

240



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES BUCALES
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
EN PACIENTES ADULTOS INFECTADOS POR EL
VIH**

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA DEL ROSARIO VELÁZQUEZ AVILÉS

DIRECTORA DE TESINA: C.D. MARTHA CHIMAL SÁNCHEZ.

MÉXICO, D.F.

ENERO 2000



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

273892



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Por el apoyo, esfuerzo y confianza recibidos durante el transcurso de mis estudios.

A MIS HERMANOS:

Por su ejemplo y sus consejos que me han servido de guía para alcanzar esta meta.

A MIS AMIGOS:

Por la ayuda, la disponibilidad y el tiempo dedicado incondicionalmente para la culminación de este trabajo.

A MI NOVIO:

Por su comprensión, motivación, apoyo y compañía en todo momento.

A LA UNAM Y LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Por permitirme formar parte de una generación y por ser la institución que me formó profesionalmente.

MANIFESTACIONES BUCALES
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN
PACIENTES ADULTOS INFECTADOS
POR EL VIH

CONTENIDO

pag.

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

DEFINICIONES

CARACTERÍSTICAS Y PRUEBAS DE IDENTIFICACIÓN DEL VIH

CAPITULO I

MANIFESTACIONES BUCALES

LESIONES COMUNES ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL VIH.

Candidosis	18
(eritematosa, hiperplásica, pseudomembranosa, queilitis angular)	20
Gingivitis asociada a la infección por el VIH	22
Gingivitis necrotizante asociada a la infección por el VIH	24
Leucoplasia vellosa	25
Sarcoma de Kaposi	26
Linfoma no Hodkin	28

CAPITULO II

LESIONES MENOS COMUNES ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL VIH

Enfermedad de las glándulas salivales	30
Infecciones víricas (excluyendo el virus de Epstein-Barr)	31
Citomegalovirus	31
Virus Herpes simple	31
Virus Herpes varicela-zoster	33
Virus papiloma humano	34
Púrpura trombocitopénica idiopática	35
Ulceraciones atípicas	35

CAPITULO III

LESIONES POSIBLEMENTE ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR EL VIH.

Alteraciones neurológicas (neuralgia del trigémino y parálisis facial).....	37
Carcinoma espinocelular.....	37
Celulitis submandibular.....	39
Hiperpigmentación melanótica.....	39
Infecciones bacterianas sistémicas.....	40
- <i>Actinomyces israelii</i>	40
- <i>Enterobacter cloacae</i>	41
- <i>Escherichia coli</i>	41
- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	42
- <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	43
INFECCIONES POR HONGOS OPORTUNISTAS.	
<i>CRIPTOCOCOSIS</i> por <i>Cryptococcus neoformans</i>	44
<i>GEOTRICOSIS</i> por <i>Geotrichum candidum</i>	45
<i>HISTOPLASMOSIS</i> por <i>Histoplasma capsulatum</i>	46
<i>MUCORMICOSIS</i> por <i>Mucoraceae</i>	47
<i>ASPERGILLOSIS</i> por <i>Aspergillus flavus</i>	47
<i>NEUMOCISTOSIS</i> por <i>Pneumocystis carinii</i>	49
Reacciones adversas en cavidad oral por la administración de fármacos.	
- <i>Eritema multiforme</i>	50
-Xerostomía.....	51
ESTUDIOS SOBRE VIH/SIDA ENFOCADOS A LA ODONTOLOGÍA.....	52
CONCLUSIONES GENERALES.....	66
GLOSARIO.....	67
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	72
FUENTES DE APOYO.....	77

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los estomatólogos no están informados y actualizados ante el comportamiento clínico y epidemiológico de la infección por VIH en la cavidad bucal, lo que es inaceptable, por el hecho de que en la actualidad se considera una de las enfermedades más infectocontagiosas y sobre todo mortal; a la que estamos expuestos todos los servidores de salud.

Dentro de la cavidad bucal se pueden presentar diferentes alteraciones que en su momento pueden o NO estar relacionadas con el VIH, por lo que el odontólogo a través de su conocimiento y experiencia debe tener la capacidad de identificar y diferenciar las patologías para poder así establecer un diagnóstico que le permita tomar las medidas necesarias para llevar a cabo un tratamiento adecuado y especializado en todos los pacientes.

La presente tesina tiene por objeto que el estomatólogo pueda identificar y diagnosticar las alteraciones bucales asociadas a la infección por el (VIH), en especial a las que suelen aparecer en los episodios iniciales de un individuo seropositivo para que su práctica clínica sea la adecuada en la prevención y control de otras infecciones permitiendo así, la atención de todos los pacientes que cursan algún periodo de la enfermedad; existen diversas etapas a partir del momento en que un individuo es infectado por el VIH, éstas etapas incluyen; una infección aguda, un periodo asintomático o latencia clínica y el SIDA propiamente dicho.(15)

Considerando que todos los individuos infectados por el (VIH) frecuentemente presentan alteraciones bucales asociadas a esta enfermedad, el estomatólogo debe ser capaz de reconocer, diagnosticando adecuadamente estas manifestaciones bucales y confirmando el diagnóstico a través de una prueba de laboratorio que detecte los anticuerpos presentes en sangre (ELISA- WESTERN

BLOT) ya que existen diversos factores tales como; el estado nutricional del paciente, la presencia de otras infecciones, la condición deficiente del sistema de defensa y la ausencia de tratamientos para prevenir enfermedades lo que origina complicaciones que pueden repercutir en el mayor deterioro físico de estos pacientes perjudicando así su calidad de vida.(21)

La importancia de las manifestaciones bucales asociadas al (VIH) reside en que algunas de ellas como la Candidosis, la Leucoplasia vellosa, y el Herpes simple, pueden ser signos predisponentes del desarrollo de SIDA en individuos seropositivos. Actualmente se conocen más de cuarenta diferentes alteraciones en la boca y en la región submaxilar asociadas con la infección por VIH, las cuales pueden ser agrupadas de acuerdo a la frecuencia de aparición y grado de asociación con dicha infección.

Es recomendable la exploración de cabeza y cuello, así como el examen sistémico y minucioso de la mucosa bucal para la identificación de manifestaciones bucales asociadas al VIH u otra enfermedad infecciosa. El estomatólogo como miembro del equipo de salud, no deberá negar la atención a pacientes con enfermedades infectocontagiosas, ya que la ética profesional así lo demanda. (5)

Por último quiero agradecer el apoyo y colaboración de los doctores del Seminario de Microbiología; en especial a la Doctora Martha Chimal Sánchez por la asesoría y el tiempo brindado para la realización de esta tesina.

ANTECEDENTES

Entre los años 1980 y 1982 se detectaron en California y Nueva York múltiples casos de infestación por *Pneumocystis carinii* y Sarcoma de Kaposi en varones homosexuales, individuos adictos a drogas por vía parenteral, hemofílicos y transfundidos. El hecho de que esta patología se presentara en poblaciones tan selectivas hizo sospechar a los facultativos que tal vez se encontraba implicado algún factor transmisible. En 1983 en el instituto Pasteur de París, Luc Montagnier y su equipo identificaron un virus y lo denominaron LAV (virus de la linfadenopatía). En 1984, en los Estados Unidos, Robert Gallo anunció el descubrimiento del virus, que denominó HTLV (virus linfotrópico de las células T humanas). Levy, también en Estados Unidos, descubrió otro virus, denominado ARV (retrovirus asociado con el SIDA).

En 1986, un subcomité del Comité Internacional de la Taxonomía de las Enfermedades víricas concluyó que todos ellos eran un mismo virus, al que se dio el nombre de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).⁽⁴⁾⁽¹³⁾

Desde un punto de vista taxonómico, el VIH es un retrovirus. La familia Retroviridae se caracteriza por poseer su genoma en forma de ARN, ya que estos virus requieren la acción de una enzima contenida en el virión, la transcriptasa inversa, que convierte el ARN en ADN, que podrá integrarse con posterioridad en el genoma de la célula infectada. Los retrovirus producen enfermedades en el hombre y en varias especies de animales y se clasifican, según su patogenia, en tres subfamilias:

Oncovirinae: A la que pertenecen los virus linfotrópicos humanos o HTLV

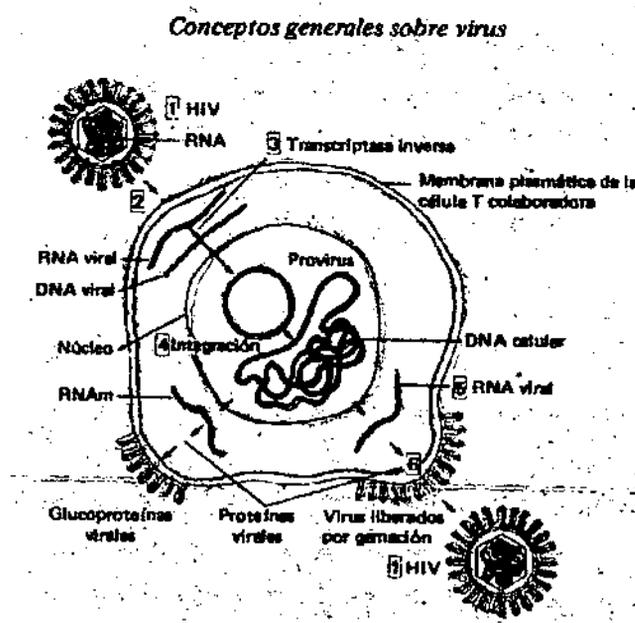
Spumavirinae: En la que se incluyen el virus sincitial humano no patógeno y tal vez un virus asociado con la enfermedad de Graves.

Lentivirinae: En la que se encuentra los virus asociados a inmunodeficiencia (VIH 1 y 2). ⁽¹²⁾

Entre las características de los lentivirus, particularmente VIH 1 y 2 se encuentran los siguientes:

- Tienen un largo período de incubación.
- Altera el sistema hematopoyético.
- Afecta al sistema nervioso central.
- Poseen actividad citopática en cultivo celular.

Estas particularidades del virus, sobre todo la grave alteración que provoca en el sistema hematopoyético, debilitan la respuesta inmunitaria del paciente enfermo. Ello predispone el desarrollo de múltiples y variadas lesiones en todo el organismo. Aunque no se ha podido demostrar la patogenia directa del VIH en las manifestaciones bucales de la enfermedad, se sospecha la participación de éste en el desarrollo de la patología de las glándulas salivales.(4)(1)



Representación del ciclo de vida del VIH

Fig. obtenida de (Deborah Greenspan y et al.; 1990)

DEFINICIÓN

V I H . Significa virus de la inmunodeficiencia humana

El VIH es un virus que tiene dos variedades VIH-1 y VIH-2, pertenece a la familia de los retrovirus, mide aproximadamente entre 90 y 120 nm de diámetro, tiene una estructura esférica que consta de una envoltura externa, una capa proteica interna, una núcleo-cápside y requiere únicamente de células vivas para llevar a cabo su replicación.

Es el agente causal del SIDA, enfermedad que se transmite por contacto sexual, por sangre u otras secreciones, y en forma perinatal.

Dentro del organismo el VIH infecta y daña células del sistema inmunológico, del tejido nervioso, del sistema neuroendócrino y de los vasos sanguíneos, favoreciendo el desarrollo de defectos inmunológicos, trastornos neuropsíquicos y neoplasias del tejido linfoide y vascular. (8)(21)

SIDA. Significa Síndrome de la Inmunodeficiencia Humana.

Un síndrome es una colección de síntomas que cuando se les considera en conjunto son conocidos como enfermedad.

Es una enfermedad infectocontagiosa, causada por un retrovirus conocido como VIH, el cual ataca y destruye diversas células provocando con ello una amplia gama de alteraciones clínicas que van desde una infección asintomática hasta el **SIDA** mismo.

Esta es la etapa final donde se presentan diversas complicaciones relacionadas con la inmunosupresión grave causada por el VIH, y tiene una duración de varios años por lo que se considera una infección crónica que generalmente conduce a la muerte.(8)(21)

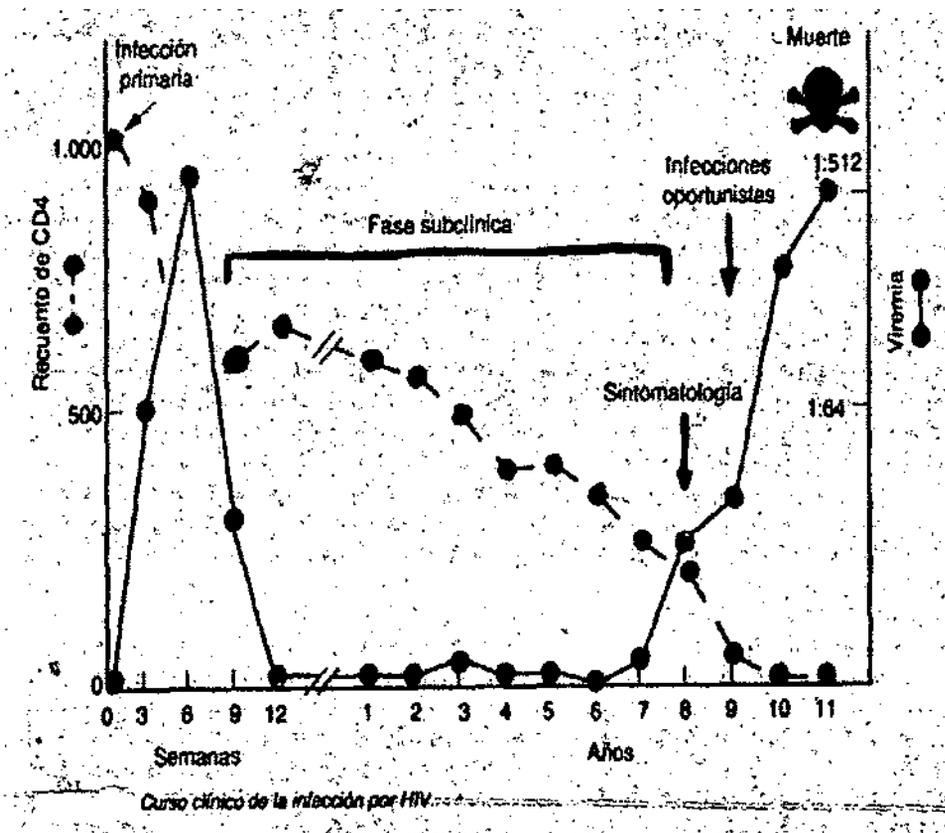
CUADRO CLÍNICO.

La mayoría de las personas que se infectan presentan durante las primeras seis semanas un cuadro clínico similar a la mononucleosis con malestar, fiebre, adenopatías transitorias y en algunos casos manifestaciones neurológicas discretas, cefalea o encefalitis moderada y pasajera. En este periodo el recuento de CD4 es normal, 800 o más.

Luego entran en una fase asintomática y coincide con la desaparición de la viremia y aparición de anticuerpos contra el VIH. De acuerdo con la magnitud del inóculo y la capacidad de respuesta inmunitaria del paciente, el período de latencia de la enfermedad será de uno a diez años. La actividad de inmunidad celular es normal así como el recuento de CD4.

El paciente entra luego en un periodo que se caracteriza por una disfunción inmunológica subclínica el recuento de los linfocitos CD4 + empieza a decaer y se coloca en un nivel de 400 por mm. Por lo regular el período dura de un año a 18 meses. Las intradermoreacciones para antígenos comunes en el medio ambiente, se hacen paulatinamente negativas. Si el recuento de los CD4 cae por los 400 se inicia la aparición de infecciones oportunistas y de adenopatías generalizadas. Se puede llegar a una anergia total a las intradermoreacciones. Aparecen por primera vez manifestaciones de infecciones por hongos a nivel de las mucosas, puede presentarse infecciones crónicas por virus como el Herpes Simple, manifestaciones neurológicas, respiratorias y dérmicas.

La iniciación de las infecciones oportunistas se correlacionan con el recuento de los CD4. Las causa de muerte es por lo general de origen pulmonar. La caída del recuento de linfocitos CD4+ debe poner alerta al medico para detectar oportunamente cualquier infección por saprofitos. El recuento de CD4 se ha convertido en un medio importante en el manejo clínico de la enfermedad para definir la etapa del desarrollo, poder prevenir las complicaciones e iniciar el tratamiento con anti-retrovirales.



Curso clínico de la infección por VIH

Fig. obtenida de (Deborah Greenspan y et al., 1990)

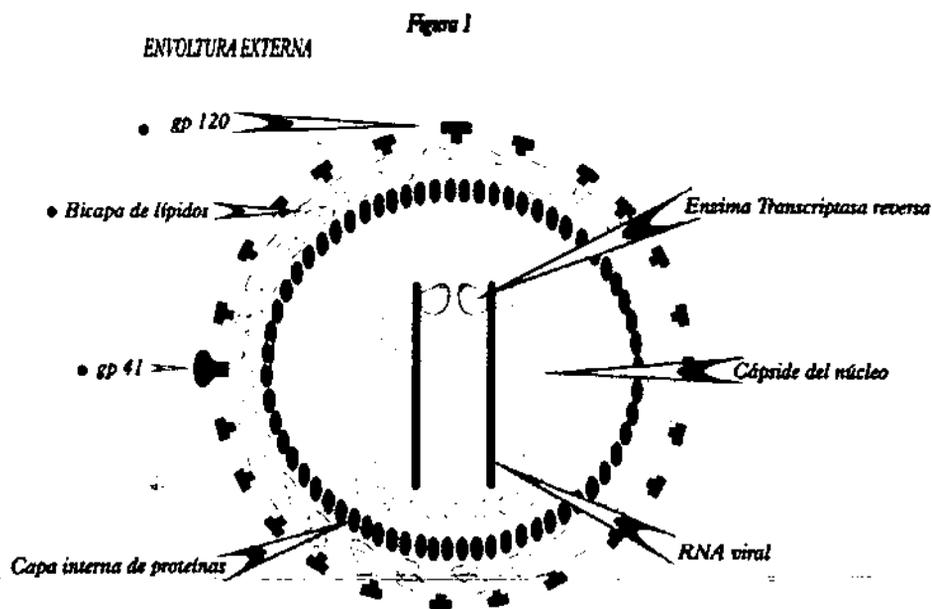
CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

- * Pertenece a la familia de los retrovirus y a la subfamilia de los lentivirus.
- * Tiene predilección por las células de defensa CD4+ de los seres humanos.
- * Ataca lentamente
- * Posee una enzima llamada "transcriptasa reversa"
- * Mide aproximadamente 100 nm de diámetro.
- * Tiene una estructura esférica que cubre a las glucoproteínas, ADN, a la enzima transcriptasa reversa, a la núcleo- cápside, a la capa interna viral y a la núcleo proteína.
- * Posee capacidad para identificar células del sistema inmunitario fundamentalmente linfocitos T, B, macrófagos y células de otros tejidos, entre los cuales se encuentra el sistema nervioso.
- * Tiene un periodo de incubación de 1 a 10 años entre el momento de la infección y la aparición de la enfermedad.
- * Posee variedad antigénica que le sirve para evadir la respuesta inmune lo que impide la elaboración de una vacuna.
- * Posee un núcleo RNA y varias enzimas (transcriptasa reversa, polimerasa que replica el DNA, una ribonucleasa que destruye el RNA, original, y una integrasa que incorpora el genoma del linfocito T-A.(21)

ESTRUCTURA

A la microscopía electrónica se aprecia como una estructura icosaédrica con 72 espículas formadas por las dos proteínas más importantes de la cápsula, las gp 120 y la gp 41.

Su capa lipídica engloba a la Ag de la clase I y II del Complejo Mayor de Histocompatibilidad que incorpora al salir de la célula en la cual se reproduce. El núcleo contiene cuatro proteínas, p24, p27, p9 y p7, todas ellas derivadas por acción de una proteasa de una precursora, 53 kd Gag.



Esquema representativo del VIH

Fig. obtenida de (Uribe Patricia y cols 1998)

INFECTIVIDAD

Al penetrar el virus al organismo, se adhiere a los LT-A por medio de la molécula gp120 que tiene gran afinidad por las CD4 presentes en la membrana de éstos. Después de esta unión de la gp 120 con el CD4, el complejo gp 120-gp 41 se disocia y esta última molécula se incrusta en la membrana de la célula a afectar; tras ella, penetra el resto del virus.

En esta forma cada vez que la célula, en este caso cuando el Linfocito se duplica, duplicará igualmente el virus. Para replicarse el virus requiere de los sistemas de biosíntesis de la célula que infecta.

El genoma del virus posee otras enzimas que regulan su replicación. Uno de ellos es el "tat", que es un activador de la replicación del virus, responsable de la proliferación rápida del virus dentro del linfocito. Otro gen es el "net", que frena su replicación. Un balance entre estos dos, garantiza que el virus sea un buen parásito que se duplica lentamente sin afectar la célula huésped.

Cuando este equilibrio se rompe, un gen del virus llamado "vif" (virión infectivity factor), inicia la replicación acelerada del virus que puede matar a la célula o que lleva a una reproducción de partículas virales que se desprenden de la célula huésped e invaden otras que tengan el receptor CD4.

PRUEBAS DE IDENTIFICACIÓN DEL VIRUS

Estas pruebas sirven para detectar, a los infectados asintomáticos confirmar la infección, definir el grado de avance de la enfermedad y evaluar el resultado de las medidas de tratamiento.

En la fase inicial de la infección no hay anticuerpos contra el virus, éstos solo aparecen después de 6-8 semanas. Este periodo se conoce como el de la

ventana inmunológica y es especialmente peligroso por la contagiosidad de la sangre que se obtenga en este lapso para transfusiones. Desafortunadamente es difícil detectar el virus en esta fase.

La prueba más sensible para detectar la presencia de VIH es el PCR que permite amplificar pequeñas cantidades de ácidos nucleicos del virus para hacerlos detectables por técnicas de hibridización.

PRUEBAS DE CAPTURACIÓN DE Ag.

Por ELISA o radioinmunoensayo y utilizando anticuerpos contra diferentes antígenos, es posible detectar éstos en muestras de sangre, por lo general se busca el Ag p24. Por cultivo es posible detectarlo aun en presencia de anticuerpos pero es una prueba costosa y de alto riesgo para los laboratoristas.

PRUEBAS DE TAMIZAJE

Se dividen en presuntivas y confirmatorias, se realizan en las personas sospechosas de sufrir la enfermedad o de personas que se consideren estar en alto riesgo de haberse contagiado. Son positivas únicamente después de las 8 semanas de iniciada la infección.

Las pruebas detectan Ac contra los Ag gp120 y gp 41 de la cápsula o gp24 del núcleo. Ocasionalmente detectan Ac contra el p55 o sea la polimerasa del VIH; la más empleada es la prueba de ELISA.

PRUEBAS CONFIRMATORIAS

Son específicas por lo que deben pedirse cuando las anteriores son positivas. Las más conocidas son el Western Blot, radioinmunoprecipitación e inmunofluorescencia. La primera es la más empleada y detecta Ac contra una

serie de Ag del VIH. Para que sea positiva debe detectar por lo menos Ac contra dos de las bandas p24, gp 41 y gp 120.

RECuento DE LINFocITOS CD4

Constituye la prueba más importante para controlar el curso de la enfermedad. El valor normal es de 800 a 1500 por ml, cuando disminuye a menos de 400 indica que el paciente infectado va a manifestar la enfermedad clínica, por debajo de 200 se presentan las infecciones oportunistas y menos de 100 dando un grave pronóstico con sobrevivencia menor a un año. (22)

MANIFESTACIONES BUCALES
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN
PACIENTES ADULTOS INFECTADOS
POR EL VIH

CAPITULO I

MANIFESTACIONES BUCALES

En la infección por VIH las alteraciones bucales pueden representar una manifestación de SIDA, o ser el primer signo clínico de inmunosupresión .

Dentro de la sistematización de la patología bucal asociada a la infección por el VIH se agruparan las lesiones según su frecuencia de asociación a la infección.(8)

LESIONES COMÚNMENTE ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL VIH

CANDIDOSIS BUCAL

Los hongos del género *Candida* son levaduras, es decir microorganismos unicelulares, capaces de adaptar formas variables, desde ovaladas a alargadas que constituyen pseudohifas, el conjunto de las cuales se denomina pseudomicelio. La principal representante es la *Candida albicans*.

La reproducción de la *Candida* en el ser humano es de tipo sexual, mediante gemación o producción de blastosporas. La adhesión de las pseudohifas a los epitelios es favorecida por los carbohidratos de la dieta e inhibida por la saliva. Se han aislado de suelo, del ser humano, de animales, de objetos inanimados, alimentos y ambientes hospitalarios.

Estos hongos pueden aislarse en más de la mitad de la población, sin producir lesiones sin embargo cuando existe un factor que desestabiliza el nicho ecológico del que forman parte en el organismo humano, son capaces de producir lesiones mucosas, cutáneas o enfermedades sistémicas. (15)

FACTORES PREDISPONENTES

La edad, factores de carácter general (deficiencia inmunitaria), factores alimenticios, carencias vitamínicas o de oligoelementos como el hierro, toxicomanías, tratamientos con quimioterapia y radioterapia. Entre los factores locales más importantes en el desarrollo de Candidosis bucal se encuentran; la xerostomía y la mala higiene.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los signos principales que llaman la atención son el eritema como en la glositis eritematosa y los depósitos blanquecinos como el muguet (es el término que se aplica a la aparición de placas blanquecinas que se observan en la lengua, y otras partes de la boca, que pueden desprenderse con raspado dejando una superficie sangrante.

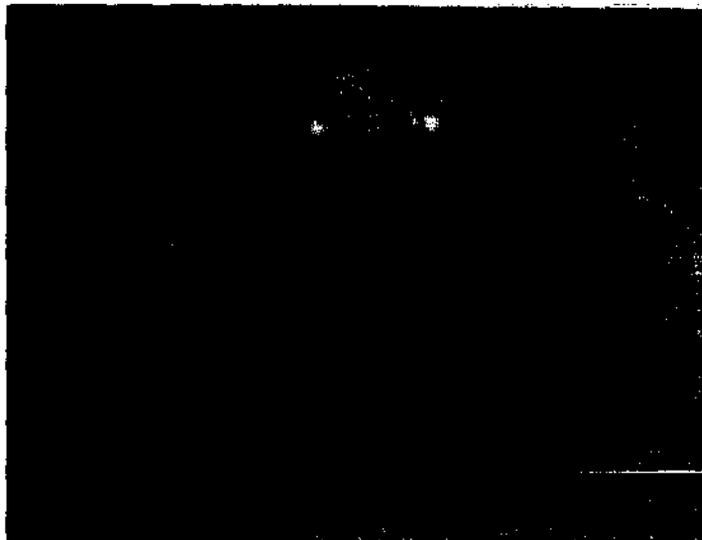


Candida albicans

Fig. obtenida de (Uribe Patricia y cols 1998)

Estos signos pueden asociarse a veces a otras lesiones, como fisuraciones labiales o queilitis comisurales. La sintomatología acompañante suele ser nula o moderada en forma de disgeusia o sensación de ardor o quemazón lo que origina inapetencia y mal nutrición. Según su evolución, la Candidosis puede ser aguda o crónica; sin embargo, en términos generales de la enfermedad producida por el VIH, cabe distinguir tres formas clínicas de Candidosis:

Candidosis Eritematosa. Se presenta como una área roja de la mucosa bucal afectando comúnmente el paladar duro y el dorso de la lengua, esta variedad puede ser la manifestación más temprana de la infección, además precede a la variedad pseudomembranosa.



Candidosis Eritematosa

Fig. obtenida de (Uribe Patricia y cols 1998)

Candidosis pseudomembranosa. La cual se presenta en etapas avanzadas, estas lesiones muestran un aspecto cremoso, de color blanco-amarillento sobre cualquier parte de la mucosa bucal, la cual puede desprenderse fácilmente con el raspado.



Candidosis pseudomembranosa localizada en mucosa yugal

Fig. obtenida de (Uribe Patricia y cols 1998)

Candidosis Hiperplásica. Esta al igual que las anteriores aparece como una lesión asociada a la Candidosis, pero no siempre producidas por hongos, como en los casos de la queilitis angulares, la estomatitis por prótesis y la lengua vellosa.(3)

TRATAMIENTO

El tratamiento de las candidosis orales en el paciente infectado por el VIH debe contemplar siempre la eliminación de los factores predistonestes generales y locales de la infección, el primer paso consiste en extremar la higiene bucal encaminada a controlar la placa microbiana.

Localmente en las Candidosis de la mucosa bucal los enjuague con agua bicarbonatada pueden contribuir en la eliminación de las lesiones al ejercer un efecto detergente sobre la misma y elevar el pH salival, los tratamientos más utilizados y eficaces suelen ser los antifúngicos tópicos como: la nistatina, la anfotericina B, los azoles el ketoconazol, y el clotrimazol. En todos los casos el tratamiento debe prolongarse unos días más tras la total desaparición de las lesiones, ya que las Candidosis tienen gran tendencia a residivar, cuando el tratamiento local no es suficiente, se puede recurrir al tratamiento sistémico con fungicidas. Miconazol y Ketoconazol que se administran por vía oral en dosis de 200 - 400 mg/ día tomando en cuenta su potencial de hepatotoxicidad. (15)

Es frecuente la manera en que los hongos son capaces de desarrollar mecanismos de resistencia frente a los medicamentos, debido a usos prolongados o a una mala elección del tratamiento.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR EL VIH

Afecta únicamente a los tejidos blandos. Cursa con una eritema característico en forma de banda roja intensa de 2-3 mm, que sigue el margen de la encía, denominado eritema gingival lineal. No se evidencian ulceraciones, bolsas, ni pérdidas de inserción. En algunos casos se aprecia sangrado espontáneo y no sólo en respuesta al sondaje, y a veces es dolorosa. El eritema puede ser especialmente intenso y suele responder mal a la terapéutica convencional. En ocasiones, las alteraciones atribuidas a una gingivitis pueden ser el resultado de una trombocitopenia.(13)

PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH.

La periodontitis se caracteriza por una afectación de los tejidos blandos asociada a una destrucción ósea irregular. La característica fundamental de la afectación es su agresividad. El dolor es variable, pero cuando se produce puede ser intenso y es diferente de la gingivitis ulceronecrosante aguda ya que en ésta se refiere un dolor superficial intenso en la zona de las encías. Por el contrario, en el caso de la periodontitis, el paciente lo describe como un dolor profundo, con afectación ósea importante. En estos pacientes, la pérdida de la cresta alveolar se asocia con una necrosis marginal, por ello es difícil encontrar bolsas. Por el contrario, son frecuentes las exposiciones de hueso alveolar y los sequestros de hueso interseptal, este puede extenderse a la mucosa palatina o yugal produciendo una estomatitis necrotizante, la cual corresponde al tercer estadio de la enfermedad.(13)

TRATAMIENTO

Básicamente consiste en:

- Raspado, alisado y pulido de los dientes afectados,
- Eliminación de los tejidos necrosados
- Terapéutica antimicrobiana local.
- Cuidados de mantenimiento inmediato.
- Mantenimiento regular a largo plazo.

El lavado intrasulcular con povidona yodada al 10% puede ser útil, dado que mejora la sintomatología dolorosa en las fases agudas. La clorhexidina en soluciones acuosas y un tratamiento antibiótico sistémico sólo si existen otros problemas asociados o cuando se haya producido una importante afectación ósea.

GINGIVITIS NECROSANTE AGUDA.

Los pacientes infectados sufren alteraciones periodontales que inician con una gingivitis(eritema gingival) y continúan con una periodontitis que puede acompañarse o culminar con GUNA.

Que es una ulceración localizada o generalizada, con necrosis y/o destrucción de las papilas interdentes, que se cubren de un esfacelo fibrinoso. El sangrado, el dolor y la halitosis son constantes.

En los pacientes con infección por VIH o sin ella se manifiesta como; un inicio rápido, lesiones dolorosas en el margen gingival y en las papilas interdentes, halitosis, aumento de volumen de los ganglios linfáticos cervicales y fiebre. La GUNA relacionada con el VIH se caracteriza por tejido gingival necrótico doloroso que se extiende hasta la encía marginal. Otro signo es la pérdida rápida de tejido que expone a veces el hueso alveolar.



Gingivitis necrotizante ulcerativa aguda
(Murray, 1990)

TRATAMIENTO

El debridamiento local del tejido sirve para quitar la placa, el cálculo y el tejido blando necrótico. Si el hueso alveolar expuesto se torna móvil al eliminar el tejido blando necrótico, es preciso retirar el sequestro óseo.

Se ha de alentar al enfermo para que continúe esmerándose en eliminar la placa. Es aconsejable emplear enjuagues de clorhexidina para tratar la gingivitis; a corto plazo, se sugiere administrar metronidazol (200 a 300 mg tres veces al día durante 5 días) también puede ser útil administrar amoxicilina más clavulánico y en pacientes alérgicos a la penicilina se puede recurrir a la clindamicina y las tetraciclinas.(7)

LEUCOPLASIA VELLOSA

Consiste en una placa blanca, sobreelevada de aspecto aterciopelado o veloso, asintomática que se asienta típicamente en los bordes laterales de la lengua; también se puede observar en la mucosa yugal y en el piso de la boca, aunque esta disposición es menos frecuente.

El diagnóstico puede confirmarse mediante biopsia y un estudio histopatológico para su diferenciación. La Leucoplasia vellosa se ha utilizado como índice de progresión de la seropositividad al SIDA. (5)



Leucoplasia oral

(Fletcher, 1987/Cortesía del Prof. FV O'Brien, Facultad de Estomatología, Queen's University, Belfast)

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas lesiones no es necesario, salvo en los casos de que esta manifestación provoque ansiedad en el paciente, o bien que estéticamente sea muy manifiesta, se pueden utilizar retinoides tópicos o queratinolíticos.(4)

SARCOMA DE KAPOSI

En una neoplasia de origen multicéntrico, que se manifiesta primariamente como nódulos vasculares múltiples en piel, mucosas y vísceras. Clínicamente se pueden diferenciar cuatro formas; el clásico, el endémico, el epidémico y una cuarta forma asociada a la inmunosupresión.

La afectación mucosa no es rara, pudiendo haber lesiones en la cavidad bucal que pueden dar lugar a hemorragias, puede dificultar el habla y la deglución. Clínicamente el Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA puede manifestarse por afectación cutánea de la mucosa bucal, o de los ganglios linfáticos causando hinchazón de la cara y puede aparecer en cualquier estadio de la infección.

En la mucosa bucal las lesiones pueden ser planas, de aspecto inofensivo con un ligero cambio de color, que suele ser rojo vinoso, la intensidad de este cambio de color es muy variable, por lo que debe tenerse siempre presente en el diagnóstico diferencial de cualquier lesión pigmentaria que se observe en la mucosa bucal. Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples dentro de la cavidad bucal y estar asociadas o no a lesiones en otras localizaciones y no implica la existencia de diseminación metastásica.

El diagnóstico se basará en la sospecha clínica y la confirmación histológica mediante una biopsia de la lesión. El diagnóstico diferencial se realizará en base a las lesiones que cursen con alteraciones del color.(12)(17)



Sarcoma de Kaposi

Fig. obtenida de (Uribe Patricia y cols 1998)

TRATAMIENTO

Las lesiones se suelen tratar de forma individual, mediante el empleo de quimioterápicos intralesionales (vinblastina, vincristina) o sistémicos, también puede recurrirse a la excisión quirúrgica, radioterapia, crioterapia con nitrógeno líquido, escleroterapia con tetradecyl-sulfato de sodio e inyecciones intralesionales de diferentes compuestos; en los casos que exista una recaída después de la quimioterapia, el Paclitaxel es una alternativa a considerar.

Desde 1995 la FDA ha probado cuatro fármacos específicamente indicados para el tratamiento del Sarcoma Kaposi: la Doxorubicina liposomal y la Daunorubicina liposomal, así como recientemente Paclitaxel y el ácido 9-cis-retinoico o alitretinoína. Además, a principios de 1999 se están estudiando otros tratamientos potenciales, entre los que mencionaremos al interferon alfa y la gonadotropina coriónica humana (HCG). (13)(17)

LINFOMA NO HODGKIN

Suele ser una manifestación tardía de la infección por el VIH y por lo general aparecen en pacientes con menos de 200 CD4/ mm³, conforme avanza la enfermedad va aumentando el riesgo de desarrollarlo. La mayoría de los Linfomas no Hodgkin son Linfomas de células B, siendo excepcionales las de células T. La presentación clínica en la cavidad bucal es insidiosa y las lesiones son difíciles de diagnosticar, fácilmente se confunden con lesiones de origen micótico o dentoperiodontal, e incluso con tumoraciones de las glándulas salivales aparecen en cualquier zona de la boca, pero preferentemente suelen afectar a las amígdalas y al paladar.



Linfoma no Hodgkin

Fig. obtenida (Deborah Greenspan et al.; 1990)

Si el Linfoma se origina en el hueso alveolar de forma primaria, se manifestará con una pérdida de inserción de los dientes afectados y movilidad de los mismos, simulando un proceso periodontal en fase aguda.(4)(17)

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en administrar poliquimioterapia y corticoides, básicamente, siempre en medio hospitalario y realizado por un equipo especializado.(6)

CAPITULO II

LESIONES MENOS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL VIH

ENFERMEDAD DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Los pacientes infectados por el VIH, de todas las edades, pueden presentar aumento de tamaño de las glándulas mayores (parótida) y xerostomía. Esta se manifiesta como resequedad de las mucosas, las cuales pueden observarse eritematosas y atróficas. El agrandamiento de las glándulas ya sea uni o bilateral generalmente afecta a la parótida y ocasionalmente a la submaxilar, dicho aumento puede ser un significado clínico de diferentes procesos patológicos.

La etiología puede ser multifactorial, incidiendo factores de tipo autoinmune, infecciones víricas o bacterianas, así como inflamaciones crónicas y tumores; clínica e histologicamente se manifiesta de forma similar al Síndrome de Sjogren. (4)

TRATAMIENTO

Para la xerostomía se aconseja un sustituto de saliva, solución acuosa de carboximetil celulosa o indicar técnicas de masticación para favorecer el aumento del flujo salival.

En el caso del agrandamiento glandular el tratamiento puede realizarse con zidovudina para evitar la intervención quirúrgica.(12)

INFECCIONES VÍRICAS

Los virus son organismos microscópicos que carecen de metabolismo propio y que para realizar su ciclo vital requieren de la presencia de una célula huésped que le preste los elementos de los cuales carecen. Entre los virus capaces de provocar complicaciones en los pacientes infectados por el VIH existen tres familias; cuya característica común es la de contener ácido desoxirribonucleico, estos virus herpes virus, papilomavirus y proxvirus.

CITOMEGALOVIRUS

El citomegavirus (CMV) es otro miembro de la familia de los virus herpes los cuales tienen gran preferencia por los epitelios glandulares. Suelen manifestarse en forma de úlceras; las úlceras de la mucosa bucal son ovaladas, dolorosas y con bordes mal definidos. El diagnóstico definitivo se establece tras la biopsia.(11)

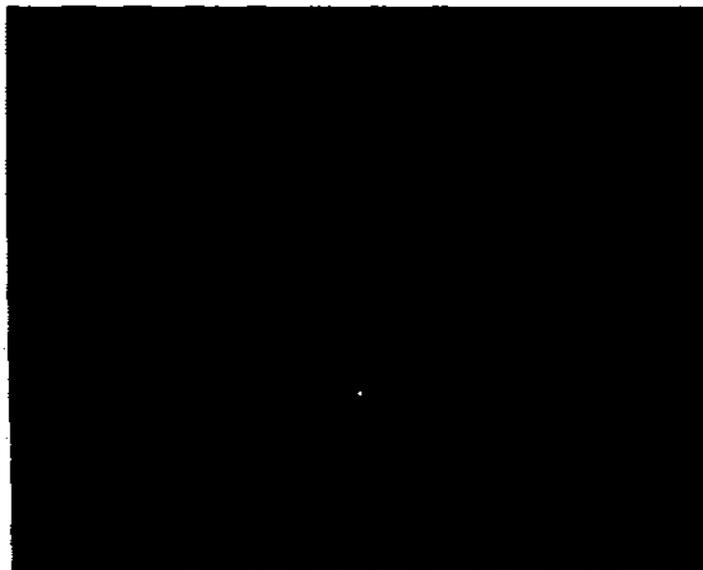
El tratamiento que se propone ante la infección por CMV es el ganciclovir o foscarnet por vía oral o intravenosa, dependiendo de la gravedad del proceso.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE

Estos virus afectan a la población en general, sin embargo causan mayor agresividad en los pacientes inmunocomprometidos, tienen una especial preferencia por los tejidos de origen ectodérmico; ya que se une a las membranas celulares y penetra en el interior de las células mediante un proceso de endocitosis., provocado posteriormente la replicación del ADN vírico a partir del ADN celular.

La mayoría de los pacientes adultos tienen anticuerpos frente al virus del herpes simple-1 (VHS-1) y entre un 16-46 % los tienen frente al virus herpes simple-2 (VHS-2), porcentaje que es mas alto en los grupos de pacientes con parejas sexuales múltiples. Por lo tanto la primoinfección por herpes simple en los adultos VIH positivos es un hecho excepcional y la mayoría de los cuadros clínicos que se ocasionan se deben a la reactivación del virus que se encontraba latente.

El contacto directo a través de secreciones infectados (orales genitales) es su principal forma de diseminación, en cuanto a la distribución en el territorio bucal y peribucal, las lesiones se asientan frecuentemente en forma de vesículas en la semimucosa labial y en la piel que circunda los labios. Su aparición se precede de dolor y picor, las vesículas aparecen por lo general en el limite de la piel con el labio sobretodo el inferior y evolucionan en 1-2 días hacia la formación de una úlcera- costra. (6)



Herpes simple (Habif, 1990)

TRATAMIENTO

Este depende de la gravedad de las manifestaciones clínicas. En caso de lesiones localizadas, que no tienen tendencia a extenderse, se propone el uso de aciclovir tópico. En casos moderados, se recomienda su utilización oral en dosis de 400 mg cada 12 hrs o 200 mg cada 8 hrs; una única dosis de 800 mg es eficaz en los casos de recurrencias en periodos de tiempos cortos.

En los casos graves es conveniente el ingreso hospitalario y la perfusión endovenosa de aciclovir si este no fuera eficaz o se observaran resistencias puede utilizarse el foscarnet endovenoso en dosis de 40 mg / kg cada 8 hrs y/o 60 mg / kg cada 12 hrs o cidofovir en igualdad de dosis procurando que dicho tratamiento no sea superior a los 6 meses. (6X12)

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Son virus ADN y existen más de 60 serotipos distintos capaces de producir lesiones en la cavidad bucal y en los labios, el serotipo 2 produce verrugas vulgares, el serotipo 11 papilomas escamosos y los serotipos 13 y 32 provocan hiperplasia epitelial focal. Todas estas formaciones verrugosas se caracterizan clínicamente por tener un aspecto papilar, exofítico, pudiendo ser sesiles o pediculadas, pueden afectar cualquier localización de la cavidad bucal, incluyendo la encía, la lengua y la mucosa labial.

TRATAMIENTO

El tratamiento que se propone en estos pacientes es la exéresis de las lesiones, que pueden realizarse con cirugía convencional, electrobisturí o termocauterío, crioterapia láser, o incluso en casos leves con resina de podofilino aplicada tópicamente. (4)(12)

VIRUS HERPES VARICELA - ZOSTER

La primoinfección producida por este virus suele desencadenar una enfermedad eruptiva, la varicela que generalmente aparece en la primera infancia. La reactivación del virus en la edad adulta provoca la aparición del Herpes Zoster en pacientes afectados por el VIH se reactiva a edades tempranas. La infección herpética se caracteriza por el desarrollo de vesículas herpéticas que siguen el trayecto de un nervio (frecuentemente alguna rama del trigémino), provocando una neuralgia intensa.

En el área bucofacial, las neuralgias trigeminales y lesiones mucocutáneas puede acompañarse de procesos de retinitis y de parálisis facial, en pacientes seropositivos al VIH evoluciona de la fase vesiculosa a la aparición de unas placas verrucoides, queratóticas y difusas que permanecen largo tiempo a pesar del tratamiento.(6)(12)

TRATAMIENTO

La terapéutica a seguir en estos casos es el aciclovir por vía oral (800 mg / 5h durante 7-10 días) o intravenosa, dependiendo de la gravedad del cuadro.

En los casos de Herpes Zoster crónico, en las que las lesiones suelen ser hiperqueratósicas, nodulares, necróticas y ulceradas, debe valorarse la administración de aciclovir o foscarnet, aunque las dosis de la terapia de supresión no están perfectamente definidas; asta que las lesiones estén secas puede usarse foscarnet a la dosis señalada para el Herpes simple.(13)(17)

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

En la cavidad bucal puede aparecer petequias equimosis y sangrados espontáneos de las encías. Los casos de hemorragias severas suelen ir asociados a procedimientos invasivos, como son las extracciones dentarias o las biopsias. Si las cifras de plaquetas son muy bajas, pueden requerirse la administración de corticoides, y si el caso se agudiza se puede planear la necesidad de una esplenectomía.(4)(13)

ULCERACIONES TÍPICAS

La forma mas frecuente de ulceración en los pacientes inmunodeprimidos por el VIH es la estomatitis aftosa residivamente, que según autores afecta hasta a un 12% de los individuos seropositivos, como efecto secundario del foscarnet, en el tratamiento de lesiones producidas por el virus de familia del Herpes.(6)(13)

TRATAMIENTO

Las úlceras causadas por citomegalovirus (CMV) pueden tratarse con dosis altas de aciclovir oral. Sin embargo, dado que las éstas úlceras bucales pudieran reflejar afección sistémica, está indicado administrar ganciclovir intravenoso.

El tratamiento antes referido para la gingivitis ulcerativa necrosante es fundamental. El raspado mecánico ha de acompañarse con un enjuague de clorhexidina y un antibiótico (metronidazol o tetraciclina)(17)

CAPITULO III

LESIONES POSIBLEMENTE ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR EL VIH

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Se han reportado casos de parálisis facial semejante a la parálisis de BELL en individuos seropositivos, así como neuropatía en nervios craneales, especialmente el trigémino y el auditivo, ocasionando pérdida de la sensibilidad facial y sordera. Entre el 50 y 60 % de pacientes seropositivos al VIH padecen alguna afectación neurológica en el transcurso de su enfermedad, en nuestro ámbito las alteraciones se refieren al afecto que produce el virus sobre los pares craneales, sobre todo la afectación del quinto y el séptimo. La implicación del nervio facial produce parálisis bilateral, de recuperación espontánea en pocas semanas.(4)(6)

CARCINIOMA ESPINOCELULAR

Aunque el cáncer de la boca es el tumor maligno más común, el labio inferior es una zona afectada, aunque la lengua es el sitio dentro de la boca afectado con más frecuencia.

El paladar raras veces sufre cáncer y dentro de la cavidad oral la mayor parte de los cánceres se encuentra en la parte inferior de la boca, sobre todo en los bordes laterales de la lengua, el suelo adyacente de la boca

y la superficie lingual del borde alveolar, formando una zona en forma de U que se extiende hacia atrás hasta la mesofaringe.(16)



Cáncer de la superficie lingual

Fig. obtenida de (R.A. Cawson 1983)

Cirugía y patología oral

TRATAMIENTO

El tratamiento en la actualidad suele ser mediante radiación, pero en ciertos casos es necesaria la cirugía por ejemplo:

- En lesiones pequeñas menores de medio centímetro de diámetro.
- En casos en los que el cáncer ha invadido el hueso.
- Cuando no ha habido respuesta satisfactoria a la radiación y existe recurrencia.
- Cuando los ganglios linfáticos regionales pueden extirparse mediante disección en bloque.(17)

CELULITIS SUBMANDIBULAR

Es un espacio submandibular que contiene a la glándula salival submandibular y está formado por la hendidura de la fascia cervical profunda por encima del hueso hioides.

De manera típica la celulitis submandibular se produce por infección del segundo y tercer molar; la tumefacción se centra en la parte superior del cuello, principalmente a lo largo del borde inferior de la mandíbula, la infección puede extenderse dentro de los espacios sublinguales.

TRATAMIENTO

Esta en base a la eliminación de la infección con penicilinas, eritromicinas o tetraciclina con la previa realización de una vía de drenado.(17)

HIPERPIGMENTACIÓN MELANÓTICA

Las alteraciones pigmentarias de la piel, uñas, mucosa y membranas son un hallazgo frecuente en los pacientes infectados por el VIH, las causas son agentes químicos y farmacológicos, como la clofazamina, el ketoconazol, y la pirimetamina. Si existen cicatrices en la cavidad bucal es muy frecuente que las pigmentaciones se dispongan a su alrededor, este tipo de alteración no requiere tratamiento.

La hiperpigmentación melánica en mucosa bucal presenta una apariencia de máculas unidas o múltiples, café negruzcas, localizadas en la lengua mucosa y paladar duro o blando; alteraciones probablemente asociadas a la administración prolongada de AZT y ketoconazol, además de

considerar la pigmentación étnica en el diagnóstico diferencial, se debe considerar al síndrome de Peutz Jeghers en la enfermedad de Addison, el tatuaje por amalgama, el lentigo labial, el nevo pigmentado, el melanoma, las pigmentaciones pos-trauma y las relacionadas con el tabaquismo o con la exposición a metales pesados.(4)(12)

INFECCIONES BACTERIANAS

Actinomyces israelii

En el hombre la *Actinomyces israelii* es el microorganismo predominante de la Actinomicosis maxilar humana. En la actualidad es una infección poco frecuente, cuyo diagnóstico es casi siempre retrospectivo. Este cambio se debe en gran medida a las mejoras generalizadas de la higiene oral, ya que la enfermedad suele estar asociada con los dientes cariados y a la práctica difundida de administración de antibióticos para diversas infecciones. En un principio, la infección se asoció frecuentemente con las extracciones dentales y con intervenciones quirúrgicas en la boca, lo que favorecía el crecimiento de estos organismos endógenos.

Manifestaciones bucales: La enfermedad se limita alas partes blandas, suele haber una menor producción de tejido nuevo, reblandecimiento y supuración extensos y defectos dentales.

TRATAMIENTO

Antibióticos (penicilina) antibacterianos. En los pacientes alérgicos a la penicilina, la tetraciclina ha demostrado ser efectiva.(19)

Enterobacter cloacae

Las especies del género *Enterobacter* se encuentran en el intestino como comensales y con frecuencia se aíslan de heces de humanos y animales, del suelo y del agua. Solo raras veces se encuentran como agentes infecciosos en la comunidad, pero pueden ser responsables de varias infecciones asociadas a hospitales. Entre las especies responsables más importantes esta la *Enterobacter cloacae* la cual es responsable de un 4 a un 12 % de las bacteremias producidas por bacterias grampositivas.

La importancia patógena oral es escasa. La cubierta de fibronectina de las mucosas dificulta su adhesión; sólo cuando se pierde, especialmente al aumentar la actividad proteolítica salival, puede aumentar su número. Por ello, su participación en placas, caries y procesos periodontales no suele tener importancia, salvo en sujetos inmunodeprimidos, con algún tipo de tumores, estados carenciales o alguna otra patología subyacente.(19)

Escherichia coli

Es considerado un microorganismo " oportunista " que produce enfermedades cuando se introduce en pacientes debilitados. Dentro de los hospitales estas bacterias suelen transmitirse mediante el personal, los instrumentos y las medicaciones parenterales.

Es uno de los primeros bacilos descritos entéricos descrito y cultivado, en un ambiente normal del tracto intestinal del hombre y de los animales.

La *Escherichia coli* es considerada como un comensal no patógeno, su papel tanto en infecciones oportunistas (VIH) como en infecciones en las que actúa como patógeno principal, esta hoy reconocida universalmente.

Los microorganismos del género *Escherichia* son generalmente fimbriados y poseen pilis sexuales y fimbrias adhesivas. Se han distinguido varios tipos de *Escherichia coli* entre las que se encuentran; infecciones del tracto urinario, infecciones sépticas, meningitis neonatal y enfermedades diarreicas.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones por *Escherichia coli* dependen del sitio de infección, y no se pueden distinguir por los síntomas o signos de los procesos causados por otras bacterias.(17)

Klebsiella pneumoniae

Esta bacteria se encuentra muy diseminada en el ambiente y es un habitante normal del tracto intestinal en el hombre y animales; puede estar asociada a infecciones del tracto respiratorio e intestinal. Produce en proporción pequeña neumonías bacterianas; puede ocasionar consolidación necrosante hemorrágica extensa del pulmón.

En ocasiones, es causa de infecciones de vías urinarias y bacteremia con lesiones focales en los pacientes debilitados.

TRATAMIENTO

Se recomienda utilizar suspensión de subsalicilato de bismuto, así como dosis ordinarias de tetraciclinas, cloranfenicol y aminoglucósidos ya que tienen efectos antibacterianos notables contra los microorganismos

intestinales, pero debe tomarse en cuenta el periodo de administración.
Este tratamiento también es adecuado para los caso de infección por *Escherichia coli*.(15)

Mycobacterium tuberculosis

Es la bacteria causante de la tuberculosis; que es una de las enfermedades más frecuentes asociadas con el SIDA. Las alteraciones inmunológicas que presenta el síndrome facilitan las formas de tuberculósis de reactivación, y la progresión rápida de infección a enfermedad. Esta bacteria se ha aislado de múltiples fuentes naturales; aire, tierra, polvo, vegetales y heces fecales. Se adquiere casi siempre por inhalación, en pocas ocasiones por ingestión y de forma excepcional por inoculación cutánea.

En la cavidad bucal el *Mycobacterium tuberculosis* suele aparecer debido a la presencia de esputo ante la infección pulmonar y colonizar, de forma transitoria, la cavidad oral a las mucosas abiertas al exterior, o ambas.



Cepas de *micobacterium tuberculosis*

Fig. obtenida de (R.Murray Patrick y cols 1996)

Microbiología medica

Por otro lado, su presencia en el medio ambiente, y su elevada resistencia al cloro, supone un importante riesgo para enfermos inmunodeprimidos; las infecciones diseminadas en enfermos con SIDA constituye un claro ejemplo de ello.

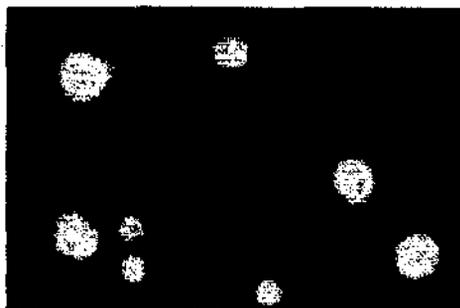
TRATAMIENTO

En la fase inicial o intensiva, deben usarse tres o cuatro fármacos, para impedir la selección de mutantes resistentes que existen entre los bacilos que albergan el organismo enfermo. La isoniacida, seguida de la rifampicina y estreptomicina. (17)

INFECCIONES POR HONGOS

Cryptococcus neoformans

Es una levadura encapsulada, no micelial, de 20a 30 nm de diámetro, de origen exógeno; se adquiere en forma de esporas, por vía respiratoria y produce afectación pulmonar en un 90%, puede afectar cualquier víscera, músculo, hueso, piel y mucosas, pero tiene afinidad particular por el sistema nervioso central. La evolución es aguda, subaguda o crónica. La diseminación ocurre en pacientes debilitados o con inmunodeficiencia.



Levaduras en fases de germinación de *Cryptococcus neoformans* Técnica de tinta China

Fig. obtenida de (R. Murray Patrick y cols 1996)

Microbiología médica

Manifestaciones bucales: Se presentan pápulas y úlceras con bordes violáceos y dolorosos a la palpación, que generalmente se localizan en paladar y lengua y se asocian a otros padecimientos como el Sarcoma de Kaposi, el Herpes simple o el molusco contagioso.

TRATAMIENTO

Anfotericina B, 20 mg al día durante 10 semanas.

Fluorocitosina, 150 mg por kg al día en cuatro dosis.

Otra opción es el Miconazol por venoclisis, 10 mg /kg de peso administrados en dosis divididas cada 8 hrs. Por vía oral se administra ketoconazol, en dosis de 200 a 400 mg al día.(19)

Geotrichum candidium

Manifestaciones bucales: Estas son iguales a las causadas por la *Candidosis pseudomembranosa* con la diferencia de que éstas, son lesiones pequeñas, por lo que se debe realizar un diagnóstico diferencial con *Candida* y *Trichosporium*.



Geotricosis

Fig. obtenida (Deborah Greenspan et al.; 1990)

TRATAMIENTO

Con Nistatina, Miconazol y Anfotericina B.(19)

Histoplasma capsulatum

Es un hongo dimorfo, que se adquiere por inhalación de esporas, se caracteriza por lesiones granulomatosas o supurativas principalmente cutáneas, subcutáneas u óseas. En inmunosuprimidos este hongo actúa como oportunista; se han considerado como factores predisponentes los linfomas, leucemia, trasplantes de órganos, así como el SIDA.

El periodo de incubación es de cinco a 18 días y se manifiesta con fiebre, tos, y pérdida de peso entre otros.

Las manifestaciones bucales se presentan en la etapa crónica en un 75%, con aparición de úlceras bucofaringeas dolorosas, nódulos en lengua y encías, abscesos, celulitis y pápulas que pueden llegar a perforaciones.



Histoplasmosis en la región anterior de la lengua

Fig. obtenida (Deborah Greenspan et al.; 1990)

TRATAMIENTO

En formas graves se usa Anfotericina B, 0.6 mg/kg de peso al día durante seis semanas.

Ketoconazol en dosis de 200 a 400 mg al día por varios meses.(19)

Mucoraceae

Es un hongo que aparece frecuentemente en inmunosuprimidos, formado por hifas verdaderas que terminan en esporangios globulosos de tamaño grande, se encuentra en tierra, frutas, y verduras en descomposición, causa trombosis vascular y es de evolución aguda, generalmente letal.

Manifestaciones bucales: Se presentan úlceras grandes con perforación del paladar, se caracteriza por presentar un tejido necrótico, aparece como resultado de una infección diseminada de la nariz. El diagnóstico se realiza por biopsia y se determina por la presencia de necrosis.

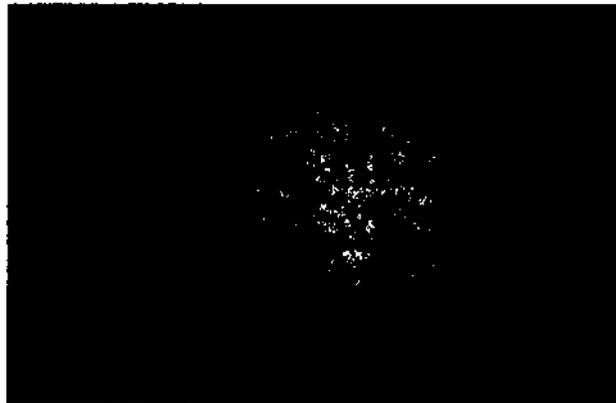
TRATAMIENTO

Este es mediante el debridamiento quirúrgico completo y temprano, además de quimioterapia con Anfotericina B.(17)

Aspergillus flavus

Este hongo causa *Aspergilosis* que es una micosis de animales y seres humanos. Ocasiona enfermedad pulmonar, diseminándose a sistema nervioso central u otros órganos. En inmunodeprimidos es sistémica y letal.

Este género vive como saprófito en el suelo, vegetales en descomposición, en pintura fresca, alimentos enlatados abiertos, ropa vieja, reactivos químicos, paredes de refrigeradores, cuartos de hospital, bolsas de diálisis, en el aire de los desiertos y en las capas altas de la atmósfera.



Hifas dicotómicas tabicadas y ramificadas de *Aspergillus* en una muestra de tejido

Fig. obtenida de (R. Murray Patrick y cols 1996)

Microbiología médica

La forma alérgica aparece 8 a 10 hrs después de la exposición a las esporas y dura 24 a 48 hrs; se manifiesta por asma clásica. La diseminación de estas esporas se realiza de nariz a boca asociada a la perforación del paladar generalmente blando, aparecen úlceras dolorosas rodeadas de tejido necrótico y destrucción rápida de hueso.

TRATAMIENTO

En las formas alérgicas se administran, antihistamínicos como el cromoglicato disódico o glucocorticoides como prednisona, 25 mg al día por vía oral durante una semana. Otra opción es la Anfotericina B, el ketoconazol, 200 a 400 mg al día, o itraconazol, 200a 300 mg al día ambos por vía oral. Con previa debridación y extirpación de la zona afectada.(19)

Pneumocystis carinii

En la actualidad es considerado un hongo patógeno extracelular, que se encuentra distribuido, de manera amplia, en especies de mamíferos, en ausencia de inmunosupresión pocas veces causa enfermedades.

Hasta la aparición del SIDA epidémico, la enfermedad humana esta limitada a neumonitis intersticial de células plasmáticas en lactantes desnutridos y en pacientes inmunosuprimidos. Ya que al parecer la inmunidad mediada por células tiene función dominante en la resistencia, en la enfermedad debido a que los pacientes con SIDA suelen tener títulos de anticuerpos significativos y la neumonía por *pneumocistis* no suele verse sino hasta que la cuenta de linfocitos CD4 cae por debajo de 400 / ml cúbico.

TRATAMIENTO

Se puede dividir una terapéutica aguda y quimioprofilaxis. Puede emplearse trimetropin -sulfametoxazol por vía oral, trimetropin-dapsona, o pentamidina inhalada. (15)

REACCIONES ADVERSAS A LA ADMINISTRACIÓN DE FARMACOS

ERITEMA MULTIFORME

Es una enfermedad de la piel y de la mucosa pero la boca probablemente siempre es afectada. Las manifestaciones orales son muy notorias o pueden considerarse las únicas presentes.

Se ha atribuido el problema a medicamentos, sobre todo sulfonamidas y barbitúricos. Al parecer ciertas infecciones pueden desencadenar la reacción, sobre todo el herpes o la neumonía por micoplasma. Una de las características más notables puede ser la necrosis difusa con cambio coloidal pero eosinofílico en el epitelio superficial; también puede observarse formación de vesícula o ampollas.

La manifestación más notable suele ser la de los labios excesivamente tumefactos, agrietados, encostrados y sangrantes; dentro de la boca puede haber erosión irregular difusa y eritema difuso. También existe afectación de los ojos con presencia de conjuntivitis de varios grados de gravedad, así como lesiones dérmicas; el ataque puede durar de 3 a 4 semanas.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico. Los corticoides suelen administrarse pero por lo general solo proporcionan alivio sintomático, y en los casos graves se administran antibióticos para prevenir infecciones secundarias.(7)

XEROSTOMÍA

Es una alteración cualitativa y cuantitativa del flujo salival, causada por fibrosis inducida por radiación, degeneración, y necrosis celular de las glándulas salivales, suele manifestarse al final de la segunda semana de radioterapia. Puede ocurrir también ante un efecto adverso de los medicamentos el cual interfiere en los impulsos nerviosos, ya sean simpático o parasimpáticos.

Los pacientes que toman anticolinérgicos (atropina) para el tratamiento de problemas gastrointestinales, como las úlceras pépticas, presentan xerostomía causada por dichos fármacos; existen otros fármacos que no son anticolinérgicos y que suele causar xerostomía como: analgésicos, antihistamínicos, antihipertensores, fármacos del tipo de antiparkinsonianos, sedantes y tranquilizantes. Ya que la boca seca es causa de malestar en el paciente, se debe estar preparado para prescribir un tratamiento que inicie el reflejo de estímulo salival.(4)

TRATAMIENTO

La xerostomía permite el crecimiento intrabucal de *Candida*. Las personas pueden aliviar la resequedad consumiendo agua o hielo, usando chicle o caramelos sin azúcar, humidificadores nocturnos así como evitar la cafeína y el alcohol. Los sustitutos artificiales de la saliva podrían ser necesarios para aliviar los síntomas intensos, en ocasiones se emplea pilocarpina (5 mg 4 veces al día) para estimular el flujo salival.

ESTUDIOS SOBRE VIH/SIDA ENFOCADOS A LA ODONTOLOGÍA

ULCERAS BUCALES EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH

En un estudio realizado por (Glick y Cols.) acerca de los agentes causales de la aparición de úlceras bucales en pacientes infectados por VIH. Se establece la presencia de herpes simple 1 y 2 *mycobacterium*, citomegalovirus, *Criptococcus neoformans*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*; pero sobre todo se acentúa a la inmunosupresión asociada al aumento o disminución de las células CD7 y CD8 debido a diferentes orígenes. El tratamiento usado en este estudio fue a base de esteroides tópicos o inyectados solos o combinados con tetraciclina. Los autores concluyen que la aparición de úlceras representa marcadores útiles para establecer el grado de avance de la infección.(9)

INTERACCIONES DEL VIH Y LA SALIVA

Algunos estudios acerca de la presencia de VIH en la saliva han demostrado que en la saliva se encuentran concentraciones de anticuerpos anti-VIH en rangos menores que los detectables en sangre.

Johson y Cols. En 1994 determinaron la presencia del VIH en la saliva utilizando la reacción en cadena de la polimerasa concluyendo que no había una relación directa entre la condición clínica del paciente y la detección de secuencias de ADN del VIH en la saliva.

Baw y Cols. Determinaron y compararon la prevalencia longitudinal del VIH-1 en muestras de suero y saliva entera en pacientes VIH positivos, utilizando la proteína de cápsida p24 del VIH positivo para determinar su infecciosidad; demostrando que dicha infecciosidad era menor en saliva que en el suero por lo que la transmisibilidad del VIH a través de esta era improbable, ya sea por la presencia de factores inhibitorios en ella o por la relativa resistencia de la mucosa bucal al paso de virus en ausencia de lesiones.

En otros estudios se ha encontrado que incluso en ausencia de lesiones importantes de la mucosa oral se ha sugerido la presencia de sangre en la saliva como evidencia indirecta de microlesiones (mucosas y gingivales) posiblemente causadas por el cepillado dental o la masticación lo que aumenta de manera significativa la presencia de sangre en saliva.

Sun y Cols. En 19995 en un estudio discuten la posibilidad de adquirir la infección por vía oral en las prácticas médicas (RCP) concluyendo que si se siguen los procedimientos recomendados para tal fin el riesgo de contagio debería ser extremadamente bajo.(10)

* De lo anterior se concluye que el VIH llega a la saliva por migración de leucocitos infectados de los espacios creviculares; y que esta migración puede aumentarse más con la presencia de enfermedades bucales en pacientes con SIDA, debido a que el virus esta presente en todos los estados de la infección.(11)

MANIFESTACIONES CLINICOBUCALES EN PACIENTES VIH POSITIVOS EN UN HOSPITAL DE LA CIUDAD DE PUEBLA

En un estudio observacional y descriptivo se detectó la prevalencia de manifestaciones clínicas bucales en 1000 pacientes VIH positivos en un hospital de la ciudad de Puebla.

La secuencia de las manifestaciones bucales se ordeno en base a la frecuencia de aparición de la manera siguiente: Se observó Candidosis eritematosa en primer lugar, seguida de Candidosis seudomembranosa, gingivitis, úlceras mayores, xerostomía, Candidosis hiperplásica Leucoplasia vellosa y dos únicos casos con Sarcoma de Kaposi.

Lo que permite concluir que la Candidosis es la infección con mayor prevalencia en pacientes VIH positivos, teniendo una frecuencia más alta la forma erosiva en las primeras etapas y la forma seudomembranosa en etapas terminales.

La frecuencia de aparición de estas manifestaciones puede estar directamente asociada al tratamiento con antivirales (AZT) y control de infecciones secundarias aplicado al grupo de pacientes por un especialista, así como un régimen establecido de hidratación y dieta.(18)

SITUACIÓN DEL INFECTADO CON VIH QUE PADECE CANDIDOSIS BUCAL Y LEUCOPLASIA VELLOSA

En este artículo se buscó determinar un nexo entre dos lesiones orales frecuentes relacionadas con el VIH y las etapas de la enfermedad.

Los participantes fueron personas con infección por VIH confirmada. Al comienzo del estudio, todos fueron examinados para evaluar la presencia de lesiones mucosas; se analizaron ejemplares de saliva entera con referencia a los anticuerpos para el antígeno p24 del centro viral, y se reunieron muestras sanguíneas a fin de establecer las cifras de las células T y los anticuerpos anti-p24.

En los resultados se observó que más de la mitad de los participantes presentó por lo menos una lesión en la boca, de las cuales las más sobresalientes fueron la Candidosis bucal y la Leucoplasia vellosa.

Más análisis indicaron que la prevalencia fue mayor entre los sujetos con cantidades bajas de células CD4+; existiendo entonces un nexo semejante entre la frecuencia de la Candidosis bucal y las concentraciones de las células CD4+, ya que siete de once individuos con números de células CD4+ menores de 200/mm³ sufrieron Candidosis bucal, pero sólo dos con cifras CD4+ en ese valor presentaron Leucoplasia vellosa.

También se encontró un nexo importante entre la presencia de esas dos lesiones y la falta de anticuerpos anti-p24 en el suero de los participantes.

De lo anterior se concluye que existe una relación inversa entre la manifestación de las lesiones citadas en la boca y los anticuerpos anti-p24 que se vincularon con fases tardías de la infección VIH.(6)

CANDIDOSIS BUCAL

Una investigación sobre *Candida* establece que es una enfermedad que se relaciona con factores predisponentes de inmunodeficiencia, nutricionales, infecciones, enfermedades malignas, trastornos metabólicos, radioterapia, entre otros. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en varones, debido a diferencias hormonales y deficiencias de hierro, es una alteración que adquiere formas seudomembranosa (algodoncillo), eritematosa e hiperplásica y su tratamiento es a base de antibióticos tópicos y sistémicos.(9)

PACIENTES CON SIDA, RESISTENCIA DE CANDIDA A LOS AZOLES Y FAGOCITOSIS POR NEUTRÓFILOS

Este estudio fue propuesto para evaluar la efectividad fagocitaria de los neutrófilos sobre la *Candida albicans* la cual presentaba resistencia a los azoles en pacientes con SIDA.

Mediante estudio se determinó que la fagocitosis no fue afectada por la presencia de azoles y se manifestó con características normales en la mayoría de los pacientes ante la resistencia de *Candida albicans* se presentó afectación en algunos pacientes, ya que sus células fueron fagocitadas tan rápidamente como a las células normales de *Candida albicans*.(20)

Por lo tanto en este estudio se concluye que la resistencia de la *Candida albicans* no altera la fagocitosis en los pacientes con SIDA.

INHIBICIÓN DE LA INFECTIVIDAD DE VIH POR LA SALIVA HUMANA

En el presente artículo se pretendió establecer in vitro, si el efecto que ejerce la saliva submandibular es directamente sobre el virus, sobre la célula huésped o sobre la infección virus- célula.

La saliva submandibular que donaron los pacientes seronegativos fue incubada con HIV-1 y otros retrovirus u otros virus sin relación. La infectividad viral fue monitoreada para determinar el nivel de p24 antígeno en las células mononucleares periféricas de la sangre o células de subtipo Y o usando células que estén expresando a las CD4 y un VIH derivado.

A través de esta metodología se logro concluir que la incubación de la infectividad viral por la saliva submandibular no es específico para VIH ya que con la saliva no se inhibe la producción de VIH debido a que ésta nada más tiene efectos pequeños de inhibición cuando están agregadas células infectadas de VIH.(20)

Conclusión

Parece que el efecto de la saliva submandibular cuando la efectividad del VIH esta decreciente, es directamente sobre el virus en lugar de ser sobre la célula huésped.

RESISTENCIA AL FLUCONAZOL EN LA CANDIDOSIS ORAL EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH

En el presente estudio se pretendió evaluar los factores de riesgos relacionados con la resistencia de la cándida en los pacientes infectados con VIH.

Muestras orales de diferentes pacientes seropositivos fueron examinadas in vitro para determinar su resistencia al fluconazol. De tales muestras, más de la mitad presentaron fluconazol-resistencia a la Cándida; tomando en cuenta que el total de los pacientes en estudio habían sido sometidos a diferentes terapias con fluconazol.

De acuerdo a los análisis con múltiples variaciones las terapias anteriores con fluconazol fueron el único factor de riesgo que tubo efecto en el crecimiento y resistencia de la Candida. (20)

Por lo tanto se concluye que la profilaxis y terapia de infecciones fungosas suaves, en los pacientes infectados por VIH puede llegar a crear resistencia de la enfermedad ante el medicamento por lo que se debe poner mucha atención en ello.

LA CANDIDOSIS ERITEMATOSA ASOCIADA AL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD POR EL VIH

En 1992 Laskaris y cols. investigaron la relación entre Candidosis eritematosa y Candidosis pseudomembranosa determinando que la primera es más común en pacientes con SIDA, en cambio la pseudomenbranosa esta presente en personas con VIH pero sin SIDA.

Dodd y cols. 1991 sugieren en un análisis longitudinal que la Candidosis pseudomembranosa lleva a un pronóstico similar de progreso de VIH a SIDA.

En 1994 a Candidosis eritematosa y pseudomembranosa fueron determinadas como un problema relacionado con las manifestaciones orales causadas por el VIH.

Schulten y cols. determinaron en 1995 que la Candidosis es una enfermedad frecuente en la etapa tardía de infección por VIH y es un indicador de progreso a SIDA.

Palmer y cols. 1996 realizaron un estudio mediante la recolección de datos sobre salud periodontal de hombres homosexuales presentando a la Candidosis como una enfermedad oportunista.

En un estudio realizado por un grupo de dentistas en London, se pretende desarrollar la idea de que la presencia de Candidosis eritematosa no se asocia al avance de la enfermedad por VIH.(20)

De lo anterior se concluye que mientras diferentes metodologías explican algunas variaciones de la previa investigación; los datos sugieren que la Candidosis eritematosa y Candidosis pseudomembranosa no llevarían la misma importancia en el pronóstico y se requiere confirmar estos hallazgos a través de estudios longitudinales.

UNA AVERIGUACIÓN SOBRE LESIONES ORALES DE VIH Y SIDA EN ASIA

La documentación y reportes de infección por VIH y SIDA en muchas ciudades de Asia dan una idea superficial y difusa de modo que la epidemiología de la infección en Asia esta siendo estudiada por diversos investigadores. Algunos pretenden resumir, copiar o establecer datos sobre el modo de transmisión, el poseer la enfermedad y actitudes que impongan la magnitud del problema

Un largo numero de estudios acerca de las de las enfermedades orales relacionadas con la infección por VIH, permitió mostrar que la Leucoplasia vellosa y la Candidosis pseudomembranosa son las lesiones más asociadas al VIH y al SIDA. Con una alta tasa de prevalencia e incidencia en relación con la disminución del conteo de células CD4 y progreso de enfermedades.

La presencia de Candida oral y Leucoplasia vellosa en un individuo infectado por VIH son signos de progreso más rápido a SIDA fuera de la presencia de otras lesiones.

La Candidosis y la Leucoplasia vellosa incrementan desde que se realiza la seroconversión. Por otra parte el aumento de la parótida aparece como un signo asociado aun progreso lento hacia SIDA.(20)

UN REPASO DE LA EPIDEMIOLOGÍA DEL VIH EN RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES EN MUJERES

Durante la primera década de la epidemia, las manifestaciones clínicas se identificaron y un alto aspecto de VIH se relato y estudio predominantemente en hombres con VIH y SIDA, pero como la enfermedad empezó a extenderse en mujeres, los esfuerzos de la investigación cambiaron incluyéndose entonces poblaciones de mujeres en estudios de epidemiología del VIH y SIDA.

Un número grande de estudios descriptivos ha conducido a determinar las condiciones orales y el promedio de varios hombres y mujeres con VIH. Muchos de estos estudios tienen contribución en el conocimiento de la epidemiología de la enfermedad. Además muchas lesiones orales juegan un papel importante como marcadores del pronóstico de progresión de la infección por el VIH y son incluidas en varias clasificaciones y organización de esquemas de la enfermedad.

Usando diferentes métodos en la recuperación de artículos para determinar la población clave, el plan de estudio, la muestra sacada, esquemas, resultados y emisiones estadísticas; se obtuvo una síntesis de datos, que permitió resumir los hallazgos orales en hombres infectados.

Los estudios difirieron con respecto a la localización geográfica, la categoría de riesgo por transmisión de VIH y la fase de enfermedad. A pesar de estas diferencias se encontraron lesiones orales en por lo menos algunas de mujeres infectadas, y la lesión oral más común fue Candidosis.

Las mujeres se diferenciaron de los hombres con respecto al predominio de Leucoplasia vellosa y Sarcoma de Kaposi ya que ambas eran más comunes en mujeres. (20)

Cabe concluir entonces que la Candidosis sigue siendo la manifestación de mayor prevalencia, no importando la localización geográfica ni la forma de transmisión y que se acentúa con mayor frecuencia en hombres.

LESIONES ORALES EN UN GRUPO DE PERSONAS TAILANDESAS CON SIDA

A pesar de existir un alto número de personas infectadas en Tailandia, no se han informado los tipos de lesiones orales en este grupo de personas. Estas se presume serían diferentes en relación con otros países debido a diferencias en los grupos de riesgo y la situación geográfica.

En este estudio se pretendió describir las lesiones orales en un grupo de personas Tailandesas con SIDA, así como evaluar el predominio de éstas y determinar si el género tiene influencia en su aparición.

Se realizaron exámenes extra e intra orales a un grupo de pacientes con SIDA, encontrándose lesiones orales en más de la mitad del grupo, siendo las más comunes; la Candidosis pseudomembranosa seguida de la Candidosis eritematosa y la Leucoplasia vellosa.

Otras lesiones presentes fueron úlceras de diferentes tipos, enfermedad periodontal, queilitis angular, infección por virus de Herpes simple,

Linfoma no Hodgkin, Histoplasmosis, xerostomía y disminución en el número de células linfocíticas.(20)

CONCLUSIÓN

El tipo de lesiones orales observadas en pacientes con SIDA en Tailandia muestra similitudes con estudios de otros países. El predominio de las lesiones orales se enfoca a la presencia de Candida en sus variedades de eritamatosa y pseudomembranosa así como la Leucoplasia vellosa sin embargo el género no presenta relación alguna con las distintas manifestaciones.

DESCRIPCIÓN DE VIH EN CÉLULAS DE LA MUCOSA BUCAL

Informes reportados por Qureshi y cols. 1996 demostraron la recuperación de virus infeccioso de saliva en un muy bajo porcentaje. Este bajo porcentaje de recuperación in vitro contradijo lo observado en el microscopio electrónico por Barry y cols. 1992 sobre el descubrimiento de ADN y ARN, la presencia de VIH- ADN o la presencia de VIH- DNA en muestras de saliva.

Se ha considerado que la aparición de VIH y DNA se deba en parte a la presencia de suero clevicular gingival, así como la aparición de RNA en saliva se deba a la presencia de células de sangre periférica asociada a enfermedad periodontal.

Qureshi y cols 1995 descubrieron la localización del VIH- DNA, así como la localización de la célula infectada en saliva de individuos seropositivos que se inyectaban drogas determinando que el VIH- DNA proviral era localizado en núcleos de la célula del epitelio, la saliva

estaba asociada en un 83% de las muestras probadas, en afición a la células mononucleares presentes en la saliva.

En base a estas aportaciones se realizó un estudio que pretendió determinar el predominio y la localización morfológica del VIH, DNA y RNA en la cavidad oral de individuos VIH positivos.

Obteniéndose para dicho fin muestras de saliva entera y biopsias bucales de personas seropositivas y seronegativas al VIH que se inyectaban drogas. Por medio de la reacción en cadena de polimerasa (PCR) y transcriptasa inversa (RT) se descubrió la presencia de VIH y DNA, VIH y RNA en el raspado de la mucosa bucal, así como la presencia intacta de partículas virales de VIH de áreas bucales que fueron evaluadas a través del microscopio electrónico.(20)

Como conclusión se sugieren que las células del epitelio bucal adquieren la infección por VIH en el contacto con las diferentes capas de la submucosa, debido a que los linfocitos y las células de Langerhans pueden atravesar las paredes y penetrar en el epitelio de las células que las contactan; y como el VIH infecta a las células linfocíticas, estas maduran y viajan a capas más superficiales y se vierten en la cavidad oral.

" VIH/ SIDA " ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

En una investigación acerca de la atención odontológica que se brinda a pacientes seropositivos; realizada a través de una encuesta a un grupo de pacientes infectados a cirujanos dentistas y a estudiantes de odontología permitió determinar que:

* Mas de la mitad del grupo en estudio fueron atendidos, sin embargo el resto no; debido en parte a que no han requerido atención, o por temor a la negación del servicio y al rechazo.

* La mayoría de los pacientes están conscientes de la obligación de comunicar su enfermedad aún cuando el Cirujano Dentista no lo haya diagnosticado.

* Tanto los Cirujano Dentista como los estudiantes tienen una buena preparación en cuanto a las medidas de protección; sin embargo, lo que hace falta para la atención de personas con VIH- SIDA es tener preparación en cuanto a la conducta que se debe seguir cuando se presente en el consultorio un paciente infectado evitando así actitudes de rechazo.(13)

CONCLUSIONES GENERALES

- * Conforme a la revisión de los diferentes artículos puede establecer que dentro de las manifestaciones bucales asociadas al VIH las de mayor frecuencia son: la Candidosis y la Leucoplasia Velloso.

- * Respecto a la presencia de las manifestaciones bucales no existe información que precise el momento en que se presentan las manifestaciones ya que únicamente se encuentran ubicadas de acuerdo a la etapa de evolución de la enfermedad.

- * En relación al género, la prevalencia de las manifestaciones bucales esta enfocada a los hombres generalmente en edad adulta.

- * Es importante conocer ampliamente las características normales de la cavidad bucal, ya que esto contribuye a una identificación rápida y oportuna de alguna lesión patológica que se encuentre presente y muestre características casi normales evitando a sí su evolución.

Glosario

Ácido desoxirribonucleico (ADN). Polinucleótido en el que el residuo de azúcar es desoxirribosa; es el material genético primario de todas las células.

Ácido ribonucleico Polinucleótido en el que el residuo de azúcar es ribosa y que además contiene uracilo en lugar de la timina presenta en el ADN. De acuerdo a su estructura y función puede ser de tres grandes tipos: ribosomal (rARN), mensajero (mARN) y de transferencia (tARN).

Activación linfocítica También denominada estimulación linfocítica, transformación linfocítica o blastogénesis. Proceso mediante el cual los linfocitos son estimulados para volverse activos metabólicamente mediante antígenos, mitógenos o sustancias de origen leucocitario (interleucinas).

Anticuerpo Proteína producida por los linfocitos B como resultado de la exposición a algún antígeno y que tiene la especificidad para combinarse con el antígeno que estimuló su producción.

Antígeno Molécula extraña al organismo capaz de inducir una respuesta de rechazo inmunológico mediante la producción de anticuerpos (inmunidad humana) y de linfocitos T (inmunidad celular).

Antiviral Sustancia capaz de destruir o inhibir la multiplicación viral.

Cápside Capa proteica que rodea los ácidos nucleicos de los virus. Está formado por un número determinado de subunidades denominadas capsómeras cuyo número es constante para cada familia de virus. El conjunto de ácidos nucleicos virales y cápside se conoce como nucleocápside.

Ciclo viral Ciclo del crecimiento de los virus. Consta de dos partes, una dependiente del virus (reconocimiento, adhesión, penetración y control de

la célula parasitada) y otra dependiente de la célula parasitada (biosíntesis de los componentes virales, ensamblado, empaquetado y salida de la nueva generación de virus).

Cofactor Factor capaz de incrementar la susceptibilidad de adquirir o de favorecer la progresión de un padecimiento. Se ha observado cierta asociación entre la transmisión del VIH y algunos microorganismos, entre los cuales pueden citarse: Citomegalovirus, herpes virus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis B y agentes que causan enfermedades de transmisión sexual (ETS) tales como la gonorrea, sífilis y linfogranuloma venéreo. La interacción de estos cofactores podría obedecer, por un lado, a que cuando existen infecciones múltiples, el virus se multiplica más activamente, y por el otro, a que estas infecciones producen lesiones genitales que facilitan la entrada del virus.

Disgueusia Atrofia u ausencia del gusto

Esfacelo Tejido muerto que se desprende y elimina

Exéresis Eliminar por completo o reducir la presencia de un crecimiento benigno o maligno ajeno a través de cirugía o electrovísturi u otro medio.

Enfermedad oportunista Enfermedad causada por microorganismos habitualmente presentes en los individuos y que producen enfermedad grave o mortalidad en aquellos que cursan con deficiencia inmunológica, como en el caso del SIDA.

Epidemiología Rama de la medicina que estudia la distribución y causalidad del proceso salud-enfermedad en la población.

Genoma Contenido genético de una célula o de un microorganismo.

Gérmén oportunista En condiciones habituales no ocasiona infección o ésta difícilmente conduce a la muerte del individuo debido a la existencia de una adecuada respuesta inmune; sin embargo, ante un estado de inmunodeficiencia dicho microorganismo aprovecha la oportunidad para su desarrollo con lo cual provoca una enfermedad grave.

Infección oportunista Es aquella que generalmente resulta de una reinfección a partir de un microorganismo previamente adquirido por el individuo durante su vida, pero que no había tenido la oportunidad de proliferar debido aun buen estado inmunológico y que ahora por una inmunodeficiencia encuentra el terreno propicio.

Inmunofluorescencia Técnica citoquímica para la identificación y localización de antígenos en los cuales el anticuerpo específico es conjugado con compuestos fluorescentes, lo cual puede detectarse por medición fluométrica.

Inmunodeficiencia Padecimiento de origen primario (hereditario) o secundario (adquirido), en el cual el sistema inmunológico es incapaz de actuar adecuadamente ante estímulos antigénicos adecuados.

Intrasulcular Realizar algo entre los surcos pequeños en referencia a los surcos gingivales del periodonto.

Latencia Periodo durante en el cual un germen se encuentra dentro del organismo en forma inactiva, sin producir enfermedad. El tiempo de latencia del VIH fluctúa entre 6 meses y 11 años.

Lentivirus Subfamilia de los retrovirus caracterizada por provocar infecciones con largos periodos de latencia, sin dañar a la célula y sin provocar enfermedad, de ahí su nombre. Tiempo después por la acción de algún cofactor se activan, se multiplican y destruyen a las células parasitadas, provocando con ello el desarrollo tardío de la enfermedad. A esta subfamilia pertenecen las dos variedades de VIH responsables de provocar SIDA en el ser humano, así como un grupo de virus productores de daño en las ovejas (VISNA), cabras (CAEV), caballos (EIAV), y simios (SIV).

Linfocinas Productos solubles de los linfocitos responsables de los múltiples efectos de la respuesta inmune celular.

Linfocito Célula capaz de ser estimulada por un antígeno y producir una respuesta inmune específica dirigida contra dicho antígeno (anticuerpos y células) y de proliferar para amplificar la población de células (clona) a fin de producir memoria inmunológica e intensificar el grado de respuesta.

Linfoma Proceso neoplásico maligno del tejido linfoide, por lo tanto del tejido responsable de la respuesta inmune. De acuerdo a su estirpe, los linfomas pueden ser de linfocitos B, linfocitos T (y de sus subpoblaciones) y de células del sistema fagocítico mononuclear. En el caso del SIDA, el linfoma más común es el linfocito B (histológicamente conocido como de núcleos no hendidos o no clivados).

Microorganismo Gérmenes cuya presencia en los tejidos estimula la presencia desbordante de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, dando origen a la formación de pus (exudado purulento).

Nucleocápside Parte central del VIH constituido por los ácidos nucleicos y el cápside. Porción del virus que penetra a la célula que será parasitada, mientras que la envoltura permanece fuera adherida a la membrana celular.

Oncovirus Subfamilia de los retrovirus capaces de inducir cáncer en las células que parasitan, de ahí su nombre (onco-tumor). En el humano el HTLV-I y el HTLV-II, producen leucemia y linfoma de linfocitos T.

Perinatal Periodo alrededor del parto que comprende desde un tiempo antes del nacimiento hasta el momento posterior al parto.

Periodo de incubación Tiempo que transcurre entre la entrada al organismo de un germen, y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad. En el caso del SIDA este periodo es sumamente variable y fluctúa desde seis meses, hasta 11 años o más.

Polimerasa del ADN Enzima que polimeriza un número de subunidades (nucleótidos) para la formación de ácido desoxirribonucleico).

Prueba de Western-Blot Prueba de laboratorio para confirmar el resultado de una prueba de ELISA. Las proteínas virales, separadas en bandas por medio de electroforesis, se transfieren a papel de nitrocelulosa y se realiza una reacción inmunoenzimática al poner en contacto dichas proteínas con anticuerpos presentes en el suero problema, utilizando para ello las proteínas virales como antígenos. La reacción se pone en evidencia por medio de una antiglobulina y un sustrato. Se considera positiva la prueba cuando existen bandas contra los antígenos codificados por los genes "env", "pol", "gag", se considera negativa la prueba ante la ausencia de bandas.

Retrovirus Constituye una subclase de ARN- virus cuya característica fundamental es convertir su ARN en ADN, lo que se conoce como transcripción reversa, de donde les viene el nombre de retrovirus. El ARN de estos virus posee toda la información genética necesaria para la síntesis de los diversos componentes virales; sin embargo, para lograrlo deben primero transcribir dicha información ácido desoxirribonucleico, a fin de integrarla al núcleo de la célula parasitada, desde donde dirige la formación de nuevos virus, utilizando para ello los componentes del citoplasma de la célula. La síntesis de la enzima responsable de la transcripción reversa(transcripta a reversa) está codificada por el gen "pol" del VIH. Los retrovirus se clasifican en tres subfamilias: oncovirus, lentivirus y spumavirus; el VIH pertenece a los lentivirus.

Seroconversión Cuando un microorganismo penetra al organismo induce la formación de anticuerpos los cuales pueden ser detectados mediante el análisis de la sangre. El momento en que son detectables estos anticuerpos recibe el nombre de seroconversión.

Seropositivo Presencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

Transcriptasa reversa Enzima presente en los retrovirus que les permite convertir el ARN en ADN viral (provirus), a fin de integrarlo al genoma de la célula parasitada.

REFERENCIAS CITADAS

1.- Arévalo Alonso J.M

1992

Etiología e inmunología del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Ed. Rev Basca

pag. 19-25

2.- Begón Sebastian José V. Cols

1995

Medicina Oral

De. Masson

pag. 153-154,195-196

3.- Campo J, Bascones A.

1997

Candidiasis Oral en la infección por el VIH

Ed. Avances Rev. Odontostomatologica

pag. 81-100

4.- Cecotti EL.

1995

Manifestaciones Orales de SIDA

Ed. Buenos Aires Panamericana

pag. 21-26

5.- Conasida

1991

El Odontólogo frente al SIDA

Ed. PANGEA

pag. 11-18

6.- Chimenos E, y Cols.

1995

Infección producida por el VIH

Ed. Perspectiva Odontoestomatológica BARCELONA

pag. 292-295

7.- Chimenos - Kusther y Cols.

1996

Prevalencia de patología bucal en pacientes infectados por el VIH

Ed. Rev Ibero-Latinoamericano de ETS.

pag. 99-104

8.- Chimenos Kusther Eduardo

RCOE 1997

Oral manifestations of the Olds: current perspective

Ed. VOL 2 N^o 9

pag. 699-715

9.- EC-Clearinghouse

1993

Manifestaciones Orales relacionadas con la infección por VIH

Ed. J Oral Patol Med

pag. 289-291

10.- Espinosa Torres Alfonso y Cols.

1995

Ulceraciones bucales en pacientes infectados por el VIH

Ed. Practica Odontológica. (odontodosmil)

Vol 16 N^o 12

pag. 12-14

11.-Estrada M Jhon Harold
1997

Interacción el VIH y la saliva

P.O Vol 8 N° 3

pag. 6-10

12.- Gatllell J. M. y Cols.
1996

Guia practica del SIDA

De. Barcelona Masson

pag. 23 -26

13.- Labos N.

1992

SIDA y Odontología

Ed. Madrid : Avances

pag. 34-39

14.- Ludeña Espinosa Clara

1994

Enfoque Odontológico VIH / SIDA

Ed. Odontodosmil

pag. 14-21

15.- Poirier C. Chimenos y Cols.

1997

Importancia de los factores predisponentes en la candidiasis bucal

Ed. Latinoamericana

pag. 459-465

16.- R.A CAWSON

1983

Cirugía y Patología Odontológicas

De. El manual moderno

pag. 359-361

17.- Recommendations and Report. C.D.C

1999

Prevención de Infecciones Oportunistas en personas infectadas por el VIH

<http://leo.worldonline.es/fjpardo/vihuir.htm>.

18.-Reyes Xicotencatl Aurea et.al.

Manifestaciones clínicobucales en pacientes VIH posiivos en un hospital de la Ciudad de Puebla

P.O. Vol. 15 N°9

pag. 9-16

19.- R. Murray Patrik. y Cols

1996

Microbiología Medica

Ed: Mosby

pag. 220,339,344

20.- Stephen J Challacombe et.al

1997

Oral Diseases

Vol. 3 Supplement 1

pag. 13- 40

21.- Uribe Patricia y cols

1998

Curso Abierto y a la distancia Sobre Sida

2ª Edición México

Ed. Conasida

pag. 19-20 - 113

22.- William Rojas M

1995

Inmunología 10 Edición

Ed. Rojo

pag. 255-264

FUENTES DE APOYO

* Begón Sebastian José V. Cols

1995

Medicina Oral

De. Masson

pag: 153-154,195-196

* Deborah Greenspan y et. al.

1990

Diagnosis and management of oral lesions Aids and the Mouth

pag. 19-21, 97-98

* Juan Álvares Mendizábal

1995

Diccionario Mosby de Medicina y Ciencias de la salud

Ed: Mosby-Doyma libros S.A

pag: 128 lamina 30, 592 lamina 35, 657 lamina 44, 848 lamina 58.

* R.A CAWSON

1983

Cirugía y Patología Odontológicas

De. El manual moderno

pag. 359-361

* R. Murray Patrik. y Cols

1996

Microbiología Médica

Ed: Mosby

pag: 220,339,344