



Universidad Nacional Autónoma de México

330
25

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

V.Bo
[Signature]

MANIFESTACIONES BUCALES EN EL SIDA

T E S I N A

QUE PRESENTA:

ELOINA SEGURA LOZANO

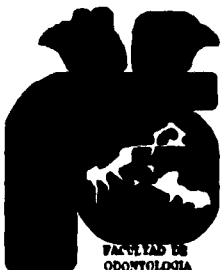
Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D. CARLOS MANUEL GONZALEZ BECERRA
C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

V.Bo
[Signature]

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.
1986



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A **DIOS** en primer término por ser el único que sin interés ha estado junto a mi,
brindándome fe y esperanza.

A mis **PADRES** como signo de gratitud, por el cariño y apoyo incondicional que me han brindado durante la vida, forjando en mí a un ser de provecho.

A mis **HERMANOS**, Francisco, Mireya y Mauro Alberto, por el ejemplo que me brindaron para llegar al camino de la superación.

A mi novio **ROBERTO** por su amor, comprensión y paciencia en esta etapa de mi vida.

Al C.D. Carlos Manuel González Becerra y a la C.D.M.O. Beatriz C. Aldape Barrios,
con infinito agradecimiento por su colaboración para el término de está tesina.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme la oportunidad de
concluir una parte de mi vida y continuar con una superación personal.

A mis pacientes con todo el respeto que me merecen.

Con infinito agradecimiento

ELOINA SEGURA LOZANO.

Indice

INTRODUCCION.	I
CAPITULO I. - GENERALIDADES DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.	
Antecedentes históricos	2
Epidemiología	4
Vías de transmisión	4
Patrones epidemiológicos	5
Agente causal	6
Definición de SIDA	8
Signos y síntomas clínicos	9
Transmisión	10
CAPITULO II. - INFECCIONES POR HONGOS	
Infecciones por hongos	11
A. Candidiasis	12
A.1 Candidiasis bucal	13
A.1.a. Candidiasis pseudomembranosa aguda	15
A.1.b. Candidiasis eritematosa o atrófica	15
A.1.c. Candidiasis hiperplásica	17
A.2. Quelitis angular	17
A.3. Candidiasis papilar	18
A.4. <i>Cryptococcus neoformans</i>	18
A.5. geotricosis	19
A.6. Histoplasmosis	19
A.7. Mucomicosis	20
CAPITULO III. - INFECCIONES BACTERIANAS	
Infecciones bacterianas	23
B. Gingivitis asociada al VIH	23
B.1. Gingivitis ulcerosa necrosante aguda (guna)	24
B.2. Periodontitis asociada al VIH	26
B.3. <i>Mycobacterium avium-intracelular (MAI)</i>	28
B.4. <i>Klebsiella Pneumonide</i>	29
B.5. <i>Enterobacterium cloacae</i>	29
B.6. <i>Escherichia coli</i>	30
B.7. Actinomicosis	32
B.8. Exacerbación de periodontitis apical	32
B.9. Sinusitis	33
B.10. Celulitis mandibular	33
B.11. <i>Dermatophilus congolensis</i>	33
B.12. Enfermedad por arañazo de gato (angiomatosis)	34
CAPITULO IV. - INFECCIONES POR VIRUS	
Infecciones virales	36
C. Herpes simple.	36
C.1. Herpes Zoster (VHZ)	39

C.2. Papiloma virus humano	42
C.3. Citomegalovirus (CMV)	43
C.4. Leucoplasia pilosa (vellosa)	45
Diagnóstico diferencial	47
Leucoplasia irritativa de los bordes de la lengua	47
Leucoplasia idiopática.	49
Leucoplasia asociada al tabaco.	49
Liquen plano	49
Candidiasis crónica hiperplásica	51
CAPITULO V.- NEOPLASIAS	
Neoplasias (tumores malignos)	53
D. Sarcoma de Kaposi (SK)	53
D.1. Carcinoma epidermoide o espinocelular o escamoso	57
D.2. Linfoma No Hodgking	59
D.3. Melanoma maligno	60
D.4. Carcinoma basocelular	60
D.5. Linfoma cutáneo de células T	61
CAPITULO VI.- ALTERACIONES NEUROLOGICAS	
Alteraciones neurológicas	64
E. Parálisis facial o neuropatía trigeminal	64
E.1. Neuropatía mentoniana	64
CAPITULO VII.- MANIFESTACIONES BUCALES IATROGENICAS	
Manifestaciones bucales iatrogénicas de etiología desconocida	66
F. Ulcera aftosa recurrente	66
F.1. Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)	69
F.2. Hiperpigmentación melanótica bucal.	70
F.3. Lenta cicatrización de heridas	71
F.4. Epidermolisis tóxica	71
F.5. Hipersensibilidad (reacciones liquenoides)	72
F.6. Agrandamiento de parótidas xerostomia	72
F.7. Síndrome de Reiter	73
F.8. Angiomatosis epiteloide	74
F.9. Embriopatía por VIH	75
CAPITULO VIII.- SIDA PEDIATRICO BUCAL.	
SIDA pediátrico bucal	77
G.2. Infección viral	79
G.3. Neoplasias	79
G.4. Glándulas salivales	79
G.5. Etiología poco conocida	80
CONCLUSIONES	III
BIBLIOGRAFIA	IV

INTRODUCCIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se ha definido con las siglas, SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), como un trastorno nuevo y complicado del sistema de defensa del cuerpo, hay un sustantivo para designar no la enfermedad, si no la disciplina que estudia esta enfermedad .“ Sidalogía” designada así en Francia por la Comisión General de Nomenclatura ejercida por sidólogos, que atienden a pacientes denominados sidópatas que son los que padecen el síndrome de inmunodeficiencia adquirida VIH .

Desde la aparición de esta enfermedad en 1981 hasta este momento, la restricción de su transmisión a determinados grupos de riesgo , ha tranquilizado falsamente a aquellos que no estaban incluidos en ellos, pero supuso olvidar que el SIDA se comporta como una enfermedad de transmisión sexual que no establece diferencias entre sus víctimas; en la actualidad según la OMS , la transmisión heterosexual del VIH en el mundo es probablemente igual o superior que en los homosexuales.

El SIDA ataca la estructura complicada de la inmunidad dejando a la víctima sensible a microorganismos con los que había vivido previamente en armonía.La característica clínica más relevante del SIDA es la frecuencia de infecciones oportunistas que son enfermedades mortales para los pacientes con SIDA .En los últimos años se ha demostrado que el SIDA se debe a un virus llamado de inmunodeficiencia humana

(HIV), capaz de destruir un tipo específico de Leucocitos T4 . Se piensa que una vez que la víctima se contagia el virus permanece por toda la vida .El organismo reacciona contra él (anticuerpo VIH) ; desafortunadamente, el anticuerpo al parecer no neutraliza al virus y por consecuencia el individuo infecta a otros.

Hasta la fecha no se comprenden los mecanismos precisos de evolución de la enfermedad por lo que los individuos HIV - positivo desarrolla SIDA. Hoy en día hay un grupo de individuos HIV - positivos entre los diversos grupos de riesgo (homosexuales, hemofílicos, toxicómanos que usan drogas intravenosas) , siendo su período de incubación entre seis meses a seis años o más, con un promedio de 28 meses .

La terapéutica del SIDA es un reto, hasta la fecha no hay curación solo se dispone de tratamiento para algunas de las complicaciones de la enfermedad, en la actualidad se valora el desarrollo de una vacuna eficaz pero se piensa que no se dispondrá de ella por algunos años .

CAPÍTULO I

GENERALIDADES DEL

VIRUS DE

INMUNODFICIENCIA

HUMANA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

La primera información sobre el SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) apareció en 1981 en la revista "Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (USA)" ; consistió en un reporte sobre cinco hombres jóvenes homosexuales afectados por una rara neumonía por *Pneumocistis Carinii*, entre 1980 y mayo de 1981. Semanas más tarde la misma revista informó un aumento en el Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes. Para junio de 1981 se reportaron 26 casos de Sarcoma de Kaposi, todos en homosexuales , siete de los pacientes sufrían Neumonía por *Pneumocistis Carinii*.

Estas publicaciones fueron las primeras descripciones de la epidemia. Sin embargo, se han identificado casos antes de 1981. Por ejemplo, el de una médica danesa cirujano en Zaire, (Africa), que en 1972 regresó a su país, y en 1977 desarrolló una enfermedad consistente en diarrea crónica, linfadenopatías y neumonía. A su muerte, se comprobó que su trastorno había sido por una infección de VIH, enfermedad prevalente en Zaire .

* Greenspan Deborah . El SIDA en la cavidad bucal . Capítulo 1 . pág. 7.

Su agente causal permaneció oculto hasta mayo 1983, Luc Montagnier científico Frances aisló de un enfermo con linfadenopatía un virus y lo llamó " LAV o Virus Asociado a Linfadenopatía." Casi simultáneamente en E.U. , Robert Gallo aisló de otro enfermo un virus (retrovirus) parecido a la Leucemia T humana le llamaron HTLV - III. Ambos virus descubiertos eran los mismos y los causantes del SIDA .

En mayo 1986 el " Comité Internacional de Taxonomía de los Virus" lo denominaron Virus de la Inmunodeficiencia Humana o VIH².

EPIDEMIOLOGÍA.

Desde 1981 se han notificado en 153 países , más de 254, 078 casos , hasta mayo 1990 casos registrados de SIDA ^{2,4} .La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en todo el mundo se han presentado 600 000 casos de SIDA y 300 000 muertes.

La OMS calcula que 5 a 10 millones de personas están infectadas con VIH - I , y que continúa la transmisión a otras personas de tal manera que en los próximos años habra casi un millón de casos de SIDA ⁴ .

Hasta 1994, 16 millones de hombres, mujeres y niños son infectados por VIH.

VIAS DE TRANSMISIÓN.

Los estudios epidemiológicos indican que, aunque las vías de transmisión son constantes , pueden reconocerse tres patrones diferentes.

Transmisión sexual (homosexuales, bisexuales o heterosexuales).

Transmisión parenteral (transmisión sanguínea por inyección con agujas contaminadas.)

Transmisión perinatal (Transmisión por madre infectada).

PATRONES EPIDEMIOLOGICOS.

PATRÓN 1 .-

Regiones desarrolladas como Europa Occidental, Australia, Nueva Zelanda, Norte america y algunas áreas urbanas de Latinoamerica..Los homosexuales o bisexuales y personas que se drogan por vía intravenosa son los principales grupos infectados, en este patrón.El VIH- I encontró en 1970, hasta hoy más de 50% homosexuales con el síndrome .

PATRÓN 2.-

Predomina en África y está en aumento en Latinoamerica y Caribe. La transmisión heterosexual es la vía de transmisión , y aparece en 1970, y de 10 a 20 % en personas de 20 a 40 año. La transmisión perinatal ocupa el segundo lugar es de 5 % a 15 % en mujeres embarazadas seropositivas.

PATRÓN 3.-

Es en Europa Oriental, Norte de África, Oriente Medio, Asia, y aparece en 1980.

AGENTE CAUSAL.

El virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus ². Su agente causal es un retrovirus que pertenece a una familia que tiene la capacidad única de elaborar DNA a partir de RNA, entonces esta familia única trabaja en forma opuesta y se denomina retrovirus ¹⁰.

Esta familia almacena su información genética en forma especial de RNA no compatible con la estructura genética celular, debe transcribir dicha información a otra molécula. Esto se logra gracias a la enzima viral que tiene por función transcribir la información viral de formato RNA a formato DNA, tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre, y el segundo VIS infecta a animales (simios y ovejas).

Los retrovirus se clasifican en tres subfamilias : oncovirus, lentivirus y spumavirus (espumavirus).

1) Los oncovirus son capaces de producir cancer en las células que parasitan y de ahí su nombre (onco = tumor) ; a esta subfamilia pertenecen dos variedades HTLV - I y HTLV - 2 .

2) Los lentivirus se caracterizan por inducir infecciones con largos períodos de latencia sin dañar a las células y sin provocar enfermedad, de ahí su nombre (lenti = lento) .A esta familia pertenecen dos variedades ¹¹ , VIH - I , VIH - II , el primero infecta a el hombre, y el VIS infecta a animales (simios y ovejas) .

3) Los spumavirus inducen degeneración espumosa en el citoplasma de las células parasitadas y de ahí su nombre ² , no asociadas aún a patologías.

DEFINICIÓN DE SIDA.

Las siglas SIDA corresponden a la contracción de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, traducido al vocablo anglosajón AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome) ¹².

El SIDA se define por una o varias patologías caracterizadas por una o mas de enfermedades “ indicadoras “ dependiendo de la evidencia mediante pruebas de laboratorio de la infección por VIH ⁶.

El SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida conocido como “ Infección por VIH “ , es una enfermedad viral hasta ahora mortal, que ataca el sistema inmunológico, especialmente linfocitos T4 (TH cooperadores) y macrófagos destruyendo la capacidad del individuo para combatir otro tipo de infección , las llamadas oportunistas.No tiene cura conocida ².

SIGNOS Y SÍNTOMAS CLINICOS

1. Duración de alguna enfermedad por tres meses o más sin causa aparente.
2. Linfadenopatía > 2 en áreas no inguinales.
3. Pérdida de peso > 7 Kgs. o 10 % del peso normal del cuerpo.
4. Fiebre > 38° C intermitente o, continua.
5. Diarrea.
6. Fatiga / malestar.
7. Sudor nocturno.

GRUPOS DE RIESGO:

Homosexuales, bisexuales, drogadictos, receptores de sangre, transfusión sanguínea y transplantes, hijos de madres infectadas.

TRANSMISIÓN

Se adquiere de manera infectante en niveles altos en sangre, semen y secreciones genitales del enfermo. También en la leche materna, lágrimas y saliva en niveles bajos.

El virus no transpasa piel sana, también entra en el organismo por heridas, erosiones y / o pinchazos. No se han descrito casos de contagios familiares por contacto diario, como abrazos, besos, compartir el baño y vajillas. El cloro de piscinas destruye el virus.

CAPÍTULO II

INFECCIONES POR

HONGOS

INFECCIONES POR HONGOS

Los hongos son microorganismos formados por células eucarióticas que viven en el suelo, agua, plantas y animales. En seres humanos, viven como comensales en piel y mucosas, sin embargo, cuando las defensas del organismo disminuyen se transforman en parásitos patógenos. En el caso del VIH pueden ser los primeros signos de la gravedad de la enfermedad ¹ .

A . CANDIDIASIS.

La infección por Candida , es una infección característica de personas con SIDA, afecta boca, esófago y en ocasiones piel alrededor de axilas, ingle y recto. Conocido también como algodoncillo. Los síntomas son placas de color blanco o crema en lengua, labios, garganta, puede causar tumefacción, enrojecimiento, alteraciones en gusto y dolor o ardor ³ .

A.1 CANDIDIASIS BUCAL

Enfermedad producida por *Candida Albicans*¹. Ocurre en casi 75% de los pacientes positivos VIH.²

Es una enfermedad difícil de observar en individuos no portadores de prótesis removible, de acrílico o que no han sido sometidas a terapia de corticoesteroides o antibióticos de amplio espectro.

La aparición sin causa aparente de Candidiasis Bucal, se debe a una disminución de la inmunidad celular e indica probable desarrollo de infecciones oportunistas severas.¹

El tratamiento de la *Candida Bucal* asociada a infecciones por VIH, puede responder a los antimicóticos tópicos como nistatina 100 000 unidades tres veces al día (100 000 u/ml 4 veces al día según Daniel's)³. El ketoconazol en particular para la Candidiasis esofágica es un antimicótico sistémico alternativo, en forma de tabletas 200 mg. una vez al día. Este tratamiento debe prolongarse por 1 o 2 semanas.⁴ Si la infección no responde o está más determinada, quizá se requiere un antimicótico intravenoso, como anfotericinas.

Dentro de la Candidiasis Bucal asociada al VIH, tenemos diferentes tipos:

A.1a . CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA.

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón , sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, y se observa en mucosa bucal, labial, lengua y paladar ².

Puede persistir por meses en pacientes con SIDA, encontrándose en cualquiera de las partes de la cavidad bucal ya mencionadas.

Cuando no está asociada al SIDA la Candidiasis Pseudomembranosa es generalmente aguda, pero en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica, su duración persiste por meses ¹.

La Candida produce hiperqueratosis (Leucoplasia moniliásica) se puede confundir con Leucoplasia pilosa.

A.1 b. CANDIDIASIS ERITEMATOSA o ÁTROPICA,

Se presenta clínicamente como una zona enrojecida, que se encuentra generalmente en paladar duro 60 % o blando 17 % y superficie de la lengua 57 %. Cuando afecta la lengua se observa a lo largo una línea media como una área depapilada.

Antes de la aparición del SIDA a este tipo de Candida se le denomina Candidiasis Átrofica aguda, y se observa en pacientes después o durante el tratamiento con antibiótico de amplio espectro o corticoesteroides ¹.

Este tipo de infección por hongos presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura) ².

A. 1 c. CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA (LEUCOPLASIA CANDIDIASICA).

Candidiasis crónica poco frecuente se presenta generalmente bilateral sobre la mucosa gingival .Se presenta como nódulos o parches blancos firmes y adherentes sobre un área eritematosa ¹.

A .2 QUELITIS ANGULAR.

Se presenta en el SIDA, produce un eritema, lesiones rojas grietas y fisuras en la comisura de la boca o ángulos de la boca, pueden estar solas o asociadas a lesiones intraorales ⁴.

El tratamiento de la quelitis angular responde de manera habitual a la aplicación de cremas tópicas con antimicóticos, como la Triamcinolona , Nistatina (Mycolog), Clotrimazol aplicado tres veces al día o Ketoconazol tratamiento sistémico 200 mg o 400 mg. 1 o 2 tabletas diarias y deben ser seguidas cuidadosamente ya que es una droga que puede producir daño al hígado ^{2,1,4} .

A .3 CANDIDIASIS PAPILAR.

Lesión similar a la que se observa en la papilomatosis asociada a prótesis en el paladar, clínicamente se manifiesta con la aparición en paladar duro de nódulos papilares eritematosos ¹ .

A .4. CRIPTOCOCUS NEOFORMANS.

Causa, principalmente meningitis en individuos con alteraciones inmunológicas. Afectando otros órganos , pulmones, huesos y aparatos genitourinarios ³ .

El primer caso con compromiso bucal fue reportado en 1987 en una úlcera en el borde de la lengua de 1cm. de diámetro con marcada induración de sus bordes en un paciente que además presentaba Sarcoma de Kaposi y Neumonía.

Con la biopsia y frotis se reveló la presencia de numerosos organismos *Criptococcus*, hongos ampliamente diseminado en la naturaleza y se encuentra en heces secas de paloma ¹.

A . 5. GEOTRICOSIS.

Producida por *Geotrichum* hongos que se encuentran en el suelo. Se ha descrito que en la boca puede producir lesiones similares a las producidas por *Candida Albicans* ⁷.

A . 6 HISTOPLASMOSIS.

Micosis profunda producida por *Histoplasmos Capsulatum*, hongo dimórfico del suelo , presente en muchas partes del mundo (áreas endémicas).

El primer caso de un enfermo con SIDA y que presenta histoplasmosis bucal fue publicado en la monografía de Greenspan y colaboradores en 1990. Paciente homosexual de 41 años enfermo con SIDA, presentó una lesión en piso de boca (úlceras) ¹.

El tratamiento es con Anfotericina B, 2 a 2.5 g. c/ 24 hrs, hasta que los síntomas disminuyan entre 6 y 8 semanas ⁴.

A . 7. MUCORMICOSIS.

Se encuentra ocasionalmente en tejidos de huéspedes con inmunodeficiencia, como son personas que sufren diabetes sacarina, quemaduras extensas, leucemias, linfomas o algunas otras enfermedades crónicas o inmunosupresión, y pueden ser invadidos por esta especie que prolifera en las paredes de los vasos sanguíneos produciendo trombosis.

Aparecen en la clasificación de lesiones asociadas al VIH ¹.

CAPÍTULO III

INFECCIONES

BACTERIANAS

INFECCIONES BACTERIANAS.

B. GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH.

Está limitada a los tejidos blandos, se caracteriza por la presencia de una banda eritematosa intensamente roja que se extiende de 2 a 3 mm. desde el borde apical hacia la encía marginal, mientras que la encía adherida y alveolar se ve eritematosa como la que presenta la Candida atrófica,

Existe sangrado espontáneo, el dolor es muy frecuente y el cuadro no responde al tratamiento .

La microflora incluye: *Cándida Albicans*, *porfiromonas gingivales*, *bacteroides intermedius* , *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *fusobacterium nucleatum*. *wolinella recta*¹ .

El tratamiento es por medio de raspado y curetaje combinado con irrigación de providona-yodo, y antibioterapia si es necesaria (Metronidazol, penicilina).

B.1. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA (GUNA) .

Mientras que la Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda era una enfermedad frecuente después de la Segunda Guerra Mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida en años recientes en naciones industrializadas.

Con la aparición del VIH la ocurrencia de GN ha alcanzado una nueva dimensión² .

En está , la encía presenta una línea marginal enrojecida y ardorosa, aun en bocas aseadas en donde no hay acumulación de placa. Este padecimiento se asemeja a la periodontitis rápida, puede haber halitosis .Hay necrosis de la punta de las papilas interdetales y formación de úlcera cratiforme⁴ .

Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas pero recurre.La encía anterior es la mas afectada por GN en pacientes con VIH , es más destructiva llevando a la pérdida tejido blando y hueso² , por consiguiente, los dientes pueden perderse .¹

La necrosis progresa a la mucosa palatina y faríngea, la bacteria más frecuente es *B.intermedium*⁷ .

El régimen terapéutico de emergencia incluye un legrado y debridación, una profilaxis seguido de antisépticos tópicos, irrigación con yoduro de povidona y lavado de la cavidad bucal con clorohexidina⁴; en ocasiones se agrega metronidazol (Flagyl) 1 tableta diaria 500 mg, si el caso es grave².

El tratamiento fracasará si no se consigue una eliminación local de las bacterias de los tejidos blandos y duros afectados⁴.

B.2. PERIODONTITIS ASOCIADA AL VIH.

El padecimiento periodontal se asemeja a la gingivitis ulcerativa necrosante aguda⁴.

En pacientes con VIH se ha observado una forma agresiva de enfermedad periodontal, donde hay una destrucción irregular de ligamento periodontal y hueso alveolar, lo que conduce a movimiento y pérdida dental muy agresiva² llega a observarse exposición y secuestro de hueso⁷.

Característicamente la lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida². Las áreas afectadas presentan profundas bolsas gingivales que coinciden con la pérdida de la cresta alveolar del hueso con su subsecuente secuestro.

B.3. MYCOBACTERIUM AVIUM - INTRACELULAR (M.A.I)

Es un microorganismo que está en el medio ambiente, y rara vez, es causa de enfermedades en personas sin insuficiencia inmunológica. Hasta que apareció el SIDA se presenta la infección por M.A.I. y la boca es afectada por este microorganismo ¹.

Se sabe que causa enfermedad pulmonar localizada, en personas especialmente del Sur-Este de USA .

En pacientes con infección VIH, es común, está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. El tejido puede incluir abscesos rodeados por una lesión granulomatosa ².

El primer caso bucal en pacientes con SIDA fué comunicado en 1985 en un hombre de 31 años de edad. Presentaba dos lesiones ulceradas en mucosa con bordes firmes y necróticas que llegaban a hueso. Su lesión medía 3 a 4 cm. de diámetro; una estaba localizada en paladar duro alcanzando la papila incisiva y encía de dientes anterosuperiores. La otra estaba en el reborde desdentado de la tuberosidad derecha, en ambos había presencia de M.A.I. ¹.

El diagnóstico es por medio de cultivos bacteriológicos.

B.4. KLEBSIELLA PNEUMONIDE.

Es un habitante natural del intestino del humano. Las bacterias se vuelven patógenas cuando llegan a los tejidos que están fuera del tubo intestinal, en particular las vías urinarias, biliares y pulmonares.

La Klebsiella Pneumonia es un agente patógeno que se encuentra en vías respiratorias y en el 5 % de los excrementos de personas normales¹.

B.5. ENTEROBACTERIUM CLOACAE

La familia de los enterobacteriaceas está constituida por un gran grupo de bastoncillos gran (-), cuyo hábitat natural es el intestino del hombre y de los animales.

Algunos son parte de la flora normal y producen de manera incidental enfermedades, es el caso de esta bacteria .

La manifestación bucal en un paciente que tenía glositis y osteitis crónica en un homosexual de 27 años, se asocia con Enterobacterium Cloacae^{*}. aparece como una lesión en la mucosa, acompañada de osteitis en un hombre de 47 años, homosexual. Probablemente son lesiones ulcerosas recurrentes bucales (URO) secundariamente infectadas¹.

^{*} Greenspan Deborah . El SIDA en la cavidad bucal . Capítulo 6 . pág. 59.

La *Klebsiella Pneumonia* y *Enterobacterium Cloacae* han sido reportadas como lesiones ulceradas bucales en pacientes inmunosuprimidos por quimioterapia de cáncer. Estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteitis y osteomielitis ².

El diagnóstico etiológico se ha hecho en base a cultivos aeróbios y anaeróbios, y han respondido a antibióticoterapia determinada por antibiograma ⁴.

B.6. ESCHERICHIA COLI

Parte de la flora normal del intestino, Silverman* en 1987, informa la presencia de este microorganismo en un caso de VIH positivo que presenta una úlcera dolorosa y erosiva en la lengua, de donde fué cultivada la *Echerichia Coli*.

Es probable que sean las denominadas úlceras recurrentes bucales (URO) secundariamente infectadas ^{1,2}.

* Silverman Sol Jr. Atlas en color de las manifestaciones Orales del SIDA. Capítulo 5. pág. 62.

B.7. ACTINOMICOSIS.

Descrita en 1986 en un paciente bisexual VIH positivo, tres meses después de la extracción de un molar derecho del maxilar superior con aumento de volumen facial, dolor y trismus, el fluido aspirado desde la región parotídea demostró la presencia de Actinomicos Israeli.

El Actinomicos Israeli, aunque potencialmente patógeno, constituye un habitante común de la mucosa bucal y rara vez provoca infecciones; cuando se presenta lo hace como una enfermedad crónica supurativa que se disemina por extensión directa a través de fistulas drenantes¹.

B.8. EXACERBACIÓN DE PERIODONTITIS APICAL.

La primera información de E.P.A. , asociada con infecciones de VIH, apareció en 1984 en un paciente de 27 años bisexual, presentaba dolor intermitente y aumento de volumen antes y después del tratamiento de conductos .

Presentaba en cara muchas lesiones de tipo faríngeo. Sus dientes estaban en malas condiciones y eran sensibles a la percusión.El examen radiográfico reveló focos apicales y clínicamente presentó exacerbaciones de periodontitis^{1,2}.

B.9. SINUSITIS

En un reporte de 1985 menciona haber tratado sinusitis crónica en pacientes con SIDA ².

B.10. CELULITIS MANDIBULAR.

En Africa fueron publicados 10 casos de Celulitis Difusa Cervical proveniente de dientes, sin tratamiento. Nueve de los diez pacientes fueron VIH positivo ².

B.11. DERMATOPHILUS CONGOTENSIS.

Este germen fue encontrado en una lesión en el borde de la lengua en un hombre seropositivo que trabajaba con animales de laboratorio; a esta situación se debe la contaminación que presentó ³.

B.12. ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO (Angiomatosis).

La angiomatosis bacilar es una infección bacteriana crónica poco frecuente vista casi siempre en casos de inmunosupresión, en especial por VIH asintomática. Se dice que el microorganismo causal está relacionado o es idéntico a las bacterias que produce la enfermedad por arañazo de gato.

Las lesiones cutáneas se reconocen con más frecuencia, porque están constituidas por nódulos subcutáneos, pápulas vasculares (tejido de granulación, o placa celulítica, presentándose en piel o cualquier superficie mucosa. Pueden estar involucrados otros órganos internos. Al principio la lesión puede confundirse con Sarcoma de Kaposi.

La terapéutica de elección es Eritromicina por vía oral 500 mg. 4 veces al día. Rifampicina 600 mg, es más efectiva ⁴.

CAPÍTULO IV
INFECCIONES POR
VIRUS

INFECCIONES VIRALES

En el momento actual no hay pruebas de que el virus del SIDA (VIH) cause ninguna de las infecciones víricas bucales, pero se ha encontrado proteína de VIH en células epiteliales bucales. Sin embargo, por la inmunosupresión inducida por la infección con VIH, toda una variedad de infecciones víricas afectan región oral con una gravedad mucho mayor en individuos con una competencia inmune normal. Estas infecciones víricas pueden ser transmitidas y, por lo tanto, plantean un peligro en los casos de contacto íntimo ⁵.

C. HERPES SIMPLEX.

El virus del Herpes Simplex (VHS 1) y algunas veces el (VHS 2) se observa frecuentemente en individuos infectados por VIH. La expresión principal parece estar en VHS 1 reactivado que afecta labios (herpes labial, úlcera catarral). En individuos con inmunosupresiones, las lesiones, son mayores, apareciendo en múltiples lesiones y persisten durante mucho tiempo. En algunos casos, las lesiones labiales son contiguas a la piel adyacente, continuando expandiéndose en tamaño, responden mal al tratamiento ⁵.

La recidiva del VIH intrabucal puede producirse sobre cualquier superficie mucosa y no solo restringirse a epitelios queratinizados. Suelen ser muy dolorosas, y persisten extensos períodos de tiempo.¹

En los pacientes sin inmunodeficiencia es poco frecuente encontrar herpes intrabucal, casi siempre afecta a la mucosa palatina que rodea molares y premolares.

El VHS 1 puede producir en enfermos con SIDA, episodios de úlceras recurrentes dolorosas, intraoralmente en el paladar, pero aparece también en superficies queratinizadas, incluyendo la encía².

El paciente relata pequeñas vesículas que hacen erupción y se rompen formando úlceras. Pueden tomar apariencia de hendidura en lengua, o similar a otras enfermedades⁵.

La Gingivo Estomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños y a veces adolescentes. Hay fiebre, malestar semejante al pódromo de la influenza acompañado por linfadenopatías cervicales. Después de uno o dos días ocurren las lesiones en encía, paladar duro u otro sitio de la mucosa y borde bermellón de los labios².

El diagnóstico puede confundirse con reacciones tóxicas y alérgicas a manifestaciones de infecciones bacterianas. Se puede confirmar mediante citología (células seudogigantes que muestran una multinucleación atípica por producción anormal de proteína nuclear). El VHS puede ser cultivado e identificado tomado del fluido de la vesícula o fondo de las úlceras⁵ (efectos citopatológicos producidos por la formación de

células gigantes, en células infectadas en cultivos de tejido si el inóculo contiene VHS)⁴, o frotis que reacciona con anticuerpos monocromáticos específicos del VHS¹, el frotis revela e identifica al VIH mediante anticuerpos inmunofluorescencia.⁵

El tratamiento indicado para las úlceras persistentes es el Aciclovir Oral (Zivorax) tan pronto como aparezcan los síntomas. Una cápsula 200 mg cinco veces al día⁴. Es efectivo en acortar el curso de los episodios².

El aciclovir previene la replicación vírica interfiriendo con DNA - polimerasa en el momento de la fosforilación producida en presencia de enzima vírica Trimidincinasa¹. Hay reportes de herpes de labio y estructuras peribucales resistentes al Aciclovir, en estos casos las lesiones han respondido al ácido Fosfonofórmico.⁴

C. 1. HERPES ZOSTER (VHZ).

Tanto la varicela como el herpes zoster se han observado en la infección por VIH⁴.

El virus Herpes Zoster produce en el contacto inicial varicela, en infecciones posteriores produce una neuropatía en diferentes niveles más frecuentes en pacientes inmunocomprometidos, como aquellos que han recibido trasplante de riñón, pacientes con Leucemia con tratamiento con quimioterapia y con infecciones VIH².

Las lesiones del Herpes Zoster bucofacial, son vesículas o úlceras que involucran el nervio trigémino, tiene una distribución unilateral puede presentarse en mucosa sana

queratinizada como no queratinizada ¹.Puede encontrarse también una asociación del nervio facial con parálisis facial (Síndrome de Ramsay Hunt) ⁴. Las lesiones tempranas son vesículas que se rompen en la boca y forman úlceras que confluyen, formando costras ¹.Los síntomas prodrómicos incluyen dolor referido a uno o mas dientes, sanos y sin caries ⁴.Aunque las lesiones son casi siempre autolimitantes, la parte más molesta de la infección es la neuropatía poszoster con dolor asociado, intenso ⁵.

En los recién nacidos con SIDA, hay infección por VHZ con lesiones cutáneas que persisten durante semanas y predisponen a infecciones bacterianas secundarias, sin embargo, no se ha mencionado compromiso de la cavidad bucal.Por otra parte, la infección secundaria (Zoster) es un hallazgo frecuente entre paciente VIH positivo en comparación con la incidencia de la población en general ¹.

El tratamiento es empírico utilizando aciclovir bucal tanto ungüento como tabletas ² en dosis altas 4g. diarios, por vía intravenosa, pero a veces los pacientes requieren de hospitalización ⁴, ayudado por analgésicos y una medicación Tricíclica estimulante.Las recidivas, son poco frecuentes, cuando aparece Herpes Zoster en paciente infectado por VIH, el pronóstico con respecto al SIDA es grave, y es probable la muerte en un periodo relativamente corto por infección oportunista ⁵. Posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas ².

C.2. PAPILOMA VIRUS HUMANO

Hay numeros virus de papilomavirus humanos (PVH) , encontrandose más de 55 ⁵.Las lesiones bucales debidas a papilomavirus se manifiestan en forma de verrugas papiliformes múltiples, con abundantes prolongaciones blancas y puntiagudas, como masas rosadas en forma de cloriflor, con prolongaciones únicas, lesiones planas semejantes a una hiperplasia epitelial localizada.Hay numerosos ejemplos de verrugas.La prueba de hibridación "in situ" de Southen reveló la inexistencia de papilomavirus humano de tipo 6, 11, 16 y 18 asociadas a verrugas congénitas, pero reportó PVH 7 , que presentó verrugas cutaneas , o PVH 13 y 32 hiperplasia epitelial ⁴.

Las verrugas venéreas aparece sobre cualquier superficie mucosa y parecen fibromas; papilomas escamosos o verrugas.La mayoría de los pacientes que muestran condilomas bucales presentan verrugas genitales o anales .Las verrugas bucales primer signo VIH ³.

Entonces el PVH en la cavidad bucal causa verrugas vulgares, papilomas bucales, condilomas e hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck ².

Se han observado en hombres homosexuales e individuos heterosexuales de ambos sexos, presentan verrugas anogenitales signo de enfermedad de transmisión sexual .Histológicamente muestra múltiples proyecciones digitiformes cubiertas de epitelio hiperparaqueratósico con estrato granular prominente, proyecciones romas,

cubiertas por epitelio hiperqueratósico o áreas solitarias de acantosis focal, se puede observar coilocitos.

En cuanto al cóndiloma acuminado, Silverman^{*} en 1987 se hizo un estudio de 375 hombres que presentan SIDA y ARC, en pacientes de alto riesgo, esta lesión es provocada por un virus papiloma de tipo 6 y 11 y las verrugas por tipo 2, la hiperplasia 13 y 32¹.

La hiperplasia epitelial focal son lesiones múltiples en la mucosa bucal, como antiguamente se observaban en niños con ascendencia indígena. Aparecen como numerosos papilomas rosados casi siempre en la mucosa labial inferior².

El tratamiento es a menudo complejo, ya que depende de una extirpación quirúrgica adecuada; aunque los condilomas múltiples resisten a varias formas de exicición, incluyendo el láser con CO₂^{5,4,2,1}.

C.3. CITOMEGALOVIRUS (CMV)

CMV es un virus DNA miembro de la familia del herpes. En diversas etapas durante la infección, el virus puede presentarse en saliva, sangre, semen, secreciones cervicales, orina y linfocitos.

El CMV se transmite por vía placentaria, contacto sexual, transfencia en semen o transfusión sanguínea de individuos con infección aguda.

^{*} Dr. Nelson Lobos Jaimes-Freyre. B.3. Infecciones Virales. pág. 42.

Se ha encontrado citomegalovirus DNA en células tumorales del Sarcoma de Kaposi ³.

Los anticuerpos se encuentran en más del 50 % de la población normal ,el CMV provocar una enfermedad similar a la mononucleosis, en individuos infectados con VIH se encuentran anticuerpos de CMV, en número puede cultivarse.En pacientes inmunocomprometidos, el CMV puede producir retinitis, leucopenia, hepatitis, úlceras gastrointestinales y neumocítis.El CMV sirve como cofactor en el desarrollo de otras lesiones bucales ⁵.

Antes de la aparición de la infección por VIH, sólo tres casos asociados a CMV habían sido reportados en la literatura .El primero fué en 1987 en un paciente con SIDA, presentando una úlcera gingivopalatina dolorosa, siendo la manifestación clínica inicial de la enfermedad. El diagnóstico fué establecido por inclusiones del virus en las células endoteliales obtenidas de la úlcera tanto intranucleares y citoplasmáticas, en pacientes seropositivos.

En el adulto casi siempre tiene carácter latente y asintomático a menos que el paciente presente inmunodepresión ¹.

C.4. LEUCOPLASIA PILOSA (Velloso).

La LP fué reportada por primera vez en San Francisco, USA , a finales de 1981. Para 1984 ya se habían diagnosticado 37 casos y para 1986, 220 casos ². Fué reportada por Greenspan³, como una lesión blanca que aparecía en hombres y jóvenes homosexuales, muchas de las cuales tenían linfadenopatías persistentes y generalizadas. La LP fué denominada así porque presentaba una superficie de aspecto corrugado ¹. Esta produce un engrosamiento blanquecino de la mucosa bucal, con repliegues verticales o arrugas, oscilan desde pocos milímetros hasta la superficie dorsal de la lengua ⁴.

Su etiología de la LP se debe a la relación con el virus Epstein Bar ¹, que puede ser un factor en la aparición del Linfoma de Hodking, así como desempeñar el papel de otras lesiones bucales.

Microscopicamente, aparecen como una hiperplasia epitelial con superficie paraqueratótica y células vacuoladas denominadas coilocitos (células que sugieren una infección vírica). La confirmación final es la demostración de la presencia VEB ⁵. Estas proyecciones superficiales forman típicos pliegues exofíticos, no se le puede considerar precancerosa, casi nunca se observa inflamación intraepitelial, ni subepitelial, se relaciona con hifas de Candidas en las capas superficiales de células epiteliales ¹.

³ Greenspan Deborah. El SIDA en la cavidad bucal. Capítulo 6. pág. 68.

La biopsia revela hiperplasia epitelial en capas engrosadas de paraqueratina que muestra superficies irregulares, cabellos, células vacuoladas. El virus de Epstein - Bar se llegó a identificar en células vacuoladas, Las células de Langerhans se encuentran esparcidas o ausentes en la lesión.

El tratamiento es electivo, son asintomáticas, pero crónicas. Se tratan si producen molestias al paciente, o , por coincidencia cuando otra enfermedad es el verdadero objetivo del tratamiento. Desaparecen con altas dosis de Aciclovir, Azidotimidina que interrumpe la replicación vírica, solución tópica de Retin - A y antibiótico tipo sulfa administrados para controlar la neumonía por Pneumocistis Carinii. En cualquier caso, la LP augura mal pronóstico y es signo claro de infección por VIH ⁶.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

* LEUCOPLASIA IRRITATIVA DE LOS BORDES DE LA LENGUA.

Se debe a obturaciones de amalgamas rotas y / o en mal estado de la superficie lingual de molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Se observa bien definida y de color blanco, cuando las obturaciones son reemplazadas por otras las lesiones blancas desaparecen en semanas lo cual no ocurre en LP ².

*** LEUCOPLASIA IDIOPATICA.**

Se localiza frecuentemente en la lengua en la cara ventral y algunos casos en borde lateral, generalmente se presenta en mujeres de edad mediana, las lesiones son extensas y tienen una superficie blanda, características contrarias a la LP ².

*** LEUCOPLASIA ASOCIADA AL TABACO.**

Localizada en el borde de la lengua, bien definida con superficie blanda , y se mejora dejando de fumar ².

*** LIQUEN PLANO.**

Su localización es la mucosa bucal, el más frecuente es el reticular , puede afectar el borde de la lengua ².

*** CANDIDIASIS CRONICA HIPERPLASICA.**

Se localiza en comisuras labiales extendiendose a la mucosa bucal. Puede localizarse en el borde de la lengua, la CCH tiene la superficie corrugada (velluda) , tal como sucede en la LP, sin embargo, el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de la Candidiasis crónica hiperplásica pero no de la LP².

CAPÍTULO V

NEOPLASIAS

NEOPLASIAS (Tumores Malignos)

Los huéspedes inmunocompromidos presentan un mayor riesgo de desarrollo de neoplasias malignas, no es frecuente que los individuos infectados con VIH sean afectados de procesos malignos en una proporción mayor de la que se puede esperar en la población general ⁵.

D. SARCOMA DE KAPOSI (SK)

En 1962 Moricz Kaposi descubrió una entidad tumoral que llamó " Idiopathisches múltiples Pigmentsarkom der Haut", llamada después como SK ².

Es una neoplasia rara e indolente aparece sobre todo en pacientes ancianos (piel) ⁶ y tejido conjuntivo ³, especialmente en varones de ascendencia mediterránea o judía, el SK es una característica del SIDA en homosexuales pero aparece en menor frecuencia en otros grupos de riesgo ⁶. La célula en la que se origina el SK es todavía objeto de controversia se piensa que surge de las células endoteliales linfáticas, como las que recubren vasos sanguíneos, su crecimiento puede producir obstrucción linfática, los miembros se tornan tumefactos y los órganos se congestionan y crecen, no da metástasis, es multifocal, con predilección en partes superiores del tronco, cara y mucosa bucal, pueden aparecer lesiones aisladas en punta de nariz, mejillas, zonas retroauriculares, cuero

cabelludo, paladar duro ¹ , aunque también se presenta en base de la lengua, unión mucocutánea nasal, comisura laríngea anterior, faringe comprendida de las amígdalas (papilar anterior). Puede aparecer como máculas azules o negras o rojas planas, combirtiendose en más oscuras, elevadas, lobuladas y ulceradas, no asintomáticas ² .

Las manifestaciones clínicas: en la infección por VIH despliega la misma diversidad de manifestaciones clínicas del clásico SK. Es un proceso neoplásico multicéntrico que empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados o violáceos en superficie mucosa como ya se menciona antes ⁶ .

Histopatologicamente el Sk de VIH son algo distintos, pero no se ha documentado que haya cambios constantes que permita la distinción entre los dos.

El SK clásico en pacientes con SIDA se observa infiltrado tumoral y lesiones en mucosa, órganos internos, gánglios linfáticos, pero raramente en piel.

Un rasgo característico son las hendiduras vasculares irregulares que se forman por recubrimiento de fibras colágeno con células planas alargadas con nódulos alargados, delgados e hiper cromáticos ² .

Por medio de la microscopia electrónica se reveló la naturaleza endotelial de la mayoría de las células tumorales.

El tratamiento no es conveniente para cualquier individuo con el Sarcoma, por tanto, deben definirse subgrupos de individuos que se beneficiarán mas con el Tx , la terapéutica debe optimarse en cada caso, los objetivos primarios del tratamiento son la paliación de los síntomas .

Se trata de un tumor sensible a la terapia y, es el mejor enfoque terapéutico para controlar la enfermedad, se han intentado diversas pautas de quimioterapia, pero su gran inconveniente radica en el grave riesgo de producir una mayor inmunodepresión y por tanto, aumentar el riesgo de infecciones oportunistas.

Se ha experimentado la administración de Vincristina a base de monoterapia y parece que induce remisión sin el riesgo potencial antes mencionado, y otro tratamiento es la Vinblastina produce mielosupresión que requiere reducción de la dosis y la Vincristina ocasiona una neuropatía periférica significativa. La toxicidad acumulada de cada uno de estos medicamentos se reduce si se administran cada uno en semanas alternas, en algunos estudios se ha administrado interferón alfa e interferón linfoblástico, pero su efecto no se sabe, se cree que la inmunodepresión que tiene lugar en el SIDA es el principal factor responsable de la elevada frecuencia del SK ⁶.

D.1. CARCINOMA EPIDERMOIDE O ESPINOCELULAR O ESCAMOSO

El primer reporte de carcinoma espinocelular apareció en la literatura en jóvenes homosexuales en 1982, más tarde Silverman ⁷ encontró 7 carcinomas bucales, 6 de los cuales se presentaron en la lengua, 375 homosexuales con VIH ², existen datos de localización en piso de boca en pacientes de no alto riesgo ⁵.

⁷ Silverman Sol Jr. Atlas en color de las manifestaciones Orales del SIDA. Capítulo 6. pág. 78.

Es interesante comparar estos hallazgos con el hecho de que pacientes con trasplante de riñón, tratados con drogas inmunosupresoras tienen mayor incidencia de neoplasias malignas incluyendo carcinomas bucales ¹.

D.2. LINFOMA NO HODKING

Los procesos malignos cuyo número crece con rapidez en personas infectadas con VIH son los linfomas; siendo el linfoma no Hodking (LNH) la forma más frecuente.

Los cofactores aparentes de la inmunosupresión son desconocidos, aunque el virus de Epstein - Bar es sospechoso. La mayoría parecen ser extraganglionares ⁵.

Los linfomas no Hodgkinianos se asocian con mayor frecuencia a manifestaciones cutáneas, las neoplasias linfoides son frecuentes en estos pacientes y se originan de la célula B, con un fenotipo de alto riesgo de malignidad, los órganos afectados son los ganglios linfáticos, médula ósea, SNC, y raramente la piel ⁶, abdomen, maxilar inferior, orofaringe, recto, orbita ⁶. El linfoma de células B es una complicación de las terapias extensas con inmunosupresores, en la infección con VIH la supresión de la inmunidad mediada por células es acompañada por aumento de actividades de células B. Mas de 100 casos se han reportado en hombres jóvenes con SIDA, aunque estos los linfomas pueden ser la manifestación inicial del SIDA es posible que sea un pronóstico de SK. La intervención del virus Epstein - Bar en la patogenia de los linfomas cada vez es más evidente.

En fechas más recientes, se ha informado de una serie de linfomas de células B asociadas con virus del Epstein - Bar en enfermos del SIDA.

Histopatológicamente puede asemejar un linfoma de Burkitt ¹.

D.3. MELANOMA MALIGNO

Se ha descrito en pacientes infectados por el VIH que presentó un melanoma maligno, pero es posible que sea una coincidencia ².

D.4. CARCINOMA BASOCELULAR.

Se han descrito los carcinomas basocelulares y escamosos. Ya que es posible la inmunosupresión aumente el desarrollo de carcinomas cutáneos. El efecto carcinogénico de la radiación ultravioleta sobre pacientes infectados por VIH todavía se desconoce ³.

Los carcinomas bucales aparecen en individuos que han sobrepasado la cuana década de su vida. en hombres homosexuales jóvenes infectados con VIH hay carcinoma escamoso más frecuente. La causa es incierta, ya que la inmunosupresión no puede ser confirmada en todos los pacientes . La lengua es la localización más frecuente y el hábito de tabaco, abuso de alcohol, hepatitis B y Candidiasis. era universal ⁴.

Existe una descripción en la literatura médica de un carcinoma basocelular en un paciente con SIDA. En un varón infectado por el VIH, a la edad de 41 años. Se han asociado al SIDA carcinomas bucales y anorrectales ⁶.

D.5. LINFOMA CUTÁNEO DE CELULAS T.

En pacientes diagnosticados de SIDA en E.U. y Europa, se presentaron anticuerpos contra los primeros retrovirus humanos, el VLTH - I y VLTH - II. Existen evidencias de que el porcentaje de anticuerpos contra el VLTH - I y VLTH - II en ciertas poblaciones de drogadicictos está en aumento. Kaplan ha observado drogadicictos de raza negra con infecciones concomitantes por VIH -I y VIH -II. Se ha descrito, el caso de un paciente que presentó un linfoma dérmico que contenía células linfoides agranuladas.

En pacientes con linfomas en áreas endémicas del VLTH - I y VLTH - II la incidencia de anticuerpos contra estos ha aumentado hasta un 40 % ⁸.

CAPÍTULO VI

ALTERACIONES

NEUROLÓGICAS

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

E. PARALISIS FACIAL O NEUROPATIA TRIGEMINAL

Desde 1983 se han reportado casos de parálisis facial uni y bilateral en pacientes con SIDA, en uno de ellos la parálisis desapareció después de tres meses, y en el otro disminuyó al cuarto mes. En 1983 se estudiaron en Bangui, Africa, con 16 casos de parálisis facial relacionada con la infección de VIH. En la alteración, su comienzo fue abrupto, todos menos uno bilateral y mejoraron en un lapso de dos a tres meses. Se ha descrito parálisis facial posterior a extracciones de órganos dentarios y mencionándose la posibilidad de recuperación de este problema ¹.

E. 1. NEUROPATIA MENTONIANA.

En 1986, Milan ^{*} describe en un hombre homosexual de 33 años, el cual presentaba dolor generalizado en órganos dentarios y asintomáticos en la mandíbula.

El paciente además sufrió Leucemia Linfoblástica aguda y se concluyó que padecía de SIDA. Se atribuyó a la proliferación neoplásica linfoblástica los síntomas bucales ¹.

^{*} Dr. Nelson Lobos Jaimes-Freyre. B. 5. Alteraciones Neurológicas. pág. 53.

CAPÍTULO VII

MANIFESTACIONES

BUCALES

IATROGENICAS

MANIFESTACIONES BUCALES IATROGENICAS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA.

En este rubro consignaremos una miscelánea de manifestaciones bucales desconocidas al VIH cuyo posible mecanismo de patogénesis sería una consecuencia de agentes farmacológicos del tratamiento, asociado al consumo por adicción de drogas o simplemente son lesiones de entidad desconocidas ¹.

El éxito del tratamiento depende de un diagnóstico correcto del conocimiento de los médicos odontólogos y factores del huésped siendo el más importante la fase de la infección con VIH.

F. ULCERA AFTOSA RECURRENTE

Las úlceras recurrentes bucales (UAR) es una manifestación de una anomalía autoinmune. Ordinariamente y aparecen alrededor del 20 al 40 % de la población en general ⁵.

Se ven muy parecidas a las úlceras aftosas encontradas comúnmente en boca, presentándose en mucosa bucal como esofágica ¹.

Estas lesiones se presentan como pequeñas úlceras 1 a 2 mm exceden a 6 mm llegando de hasta 1 cm ., sobre mucosa queratinizada de boca y orofarínge ⁴. Persisten durante periodos de tiempo mas largo y suelen ser muy dolorosas ², interfiriendo de manera importante con la deglución y con el habla ⁴.

Su causa es desconocida, se sabe que existen factores implicados tales como: humorales, alergia a alimentos, stress y virus; incluyendo defectos de la inmunidad celular ¹. Las aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre (no adherida) caracteristicamente cubiertas de membrana blanca de tejido necrótico; rodeado de un halo eritematozo , muy grandes y dolorosas que duran varias semanas .

Las aftas se forman de dos tipos: aftas menores (1 a 2 mm) y aftas mayor (6mm a 1 cm) .

La hipersensibilidad celular encontrada al estreptococo alfa hemolítico de la mucosa bucal es carracterístico de aftas recurrentes. Un aparente aumento de aftas menores y mayores se ha visto en grupos de riesgo con SIDA , el paciente reporta ataques recurrentes de aftas, luego de 10 o más años libre de está condición ².

Es importante diferenciarlos de las úlceras asociadas a infecciones por hongos, bacterianos o virales denominadas especificas ¹.

El tratamiento es indispensable a causa del dolor y la dificultad para comer, está conduce a marcada perdida de peso, que añade un estado inmune y resistencia ⁵. El más eficaz es el uso de corticoesteroides, la terapia sistemática incluye Prednisona, la dosis varía entre 40 y 60 mg , la duración del tratamiento está determinada para la desaparición

de los síntomas o signos .La respuesta a el tratamiento es menos de dos semanas; lo cual disminuye la dosis.

El uso de corticoesteroides tópicos implica la aplicación de pomadas, como Fluocinacida unguento al 0.05 % mezclado con Clometasol al 0.05 % se aplica hasta seis veces al día ^{1,4}.

También la Dexametasona (Decadrón) al 0.5 mg / ml. usada con fluidificante y espectorante, es efectivo, cuando la lesion es difícil se aplica Fluocinolona ⁴.

F. 1. PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA . (PTI)

Es un trastorno hemorrágico caracterizado por disminución del número de plaquetas circulantes ², tal vez por un trastorno inmunitario por medio del cual una persona se inmuniza y desarrolla anticuerpos contra sus propias plaquetas .

Se menciona que se presenta en enfermos con VIH 3 a 9 % que se manifiestan por pequeñas lesiones tipo petequias o equimosis en la superficie de la mucosa bucal y puede presentar hemorragia espontánea ³, no es rara, confundida con una hemorragia secundaria a otro tipo de gingivitis ¹.

El diagnóstico diferencial para descartar un linfoma, una leucemia u otra causa de crecimiento de glándulas salivales, es la biopsia de la glándula salival labial y biopsia por

³ Greenspan Deborah. El SIDA en la cavidad bucal. Capítulo 8. pág. 88.

aspiración con agua de la glándula salival principal. Revelan xerostomía , imposible de secretar saliva de los conductos de Stensen y Warton ⁴.

Hay duda de que algunas trombocitopenias sean el resultado de uso de heroína intravenosa y cocaína ¹.

Los medicamentos son corticoesteroides , transfusiones y esplenectomía ⁵.La estimulación del flujo salival mediante la deglución de caramelos consigue el alivio parcial de la xerostomía ⁴.

F. 2 . HIPERPIGMENTACIÓN MELANÓTICA BUCAL

Se ha observado en piel y mucosas .Se debe a el aumento de la cantidad de melanina en el epitelio de la piel y de la mucosa bucal .Se han reportado hipopigmentación tipo vitiligo en la piel, junto a la aparición de Nevos Displásicos y Melanomas. Las hipopigmentaciones estan asociadas a la ingestión de fármacos de tipo antimicóticos ó AZT, también se ha observado a adictos a la heroína, como la posibilidad de destrucción de glándulas suprrrenales por infecciones concomitantes a la enfermedad.La transformación maligna de células névicas se debe a la predisposición de los individuos presentan este tipo de lesiones ¹.

Clinicamente se observan máculas color negro marrón circunscritas o difusas en encía, paladar duro y bordes laterales de la lengua ² , se le considera inocuas y no necesitan tratamiento ¹.

F.3 . LENTA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.

Se han observado trastornos del desarrollo del maxilar facial y cavidad bucal en niños con SIDA perinatal ².

Se ha enfatizado que los pacientes infectados por VIH y han sido sometidos a extracciones dentarias y osteotomía de piezas impactadas y tienen dificultades en la cicatrización y se prolonga en el tiempo si no se hace un tratamiento local y sistémico adecuado, razón por la cual la indicación de biopsia debe ser muy evaluada en este tipo de enfermedad ⁸.

F . 4 . EPIDERMOLISIS TÓXICA

Variante del Eritema Multiforme caracterizada, por necrosis difusa cubierta de escaras de las superficies cutáneas y mucosas, produciéndose una situación clínica análoga a una quemadura de tercer grado. Parece una reacción de hipersensibilidad a cierta infección y droga a tumores malignos y a enfermedades de la colágena - vasculares (Lupus). Se ve en SIDA pediátrico y en adultos ⁸.

F. 5. HIPERSENSIBILIDAD (reacciones líquenoides)

El 40 % de los individuos infectados con VIH presentan afectación del sistema nervioso central que puede aumentar hasta 75 % en fase terminal de la infección. Hay posibilidad de una afectación de la hipófisis y disminución de la producción de cortisona endógena (cortisona suprarrenal).

Este fenómeno puede añadirse el aumento de alergias adquiridas o agravadas.

Muchas de estas enfermedades son autoinmunes y otras se desarrollan en respuesta a medicamentos y alimentos.

El diagnóstico se basa en la historia y hallazgos clínicos, pero se ayudan por medio de cultivos, frotis y biopsia.

El tratamiento implica alérgenos, prevención mediante el uso de antihistamínicos, y tratamiento mediante el cual el empleo de corticoesteroides sistémico o tópico ⁵.

F. 6. AGRANDAMIENTO DE PAROTIDAS Y XEROSTOMIA

Los pacientes infectados con VIH se quejan de sequedad de boca, puede ser demostrada por una disminución del ritmo del flujo salival. La causa es desconocida, pero puede ser una reacción autoinmune o infección con citomegalovirus en individuos infectados con VIH, es bien conocida la predilección del citomegalovirus en glándulas salivales ⁸.

Los pacientes muestran agrandamiento de glándulas parótidas sin ninguna razón, pero no suele ir asociada a xerostomía, pero establece una causa y un diagnóstico, el diagnóstico diferencial del aumento de tamaño de glándulas salivales debe incluir infección, tumor e inflamación.

El método más habitual es un ensayo con antibióticos para excluir la infección y biopsia por aspiración con aguja fina para excluir la neoplasia.

El tratamiento de procesos benignos va dirigido a mantener la boca húmeda , por método de colutorios bucales, caramelos o chicles sin azúcar, sustitutivos salivales y estimulantes de glándulas salivales.

Los antibióticos y los fármacos antiinflamatorios han sido ineficaces ⁵.

Es una reciente publicación (marzo de 1989) se presenta Sarcoma de Kaposi dentro del tejido parotídeo en un caso de agrandamiento . Otras causas pueden ser linfomas o infecciones ⁶.

F. 7. SINDROME DE REITER

Enfermedad de etiología desconocida, hay evidencia de que tiene un origen infeccioso. Se limita por completo a afectar a hombres entre 20 y 30 años de edad, sus manifestaciones son : uretritis, artritis, conjuntivitis y lesiones mucocutáneas. Son manchas de color rojo púrpura brillante con bordes afilados y escama, algunas veces granulares, vesiculares y asintomáticas.

Se localiza en cuero cabelludo, parte central de la cara, cejas, pliegues nasolabiales y reticulares, tórax, región lumbar axila, ingle, codos, rodillas⁴.

En trece pacientes con infección VIH Winehester^{*} ha descrito que presenta forma severa del síndrome, y nueve de ellos sufrían úlceras bucales asintomáticas.

El tratamiento es con Acetonido de triamcinolona crema al 0.1 % tres veces al día, indefinidamente.

F. 8. ANGIOMATOSIS EPITELOIDE

En 1987, Cockerell describe cinco pacientes con lesiones múltiples o solitarias en la piel y uno de ellos presentaba también en la mucosa bucal. Las lesiones de piel son nódulos o pápulas que se caracterizaban por proliferación de células endoteliales diagnosticándose hemangioma¹.

Recientemente se ha descrito otra alteración vascular en pacientes con CRS o SIDA. Se puede confundir con Sarcoma de Kaposi y se localiza en laringe, gastrointestinal, peritoneo, diafragma y zonas cutáneas⁶.

Las angiomasosis es una infección bacteriana crónica vista en casos de inmunosupresión, VIH asintomática. Su microorganismo causal está relacionado o es idéntico a las bacterias que producen el arañazo de gato.

^{*} Dr. Nelson Lobos Jaimes-Freyre. B.7.Lesiones orales iatrogenicas. pág.57.

Pueden presentarse indicadores de infección crónica como fiebre, sudoración nocturna, anemia o sedimentación eritrocitaria acelerada.

La terapéutica ideal es la eritromicina vía oral 500mg cuatro veces al día, Rifampicina 600 mg en una dosis ; no se sabe la duración del tratamiento ⁴.

F. 9. EMBRIOPATÍA POR VIH

En 1984 un niño se presentó con alteraciones congénitas del desarrollo además del resto de la sintomatología asociada al SIDA que afecta estructuras bucales y faciales que incluyen frente prominente, puente nasal aplanado, nariz corta , hipertelorismo, fisuras palpebrales largas filtrum triangular, microcefalea y labio superior prominente ¹.

CAPÍTULO VIII

SIDA PEDIÁTRICO

BUCAL

SIDA PEDIÁTRICO BUCAL

La forma más común de transmisión del VIH, a los niños es por contagio prenatal a partir de una madre infectada y un porcentaje menores por causa de violación.

Se han descrito manifestaciones bucalesales en niños y son similares a las que presentan los adultos, pero su incidencia, evaluación, pronóstico aún no está establecido .

G. INFECCIÓN POR HONGOS

La enfermedad más común es la Candidiasis bucal , en recién nacidos en todas sus variedades ⁹.

G . 1. INFECCIÓN POR BACTERIAS

Gingivitis VIH y periodontitis VIH asociada a la primera dentición. Característica en la lesión eritematosa del margen gingival de la encía progresa rápidamente a la periodontitis, hay gingivitis aguda úlcero necrosante ⁹.

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

G. 2. INFECCIÓN VIRAL

La mas común gingivostomatitis herpética primaria provocada por el virus herpes simples con manifestaciones bucal y sistémicas. Las lesiones empiezan como vesículas que se rompen y se úlceran , localizandose en encía, caras internas de las mejillas y borde bermellón del labio.

El herpes zoster provoca úlceras bucal acompañadas de las lesiones de piel características de está enfermedad, son unilaterales y dolorosas. La leucoplasia pilosa no es frecuente pero se ha descrito ^{8,9}.

G. 3. NEOPLASIAS

No es muy común en niños ^{1,2,9}.

G. 4. GLANDULAS SALIVALES

Aquí es más común en niños que adultos, sobre todo el aumento de volúmen de las parotidas uni o bilateral acompañado de dolor y fiebre, pcristen mucho tiempo.

En los niños el aumento es mucho mayor y desfigurante no está asociado a xerostomía. Sin embrago, tanto en el adulto como en niños el cuadro está acompañado de linfadenopatía generalizada ⁹.

G. 5 . ETIOLOGIA POCO CONOCIDA

Ulceraciones aftosas y lesiones bucales asociadas con trombocitopenia, es frecuente en niños con la enfermedad ⁸.

CONCLUSIONES

La patología asociada a la infección con VIH ha dado lugar a una multitud de signos y síntomas nuevos, complejos y diversos, que han complicado el diagnóstico y planteado importantes problemas de tratamiento.

Algunas enfermedades son nuevas y todavía no están clasificadas, otras lesiones son entidades ya conocidas, vistas antes, que aparecen con mayor frecuencia y / o en forma más grave.

Las manifestaciones bucales por VIH se dan a conocer como infecciones oportunistas, neoplasias y otras como virídicas y bacterianas. Conforme aumenta la epidemia, es de esperarse el desarrollo de otras lesiones, pero también la formulación de nuevos medios terapéuticos apropiados para nosotros los odontólogos como para la población en general .

El éxito del tratamiento depende de un diagnóstico correcto y conocimiento de los métodos terapéuticos y los factores del huésped.

Es importante tanto para el cirujano dentista como para la sociedad , tener el conocimiento de los riesgos de contraer esta enfermedad, y saber usar los métodos de protección universales como, guantes, lentes, cubreboca, pijama quirúrgica, métodos de asepsia y antisepsia; por eso espero que para las generaciones siguientes esta tesis les sea de gran ayuda bibliográfica.

BIBLIOGRAFIA

(7) Ansary M.A.; A colour Atlas of AIDS in the Tropics; Ediciones Wolfe Medical Publications Ltd.; 1989.

(12) Cassuto Jill - Patrice; Manual de SIDA e infecciones por VIH; Ediciones Masson Italia; Impreso en España , 1a. edición, 1991.

(11) CONASIDA; El odontologo frente al SIDA; Ediciones Pangea Editores S.A. deC.V.; 3a. edición 1991.

(3) Daniels Victor G.; SIDA; Ediciones Manual Moderno; 3a .edición 1990.

(8) Greenspan deborah - Greenspan J.S.; AIDS and the mounth diagnosis and management of oral lesions; Ediciones Munksgurd; 1990.

(2) Greenspan Deborah - Greenspan J.S.; El SIDA en la cavidad bucal; Ediciones Actualidades Médico - Odontológicas Latinoamerica; Copenhague, Dinamarca, 1992.

(10) Miller David; Viviendo con SIDA y VIH; Ediciones Manual Moderno ; 1989.

(1) Nelson Lobos Jaimes-Freyre; SIDA y Odontología; Ediciones Avances Médico - Dentales, S.L.; impreso en España 1992.

(4) Sande Merle A.; Manejo Médico del SIDA; Ediciones Interamericana: 1a. edición 1992 (traducido de la segunda edición en inglés).

(5) Silverman Sol Jr; Atlas de color de las Manifestaciones orales del SIDA; Ediciones Salvat Editores, S.A; Barcelona, España, 1990.

(6) Weismann Kaere; Sígnos cutáneos en el SIDA; Ediciones Doyma, S.A.; Barcelona, España, 1989.

(9) William R. Tyldesle; Atlas a color de Medicina Ora; Ediciones Excelsior corp.; Chicago. E.U. 1992

Impreso y encuadernado por:
SERVICIOS INTEGRALES DE COMUNICACION
Cafetales 1507-1 Tel. 673.54.17 Fax 671.99.03