe una gran falta de información en la población acerca de la sintomatología, por tanto se requieren más investigaciones con el fin de informar a la sociedad sobre este tema.



## GLOSARIO

**ADENOPATÍA.** Inflamación crónica de los ganglios linfáticos.

**ADENOVIRUS.** Virus que produce infección en las vías aéreas, en el tracto intestinal y en los ojos.

**ADN.** Ácido desoxirribonucleico (ver).

**ALGODONCILLO.** Nombre popular con que se conoce a las infecciones orales por *Candida albicans*.

**ANTÍGENO.** Sustancia o agente que el organismo reconoce como ajena, tales como toxinas, bacterias o virus. El antígeno es capaz de provocar una respuesta del sistema inmunológico, ya sea por medio de anticuerpos o de células inmunes, es decir por medio de la respuesta humoral o celular.

**ANTIRRETROVIRAL.** Fármacos que se emplean para destruir o evitar la replicación de los retrovirus, tales como el VIH causante del SIDA. Los principales antirretrovirales inhibidores de la transcriptasa inversa del VIH.

**ANTIVIRAL.** Cualquier agente o fármaco que sirva para destruir, debilitar o impedir la multiplicación de los virus.

**ARN.** Ácido Ribonucleico.

**ARN MENSAJERO.** Ver Ácido Ribonucleico Mensajero.

**BACTERIA GRAM.** La tinción de Gram se utiliza para visualizar bacterias en el microscopio; algunas de ellas se colorean moradas - Gram positivo - y otras rosadas - Gram negativo -, estos grupos tienen características distintas.

**CÁNCERES RELACIONADOS CON EL SIDA.** Muchos cánceres son más comunes y más agresivos en personas con VIH; estos cánceres incluyen ciertos tipos de cáncer del sistema inmune conocidos como linfomas y cánceres como el sarcoma de Kaposi y el del ano y la cervix.

**CD.** Grupo de diferenciación, por sus siglas en idioma inglés *Cluster of differentiation*. Receptores proteicos en la superficie de los grupos de células del sistema inmunológico que las distinguen entre sí.

**CD4** Proteína que se encuentra en la superficie de algunas células que por esta razón toman este nombre "Células CD4", particularmente la proteína se encuentra en las cooperadoras o linfocitos T4, en macrófagos y células dendríticas; esta proteína es la que atrae al VIH debido a su afinidad con las espículas o protuberancias que éste tiene en su cubierta exterior.

**CD8.** Proteína que se encuentra en la superficie de algunas células supresoras llamadas también linfocitos T8, encargadas de reconocer y matar células cancerosas o infectadas. Entre las células CD4 y CD8 existe un delicado equilibrio en el cual debe existir un predominio de los primeros sobre los segundos, es decir la relación CD4/CD8 debe ser mayor de uno, pero cuando la infección por VIH avanza y destruye a los CD4, esta relación se invierte y el resultado es menor a uno, por lo que se considera al resultado de esta proporción como un marcador para el avance de la enfermedad por VIH.

**CÉLULA CD4.** Linfocito T4. Es la encargada de regular el funcionamiento del sistema inmunológico, enviando señales a otras células del sistema para que efectúen sus funciones específicas.<sup>1</sup>

**CÉLULA CD8.** Célula del sistema inmunológico, que al disminuir en un paciente con SIDA, significa un mal pronóstico a corto plazo. .

**DEFINICIÓN DE LOS CDC.** La más reciente definición propuesta por los Centros de Control de enfermedades de los Estados Unidos. CDC por sus siglas en inglés - *Centers of Disease Control* -. indica que una persona tiene SIDA cuando está infectada por el VIH y ha desarrollado una o más enfermedades oportunistas que ponen en peligro su vida o cuando tenga menos de 200 células CD4, o cuando tengan cáncer cervico uterino, tuberculosis pulmonar o neumonía bacteriana recurrente

**ENFERMEDAD DETERMINANTE DE SIDA.** De acuerdo con los Centros de Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica, CDC por sus siglas en inglés, las enfermedades que conllevan un diagnóstico de SIDA son la neumonía por *Pneumocystis carinii*, el complejo *Mycobacterium Avium Intracellulare*, complejo de demencia por SIDA, Síndrome de desgaste, sarcoma de Kaposi y retinitis por citomegalovirus. En septiembre de 1992 el entonces director de los centros James Curran, anunció que a partir de ese momento los CDC incluían entre las enfermedades oportunistas que conducen a un diagnóstico de SIDA a tres enfermedades más: neoplasia cervical o cáncer cervical invasivo, tuberculosis pulmonar y neumonía bacteriana recurrente. Una condición que también conlleva diagnóstico de SIDA es un conteo inferior a 200 células CD4 por mililitro de sangre.

---

<sup>1</sup> Diccionario de terminología de SIDA/VIH

**HELPER.** Nombre en inglés de las células de nuestro sistema de defensa, conocidas como linfocitos cooperadores. También se llama así a un germen que colabora con un virus para que éste pueda atacar a un anfitrión. Según una teoría sostenida por el doctor Montagnier, el virus es ayudado en su ataque a las células CD4 por un micoplasma.

**HTLV-III.** Virus linfotrópico humano tipo tres. Nombre asignado inicialmente por el equipo americano del doctor Gallo al VIH, por sus siglas en inglés "*Human T Cell Lymphotropic Virus - III*". El mismo virus era llamado LAV por los franceses y finalmente la OMS propuso y fue aceptado usar una sola denominación: HIV a nivel internacional, que equivale en español y otras lenguas latinas a VIH

**IDIOPÁTICO.** Que no tiene una causa conocida.

**HIV.** Virus de la Inmunodeficiencia humana según sus siglas en inglés - *Human Immunodeficiency Virus* - Nombre adoptado oficialmente en mayo de 1986 para terminar con la duplicidad de designaciones: HTLV-III por el equipo americano del doctor Gallo y LAV por el grupo del doctor Montagnier. En español es correcto usar VIH.

**LAV.** Virus Asociado a la Linfadenopatía, por sus siglas en inglés "*Lymphadenopathy Associated Virus*", que fue el nombre con que inicialmente Luc Montagnier designó al virus de la inmunodeficiencia humana y que más tarde de acuerdo con la sugerencia de la OMS se denominó HIV internacionalmente y que en español designamos VIH.

**LENTIVIRUS.** Subfamilia de retrovirus que tienen un lento desarrollo, es decir pueden permanecer en estado de "letargo" o latencia durante mucho tiempo, sin causar daño aparente al huésped, pero que pasado un tiempo "despierta", se multiplica y provoca daños evidentes al paciente. El VIH pertenece a esta familia, por eso es que las personas que viven con él pueden permanecer asintomáticas por largos periodos, hasta por más de diez años.

**NITRATO DE AMILO.** Vasodilatador y relajante, originalmente fabricado para ayudar a los pacientes con asma, cuyo uso muy común entre los homosexuales al principio de la epidemia, para dilatar el esfínter del ano, durante el coito anal y aumentar la vasodilatación, hizo suponer que era el agente causal del SIDA. Su nombre popular es popper.

**PCR.** Reacción en cadena de polimerasas, por sus siglas en inglés *Polymerasa Chain Reaction*. Prueba diagnóstica que mide la carga o RNA viral, a diferencia de las pruebas de primera generación, que lo que miden es la cantidad de anticuerpos producidos por el organismo infectado. Es un sistema desarrollado por Roche Laboratorios.

**POPPER.** Nombre popular de un inhalante a base de nitrato de amilo de butilo, muy usado en la década de los setenta, originalmente fabricado para ayudar a los pacientes con asma porque contiene un vaso dilatador y relajante, por lo que es empleado por los homosexuales de los Estados Unidos de Norteamérica para lograr un mayor disfrute de la relación sexual. Debido a que los primeros pacientes con SIDA tenían en común el haber inhalado habitualmente poppers, se llegó a pensar que éstos eran la causa de la enfermedad. Hasta la fecha su uso está prohibido en los Estados Unidos de Norteamérica a pesar de que no se ha podido comprobar ningún efecto nocivo sobre el organismo, incluyendo algún efecto inmunodepresor. Su nombre deriva del sonido que hacen al abrirse "Pop".

**PRUEBA DE ELISA.** "*Enzyme Linked Immuno Sorbent Asssay*" por sus siglas en inglés que significan Ensayo Inmuno Enzimático Absorbente. Estudio inmunológico de laboratorio por medio de reactivos para detectar diversos gérmenes, tales como virus o protozoarios, mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos o alguno de sus antígenos. Consiste en mostrar por una reacción coloreada, la presencia de moléculas que se ligan de manera específica a las proteínas purificadas del VIH.

**PRUEBA DE WESTERN BLOT.** Prueba confirmatoria de la presencia en la sangre de anticuerpos al VIH. Se emplea después de que una prueba de ELISA ha dado un resultado positivo. Es más confiable que la ELISA, ya que detecta de 8 a 10 anticuerpos VIH contra uno que detecta la de ELISA, pero es más difícil y costosa.

**PRUEBA VDRL.** Llamada así por las iniciales en inglés de Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas - *Venereal Diseases Research Laboratory* - En las personas seropositivas al VIH es importante la realización de este examen porque la presencia de otra ETS puede activar al VIH, haciendo necesario dar de inmediato el tratamiento contra aquella.

**REACCIÓN EN CADENA DE POLIMERASAS.** PCR por sus siglas en inglés. Prueba para detectar la porciones del genoma del microorganismo buscado. A diferencia de la ELISA y el Western Blot, que detectan los anticuerpos elaborados por el organismo en respuesta a la presencia del virus, la Reacción en Cadena de Polimerasas detecta la presencia o cantidad del ADN de diversos microorganismos, así como el ARN del VIH o de otros virus como el CMV. Los laboratorios Hoffman La Roche han desarrollado una prueba de este tipo que ya se está usando para estimar la progresión de la enfermedad y los efectos de tratamientos contra el VIH.

**RETROVIRUS.** Virus que poseen la cualidad de poder transformar su ARN en ADN para de esta manera transmitir su código genético a la célula infectada y lograr así que cuando la célula intente reproducirse, en realidad produzca retrovirus. En la naturaleza lo común ver como el ADN se transforma en ARN, pero no al contrario, por eso este tipo de virus al poseer esa cualidad de realizar este proceso al revés se llaman retrovirus. El proceso de transcripción genética lo efectúa una enzima viral llamada transcriptasa inversa.

**SERONEGATIVO.** Nombre que se asigna a la persona cuyos análisis de sangre, determina que no contiene anticuerpos a algún antígeno. En el caso del SIDA se refiere a anticuerpos específicos al VIH.

**SEROPOSITIVO.** De reacción positiva al suero. Nombre que se da a la persona cuyos análisis de detección en sangre, determinan que contiene anticuerpos a algún antígeno. En el caso del SIDA significa que se han encontrado anticuerpos específicos al VIH y por tanto se establece que es portador del virus de la inmunodeficiencia humana.

**SIDA.** Síndrome es el conjunto de síntomas que se presentan independientemente de las causas que lo provocan; en el caso del SIDA, en realidad hablamos de un conjunto de síndromes, como el síndrome de insuficiencia respiratoria, síndrome de mala absorción intestinal, síndrome meníngeo y otros más, habitualmente con predominio de uno de ellos. Inmunodeficiencia significa que el sistema inmunológico está disminuido y no es capaz de defender eficazmente al organismo contra el ataque de microorganismos y Adquirida significa que no se transmite por herencia, no es congénita y tampoco aparece por el envejecimiento, sino que se obtiene por

alguna de las tres formas de transmisión que son: vía sanguínea, sexual y perinatal.<sup>2</sup>

---

<sup>2</sup> Diccionario de terminología de VIH/SIDA

## BIBLIOGRAFIA

- Aguirre JM.** Lesiones orales asociadas ala infección por VIH Rev. Vasca de odontoestomatología 1992. pág. 55-62.
- Cecotti** Eduardo Luís. Manifestaciones orales del sida, atlas a color. Editorial Médica Panamericana, Marcelo T de Álvarez 2145. Buenos Aires ARGENTINA 1995.Pág 124.
- Calabig** Muños Eva, Mariano Blanes Julia. Manifestaciones de la cavidad bucal. Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital universitario la fe valencia.2004. pág 5.
- Daniels**, Víctor. G. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El manual moderno S, A. de C.V. México, D.F. 1986. pág. 1
- Expósito** Delgado A J. Vallejo B. E, Martos Cobo Eva. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión. Facultad de odontología en granada. Med Oral Patol Oral Cir. Bucal. 2004; 9: 410-20. pág, 410
- Gonzáles** O. S. Garcia marin, Cebrian carretero. Lesiones de la mucosa. Articulo de revisión.2005.
- Garnica** Martínez Beatriz. Iniesta Turpín Jesús .Enfermedades infecciosas en pediatría novedades en bacteriología. Asociación para la formación continuada en ciencias de la salud. Formación Alcalá S.L. España. Sep. 2003. pág.335
- Gómez Leal** Ramón. Manifestaciones bucales por VIH/SIDA. Secretaría de coordinación y desarrollo, SS. CONASIDA. México 1992.vol49-9 sep1993.
- Gómez** Leal Ramón. Manifestaciones Orales VIH/SIDA. Articulo de revisión 26 Enero.

- Ganghi** L. Arcelia. Más que piel. Niños portadores de SIDA. Teleantología.  
Martes 20 de abril 2004. Pág 4
- Greenspan** D. Greenspan John. El sida en cavidad bucal. División de biología oral y medicina oral actualización y corrección.
- García** R. I. Garay Crespo, Hernández Falcón. Manifestaciones Bucales de la Infección por VIH/SIDA. Facultad de ciencias medicas. Revista Medica Electrónica 2006; 28(6).
- Hernández** J. M. Manifestaciones orales de la infección por VIH en Odontopediatría. RCOE.1999, 4157-67
- Jesús** M. M. Manifestaciones Orales de Sida. Dermatología peruana edición especial. Septiembre. 2
- Jofré** .D. Paz Arredondo Marcela. Patología de las glándulas salivales .Escuela de medicina. Universidad Católica de Chile 2006.
- Lobos** Jaimes Nelson. Canales. M. Luisa. SIDA y odontología. Edición avances médicos. S.L. Madrid España. 1992. pág. 13
- Ladron** de G. H. David Lobos S. Gabriel, Miranda. Formas Atípicas de la enfermedad de de Arañazo de Gato; Compromiso Óseo en Pacientes Pediátricos. Revista chilena de Infectología 2003 Vol.20 número 3 pág 202-209.
- Laskaris** G. Patología de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Caracas-Venezuela. Primera edición 2001.
- Lambertini**, A. Guerra Maria E. Tovar Vilma. Linfoma No Hodgkin asociado a SIDA en Cavidad bucal. Centro de atención a pacientes con enfermedades infectocontagiosas. Dra. Elsa La Corte. Fac. de Odontología .Universidad Central de Venezuela. HOME. EDICIONES. VOL. 45 NO 1/2007.



**Morán** López Elena. Córdoba Irum Llenia. Enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portado de de SIDA. Revista cubana de estomatología versión on-line. Facultad de estomatología ISCMH. Mayo-Ago.2001. pág.1

**Ramos** Villegas Angélica, Martines Aguilar. Manifestaciones orales en niños positivos al virus de la inmunodeficiencia humana. Departamento de estomatología, enfermedades infecciosas, parasitarias y patología. Hospital infantil de México. Vol.48-número 9. sep, 1992.

El diagnóstico de SIDA en la edad pediátrica. Hospital infantil de México. Vol.-45 número 9 sep. 1988.

**Salavert**, L. Miguel.Vallalta Morales, Montero A. Clasificación y definición de las lesiones dentales en VIH/SIDA. Universidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario La Fe, Valencia.

**Steven.** A. Lowe J. Anatomía Patológica .Barcelona Grafos S A 1996 capitulo 6 pág. 100-112

**Solís** G. Castillo Maria. Manifestaciones orales en niños hospitalizados en el servicio de infectologia instituto de salud del niño Enero- Junio 1998 Vol. 11 no 2 Agosto 2000