



137
Universidad Nacional Autónoma de México 21

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA
ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIH.

TESINA

PERIODONCIA
DÉCIMO NOVENO SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

LEDESMA GUTIÉRREZ MARGARITA

Volvo
Asesor

C.D.M.O. OSCAR DÍAZ DE ITA.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F., 1997.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por darme la fortaleza para seguir adelante,
por dejarme llegar a este momento, cumpliendo
así una de las metas más importantes de mi vida,
por ser siempre mi guía y mi compañía infalible
en todo momento y en todo lugar.

GRACIAS

A MIS PADRES

Por su apoyo invaluable, por ser un ejemplo de valores y principios, Gracias por la confianza que han depositado en mí, porque creo que sus esfuerzos no han sido en vano y sin ustedes yo no estaría aquí.

A MIS HERMANOS

Por su comprensión y por echarme porras para terminar y por estar siempre conmigo, aunque a veces sean muy enojones, pero no importa porque nunca me han dejado sola.

A JANNIE

Por tu comprensión y cariño, porque eres uno de los motivos que me impulsan a seguir adelante y pensar en el futuro y por estar a mi lado apoyandome al igual que la familia tan bonita que tienes.

A MIS PROFESORES

Por sus enseñanzas, por todos esos conocimientos que han compartido conmigo, pues todos o la gran mayoría he tratado de aprovecharlos. Gracias por esa paciencia que los distingue y que es digna de admirarse.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

Porque juntos hemos podido superar muchos obstáculos, siempre es un apoyo saber que se tiene alguien en quién confiar, aunque a veces por diversas causas no podamos compartir mucho tiempo juntos.

C.D.M.O. OSCAR DÍAZ DE TA.

Por el apoyo incondicional que me brindó para la elaboración de este trabajo con el que veo realizada una más de mis metas en la vida. Gracias por su confianza y paciencia.

C.D.M.O. ALMA AYALA PÉREZ

Por el tiempo compartido con nosotros, su orientación y apoyo para que lleváramos a buen fin esta etapa de nuestra vida académica.

"GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA"

ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIH



INTRODUCCIÓN**I GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA (GUNA)**

1.1 Reseña Histórica.....	1
1.2 Definiciones.....	2
1.3 Epidemiología.....	5
1.4 Etiología.....	6
1.5 Microbiología.....	7
1.6 Histología.....	8
1.7 Signos y Síntomas.....	9
1.8 Tratamiento.....	9
1.9 Pronóstico y Dx. Diferencial.....	11

II SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

2.1 Definición.....	13
2.2 Reseña Histórica.....	13
2.3 Morfología del Virus.....	16
2.4 Vías de Transmisión.....	19
2.5 Medidas Preventivas.....	21
2.6 Pruebas de Detección.....	22
2.7 Signos y Síntomas.....	25
2.8 Tratamiento.....	28

III INFECCIONES BUCALES ASOCIADAS A VIH

3.1 Candidiasis.....	31
3.2 Herpes Simplex.....	34
3.3 Leucoplasia Velloso.....	36
3.4 Citomegalovirus.....	37
3.5 Papiloma.....	39
3.6 Enfermedad Periodontal asociada a VIH.....	40

IV ""GUNA"" ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIH

4.1 Definición.....	42
4.2 Epidemiología.....	43
4.3 Etiología.....	44
4.4 Microbiología.....	44
4.5 Inmunología.....	46
4.6 Signos y Síntomas.....	48
4.7 Tratamiento.....	48
4.8 Pronóstico.....	49
4.9 Dx. Diferencial.....	50

V ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE INFECCIÓN POR VIH..... 51

CONCLUSIONES..... 53

BIBLIOGRAFÍA..... 55

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades han ocupado un lugar muy especial a lo largo de la historia de la humanidad, desde diferentes ámbitos, ya sea, personales, colectivos, sociales y culturales, más aún cuando se trata de una epidemia que involucra a una gran comunidad, desde los pacientes que presentan la enfermedad, hasta las personas que trabajan en avances científicos y médicos para dar conocimiento, disposición y técnicas para prevenir, controlar o combatir la enfermedad.

En el caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), han surgido condiciones nuevas para las que aún no se está suficientemente bien preparado para combatirlo, pero sí para prevenirlo y detectarlo; y el Cirujano Dentista como miembro de un equipo de salud debe contribuir a ello, siendo que la cavidad bucal es un sitio predilecto para el desarrollo y cultivo de microorganismos, dando origen a diferentes lesiones que pueden ayudar a detectar la infección por VIH, pues éstas pueden ser el primer signo de inmunosupresión.

Estás lesiones no sólo se presentan en pacientes con SIDA, también se presentan durante los estadios tempranos de la enfermedad, es decir, en pacientes asintomáticos o con linfadenopatía.

La "Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (GUNA)" es una de las infecciones con características propias que nos pueden dar la pauta para sospechar de infección por VIH, principalmente cuando es de rápido progreso y más agresiva para los tejidos gingivales observándose en forma mucho más severa que la GUNA tradicional, y es por este motivo que trataremos este tema en el presente trabajo.

I. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA (GUNA)

La gingivitis es una lesión inflamatoria confinada a tejidos de encía marginal, según lo define la Academia Americana de Periodoncia (AAP), y dentro de su clasificación de la enfermedad periodontal nos menciona a la gingivitis ulcerosa necrosante aguda como una enfermedad con características propias.

1.1 Reseña Histórica.

La ulceración dolorosa de la encía ha sido descrita ya en tiempos históricos.

Xenophon afirmó en el año 401 a. C. que muchos soldados que se retiraban de las guerras pérsicas estaban afectados por lesiones dolorosas y malolientes de la boca.(23)

John Hunter, en 1778, describe los hallazgos clínicos y los diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. Se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX y en 1886 Hersch explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos agrandados, fiebre malestar y aumento de salivación.

En 1980 Plaut y Vincent describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacteria fusiforme y espiroqueta.

Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es gingivitis ulceronecrosante aguda.(9)

1.2. Definiciones.

Algunas de las definiciones que se le dan a esta enfermedad por los más connotados autores son las siguientes.

*La gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) es una enfermedad periodontal distintiva, recurrente, la etiología es compleja y acerca de los factores, no todos son comprendidos.

Esta es diferenciada clínicamente con facilidad desde gingivitis marginal o periodontitis y su respuesta a la terapia.(10)

*El termino gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) implica una enfermedad inflamatoria de la encía que representa signos y síntomas característicos.

Esta entidad se caracteriza por su aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o de una infección respiratoria aguda.(22)

*La gingivitis necrosante (GN) es una afección gingival inflamatoria destructiva que presenta signos y síntomas clínicos característicos y a la que se han considerado por lo menos en parte debida a agentes etiológicos distintos de los que producen la gingivitis marginal crónica común. En su forma aguda más típica, se caracteriza por las úlceras necróticas interproximales. Estas úlceras están cubiertas por residuos blancoamarillentos o grisáceos, duelen al tacto y sangran con facilidad.(15)

*La gingivitis necrosante ulcerativa, como su nombre lo indica, es una enfermedad gingival caracterizada por necrosis y ulceración. La necrosis superficial puede reconocerse fácilmente por la membrana gris o blanca tan característica de la enfermedad que alguna vez se conoció como gingivitis ulceromembranosa. La papila gingival es el área más comúnmente afectada.(27)

*La gingivitis ulcerosa necrosante aguda es un tipo específico común de gingivitis que se ha reconocido por siglos. La enfermedad se manifiesta tanto en las fases aguda y en la recurrente (subaguda);y también se ha descrito una etapa crónica, pero la mayoría de los investigadores creen que el tratamiento de la gingivitis necrosante crónica como una entidad separada no se justificar, debido a que no es específica ni clínica ni

histológicamente. Este trastorno inflamatorio afecta fundamentalmente al margen gingival libre, a la cresta de la encía y la papila interdental. En raras ocasiones las lesiones se extienden hasta el paladar blando y el área de las amígdalas y en tales casos se ha aplicado el término de "angina de Vincent".(34)

*La GUN es una lesión aguda distintiva que no debe confundirse con la gingivitis simple y la periodontitis en zonas donde la arquitectura gingival ha sido alterada por una GUN previamente no tratada o tratada de una manera incorrecta. (23)

*La gingivitis ulcero-necrosante aguda "(ANUG)" es una enfermedad infecciosa que ocasiona gingivitis aguda y se caracteriza por ulceración y necrosis del margen gingival. así como de la destrucción de la papila interdental. Aunque en la actualidad no se le considera transmisible, los mecanismos patogénicos aún no se conocen, ya que la "ANUG" es una enfermedad compleja y no un simple proceso infeccioso. (7)

*La gingivitis ulcerativa necrosante es una de las entidades clínicas más interesantes en el terreno de la periodoncia. La concepción inicial de esta enfermedad fué la de una infección rutinaria, pese a

histológicamente. Este trastorno inflamatorio afecta fundamentalmente al margen gingival libre, a la cresta de la encía y la papila interdental. En raras ocasiones las lesiones se extienden hasta el paladar blando y el área de las amígdalas y en tales casos se ha aplicado el término de "angina de Vincent".(34)

*La GUN es una lesión aguda distintiva que no debe confundirse con la gingivitis simple y la periodontitis en zonas donde la arquitectura gingival ha sido alterada por una GUN previamente no tratada o tratada de una manera incorrecta. (23)

*La gingivitis ulcero-necrosante aguda "(ANUG)" es una enfermedad infecciosa que ocasiona gingivitis aguda y se caracteriza por ulceración y necrosis del margen gingival, así como de la destrucción de la papila interdental. Aunque en la actualidad no se le considera transmisible, los mecanismos patogénicos aún no se conocen, ya que la "ANUG" es una enfermedad compleja y no un simple proceso infeccioso. (7)

*La gingivitis ulcerativa necrosante es una de las entidades clínicas más interesantes en el terreno de la periodoncia. La concepción inicial de esta enfermedad fué la de una infección rutinaria, pese a

que muchos aspectos suscitaron diversas controversias, en especial en lo concerniente a su transmisibilidad. En la actualidad, los investigadores interesados en ella comienzan a contemplarla bajo una luz diferente y están buscando la solución para el enigma fuera de la cavidad oral propiamente dicha. Como su nombre lo implica, es un estado inflamatorio con necrosis del tejido gingival como uno de sus rasgos primordiales. Este proceso necrosante tiene una clara predilección por las papilas interdentes y si no se trata o si no se hace con la prontitud suficiente, causará la destrucción completa de las papilas proximales. (11)

Otros nombres de esa enfermedad son: gingivitis ulcerosa, infección de Vincent, gingivitis necrotizante, gingivitis fusospiroquetal, gingivitis necrotizante ulcerativa pseudomembranosa y boca de trincheras. (23)

1.3 Epidemiología.

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda se puede presentar a cualquier edad, pero se ha informado que es más común entre los adultos jóvenes y de edad media, entre 15 y 35 años. (34)

1.3 Etiología.

Aunque hay pocas dudas de que las manifestaciones clínicas de la GUNA son causadas por bacterias, otros factores tienen una estrecha relación con este padecimiento:

- 1) Traumatismo físico o estrés
- 2) Tabaquismo
- 3) Mala higiene bucal
- 4) Gingivitis

Las enfermedades sistémicas que con más frecuencia se relacionan con la GUNA son los trastornos sanguíneos. Los microorganismos infectantes de la GUNA pueden sobrepoblar los tejidos gingivales con los mecanismos de defensa debilitados. Otras enfermedades sistémicas vinculadas con la GUNA, son malnutrición grave y afecciones debilitantes, como el cáncer, intoxicaciones por metal, SIDA y enfermedad renal avanzada. Es obvio que muchas de las condiciones sistémicas relacionadas con la GUNA traen consigo disminución del número o función de leucocitos.

Los leucocitos afectados con más frecuencia son los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares PMN).(7)

1.4 Microbiología.

Siempre está presente una flora bacteriana característica de fusobacterias y espiroquetas.

Las espiroquetas y bacterias pueden invadir el epitelio (Heylings, 1967). Las espiroquetas también pueden invadir el tejido conectivo vital (Listgarten, 1965). Tanto las fusobacterias como las espiroquetas pueden liberar endotoxinas. No obstante, no ha sido bien aclarado el papel exacto de varios microorganismos, y el hecho de que esten presentes en grandes cantidades no significa necesariamente que posean importancia etiológica primaria. Su presencia podría, igualmente bien, ser el resultado de una proliferación secundaria. Ulteriores experimentos dieron indicios de que entre cuatro especies microbianas, el *B. melaninogenicus* fué el verdadero patógeno. El *B. melaninogenicus* puede, en ciertas condiciones, producir una enzima que degrada el colágeno nativo.

Wilton y cols (1971) hallaron niveles disminuidos de IgG y niveles incrementados de IgM en el suero de pacientes con GUNA, y sugirieron que podría ser un efecto de endotoxinas, que posiblemente también influyera sobre la respuesta inmunitaria celular.(15)

1.5 Histología.

Las observaciones al microscópio electrónico por Listgarten de papila interdental afectada en ocho pacientes con gingivitis ulcerosa necrosante aguda revela la presencia de cuatro zonas conteniendo espiroquetas: 1) Zona de bacterias, 2) Zona rica en neutrófilos, 3) Zona necrótica, 4) Zona de infiltración de espiroquetas.(10)

- 1) Zona bacteriana que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.
- 2) Zona rica en neutrófilos que contiene numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre leucocitos.
- 3) Zona necrótica que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande y algunos otros microorganismos.
- 4) Zona de infiltración de espiroquetas en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos

Así mismo se dijo que hay grandes cantidades de espiroquetas "intermedias" distintas de *Borrelia vincentii*. (9)

1.6 Signos y Síntomas.

La papila gingival es el área más comúnmente afectada. La mayor parte de la necrosis gingival marginal y la inflamación son el resultado de la extensión directa de dos papilas interproximales adyacentes. Cuando esto sucede, el tejido marginal da el aspecto de destrucción como si hubiera sido carcomido, un aspecto que es descrito comúnmente como una de las características de la gingivitis necrosante. La papila misma parece estar ausente y parcial o totalmente destruida por necrosis, creando cráteres gingivales.(27)

Hay hemorragia gingival ya sea espontánea o con una leve provocación. A veces están presentes otros signos como una pseudomembrana, fiebre, sensación anormal en los dientes, aumento del flujo salival, sabor metálico y fetor-oris (halitosis), pueden aparecer otros síntomas pero no corresponden al diagnóstico. (7)

1.7 Tratamiento.

El régimen terapéutico es como sigue.

PRIMERA VISITA:

1.Historia y elaboración del caso, si la situación de emergencia lo permite.

2. Tartrectomía supragingival para eliminar los depósitos grandes y los residuos que impiden la entrada al surco y cráteres gingivales.
3. Cuidadoso cureteado subgingival de las zonas afectadas con lavados frecuentes con agua caliente.
4. Instrucción sobre los cuidados caseros: colutorios cada hora con agua o solución diluida de peróxido de hidrógeno, cepillado suave con cepillo blando de nylon, estimulación interdental cuidadosa y limpieza con mondadientes de madera balsa.
5. Administración adecuada de antibióticos, si se le considera deseable.

SEGUNDA VISITA.

1. Completar la historia y la elaboración del caso.
2. Completar la tartrectomía coronaria.
3. Reexaminar el surco gingival y los cráteres para verificar la labor anterior.
4. Controlar los cuidados caseros y probar su realización.

TERCERA VISITA.

1. Pulir los dientes.
2. Volver a realizar el cureteado subgingival.
3. Instituir un cepillado y una estimulación interdental más vigorosos.
4. Se puede reducir la frecuencia de colutorios.

CUARTA VISITA.

- 1. Continuar el tratamiento interviniendo quirúrgicamente los tejidos para su corrección de ser necesario.(10)**

Si es necesario se prescriben analgésicos para el dolor, por ejemplo acetaminofén, aspirina o ibuprofeno y se cita al paciente en 24 o 48 horas después.

La terapéutica sistémica con antibióticos o suplementos nutricionales, o ambos casi nunca es necesario. Entre las excepciones se encuentran la ineficacia de la terapéutica local, cuando entre los síntomas de la GUNA se encuentra fiebre, malestar, lasitud y aumento de tamaño de los nódulos linfáticos, o cuando se afecta la salud general del paciente.

El medicamento de elección es la penicilina V, 250mg. cada seis horas durante cinco días. Si hay antecedentes de alergia a la penicilina, se sustituirá por eritromicina de 250mg. Se ha utilizado el metronidazol con buenos resultados.

1.9 Pronóstico y Diagnóstico Diferencial.

El pronóstico es bueno, sin embargo el reto más importante de la terapéutica de la GUNA es mantener la cooperación y la participación del paciente, una vez que ha desaparecido el dolor.

Los pacientes deben comprender que la elevada proporción de recurrencia de esta enfermedad resulta de su negligencia y que deben asumir una mayor responsabilidad para eliminar esta enfermedad y sus posibles secuelas. (7)

Diagnóstico Diferencial

Para su diagnóstico diferencial la gingivitis ulcerosa necrosante aguda se debe diferenciar de otras lesiones que se asemejen a ella en algunos aspectos, como la gingivostomatitis herpética, bolsa periodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivostomatitis estreptocócica, estomatitis aftosa, gingivostomatitis gonocócica, lesiones diftericas y sifiliticas, lesiones gingivales tuberculosas, candidiasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme y liquen plano) y estomatitis venenosa. (9)

II. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

2.1 Definición

El Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad infectocontagiosa provocada por el virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), que como su nombre lo indica ataca al sistema inmune debilitándolo y dejándolo expuesto a múltiples enfermedades que culminan con la muerte y cuya epidemia habría comenzado silenciosamente a partir de 1978, aunque actualmente hay antecedentes de que podría haber sido antes, pero la información más confiable sobre esta enfermedad data a partir de 1980.(16)

2.2 Reseña Histórica

En 1981 Gottlieb del Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) informó la existencia de una nueva enfermedad capaz de dañar el sistema inmunológico en individuos homosexuales a través del desarrollo de infecciones y tumores secundarios que los condujeron a la muerte.

En 1983 el Dr. Gailo del Instituto Nacional del Cáncer (INC), señaló que esta enfermedad podría deberse a un agente infeccioso viral

relacionado con los oncovirus descubiertos por él en 1980, denominándolo HTLV III.

Posteriormente, Luc Montagnier, del Instituto Pasteur de París, demostró que el agente causal del SIDA era, efectivamente, un virus, pero que este no pertenecía a los oncovirus sino a los lentivirus, y en 1983 informaron haber identificado un retrovirus en el ganglio linfático de un paciente con un cuadro clínico previo al SIDA al que denominaron LAV (Virus asociado a linfadenopatía).

En 1984, el Dr. Gallo y sus colaboradores, afirmaron que el virus descubierto por ellos, al que denominaron HTLVIII era el agente causal del SIDA, por medio de estudios en células capaces de ser infectadas por el virus sin ser destruidas obteniendo grandes cantidades del virus para su estudio.

En este mismo año el Dr. Estanislao Stanislawski (*mexicano*) del Centro Médico Nacional (CMN) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), aisló al virus de un ganglio linfático identificándolo como el agente causal del SIDA.

En 1984 Levi y sus colaboradores lograron aislar el agente causal del SIDA y lo denominaron Virus asociado al SIDA (ARV).

En 1986 el Comité Internacional para la Taxonomía de los virus recomendó que el agente causal del SIDA se le denominará Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). (16)

Hasta la fecha los tipos de VIH que se conocen son los siguientes:

VIH 1 descubierto en 1983 por Montagnier y en 1984 por Gallo y es el causante de la epidemia que afecta a África Central, Europa y América.

VIH 2 identificado por Montagnier y es endémico de África Occidental.

Estos dos tipos son los más conocidos por lo cual son los de mayor importancia, aunque actualmente se ha identificado el VIH 3 descubierto en 1988 en una pareja de Camerún y se desconocen hasta ahora mayores antecedentes.

Todos estos virus pertenecen a la familia de los retrovirus y con ciertas bases es posible concluir que se originaron en el continente africano.(16)

El suero con virus más antiguo se encontró en Zaire, y data de 1959. (32)

2.3 Morfología del Virus

El VIH es un retrovirus que mide entre 90 y 120 nm. de diámetro, y cuyo genoma contiene copias duplicadas de cadenas simples de ARN. Su estructura es parecida a la de los lentivirus, es de forma esférica, sus componentes son una envoltura externa, una capa proteica interna y un nucleocápside, también conocido como nucleoide central.(2)

La envoltura externa está formada en un 5 a 10 % por componentes propios del virus (proteínas ricas en azúcares, conocidas como glicoproteínas), y el 90 o 95 % por componentes de origen no viral, procedentes de la célula donde se originó el virus.

Los componentes glicoproteicos "(gp)" se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (gp externa), y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura (gp transmembrana).

La capa proteica interna tiene forma icosaédrica, se localiza inmediatamente por debajo de la envoltura, a muy corta distancia de ella, forma parte del nucleocápside, y se desconoce su función.

El nucleocápside contiene el material genético constituido por ARN. También contiene una enzima denominada "transcriptasa reversa" la cual transforma la información de formato ARN a formato ADN y por lo cual recibe el nombre de retrovirus.(32)

Los genes del VIH 1 incluyen los tres genes fundamentales de los retrovirus:

el gen gag (antígeno de grupo) codifica las proteínas del cápside.
el gen pol (por polimerasa reversa o transcriptasa reversa), determina la síntesis de la enzima característica de los retrovirus, la transcriptasa inversa, en su extremo existe un pequeño gen que codifica una proteasa cuya finalidad es separar las proteínas producidas por el gen gag.
el gen env (por envoltura), que permite la síntesis de glicoproteínas en la envoltura viral.

También tienen genes reguladores como el gen *tat* el cual inicia la síntesis de proteínas del virus, el gen *rev* que regula la síntesis de proteínas del virus, el gen *vif* que regula la inefectividad del virus, el gen *nef* que regula la expresión del virus, los genes *vpr*, *U* (en el VIH 1) y *X* (en el VIH 2), pero aún su función es desconocida.

Los componentes asociados a la envoltura son dos glicoproteínas fabricadas bajo la dirección del gen *env*.(2)

En el VIH 1 la glicoproteína externa es la gp 120 y la transmembrana la gp 41, en el VIH 2 la glucoproteína externa es la gp 140 y la transmembrana la gp 36/40.

Cada tipo de virus puede infectar sólo aquellas células que posean en la superficie de su membrana unas antenas o receptores sintonizados para captar a dicho virus (estas células se conocen con el nombre de "permisibles"). En el caso del VIH la célula permisible es la que contiene el receptor de membrana CD4.

Las células que transportan el receptor de membrana CD4 son las que infecta el virus. Principalmente corresponden a células inmunitarias denominadas linfocitos T colaboradores o células CD4, aunque algunos otros tipos de células presentan también en su superficie este receptor de membrana CD4: algunos linfocitos B y monocitos pueden constituir asimismo una diana para el VIH. Múltiples observaciones han permitido demostrar la infección de los linfocitos T colaboradores por el VIH, su destrucción y el concomitante desmoronamiento del sistema inmunitario.(32)

Esto ocurre como consecuencia de que este virus es parásito intracelular obligado pues es inerte por sí sólo cuando es expuesto al medio ambiente se inactiva y es nócivo sólo dentro de la célula que le da la energía (CD4) para realizar su ciclo vital y de reproducción.

2.4 Vías de transmisión.

El VIH sólo puede ser transmitido por contacto directo, de persona a persona, porque siempre se encuentra dentro de las células a las que infecta, y éstas a su vez se encuentran en los fluidos corporales (sangre, secreciones vaginales, semen, sudor, saliva, lágrimas, leche, orina, etc) que se intercambian durante el contacto sexual, o al pasar de un individuo a otro, sin ponerse en contacto con el medio ambiente (vía sanguínea y vertical).(28)

Las puertas de entrada del virus son, en orden de frecuencia descendente; las mucosas rectal y vaginal, el torrente circulatorio (vía de entrada parenteral) y transplacentaria, y en mucho menor grado la mucosa oral.

Por lo consiguiente las formas de transmisión del virus son en primer lugar por relaciones sexuales de cualquier tipo (homosexual, bisexual, heterosexual) y en sus diferentes formas, teniendo mayor riesgo el coito rectal y vaginal, y proporcionalmente "menor" riesgo las practicas orales (fellatio, anilingus, cunnilingus), aunque esto es relativo, pues pueden existir microlesiones expuestas sirviendo como vía de entrada del virus.(32)

La transmisión sanguínea que ocurre durante la recepción de sangre y/o de sus productos.

Por la utilización de agujas y jeringas inadecuadamente esterilizadas (drogadicción intravenosa, automedicación, escarificación). Por punción ocupacional. Los componentes sanguíneos implicados en este tipo de transmisión son la sangre total, paquetes celulares (eritrocitos, plaquetas, leucocitos), el plasma y los factores de coagulación (VIII y IX). No se ha documentado transmisión por otros componentes (inmunoglobulinas o vacunas obtenidas del plasma humano como la de la Hepatitis B).

La transmisión Vertical (antes perinatal), se sospecha que la transmisión del VIH de una madre a hijo puede ocurrir por tres mecanismos y en tres momentos distintos:

- De forma transplacentaria (in utero), se ha podido demostrar infección por VIH en los tejidos de un feto de 15 semanas de gestación, y el virus ha sido aislado de la placenta y el líquido amniótico.

- Durante el parto al existir contacto de la sangre materna con la del niño, pues el virus ha sido aislado de las secreciones cervicales y vaginales.

- Posparto, en base a la hipótesis de transmisión por leche materna publicada en 1985. El virus se ha aislado de la fracción celular de la leche, sin embargo el riesgo de transmisión por lactancia se desconoce, pero parece ser muy bajo comparado con los anteriores.

El término "transmisión perinatal" se cambió por "transmisión vertical" debido a que el primero se refiere a un corto periodo antes y después del parto y no existe evidencia que sugiera que solo en este lapso ocurra la infección. En cambio, el término vertical cubre la transmisión que ocurra en cualquier momento del embarazo, parto o posterior al nacimiento.(32)

2.5 Medidas preventivas.

- **Es importante evitar el contacto sexual, especialmente el coito anal, con personas que padecen SIDA diagnosticado o sospechosas de padecerlo.
- **Es preferible tener una sola pareja sexual.
- **Uso del preservativo o condón con las indicaciones de uso.
- **En el mejor de los casos o cuando no existe condón "abstinencia sexual".
- **No compartir agujas usadas o instrumentos punzocortantes.
- **Utilizar material desechable (agujas, punzones, navajas, etc).
- **Tener utensilios de uso solo personal si implican riesgos (rastrillos y navajas, tijeras para maniquiure, cepillo dental, etc).
- **La Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos de América (FDA) ha formulado recomendaciones para los fabricantes de derivados de plasma y los establecimientos o instituciones que reúnen sangre o plasma como medidas de

protección para las personas que necesiten transfusiones sanguíneas.(46)

- **En los hemofílicos en los que se esta utilizando el concentrado de factor de coagulación, hay que considerar decididamente el cambio a productos tratados por calor.
- **Realizarse pruebas para detección del VIH en caso de sospecha o si se desea tener un hijo.(33)

2.6 Pruebas de Detección.

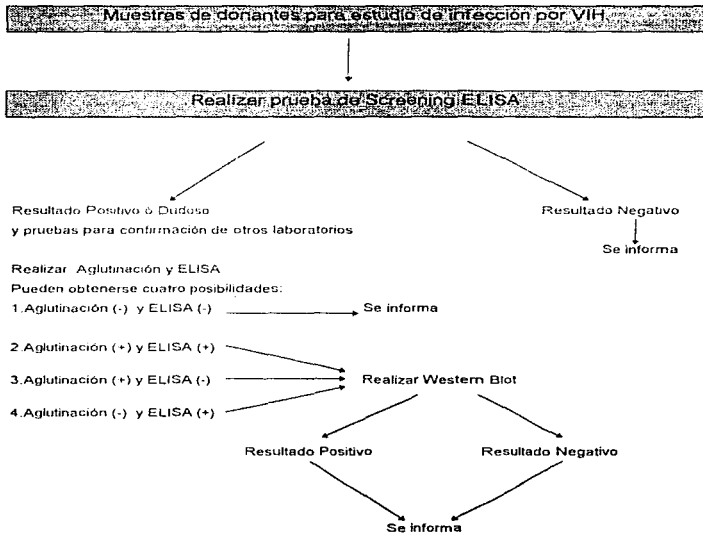
Para la detección del virus en pruebas de laboratorio se sigue un procedimiento de fácil realización o de tamiz denominado Prueba de Screening ELISA ó Aglutinación; la cual ofrece la ventaja de sencillez, y es la que se emplea como primera técnica de estudio de poblaciones en riesgo, de los donantes de sangre y de poblaciones en general, con propósitos de estudios epidemiológicos. Este método no tiene especificidad para algún antígeno del virus en particular, sino que la respuesta es común a todos. Las técnicas de ELISA actuales permiten una gran sensibilidad, confiabilidad y reproducibilidad práctica.(4)

Otros tipos de pruebas son:

Inmunofluorescencia: En el cual se detectan las células T infectadas, y en la actualidad ofrece una elevada sensibilidad ante estas células, considerándose una excelente prueba confirmatoria.

Western Blot: Esta prueba confirmatoria sirve para identificar distintos grupos de anticuerpos frente a proteínas específicas del virus. Tras ser transferido a una membrana del complejo antígeno-anticuerpo, es identificado mediante una proteína marcada por radioactividad. Se considera como uno de los métodos analíticos más sensibles, que reconoce todos los antígenos vírales, además de hacer posible la medición de la respuesta a cada proteína por separado.(32)

Algoritmo para Laboratorio de Referencia.



(1)

El resultado de la prueba de ELISA depende de la marca de acuerdo a las observancias de las muestras, cada kit tiene la manera de hacer este cálculo.

En el resultado de Western Blot se considera como positivo cualquiera de las siguientes posibilidades.

1. Bandas 160/120 + Banda 41
2. Bandas 160/120 + Banda 24
3. Banda 24 + 41

Se considera negativo cuando no aparece ninguna de estas bandas.

Se considera resultado indeterminado cuando aparece cualquier otra banda que no sea 160, 120, 41 ó 24 ; ó cuando aparece una sola de estas bandas acompañada de otra y en estos casos se recomienda repetir la prueba a los tres y seis meses.(1)

2.7 Signos y Síntomas.

La infección aguda por VIH, por lo general es del 10 al 15 % asintomática. Cuando se manifiesta esto usualmente ocurre de 2 a 6 semanas después de la exposición. Los síntomas no son específicos (fiebre, linfadenopatía, anorexia, baja de peso), pero

cuando estos síntomas son severos el paciente necesita de atención médica.

Esto es debido a que el virus tiene un periodo de incubación largo, seguido por un desenlace lentamente progresivo y mortal.(46)

La patogenia de las manifestaciones neurológicas ameritan atención especial, porque, además del sistema linfoide, el sistema nervioso es blanco principal de la infección por VIH.(40)

Fases de la infección por VIH de acuerdo a Centros de Control de Enfermedades (CDC).

Grupo 1 Infección Aguda.

Grupo 2 Asintomático.

Grupo 3 Linfadenopatía generalizada.

Grupo 4 a) Enfermedad crónica constitucional (ex-ARC)

b) Enfermedad neurológica.

c) Infecciones oportunistas.

d) Cáncer secundario.

e) Otras condiciones.

Grupo CDC 1. INFECCIÓN AGUDA

Generalmente asintomático.

Seroconversión: 2-6 semanas post-infección.

Síntomas: Fatiga.

Fiebre.

Linfadenopatía.

A veces síntomas neurológicos.

Similar a mononucleosis infecciosa.

Grupo CDC 2. ASINTOMÁTICO

Diagnóstico:

Sólo por exámenes de laboratorio.

Grupo CDC 3. LINFOADENOPATIA PERSISTENTE GENERALIZADA

Muchas veces primer signo de infección por VIH.

Nódulos de más de 1 cm.

Dos o más sitios extra-inguinales.

Ausencia de enfermedad o tratamiento conocido.

**Grupo CDC 4b. ENFERMEDAD CRÓNICA CONSTITUCIONAL
(ANTES ARC)**

Síntomas: Sudoración nocturna.

Pérdida de peso >10%

Fiebre

Diarrea más de un mes

Malestar

Fatiga

Signos / Infecciones: Candidiasis Oral

Leucoplasia pilosa

Herpes simple

Herpes Zoster

Linfoadenopatía

DX: 2 signos/síntomas más 2 hallazgos de laboratorio.

**Grupo CDC 4 ENFERMEDAD CRÓNICA CONSTITUCIONAL
(ANTES ARC)**

Alteraciones en exámenes de laboratorio: Positivo anticuerpo VIH

Disminución CD4

Trombocitopenia

Positivo antígeno VIH

Linfopenia

Anemia

Anergia cutánea (10)

2.8 Tratamiento.

El tratamiento es por medio de drogas antivirales que inhiben la transcriptasa inversa estas drogas son la Zidovudina (AZT), Aciclovir, didanosina (ddl) y zalcitabine (ddC).(41)

Estos medicamentos se utilizan en combinación con otras drogas para tratar las infecciones oportunistas como es el caso de la Pneumocystis carinni, toxoplasmosis, Candida Albicans, Tuberculosis, etc. y en algunos pacientes también se combina con paliativos.(40)

El medicamento de elección hasta ahora es el AZT, que es un fármaco antiretroviroco, que puede reducir la gravedad de la enfermedad y que al contrario prolonga la vida del ser humano al inhibir el desarrollo de la enfermedad. El AZT representa sólo el inicio, y no constituye un remedio definitivo. (41)

La didanosina (ddl), inhibe el desarrollo del VIH en cultivo. Según es manifiesto, estos fármacos resultan menos tóxicos que el AZT o la ddC en cultivos de células T colaboradoras. También son menos tóxicas para la médula ósea en cultivo.

Estos medicamentos actúan a nivel celular interponiéndose, para que no se termine la adhesión célula-virus. Estos fármacos se administran a pacientes infectados con VIH por sí solos o en combinación con antibióticos (Trimethoprim, Sulfametoxazol, Pentamidina, Clindamicina, Metronidazol, Corticosteroides,

Antimicóticos, etc) como métodos profilácticos para eliminar infecciones oportunistas.

El mecanismo de acción de el AZT es inhibir la retrotranscriptasa, terminador de la cadena; es un fármaco con autorización para ser prescrito facultativamente, incrementa el tiempo de supervivencia, reduce las infecciones oportunistas y puede mejorar la demencia inducida por el VIH, es tóxico para la médula ósea.

El mecanismo de acción de la ddC y de la ddI es la misma que la del AZT (inhiben la retrotranscriptasa, terminador de la cadena), la ddC tiene efecto antivirico incluso a dosis muy bajas, pero tiene acción y efectos sobre los nervios periféricos que pueden disminuir al combinarse con AZT. (41)

Actualmente se estudian otros fármacos in vitro y en humanos en forma experimental, esperando encontrar medicamentos que actúen en diferentes componentes o funciones ya sea de la célula o del virus para que no se lleve a cabo la replicación. Al igual que se investigan vacunas que prevengan la infección en un futuro.

III. INFECCIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR VIH.

Actualmente son más de 40 lesiones en áreas de cabeza y cuello que involucran infección por VIH. En la cavidad oral se presentan muchos de los primeros signos por infección por VIH. La detección de éstos signos puede llevar al diagnóstico por infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y subsecuentemente al manejo apropiado de estas lesiones. (20)

El descubrimiento de las lesiones gingivales observadas por el dentista son importantes, porque algunas lesiones comunes son diagnóstico importante de la enfermedad por VIH. (14)

Estas lesiones se clasifican en cuatro grupos:

- 1) infecciones (micóticas, virales y bacterianas)
- 2) neoplasias
- 3) desordenes neurológicos
- 4) subclasificación de lesiones

Son las infecciones las que nos pueden dar la pauta a sospechar de la presencia de VIH en sus etapas iniciales, pues las neoplasias y desordenes neurológicos suelen presentarse en otras etapas de la enfermedad por VIH.(20)

Las infecciones más comunes asociadas a VIH son las siguientes:

- 3.1 Candidiasis
- 3.2 Herpes simplex
- 3.3 Leucoplasia Velloso
- 3.4 Citomegalovirus
- 3.5 Papiloma
- 3.6 Enfermedad Periodontal asociada a VIH

3.1 CANDIDIASIS.

Definición:

Es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura (Cándida albicans). También se le conoce a esta enfermedad con el nombre de "Moniliasis o Algodoncillo".

Se dice que esta enfermedad es la infección más oportunista de todo el mundo" (16)

Este hongo se encuentra comúnmente formando parte de la flora bacteriana en la mayoría de los individuos, estableciéndose con frecuencia durante la infancia.

La Candidiasis puede ser el primer signo de infección por VIH y puede agravar el sistema inmune ya comprometido, suprimiendo aún más las funciones del linfocito T ó servir como foco para una colonización de *Cándida albicans* en otros lugares tales como: esófago y vías respiratorias. (35)

También aumenta su aparición por el empleo continuo de antibióticos, los cuales destruyen la flora normal inhibitoria o durante el uso de medicamentos inmunosupresores (corticosteroides y citotóxicos). (16)

Signos y síntomas.

Se presenta primero en forma eritematosa y conforme progresa se elaboran seudomembranas blancas que pueden ser desprendidas fácilmente de la superficie mucosa. (2)

Es indolora o poco sensible, puede presentarse en comisuras labiales como queilitis angular o implantarse en cualquier superficie mucosa. En pacientes infectados por VIH por lo general se presentan lesiones en paladar duro, blando y en la lengua. (16)

Tratamiento

El tratamiento consiste principalmente en antimicóticos sistémicos y tópicos como ketoconazol en dosis de 200 a 400 mg una vez al día o en casos graves hasta dos veces al día, la nistatina se incluye como antimicótico tópico al igual que el clotrimazol en formas que puedan disolverse en boca y luego tragarse o escupirse.

La nistatina puede utilizarse en presentación de tabletas vaginales de Mycostatin de 100.000 U, disueltas en boca hasta cinco veces al día.

El clotrimazol puede utilizarse en forma de tabletas orales de 10 mg (Mycelex) disueltas en boca hasta cinco veces al día o Mycelex tabletas vaginales de 100 mg disueltas en boca antes de acostarse o dos veces al día.(35)

Es de gran utilidad la incorporación de enjuagues o colutorios antisépticos como Peridex (0.12 % de clorhexidina) o Listerine (mezcla de aceites esenciales: timol, eucaliptol, metil salicilato, mentol), instruyendo al paciente de retener 20 ml. en boca durante 1 minuto 2 ó 3 veces al día y evitar enjuagarse durante 30 a 60 minutos después del enjuague. (24)

3.2 HERPES SIMPLEX.

Es una enfermedad infecciosa aguda que se presenta principalmente en piel, mucosas, ojos y Sistema nervioso central (SNC). Esta enfermedad es producida por el virus del Herpes Simple (VHS) de los cuales existen inmunológicamente 2 tipos:

El tipo 1 (VHS-1) que por lo regular afecta cara, labios, cavidad oral y parte superior del cuerpo.

El tipo 2 (VHS-2) que afecta genitales y parte inferior del cuerpo.

También existen otros tipos de virus de la familia de los Herpes y estos son el Virus Herpes Zoster (VHZ), Virus Epstein - Barr (EBV) y Citomegalovirus Humano (CMV). (2)

La infección por VHS-1 también suele ser una de las primeras manifestaciones por infección de VIH, principalmente cuando dure más de un mes o ante una infección herpética bronquial pulmonar o esofágica.

Sin embargo su presencia como antecedente patológico en enfermedad de SIDA es menos frecuente que la Candidiasis oral.

Signos y síntomas.

Son lesiones vesiculares que pueden estar o no acompañadas de eritema alrededor de la lesión son provocadas por el VHS-1 y se presentan principalmente en labios o cualquier

zona intrabucal, a menudo son precedidas por una sensación de quemazón o hinchazón.(16)

Son lesiones pequeñas pero, en pacientes con inmunosupresión, aparecen en forma de lesiones múltiples. "Si los Herpes mucocutáneos son progresivos y persisten durante más de un mes, en una persona VIH positiva, el proceso entra dentro de la definición de SIDA de los Centros de Control de Enfermedades de los Estados Unidos. (CDC).(37)

Tratamiento.

El tratamiento de la infección mucocutánea leve por herpes simplex consiste en el empleo de acyclovir por vía oral (200 a 400 mg/día), en el tratamiento de las infecciones más graves debe emplearse este medicamento por vía endovenosa (15mg/kg/día). Debido al alto porcentaje de las recurrencias es conveniente establecer un tratamiento de sostén.

La respuesta en casos leves es muy rápida, por lo que el tratamiento toma habitualmente de tres a cinco días; en los casos más graves es necesario extender el tratamiento a dos semanas y en ocasiones aún más. (37)

3.3 LEUCOPLASIA VELLOSA

Definición.

La Leucoplasia Velloosa o Leucoplasia Pilosa podría constituirse como un signo que facilita un precoz diagnóstico de la infección por VIH. En estas lesiones se encuentran asociados varios virus, principalmente Papilomavirus, Herpes y virus Epstein - Barr. Estas lesiones tienden a malignizarse. (2)

La Leucoplasia Velloosa puede aparecer en todos los grupos infectados por VIH, aunque es muchísimo más frecuente en los hombres homosexuales y bisexuales, y es de suma importancia el hecho de que la Leucoplasia Velloosa indique la infección por VIH y tenga un alto valor de predicción por lo que se refiere al desarrollo del SIDA, probablemente dentro de los tres años subsiguientes en la mayoría de los casos. (35)

Signos y Síntomas.

La Leucoplasia Velloosa se caracteriza por la existencia de placas más o menos gruesas, blancas, adherentes, localizadas en uno o ambos bordes laterales de la lengua,, frecuentemente en forma de proyecciones o arugas de aspecto velloso.

Raras veces se presenta en otros sitios de la mucosa oral, orofaringe y piso de boca.

Estas lesiones suelen ser asintomáticas, pero crónicas y se tratan sólo cuando producen molestias.(35)

La Leucoplasia Velloso puede extenderse hacia la cara ventral de la lengua. (34)

La lesión a diferencia de la Candidiasis no se quita al frotarla y puede parecerse a otras lesiones bucales queratóticas.

Tratamiento.

La Leucoplasia Velloso puede desaparecer con altas dosis de acyclovir, azidotimidina, zidovudina (que interrumen la replicación vírica), solución tópica Retin-A y antibióticos de tipo Sulfas administrados para controlar Pneumocystis carinii. (2)

Los antimicóticos son inefectivos y habitualmente si el tratamiento es modificado o interrumpido para cualquiera de los medicamentos, las lesiones vuelven a aparecer.(37)

3.4 CITOMEGALOVIRUS.

La Citomegaloviriasis es provocada por el citomegalovirus (CMV) y es uno de los agentes oportunistas que con más frecuencia se encuentra en pacientes portadores del VIH; cerca del 100% de los sujetos homosexuales seropositivos son portadores de anticuerpos contra este virus. (35)

Este virus también pertenece a la familia de los Herpes, es un virus latente y en el individuo sano es el responsable de síndromes mononucleósicos; se puede transmitir por contacto sexual o mediante transfusión sanguínea o de sus derivados.(37)

Signos y Síntomas.

El citomegalovirus puede servir como cofactor en el desarrollo de otras lesiones bucales. Por ejemplo el citomegalovirus tiene predilección por glándulas salivales mayores, produciendo una hinchazón facial o una alteración de la producción de saliva, que posiblemente explicaría la manifestación bastante frecuente de xerostomía (2)

También presenta un cuadro inespecífico de fiebre prolongada y adelgazamiento clásico de la infección por VIH. (37)

Tratamiento.

La infección por citomegalovirus responde en forma satisfactoria al tratamiento a base de ganciclovir (7.5 a 15 mg/kg/día); pero, debido al alto porcentaje de pacientes con recurrencia, es necesario administrar tratamiento de sostén.(37)

3.5 PAPILOMA.

Definición.

Es una infección producida por el papilomavirus humano (PHV), relacionado frecuentemente a enfermedades venéreas. Son lesiones en forma de verrugas en la cavidad bucal, son un signo que indica el realizar las pruebas del VIH, aunque el hecho de tener verrugas venéreas no significa necesariamente que la persona este infectada por VIH, pero sí que este asociado a un estilo de vida y conducta que coloca al paciente en situación de riesgo.(9)

Signos y Síntomas.

Estas lesiones son verrugas que pueden aparecer sobre cualquier superficie mucosa, es de base pedunculada, es una lesión rugosa por lo que a primera vista da el aspecto de una coliflor. (34)

Pueden parecerse a pequeños fibromas, papilomas escamosos o verrugas vulgares.(13)

Tratamiento.

A menudo es un tratamiento complejo ya que el control depende de una extirpación quirúrgica adecuada. (33)

Nunca debe separarse por medio de una incisión a través del pedículo o tronco, se debe sospechar la fijación desde la base o la induración de los tejidos más profundos.(34)

El tratamiento debe incluir el asesoramiento con respecto a su futura conducta y a las barreras de protección y prevención, pues, es evidente que estas lesiones son infecciosas y pueden propagarse en el huésped lo mismo que en sus parejas (37)

3.6 ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A VIH.

Hace algunos años, se manifestó que, con inesperada frecuencia, ciertas lesiones gingivales y periodontales poco comunes afectaban a hombres homosexuales jóvenes infectados por VIH, aunque los estudios de población de grupos de alto riesgo aún no han conseguido establecer una cifra de frecuencia para las infecciones gingivales (VIH-G) y periodontales (VIH-P), es bien reconocido que la frecuencia de estas afecciones es mayor de la que podría expresarse y es una realidad.(37)

Signos y Síntomas.

La gingivitis relacionada a VIH (VIH-G) se presenta como una banda de color rojo brillante a lo largo de la encía marginal que puede estar acompañada de un eritema difuso o puntiforme de la encía insertada y alveolar, muestra tendencia al sangrado, no existe ulceración, bolsas periodontales o pérdida de inserción. (33)

La periodontitis relacionada a VIH (VIH-P) se caracteriza por la pérdida de tejidos blandos y de la unión periodontal, así como por la destrucción ósea, el dolor suele ser intenso y el sangrado espontáneo, pero no hay formación de bolsas periodontales profundas.(16)

Tratamiento.

El tratamiento para la enfermedad periodontal asociada a infección por VIH esta basada en terapia mecánica, la realización del raspado y alisado radicular convencional, indicaciones y asesoramiento para un control de placa ya que una mala higiene oral y dental complican incuestionablemente el problema.(48)

El tratamiento con antibióticos es a base de Metronidazol 250 mg. cada 6 horas durante 5 días o Amoxicilina 250 mg. cada 8 horas acompañado de enjuagues antisépticos.

IV GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIH.

Dentro de las lesiones más comunes asociadas a VIH encontramos a la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA).

4.1 Definición.

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda asociada a VIH es de comienzo súbito, acompañado de dolor, halitosis y hemorragia al cepillado, esta enfermedad se observa clínicamente como una ulceración localizada o generalizada, necrosis y/o destrucción de las papilas interdentarias que aparecen cubiertas por una membrana de fibrina.

En estos pacientes esta enfermedad puede ser muy destructiva, provocando una rápida pérdida de tejidos blandos y hueso. (16)

Es una lesión de apariencia similar a la GUNA tradicional con una simultánea destrucción de hueso y tejido gingival muy rápida y con respuesta lenta a la terapia.(31)

4.2 Epidemiología.

En un estudio realizado por George y Marina Laskaris, y Jhon Stratigos en Atenas, Grecia se encontraron los siguientes resultados. (14)

Fueron distribuidos 178 pacientes por grupos de riesgo: 75 Homosexuales, 56 bisexuales, 39 heterosexuales, 5 usuarios de drogas intravenosas y 3 hemofílicos. Se confirmó la infección de VIH en todos los pacientes por medio de pruebas de ELISA y WESTERN BLOT. Al mismo tiempo que se examinó intraoralmente.

Acordando el diagnóstico establecido (clínico y de laboratorio), 77 pacientes fueron seropositivos a VIH, 53 con ARC y 48 con SIDA.

La edad rango de los pacientes fué de 18 a 65 años. La distribución por sexo fué de 158 hombres y 20 mujeres (en una relación 8:1).

De las lesiones orales el 34.2 % son de origen bacteriano y dentro de estas se encuentra la gingivitis ulcerosa necrosante en un 10.1 %.

“Es importante mencionar que en cuatro pacientes la gingivitis necrosante fué el primer signo que indicaba infección por VIH.(14)

3.4. Etiología.

La mala higiene oral es simultánea, presentándose como factor: causa/efecto.

Algunas observaciones sugieren que es la respuesta a un defecto inmune, lo cual involucra la patogénesis de la GUNA. Sin dejar a un lado como causante de la GUNA principalmente la microflora. El acúmulo de placa dentobacteriana contiene espiroquetas y Prevotella intermedia.

Por lo tanto la placa dental, el gran acúmulo de microorganismos en las superficies dentales y la respuesta inmune provocada por la presencia de estos factores implican la larga etiología y la patogénesis de esta enfermedad periodontal. (42)

4.4 Microbiología.

Microbiológicamente en esta infección, la flora dominante es Gramnegativa, bastones anaerobios, en particular el Fusobacterium nucleatum y Borrelia ó Treponema vincenti y espiroquetas.

Estas bacterias se observan en preparaciones teñidas, su presencia en la cavidad oral se extiende a áreas necróticas, dando un pronto conocimiento de disminución de células blancas de la sangre y una señal de eventual presencia de agranulocitosis. (19)

El Fusobacterium nucleatum: es una especie del género de las fusobacterias. Es anaerobio pero tolera hasta un 6% de oxígeno, es decir, que es microaerobio. En el metabolismo de aminoácidos y carbohidratos fermentados, esta cualidad se extiende en algunos microorganismos. Esta especie coloniza el surco gingival de la cavidad oral humana y también puede ser aislada en infecciones del tracto respiratorio y es identificada directamente en muestras de placa, de gingivitis y de lesiones periodontales progresivas. Es muy frecuente su asociación a espiroquetas. (43)

Espiroquetas: Su nombre proviene del griego y significa "espiral con aparente reflejo y movilidad ". Las espiroquetas son microorganismos aerobios o anaerobios es decir que son "facultativos", son gram negativos. Son similares a todas las bacterias flageladas en términos de ultraestructura y química, pero están permanentemente enrollados cerca del cuerpo de la célula y totalmente encerrada por otra vaina. Tienen 3 tipos de movimiento: 1) locomoción, 2) rotación y 3) flexión. (45)

Treponema: Es de la familia de las espiroquetas y es estructuralmente anaerobia o microaerobia en aminoácidos y carbohidratos fermentados.

Existen varios tipos de treponema además de T. vincenti como son: T. pallidum, T. denticola, T. scoliodontum, T. orale, T. pectonovorum, T. socranskil y T. macrodentium. (44)

En un estudio realizado sobre microflora periodontal en sujetos VIH positivos con gingivitis y periodontitis, se observa una elevada proporción de *Fusobacterium nucleatum*, encontradas en muestras tomadas de pacientes infectados por VIH, además de otras especies como *Streptococcus*, *Selemonas*, *Bacteroides*, *Actinomices* y *Lactobacilos*, pero el porcentaje de *Fusobacterium nucleatum* es del 86% y aislados del 9.8%. (19)

4.5 Inmunología.

En un estudio realizado por Randal W. Rowland y colaboradores en 1993 se deduce que la placa dental, el gran acumulo de microorganismos y la respuesta inmune provocan la etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal.(26)

Para llevar a cabo este estudio se manejaron cultivos de *Treponemas* y *Espiroquetas* de muestras tomadas de lesiones de sitios activos y sitios con inflamación de GUNA encontrando niveles significativos de IgG y de IgM por medio de pruebas de ELISA. Los valores más elevados de IgM fueron encontrados en grupos de espiroquetas lo cual sugiere que es el anticuerpo, substancial en la respuesta de la etapa activa de la GUNA.

Aunque los últimos reportes contienen resultados conflictivos.(26)

*Lehner sugiere una significativa depresión total de niveles de inmunoglobulinas (IgG y IgM) en pacientes con gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA) y concluye que la respuesta inmune está involucrada en la patogénesis de la GUNA.

*Wiltón y colaboradores evalúa la respuesta inmune acerca de la GUNA mediante pruebas de aglutinación y concluye que no hay diferencia en los niveles sericos de inmunoglobulinas entre pacientes con GUNA y personas sanas.

*Harding y colaboradores también evaluó la respuesta por medio de la saliva de 10 pacientes con GUNA y 8 pacientes clínicamente sanos, encontró la presencia de 5 clases de anticuerpos, pero con incremento en IgA y sIgA.

*Chung y colaboradores en contraste con sus estudios en donde determinan la presencia de IgG y de IgM sólo con microorganismos específicos.

Por otra parte hay una relación en los niveles de CD4. Los estudios de Barr y colaboradores muestran una relación muestran una relación entre inflamación, necrosis y niveles de CD4, siendo la mayor y primera característica del estado inicial de infección por VIH con un conteo ligeramente disminuido de CD4.(18)

4.6 Signos y Síntomas.

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda asociada a VIH presenta una destrucción ulcerosa y necrótica de una o más papilas interdentarias, acompañada por dolor, sangrado gingival, halitosis y episodios de destrucción ósea. (48) (39)

La apariencia de la GUNA en pacientes infectados por VIH es similar a la de la GUNA clásica, la papila esta edematosa, inflamada y tiene apariencia de estar despuntada o carcomida, principal factor para distinguirla, sin embargo, hay escasas o carencia de bolsas, pero si destrucción simultánea de tejido gingival y hueso. Hay ulceración de la encía libre y evidente recesión gingival. (48)

El signo específico de GUNA asociado a VIH es la rápida progresión de la enfermedad en un curso más largo y severo. Esta entidad no necesariamente esta asociada a placa. (16)

El sangrado gingival es inducido fácilmente por el cepillado y en sus inicios no hay evidencia radiográfica de pérdida ósea. (48)

4.7 Tratamiento.

Las lesiones ulcerosas son muy resistentes a la terapia. El tratamiento es esencialmente con antimicrobianos en forma de enjuagues bucales antisépticos, combinados con detartraje y curetaje.(42),(48)

Las lesiones se tratan en forma intensiva con una planeación de tratamiento de curetaje radicular, como la GUNA clásica con debridamiento de tejidos para la eliminación del factor irritante. Los antibióticos deben ser utilizados con precaución, porque se está propenso a causar una suprainfección con Candida (9)

El tratamiento idóneo es acompañar al raspado y alisado radicular convencional con una irrigación de una solución yodada como yodopovidona al 8-10%. Asimismo se deben incluir enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0.12% dos veces al día. En casos severos de gingivitis ulceronecrosante se recomienda metronidazol (250 mg.) cada 6 horas durante 4 o 5 días. Como terapia de sostén el paciente deberá tener una buena higiene utilizando una técnica de cepillado apropiada. (33) (9)

4.8 Pronóstico:

El pronóstico de esta lesión es en cierta forma reservado, ya que la respuesta inmunitaria se encuentra disminuida y en el caso de las lesiones ulcerosas son más susceptibles a una cicatrización retardada, la enfermedad periodontal progresa rápido y tiene poca respuesta a las medidas terapéuticas convencionales.

4.9 Diagnóstico Diferencial:

Al igual que en la GUNA clásica debe ser diferenciada del diagnóstico de gingivoestomatitis herpética, gingivitis descamativa, bolsas periodontales crónicas, gingivostomatitis estereptocócica, gingivostomatitis gonocócica, lesiones diftéricas y sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, candidiasis, agranulocitosis, dermatosis y estomatitis venenosa. (9)

V ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE INFECCIÓN POR VIH.

El Cirujano Dentista tiene la capacidad y conocimiento para identificar, diagnosticar y tratar aquellas alteraciones bucales asociadas con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). (33)

La elaboración de una correcta historia clínica, dándole la suficiente confianza al paciente porque de esta manera nos contestará una mayor cantidad de preguntas con veracidad lo cual nos sirve para tener un mayor conocimiento de sus antecedentes personales patológicos y no patológicos, se debe hacer un estudio visual del paciente desde el momento en que llega pero con discreción y tratar de adentrar un poco más en su vida y sus costumbres si se sospecha de alguna infección.

El Cirujano Dentista debe ser capaz de distinguir signos clínicos que puedan indicar o que sean característicos de infección por VIH, así mismo de llevar un control en todos sus pacientes en cuanto a prevención para no diseminar infecciones de un huésped a otro, aunque se sabe que el virus de la inmunodeficiencia humana es muy frágil al medio ambiente el trato directo de los instrumentos punzocortantes con sangre implican un factor de riesgo tanto para los otros pacientes como para sí mismos, para sus compañeros de trabajo y hasta con su familia.

Por lo cual debe estar conciente de sus métodos de protección personal, esterilización, lavado y desinfección de instrumental y equipo, y de igual manera conciente de que todo paciente puede ser un foco de infección constante y no por esto se le va a excluir de la atención dental.

El paciente seropositivo a VIH debe ser recibido y atendido, pues necesitan de un servicio que no se les debe negar, ya que el Cirujano Dentista está preparado para ello si es un profesionalista y tiene ética profesional. Y es la ética odontológica la que nos da la pauta para la atención del paciente seropositivo, sin discriminación y exclusión, sino por el contrario con privacidad y confidencialidad, pues ellos confían en nuestro secreto profesional y no está por demás recordar que vivimos en la época de las demandas legales, por lo que es mejor estar conciente de nuestros deberes y actitudes evitándonos así muchos problemas.(29)

CONCLUSIONES

Muchas de las primeras manifestaciones de infección por VIH, se presentan en cavidad oral, de aquí parte la importancia de saber reconocerlas para poder dar un correcto diagnóstico, pronóstico y tratamiento, para un mejor estado de supervivencia en los pacientes infectados por VIH.

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda es una entidad con características propias para poder ser identificada clínicamente y cuando está asociada a infección por VIH, se presenta en forma más severa, con mayor agresividad a los tejidos periodontales y progresa rápidamente.

Las lesiones bucales más comunes asociadas a infección por VIH son: Candidiasis, Herpes Simplex, Leucoplasia Velloso, Citomegalovirus, Papiloma y Enfermedad Periodontal Atípica o Asociada a VIH.

Existen otras lesiones muy comunes que se presentan en boca como son: Sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodgking, Nevos atípicos y otras lesiones atípicas que no han sido mencionadas porque estas se presentan en estados de Cuadro Relacionado a SIDA (ARC) y SIDA, por lo cual no son datos para poder

sospechar de infección por VIH, sino por el contrario son signos de que la enfermedad está establecida.

La GUNA debe ser diferenciada de la Enfermedad Periodontal Asociada a infección por VIH pues tienen diferentes características:

La Gingivitis asociada a VIH (HIV-G) se presenta como una banda roja brillante a lo largo de la encía marginal, tiende a sangrar, pero **no hay ulceración**, bolsas o pérdida de inserción.

La Periodontitis asociada a VIH (HIV-P) se presenta con pérdida de tejidos blandos e inserción, destrucción ósea, dolor intenso, sangrado espontáneo, pero sin gran formación de bolsas.

El Cirujano Dentista debe saber actuar con cautela ante el paciente que muestra indicios de infección por VIH, tomar las medidas higiénicas necesarias para control y prevención, así como darle a este paciente la confianza y discreción que necesita principalmente en esta etapa.

En los casos en que se observa alguna lesión sospechosa el Cirujano Dentista debe dar las indicaciones necesarias al paciente para confirmar cualquier infección, pues se debe estar preparado para ello y posteriormente para llevar una interconsulta con el Médico en caso de requerirse.

BIBLIOGRAFÍA

1. BELTRAN M., ARIAS O., FUNK L., "Criterios de Interpretación de Pruebas Anti-VIH y Algoritmo de Diagnóstico" Programa Nal. de Lucha contra el SIDA MSPyBS, OPS y O.M.S 1992, p. 6-18.
2. CASSUTO J., PESCE A., "Manual de Sida e infección por VIH" 1a. Edición, Editorial Masson, S.A., 1991, p. 25-41 y 73-105.
3. CROSS D. L., SMITH GLF., "Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls (II). Microbiology, immunology and precursors of disease progression" J. Clin. Periodontology, Vól. 65, March 1994, p. 236-243.
4. DE VITA V., HELLMAN S., ROSENBERG S., "AIDS, etiology, diagnosis, treatment and prevention" Third Edition, J. B. Lippincot Company, Philadelphia 1992, p. 270-273.
5. GALLO C. R. y MONTAGNIER LUC., "El SIDA Hoy", Prensa Científica, Libros de Investigación y Ciencia., España 1989, p.157.
6. GEETA, GUPTA, MD. "Viral Pathogenesis an Opportunistic Infections" J. of the California Dental Asociation, Vól. 27, 1993. p.29-36.
7. GENCO R. J., COHEN D., "Periodoncia", Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1a. edición, México D. F., 1993 p.485-491.
8. GLICK M. "Evaluation of prognosis and survival of the HIV infected patient" Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 1992, Vól. 74, p.386-392.

9. GLICKMAN, CARRANZA, F. A. "Periodontología clínica de Glickman", 7a. edición. Ed. Interamericana, McGraw-Hill, México, 1993, p.160-185.
10. GOLDMAN, COHEN, D. W. "PERIODONTAL THERAPY" Sixth edition, The C.V., Mosby Company, ST Louis, 1980 p.226-237.
11. GOLDMAN H., SCHLUGER, FOX, COHEN, "Terapéutica Periodontal", Bibliográfica Omeba, Buenos Aires 1962. p.617-628.
12. HORNING M., COHEN E. M., "Necrotizing Ulcerative Gingivitis, Periodontitis and Stomatitis: Clinical Staging and Predisposing Factors", J. Periodontology, Vól. 66, 1995, p.990-998.
13. LAMSTER I. B., et-al. "Oral Manifestations of HIV infection in homosexual men and intravenous drug users", Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.,Vól. 78, 1994, p.163-174.
14. LASKARIS, et-al. "Gingival Lesions of HIV Infection in 178 Greek Patients", Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.,Vól. 74 p.168-171.
15. LINDHE J. "Periodontología Clínica" 1a. edición Editorial Médica Panamericana. S. A., Buenos Aires, 1991, p.186-201.
16. LOBOS J. F.N., "SIDA Y ODONTOLOGÍA" Ediciones Avances Médico-Dentales, S.L. Madrid España, 1993, p.13-26 y 36-40.
17. MacCarthy D., CLAFFEY N. "Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss", J. Clin. Periodontol, Vól. 18, 1991, p.776-779.
18. MARTÍNEZ C., et-al."Periodontal disease in HIV seropositive Patients and Its Relation to Lymphocyte Subsets" Vól. 65, No. 1, January 1996, p. 33-36.

19. MOORE L., et-al. "Periodontal Microflora of HIV Positive Subjects with Gingivitis or Adult Periodontitis" J. Periodontology, Vól. 64, 1993, p.48-56.
20. NAVAZESH M., et-al. "Common Oral Lesions Associated with HIV infection" J. of the California Dental Association, Vól. 21, 1993, p.37-42.
21. PHETAN J. A. "Major apthous-like ulcers in patients with AIDS" Oral Surg, Oral Méd, Oral Pathol, Vól. 71, 1991, p.68-72.
22. PORTILLA R. J. "Tratado de Patología Oral", 1a. edición, Editorial "El Ateneo", S. A. de C.V., México, 1990, p.120-121.
23. RAMFJORD S., MAJOR A., "Periodontología y Periodoncia" Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1982, p.373-380.
24. RAMÍREZ V., HERNÁNDEZ C.. "Prevención y Control de Infecciones en Estomatología" Revista Asociación Dental Vól. "L", No. 6, 1993, p. 351-366.
25. ROBINSON P. G. WINKLER J. R., et-al. "The diagnosis of periodontal, Conditions Associated with HIV infection" J. of Periodontology, Vól. 65, March 1994, p.236-243.
26. ROWLAND R. W., et-al. "Serum IgG and IgM Levels to Bacterial Antigens in Necrotizing Ulcerative Gingivitis" J. Periodontology, Vól. 64, 1993, p.195-201.
27. SCHLUGER S., YOUDELIS R., PAGE R. "Enfermedad Periodontal" Cía. Editorial Continental, S.A. de C.V., México D. F., 1982, p.271-279.

28. SANDE, VOLVERDING. "THE MEDICAL MANAGEMENT OF AIDS" Fourth Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1995, p.120-128.
29. SCHULMAN D. I. "The Dentist, HIV and the Law: Duty to treat, need to univierstand" J. of the California Dental Association, V. 21, 1993, p. 45-50.
30. SCULLY C., et-al. "Oral manifestation of HIV infection and their management II. Less common lesions" Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol., Vól. 71, 1991, p.167-171.
31. SCULLY C., et-al. "Oral amnifestation of HIV infection and their management I. Moore common lesions" Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol., Vól. 71, 1991, p.158-166.
32. SEPULVEDA A. J., et-al. "Sida, ciencia y sociedad en México" Biblioteca de la Salud; Fondo de Cultura Económica, México D. F., 1989, p.31-64 y 241-266.
33. SERRANO B., GARAY C., RINNGENBACH, "Las pruebas del SIDA", Distribución Gratuita, CONASIDA, México D.F., 1995.
34. SHAFER W. "Tratado de Patología Bucal" 4a. edición ilustrada, Nueva editorial Interamericana S. A. de C. V., México D.F.,1988, p.811-816.
35. SILVERMAN S. Jr. "Color Atlas of Oral Manifestations of AIDS" BC. Decker 1990, p.16-54.
36. SMITH, et-al. "Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls" J. Clin. Periodontol., Vól. 22, 1995, p.558-568.
37. STANISLAWSKI E. "El Odontólogo frente al SIDA", CONASIDA, 1a. Edición, Pangea Editores S. A. de C. V. México D.F., 1989, p.111-135.

38. WEISMANN K., PETERSEN C. S., et-al. "Signos cutáneos en el SIDA" Ediciones Doyma, Barcelona España, 1989, p.137-139.
39. WILSON, KORNMANS, NEWMAN. "Advances in Periodontics" De. Quintessence books Co, Inc. Chicago 1992, p.78.
40. WYNGAARDEN J., SMITH LLOYD. "Cecil, Tratado de Medicina Interna" 19a. edición, Vól. II, Editorial. Interamericana McGraw-Hill, México, 1994, p. 2229-2240.
41. YARCHOAN R., MITSUYA H., BRODER S. "Terapias del SIDA" <EL SIDA HOY> Prensa Científica, Libros de Investigación y Ciencia, España, 1989, p.135-146.

****INTERNET****

42. <http://ucivrisc.tv.m.lu.se/depts/webodont/anug.html>
About. INFODONT | COOL-GATE | Contact AUTHOR(S)-CUSTODIAN(S), INFODONT - ANUG, p.1 of 1.
43. <http://ucivrisc.tv.m.lu.se/depts/webodont/fusonuc.html>
About. INFODONT | INFODONT | ELECTIVES | Contac AUTHOR(S)-CUSTODIAN(S), INFODONT - Fusobacterium nucleatum, p.1 of 1.
44. <http://ucivrisc.tv.m.lu.se/depts/webodont/trep.html>
About INFODONT | COOL-GATE | ELECTIVES | Contac AUTHOR(S)-CUSTODIAN(S), INFODONT - Treponema, p.1 of 1.
45. <http://ucivrisc.tv.m.lu.se/depts/webodont/spiro.html>
About INFODONT | INFODONT | ELECTIVES | Contac AUTHOR(S)-CUSTODIAN(S), INFODONT - Spirochaetales, p.1 of 1.

46. <http://www.aidsnyc.org/ai/index.html>
NYS DOH AIDS Institute, New York State, Department of Health, copyright, 1997, p.5 of 5.
47. <http://www.healthtouch.com/levell/leaflets/101228/101270.htm>
Healthtouch-Health Information: Oral Care & Specific Health Problems, AIDS & ORAL CARE, All pages Copyright by Medical Strategies, Inc. 1997, p.5 of 5.
48. <http://www.molar.unibe.ch/periodo/hiv/hivbase.htm>
HIV - Associated Periodontal Lesions 1, Created: September 17, 1996, Last Updated, p.2 of 2.
49. <http://www.onramp.net/Dent-Tel-Net/DTN994/periodo1294.html>
ANTIBIOTICS AND PERIODONTAL DISEASES, Return to Dent-Tel-Net 1994. p.4 of 4.