



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES
INFECTADOS POR VIH**

T E S I N A

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANA DENTISTA**

Presenta:

MAYRA BERENICE CHÁVEZ SEGURA

DIRECTORA: C. D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

ASESORA: C. D. REBECA ACITORES ROMERO


MÉXICO, D.F.

2005

17349366



Este trabajo se lo dedico a mis padres ,a mis hermanos, y a mi sobrino Ricardo

A ustedes papá y mamá que siempre han estado conmigo y que siempre tuvieron una palabra de aliento para mi aún, cuando eran mayores a veces los problemas siempre me dieron lo mejor tanto monetaria como espiritualmente, no tengo palabras para agradecerles; la vida no me va a alcanzar para retribuirles todo lo que me han dado, le doy gracias a Dios por colocarme en esta familia.

A mis hermanos que hemos compartido muchos momentos y se que en silencio siempre me han apoyado, échenle ganas a la vida nunca se dejen vencer, de cada fracaso saquen solo lo bueno los quiero mucho.

A mi sobrino Ricardo, este es un nombre muy fuerte para una persona tan pequeña pero espero que algún día llegues a ser tan fuerte como tu nombre, y recuerda que siempre que lo necesites puedes contar conmigo , eres la luz de mi vida.

A mis abuelos que sin su ayuda y educación no hubiera podido llegar hasta aquí, se que siempre me han cuidado por que son mis ángeles.

A ti abuela Aurora, gracias por tu apoyo y comprensión en cada momento de mi vida y gracias por darme el padre que tengo, tú eres el primer eslabón de esta gran cadena.

A mi tía Blanca que siempre tuvo una palabra de aliento o un consejo y nunca dudo que lo lograría.

A mis tíos Josefina, Sandra, Elizabeth, Cande, Gume, Toño y Jaime por que de una u otra manera siempre me han orientado en este proceso.

A todos mis amigos, que ya saben quienes son y no necesito poner sus nombres mil gracias por hacer menos pesado este difícil trayecto, y siempre me regalaron una sonrisa.

Por ultimo y no por eso menos importante a Nelinho que siempre me dio un motivo para seguir adelante gracias por tu amistad y por todos los momentos felices que pasamos, eres admirable sigue adelante.

A todos GRACIAS los quiero mucho.

INDICE.

	paginas
INTRODUCCIÓN.	1
CAPÍTULO I VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.	2
1.1CICLO VITAL DEL VIH	4
1.2MECANISMO DE DESTRUCCIÓN DE LINFOCITOS	5
2.1 MECANISMO DE DESTRUCCIÓN DIRECTA	
2.2 MECANISMO DE DESTRUCCIÓN INDIRECTA	
CAPÍTULO II INMUNOLOGÍA	7
CAPÍTULO III MODOS DE TRANSMISIÓN	9
CAPÍTULO IV EPIDEMIOLOGÍA	11
CAPÍTULO V MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	13
5.1INDIRECTOS	
5.2DIRECTOS	
5.3DIAGNÓSTICO EN SALIVA Y ORINA	
CAPÍTULO VI CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE LA INFECCIÓN	18
6.1 INFECCIÓN AGUDA	
6.2ENFERMEDAD PRECOZ	
6.3ENFERMEDAD TARDÍA	
6.4ENFERMEDAD AVANZADA	
CAPÍTULO VII CLASIFICACION CLÍNICA DE LA INFECCIÓN	22
CAPÍTULO VIII ANATOMÍA ORAL	28
CAPÍTULO IX MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH	34
9.1INFECCIONES MICÓTICAS.	35
• CANDIDIASIS ERITEMATOSA	
• CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA	
• QUELITIS ANGULAR	
• ERITEMA GINGIVAL LINEAL	
9.2ENFERMEDADES BACTERIANAS.	38
• GINGIVITIS RELACIONADA CON VIH	
• PERIODONTITIS RELACIONADA CON VIH	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9.3 ENFERMEDADES VIRALES	51
• HERPES ZOSTER	
• LEUCOPLASIA PILOSA	
• PAPILOMA VIRUS HUMANO (PVH)	
9.4 ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS	56
• SARCOMA DE KAPOSI	
• LINFOMA NO HODKING	
9.5 OTRAS	62
ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES	
• SIALOADENITIS VIRAL	
• SIALOADENITIS BACTERIANA	
• SIALOADENITIS CRÓNICA RECIDIVANTE	
• SÍNDROME DE SJÖGREN	
• SIALOLITIASIS	
• SIALOADENOSIS	
• RÁNULA	
• TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES	
XEROSTOMÍA	
ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES	
CARIES DENTAL	
CAPÍTULO X MANEJO ODONTOLÓGICO	74
10.1 MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DE ALTA ACTIVIDAD (HAART)	
10.2 MANEJO EN EL CONSULTORIO	
CONCLUSIONES.	86
BIBLIOGRAFÍA	88

INTRODUCCIÓN

Al prolongarse la vida de las personas con VIH, con o sin síntomas, se ha incrementado la necesidad de servicios de salud más calificados incluyendo el cuidado dental. Sin embargo, el riesgo de contraer SIDA en una clínica dental es mínimo, usando correctamente las barreras de control de infecciones, aún y cuando el dentista esté en conocimiento del poco riesgo que se corre, al tomar las medidas necesarias al atender a un paciente con VIH.

En la actualidad todavía hay odontólogos que se niegan a examinar y atender a estos pacientes por lo que se cree necesario que haya más información sobre como tratar a un paciente con este padecimiento y así poder brindar en conjunto con los demás especialistas una mejor calidad de vida. Esto obedece también al crecimiento de esta población de pacientes, dado que cada vez es mayor el número de los infectados con el VIH.

Es necesario tomar todas las precauciones con el paciente y darle la confianza para que éste nos informe su estado físico, ya que debido a las diferentes prácticas sexuales que existen en la actualidad podría ser que el paciente tenga alguna o varias de estas manifestaciones y conociendo el rechazo que existe por parte de los odontólogos, los pacientes deciden no informarnos, por lo que es necesario tener un conocimiento amplio del tema ya que hay manifestaciones que son iniciales y pueden ser ignoradas o subestimadas por el odontólogo cuando se pudo haber hecho el diagnóstico oportuno. Así como obtener el conocimiento sobre los diversos medicamentos que utilizan los pacientes y las alteraciones que pueden causar al ser empleados indiscriminadamente.

Agradezco a la C.D. Luz del Carmen, Laura Margarita y Rebeca por orientarme en la realización de este trabajo

CAPÍTULO I

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El virus de la inmunodeficiencia Humana (VIH), agente causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), fue aislado por primera vez en el instituto Pasteur de París en 1983. El VIH es un retrovirus no transformante, perteneciente a la familia de los lentivirus. Estos se caracterizan por producir patologías de evolución lenta que podemos agrupar en tres tipos de síndromes: neurológicos, auto inmunes y de inmunodeficiencia.²

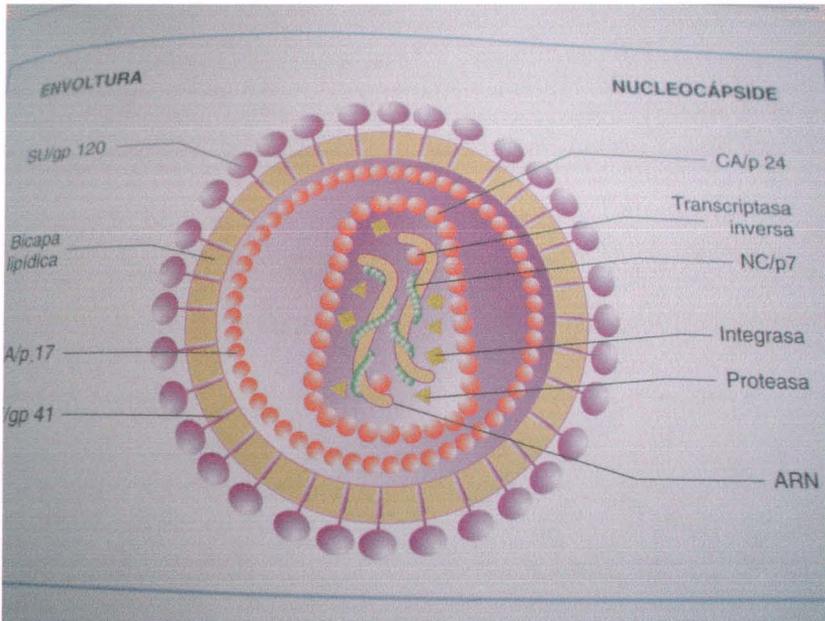
La familia de los retrovirus, cuya historia comienza en 1911 con el hallazgo por Peyton Rous de la transmisión viral de un sarcoma del pollo, se caracteriza por una propiedad completamente original: mientras que, por lo general, la información genética se encuentra inicialmente codificada en forma de ADN, el cual, a su vez, es posteriormente recopilado en forma de ARN mensajero, a partir del mismo la célula produce proteínas, los retrovirus presentan un material genético en forma de ARN, que se retrotranscribe a un ADN denominado proviral gracias a una enzima, la transcriptasa inversa, y a este proceso de transcripción inversa deben su denominación estos virus.²

Hasta el momento se han aislado dos tipos de VIH que se denominan VIH-1 y VIH-2 nos referiremos al VIH-1 ya que es el mayor causante de los casos de SIDA en la actualidad.⁸

El VIH forma partículas esféricas de alrededor de 100 nm de diámetro. Su estructura está compuesta de una envoltura lípido-proteica y una

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

nucleocápside central denominada core en cuyo interior se localiza el material genético y determinadas enzimas necesarias para el ciclo viral que no se encuentran en las eucariotas⁸



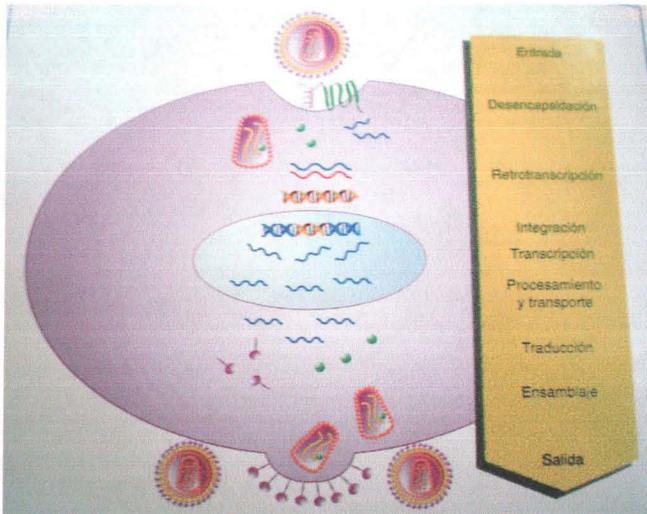
VIRUS DEL VIH REF 8

CICLO VITAL DEL VIH-1

Por alguno de los mecanismos de transmisión conocidos el VIH-1 penetra en el organismo y llega a las células linfoides. Existen dos tipos de células humanas que son blanco principal de la infección VIH, los linfocitos T CD4 y los macrófagos de los tejidos. Como consecuencia de la llegada a las células diana se ponen en marcha un conjunto de procesos que tienen como finalidad ocasionar la entrada del virus en la célula y la utilización de los mecanismos bioquímicos de ella para poderse replicar y dar lugar a nuevos virus. El conjunto de los fenómenos que acontecen se conoce como ciclo biológico o vital del VIH.³

Para que el VIH penetre en la célula se debe producir la fusión de las membranas viral y celular. La entrada del VIH-1 en la célula se produce por la interacción del virus con al menos dos tipos de receptores. El receptor específico y común a todos los VIH-1 es una proteína que se encuentra en la superficie de las células diana y que se denomina molécula CD4. Se cree que esta molécula CD4 (no confundir con el linfocito CD4) es específica y eficiente y que la afinidad de la gp120 viral por la CD4 es mayor que la afinidad de ésta por su ligando natural, una molécula del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Las principales células que poseen este receptor son los linfocitos y los monocitos/macrófagos (CD4+), aunque 'in vitro' otros tipos celulares pueden ser infectados por el VIH y no todos ellos poseen la molécula CD4 (CD4-). Los linfocitos CD8 no expresan en condiciones normales el receptor CD4 pero se sabe que tras la infección de determinados virus como el HHV-6 si pueden expresarlo.³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



CICLO BIOLÓGICO DEL VIH ⁸

MECANISMOS DE DESTRUCCIÓN DIRECTA DE LINFOCITOS.

Esta destrucción correspondería a un 1% del total de linfocitos T del organismo, la lenta destrucción se explicaría como reflejo de la capacidad regeneradora del sistema inmunológico. Es posible que la replicación viral crónica lleve a un “agotamiento” o a un daño irreversible en la capacidad de regeneración del sistema inmune.

Otra posibilidad es que la replicación viral se mantenga en ganglios linfáticos a pesar de que en sangre periférica existan niveles bajos o indetectables.⁸

MECANISMO DE DESTRUCCIÓN INDIRECTA.

Apoptosis

La apoptosis podría representar un mecanismo de destrucción de linfocitos CD4 en la infección por el VIH que afectaría no sólo a las células infectadas sino también a las que no están infectadas.⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO II

INMUNOLOGÍA

Hoy se sabe que las funciones diferentes de las células timo derivadas están ejercidas por subpoblaciones diferentes de linfocitos T, que en muchos casos pueden ser reconocidas por sus marcadores de superficie.

Actualmente, con la producción de anticuerpos monoclonales, las moléculas superficiales de varias especies, sobre todo del hombre, han sido estudiadas a fondo, tanto en la salud como en la enfermedad.¹

La primera de estas estructuras que fuera descrita es el antígeno Thy (antes llamado Theta), el descubrimiento de este marcador de los linfocitos T dio un impulso enorme al estudio de la inmunología, pues permitió por primera vez la identificación de subpoblaciones funcionales.¹

Más tarde fue descrita otra serie de antígenos, los TL, propios de la etapa de maduración de los linfocitos T. De todos los marcadores superficiales, solamente mencionaremos los más relevantes por su importancia funcional.¹

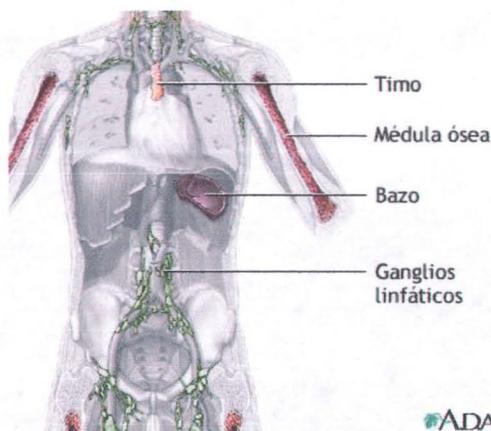
El antígeno CD3 forma parte del complejo molecular del receptor de antígeno del linfocito T.

El CD4 distingue a los linfocitos que cumplen las funciones colaboradoras/inductoras y efectoras de hipersensibilidad tardía; es privativo de los linfocitos T que interactúan con antígenos de histocompatibilidad de clase II.¹

El CD 8 es propio de la subpoblación de linfocitos supresores (Ts) y citotóxicos (Tc), las células citotóxicas interactúan con antígenos extraños en el contexto de antígenos de histocompatibilidad de clase 1. ¹

Numerosos estudios han demostrado que los linfocitos T (al menos los CD4+ y los citotóxicos CD8+) sólo reconocen epítopes presentes en superficies celulares; epítopes que muchas veces surgen del procesamiento o expresión por parte de la célula que los expone en su superficie. ¹

Las características fenotípicas de los citotóxicos mostró que la mayoría de éstos son CD8+ y están dirigidos contra epítopes presentados en el contexto de Ags de clase I; sin embargo, un pequeño porcentaje de ellos son de fenotipo CD4+ y reconocen epítopes en el contexto de Ags de clase II. ¹



sistema linfático⁸.

CAPÍTULO III

MODOS DE TRANSMISIÓN

El VIH se transmite, más comúnmente, al tener relaciones sexuales sin protección, con una pareja que está infectada. El virus puede penetrar al organismo a través de la cubierta vaginal, vulva, el pene, el recto o la boca durante la relación sexual.⁷

También se transmite al tener contacto con sangre infectada por el virus, actualmente se puede detectar el virus, en la sangre que va a ser utilizada en transfusiones, por lo que el riesgo de contagio por una transfusión es extremadamente pequeño. Otra forma de contagio se da frecuentemente entre los drogadictos que utilizan drogas intravenosas, ya que comparten las mismas agujas contaminadas con pequeñas cantidades de sangre de alguien infectado.⁷

Las mujeres embarazadas pueden transmitir el VIH a sus bebés, ya sea antes, durante o después del parto, durante el parto se da el contagio ya que entra en contacto con los fluidos corporales de la madre y después por lactar al bebé.⁷ La transmisión de la madre al feto del VIH es responsable de la mayoría de los casos pediátricos de SIDA. Las tasas de transmisión varían del 13 a 40% con un promedio de 25% en la mayoría de los grupos estudiados.

Cuatro factores parecen tener particular importancia para determinar el comienzo y curso de la progresión del VIH-1 en niños que han sido infectados por transmisión vertical:

1. La velocidad de la transmisión (in útero e intra partum).
2. La extensión de la replicación temprana del virus.
3. El fenotipo viral transmitido.
4. La respuesta inmunológica del niño.¹⁰

La transmisión heterosexual es una causa común de SIDA en la población mundial. También se ha informado que la transmisión del VIH ocurre a través del transplante de órganos y la inseminación artificial. Existe un ligero incremento del riesgo de infección entre los profesionales de salud.¹⁰ ya que los trabajadores de la salud están en contacto con saliva, sangre y diversos fluidos corporales y en ocasiones no cuentan con las medidas adecuadas de protección.

Los métodos más comunes de transmisión de VIH son:

<p>Comparar a las con personas infectadas</p>		<p>Sexo desprotegido con una persona infectada</p>	
---	--	--	--

Algunos factores de riesgo de transmisión de VIH son:

<p>Infección por productos sanguíneos</p>		<p>Transmisión de la madre infectada al feto</p>	
---	---	--	---

CAPÍTULO IV

EPIDEMIOLOGÍA

El ritmo de crecimiento de la epidemia en el grupo de mujeres ha sido mayor en los últimos años en mayor parte en los países del área americana donde se muestra una tendencia decreciente en la razón hombre: mujer. Los Estado Unidos y Brasil 1:4, Colombia 1:8 (aunque existen áreas donde la relación ha alcanzado 1:4), Honduras 1:2^{2, 3, 4}. En México, se observó un fenómeno diferente, mientras la epidemia se trasladó de una manera explosiva a las mujeres en los años 87 a 90, relacionada con transfusión sanguínea, a partir de 1992 se desacelera esta transición e incluso revierte, estabilizándose en 1:6 en los últimos cuatro años^{28, 8}. Pareciera que conforme envejece la epidemia en un país la transmisión heterosexual se hace más eficiente, esto último encuentra sustento en los hallazgos de carga viral en secreciones sexuales de pacientes con enfermedad avanzada, las posibilidades de que una pareja se infecte son mayores según los estudios de carga viral al inicio de la infección y en las etapas tardías^{8, 21, 23}.

La población de usuarios de drogas ilícitas es otro de los grupos más afectados en áreas donde existe una alta prevalencia de abuso de drogas. Inicialmente se reconoció al grupo de drogadictos como el segundo más afectado por la epidemia de VIH/SIDA y se establecieron programas específicos de intercambio de agujas y uso de cloro. Sin embargo, nuevos estudios han puesto al descubierto un nuevo grupo: aquellos usuarios de drogas no intravenosas. Los estudios de factores de riesgo para infección por VIH en usuarios de drogas ilícitas no intravenosas (principalmente cocaína fumada) muestran que continúan teniendo prácticas de riesgo como no usar condón y múltiples parejas sexuales. Estos trabajos han

puesto de manifiesto la necesidad de establecer programas preventivos.⁶

21, 28

Por lo tanto, para entender las necesidades del paciente infectado de VIH, es necesario saber que el contagio en la clínica odontológica es casi nulo, al utilizar debidamente las barreras de protección y al esterilizar el instrumental para que el paciente se sienta seguro al igual que el odontólogo.⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO V

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA INFECCIÓN POR VIH

MÉTODOS INDIRECTOS

Los anticuerpos frente al VIH se detectan habitualmente entre los dos y los tres meses después de la exposición al virus, pasando el paciente de ser seronegativo (no se detectan anticuerpos en el suero) a ser seropositivo (se detectan anticuerpos en el suero). Esta fase de la infección se conoce como seroconversión^{15, 9}.

Para establecer el diagnóstico hay que detectar estos anticuerpos frente al VIH. Existen dos tipos de pruebas que hay que realizar en la sangre de una persona que sospeche pueda estar infectada.¹⁵

PRUEBAS DE CRIBAJE

En primer lugar se llevan a cabo las llamadas pruebas de cribaje, que tienen la capacidad de resultar positivas en todas las personas infectadas, es decir no hay falsos negativos. Por el contrario existe la posibilidad de que estas pruebas tengan algún resultado falso positivo en personas no infectadas por el VIH. Por lo tanto todo seropositivo por una prueba de cribaje se debe estudiar después mediante una de las llamadas prueba de confirmación.

Las pruebas de cribaje que se utilizan actualmente son los métodos ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), las pruebas de aglutinación, la prueba de Dot-blot y el método fluorimétrico. Sin embargo los métodos ELISA son los que se utilizan de forma habitual, ^{15, 9} la cual consiste en mostrar por una reacción coloreada, la presencia de moléculas que se ligan de manera específica a las proteínas purificadas del VIH, es empleada para detectar anticuerpos contra el VIH. En caso de resultar positiva debe hacerse una confirmatoria llamada Western Blot. Puede haber resultados falsos positivos o falsos negativos. La prueba de ELISA no establece un diagnóstico de SIDA ya que también es utilizada para diagnosticar otras enfermedades ni es un pronóstico del avance de la enfermedad.

PRUEBAS DE CONFIRMACIÓN.

Todo resultado positivo obtenido por una técnica de confirmación indicará que la persona está infectada por el VIH.

Las pruebas de confirmación que existen actualmente son el Western-blot (el método más utilizado) Es más confiable que la ELISA, ya que detecta de 8 a 10 anticuerpos VIH contra uno que detecta la de ELISA, pero es más difícil y costosa. En el ensayo Western Blot-VIH, las proteínas virales se separan mediante SDS-PAGE y se transfieren a un filtro. El filtro sirve como un soporte sólido del Ag para un ensayo sándwich típico tipo ELISA, se incuba con el suero del paciente, se lava y después se incuba con anti-IgG con el fin de revelar la presencia de Ag del paciente contra proteínas específicas del VIH. Otros métodos son la inmunofluorescencia indirecta, la radioinmunoprecipitación y el inmunoensayo en línea. ^{(15, 2, 9, 8).}

MÉTODOS DIRECTOS

Los métodos directos por los que se puede demostrar la presencia del virus VIH o de alguno de sus productos son fundamentalmente el aislamiento del virus; la detección de determinados fragmentos de sus genes, mediante técnicas conocidas como PCR; y la detección del antígeno p24, que es una proteína viral característica del VIH. Todos estos métodos se pueden aplicar en una muestra de sangre del paciente.^{2,}

9, 8, 15

AISLAMIENTO DEL VIH.

El aislamiento del VIH generalmente se lleva a cabo a partir de linfocitos de la sangre de la persona, haciendo una técnica especial de cocultivo in vitro con linfocitos de un donante sano.

Es importante tener en cuenta la ventaja que actualmente aporta el poder realizar el aislamiento del VIH con volúmenes muy pequeños, lo que se conoce como micro métodos, sobre todo en el caso de niños pequeños, donde a veces los volúmenes de sangre que se pueden extraer son muy limitados.^{2, 8}

Si mediante la técnica de aislamiento se consigue aislar el VIH de la sangre de la persona, el diagnóstico de infección queda establecido.^{2, 9, 8,}

15

TÉCNICA PCR.

Mediante este método se consigue localizar un fragmento determinado de los genes del virus que está en la sangre del paciente y obtener millones de copias de ese fragmento seleccionado, pudiendo así demostrar la presencia del virus en la sangre aún en los casos en los que la cantidad sea muy baja.^{2, 8, 15}

DETECCIÓN DEL ANTÍGENO P24.

El antígeno p24 es una proteína viral característica del VIH, de forma que si la persona está infectada puede demostrarse su presencia en la sangre y establecerse el diagnóstico de infección por el VIH.^{2, 8, 15}

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO

Existen métodos sencillos y rápidos con los que es posible determinar en unos minutos la presencia de anticuerpos antiVIH en una muestra de sangre. Estos métodos son la aglutinación y el Dot-blot, que son pruebas de cribaje y por lo tanto, si se quiere establecer un diagnóstico definitivo, los resultados positivos deben ser confirmados por alguna de las pruebas de confirmación reconocidas.^{2, 8, 15}

Las pruebas de aglutinación son de especial utilidad, ya que son más baratas, de fácil manejo y se adaptan para poder analizar un gran número de muestras. Son útiles en los países en desarrollo, en situaciones de emergencia y en la práctica de transplantes.

El método Dot-blot es también fácil de realizar pero es caro. Es útil en urgencias y autopsias, cuando el número de muestras es limitado. Sin embargo, si hay que estudiar muchas muestras no resulta práctico.^{2, 9, 8, 15}

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN MUESTRAS DE SALIVA Y ORINA

Desde 1991 se han ido desarrollando diferentes métodos para estudiar fluidos donde la concentración de anticuerpos es baja, como en la saliva o en la orina. Esta metodología puede ser de especial interés en el diagnóstico de infección en niños nacidos de madres infectadas, con el fin de evitarles frecuentes extracciones de sangre, o para realizar estudios amplios de la infección en determinados grupos poblacionales.¹⁵

Para dar el diagnóstico de SIDA nos basaremos en una combinación de pruebas de laboratorio y la presencia de muchas infecciones oportunistas como toxoplasmosis, neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), candidiasis, tuberculosis, criptococosis, herpes zoster), neoplasias (Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin), caquexia (síndrome de desgaste del VIH) y degeneración del Sistema Nervioso Central (SNC) (encefalopatía del SIDA). Los pacientes con SIDA adquieren numerosas infecciones que pueden tener riesgo vital, a menudo por microorganismos que no suelen ser patógenos en los individuos inmunocompetentes.^{10, 9, 8, 5,}
3, 2

CAPÍTULO VI

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR VIH

Independientemente de su mecanismo de transmisión las manifestaciones que aparecen tras la penetración del VIH en el organismo pueden guardar relación con la dosis infectante, la virulencia de la capa de VIH y la capacidad de respuesta del sujeto infectado. El VIH se disemina e invade muchos tejidos, especialmente el tejido linfoide y los ganglios linfáticos. El paciente infectado puede o no presentar sintomatología. Por lo general, en ocasiones, se produce alteración aguda que se parece a la mononucleosis infecciosa, con malestar, fiebre, linfadenopatía, faringitis y erupción en la piel, o sigue en corto tiempo, de seroconversión, con aparición de anticuerpos contra VIH, esto indica que hay una latencia clínica la cual no se acompaña de una latencia virológica.^{8, 2, 3.}

Se han distinguido 5 fases en la historia natural de la infección por VIH-1:

- a) Infección aguda
- b) Enfermedad precoz
- c) Enfermedad tardía
- d) Enfermedad avanzada^{8, 2, 3}

A) INFECCIÓN AGUDA (SÍNDROME RETROVIRAL AGUDO, SEROCONVERSIÓN)

Tras la infección, el VIH se disemina por el organismo. Entre las 2 y 6 semanas después del contagio se detecta antígeno del VIH (antígeno p24), el cultivo viral es positivo y existen muchos linfocitos CD4 infectados. Progresivamente (4-12 semanas), van apareciendo los anticuerpos circulantes y la inmunidad celular y el antígeno p24 desaparece y disminuyen las células infectadas.

Al episodio de mononucleosis aguda lo sigue una etapa asintomática de duración desconocida.^{12, 8, 2, 5}

B) ENFERMEDAD PRECOZ

(CD4 mayor de 500 células x 10⁹/l) en ella existe linfadenopatía difusa persistente o enfermedad diseminada con pérdida de peso, sudoración nocturna y malestar, También se presentan infecciones oportunistas menos graves pero de igual importancia y otras enfermedades como: candidiasis y leucoplasia pilosa. Estas complicaciones bucales son importantes para predecir el desarrollo de SIDA. Otras de estas infecciones secundarias son herpes zoster^{10, 11, 13}

C) FASE TARDÍA DE LA ENFERMEDAD

(CD4+50-200 células x 10⁹/l) en esta etapa, además de estas infecciones oportunistas y neoplasias que aprovechan el sistema inmunitario suprimido, se presentan otras características de la infección por VIH que incluyen: autoinmunidad y manifestaciones neurológicas. La primera se

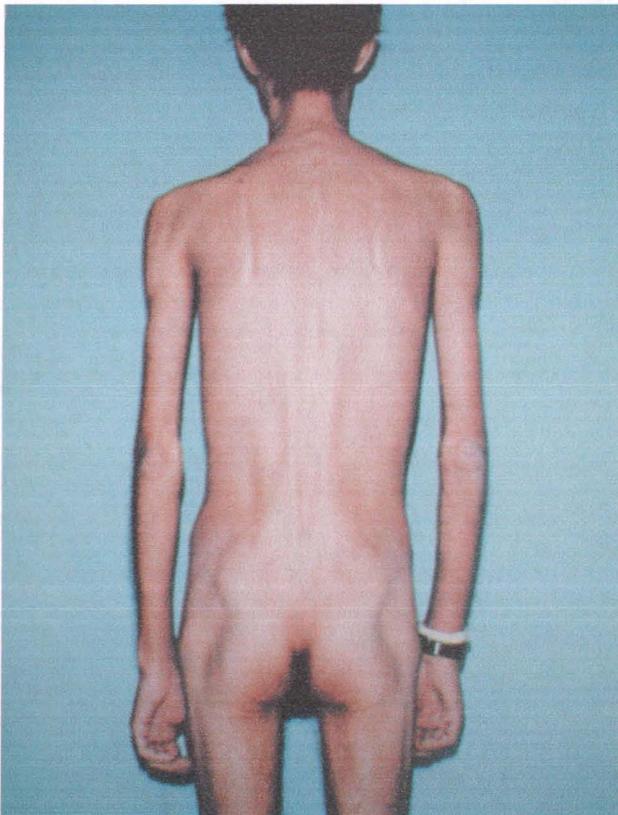
manifiesta como sobre actividad del sistema de células B que ocasiona hipergammaglobulinemia y en ocasiones la producción de anticuerpos específicos que comprende anticuerpos linfocitotóxicos, que agravan la inmunodeficiencia y los anticuerpos contra plaquetas que causan púrpura trombocitopénica inmunitaria^{7, 8, 9, 12, 13}

En esta fase de la enfermedad, se estima que uno de cada diez mil linfocitos CD4 circulantes estaría infectado pero sólo en el 10% de ellos existiría replicación viral. Aunque los pacientes suelen estar asintomáticos con o sin adenopatías, se estima que en 10 años el 50% de los adultos y un 80% de los niños habrán evolucionado a estadios más avanzados, aunque la progresión de la enfermedad puede verse influida por numerosos factores^{13, 8, 2, 3, 9, 7}

D) LA FASE DE ENFERMEDAD AVANZADA

(CD4+menor de 50 células X 10⁹/l) se caracteriza por un aumento de la replicación del VIH (que podría producirse en uno de cada diecinueve linfocitos CD4) y coincide clínicamente con una profunda alteración del estado general del paciente (síndrome de desgaste), aparición de graves infecciones oportunistas, ciertas neoplasias y alteraciones neurológicas. La neumonía causada por el protozoo *Pneumocystis carinii* es la infección oportunista adquirida más frecuente en el SIDA, afectando hasta el 75% de los pacientes, y es quizás la causa más común de muerte en el SIDA. Otros protozoos que infectan con frecuencia a los pacientes con SIDA son *Cryptosporidium* y *Toxoplasma*, y las bacterias más habituales son las especies de *Mycobacterium* como *M. avium* y *M. kansasii*, *Nocardia* y *Salmonella*. Las infecciones micóticas por *Cándida*, *Cryptococcus*

frecuentes, como las infecciones virales por Varicela-Zoster, Citomegalovirus y Herpes Simple, así como efectos neurológicos, Los efectos neurológicos son el resultado probable de la infección directa con VIH de los elementos cerebrales: olingodendrocitos, células endoteliales y/o neuronas ^{8, 2, 3, 9, 7.}



CAQUEXIA EN UN PACIENTE INFECTADO POR EL VIH ref. 8

CAPÍTULO VII

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN POR VIH

Esta clasificación se realizó en base a parámetros clínicos, dividiendo la infección en cuatro grupos:

Grupo I: infección aguda.

Grupo II: Infección asintomática.

Grupo III: Linfadenopatía generalizada persistente

Grupo IV: Infección sintomática.

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

Grupo II. Incluye a pacientes asintomáticos respecto al VIH. Esta situación clínica suele coincidir, aunque no necesariamente, con una situación inmunológica conservada. Los pacientes pueden permanecer en esta situación durante un periodo variable que puede oscilar entre pocos meses y una década (infección precoz).^{2, 3, 8}

Grupo III. Incluye a pacientes con linfadenopatía generalizada persistente, definida como la existencia de adenopatías en más de dos localizaciones extrainguinales durante un mínimo de 3 meses en ausencia de otro proceso responsable.^{2, 8, 3}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grupo IV. Incluye a pacientes con manifestaciones clínicas provocadas por el propio VIH o producidas como consecuencia del desarrollo de procesos oportunistas secundarios a la inmunosupresión provocada por el retrovirus^{2, 8, 3}

Otra clasificación existente es la que se utilizó en Europa a partir de 1993 que divide la enfermedad en categorías clínicas:

Categoría clínica A: se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin LGP^{2, 3, 9, 7, 8}

Categoría clínica B: se aplica a los pacientes que presenten o hayan presentado síntomas debidos a enfermedades no pertenecientes a la categoría C, pero relacionados con la infección por el VIH-1, o cuyo manejo y tratamiento puedan verse complicados debido a la presencia de infección por VIH-1.^{3, 9, 8, 7}

Categoría clínica C: se aplica a pacientes que presenten o hayan presentado complicaciones incluidas en la definición de SIDA.

Dependiendo el número de linfocitos CD4+ de los pacientes, se distinguen otras tres categorías: 1, 2 y 3.

Categoría 1: Linfocitos CD4+ mayor de $500 \times 10^9/L$ (o mayor del 29%)

Categoría 2 linfocitos CD4+ entre 200 y $500 \times 10^9/L$ (o entre 14 -28%).

Categoría 3 Linfocitos CD4+ menor de $200 \times 10^9/L$ (o menor del 14%)

De esta forma los pacientes son clasificados por 2 códigos; un código letra que hace mención a su situación clínica y un código número que hace mención a su situación inmunológica.^{3, 9, 8, 7}

CLASIFICACIÓN del VIH PARA NOTIFICACIÓN EPIDEMIOLÓGICA- OMS

Grupo I: Infección aguda

Grupo II: Portador asintomático

Grupo III: Linfadenopatía persistente generalizada

Grupo IV: Con patología asociada

Subgrupo A: Enfermedad constitucional por VIH

Subgrupo B: Enfermedad neurológica

-Demencia

- Neuropatía

- Mielopatía

Subgrupo C: Enfermedades infecciosas

Subgrupo C₁: Neumonía por neumocistis, criptosporidiasis crónica, toxoplasmosis diseminada, criptococosis, histoplasmosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, citomegalovirus, etc.

Subgrupo C₂: Leucoplasia vellosa, nocardiosis, salmonellosis, herpes zoster, candidiasis oral, TBC.

Subgrupo D: Neoplasias: Sarcoma de Kaposi en menores de 60 años, linfoma no Hodgkin, linfoma primario de cerebro.

Subgrupo E: Otras enfermedades tumorales, infecciosas o neurológicas que no pueden ubicarse.

**SISTEMA DE CLASIFICACIÓN REVISADA PARA INFECCIÓN VIH
CDC - 1993**

Recuento de CD4	Categorías	Clínicas	
	A	B	C
1. Mayor de 500 células	Asintom. Infec. aguda o linfadenopatía		
	subcategorías		
2. 200 - 499 células	A ₁ A ₂ A ₃	Sintom. no A o C condiciones	
3. Menor de 200 células Conteo de Cel. indicador de SIDA		subcategorías B ₁ B ₂ B ₃	Indicadores de SIDA
			subcategorías. C ₁ C ₂ C ₃

Entre las manifestaciones más frecuentes que presentan los enfermos de SIDA se encuentran:

GENERALES:

- Pérdida de peso
- Anemia
- Debilidad
- Fiebre
- Aumento de volumen en los ganglios linfáticos
- Trastornos de conducta
- Aumento de volumen de hígado y bazo
- Dolor de garganta
- Molestias musculares
- Erupciones en todo el cuerpo

ESPECÍFICAS POR ÓRGANO O TIPO DE LESIÓN:

- Desarrollo de tumores malignos (Sarcoma de Kaposi, cáncer del sistema linfático, etc.)
- Diarreas infecciosas. (salmonelas, protozoarios, etc.)
- Neumonías producidas por variados agentes (bacilos de la tuberculosis, hongos, etc.)
- Infecciones de la piel producidas por hongos y bacterias
- Afecciones del sistema neurológico como son: pérdida de la fuerza muscular, coordinación de movimientos, alteración de la memoria, demencia, afecciones de la vista, etc.
- Aumento de tamaño e inflamación del bazo, hígado y ganglios linfáticos .

Estas manifestaciones clínicas pueden hacernos sospechar de una infección por VIH y pedirle a nuestro paciente que se realice la prueba para detectar con certeza esta enfermedad.

CAPÍTULO VIII

ANATOMÍA BUCAL

CAVIDAD ORAL

De forma irregularmente cúbica, la cavidad oral está situada en el centro de la cara, caudal a las cavidades nasales. Comunica ventralmente con el exterior por la rima oral o hendidura labial, y dorsalmente con la faringe por un amplio orificio llamado istmo de las fauces.⁷

Los dientes y la lengua son órganos que están contenidos en la cavidad oral en la que vierten sus productos las glándulas salivales mayores y menores anexas a ella.⁷

Se considera que la cavidad oral posee seis paredes, a saber:

Anterior: Formada por los labios que limitan entre sí la rima oral.⁷

Superior: Constituida por el paladar, que la separa de las cavidades nasales.⁷

Laterales (derecha e izquierda): integradas por los carrillos inferior o piso: que está ocupado por el surco alveololingual (está comprendido entre la lengua y el arco dental inferior).⁷

Posterior: Que en realidad es un amplio paso a la faringe, formada por los arcos palatoglosos y la úvula que limitan junto con la tonsila lingual, al istmo de las fauces.⁷

Los arcos dentales, dividen a la cavidad oral en un segmento externo y otro interno.⁷

GLÁNDULAS SALIVARES

Las glándulas salivares se clasifican como exocrinas, merócrinas, túbulo alveolares compuestas, serosas, mixtas o mucosas. también se dividen en glándulas salivares mayores y menores.⁶

Las glándulas salivares mayores son tres pares de glándulas que producen la mayor parte de la secreción salivar.⁶

La glándula parótida se localiza sobre la superficie del músculo másetero es de secreción serosa y produce el 25% del total del volumen salivar en reposo.⁶

GLÁNDULA PARÓTIDA

Es la glándula salival de mayor tamaño, pesa 25 a 30 gr. y se ubica en la fosa parotídea. Produce el 45% del total de saliva, la cual es principalmente serosa.

El conducto de Stenon o Stensen es el conducto excretor parotídeo, tiene una longitud aproximada de 6 cm. Sale del borde anterior de la glándula, atraviesa el músculo másetero y perfora el músculo buccinador y la mucosa oral. Se abre en la boca a nivel del cuello del 2do molar superior.⁶

Posee relaciones anatómicas importantes:

1. **Nervio Facial:** penetra el parénquima glandular, dividiendo la glándula en una porción superficial y una profunda. Estando en el espesor de la parótida, se divide en 2 a 3 ramas principales, las cuales originarán múltiples ramas terminales que inervan al platisma y a los músculos que permiten la mímica facial.

2. **Espacio parafaríngeo:** se relaciona con la porción profunda de la glándula.

3. **Ramas de arteria carótida externa:** se encuentran mediales al nervio Facial.⁶

La irrigación de la glándula está dada por ramas de la arteria carótida externa. El drenaje venoso se realiza a través de la vena yugular externa. Es importante mencionar que existen ganglios linfáticos intra y extraparotídeos, un aumento de volumen de ellos puede confundirse con un aumento de volumen parotídeo. El drenaje linfático es vía submandibular a ganglios cervicales superiores profundos.⁶

GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Se ubica en el triángulo submandibular que está limitado por los vientres anterior y posterior del digástrico y el ángulo de la mandíbula. Pesa entre 10 a 15 gr y posee 2 porciones: una superficial y una profunda al milohioideo. Esta disposición anatómica es importante ya que cuadros infecciosos pueden extenderse a la parte posterior del piso de la boca, causando un flegmón o absceso del piso de la boca.⁶

El conducto submandibular o de Wharton tiene alrededor de 5 cm de largo, se dirige hacia anterior, bajo la mucosa del piso de la boca para abrirse al lado del frenillo, en la carúncula sublingual. La saliva que produce es mixta (serosa y mucosa) y corresponde al 45% del total.⁶

Sus relaciones importantes son:

1. **Ramas del Nervio Facial:** las ramas mandibular y cervical corren sobre la glándula y pueden ser dañadas en los procedimientos quirúrgicos submandibulares.⁶
2. **Nervio Lingual:** el conducto de Wharton pasa sobre este nervio. Esto debe tenerse presente cuando se cánula el conducto para extraer un cálculo.
3. **Nervio Hipogloso:** se relaciona con la cara profunda de la glándula.

La glándula es irrigada por ramas de las arterias facial y submentoniana, el drenaje venoso es a través de la vena facial. Los ganglios submaxilares y la cadena yugular interna reciben el drenaje linfático.⁶

GLÁNDULA SUBLINGUAL

Ubicada debajo el piso de la boca, sobre el milohioideo. Su peso aproximado es 2 gr y produce el 5% de la saliva, principalmente mucosa. La parte posterior contacta con la glándula submandibular.

Tiene 8 a 20 conductos de drenaje que se abren en el piso de la boca. El más voluminoso se llama de Rivinus y se abre en el vértice de la carúncula sublingual. La obstrucción de uno de los conductos de drenaje producen un quiste de retención que es llamado ránula.⁶

GLÁNDULAS SALIVALES MENORES

Son de pequeño tamaño. Como se dijo anteriormente, están dispersas en la mucosa de la vía aérea superior, principalmente en la mucosa orofaríngea. Según su ubicación se clasifican en glándulas labiales, linguales, palatinas, sublinguales menores, bucales y glosopalatinas. Todas ellas poseen conductos independientes que se abren directamente en la cavidad oral.⁶

FUNCIONES DE LA SALIVA

La saliva está compuesta en un 99,5% por agua. El resto son electrolitos, proteínas (enzimas y otras), vitaminas, hormonas y material celular. Al día se producen 1000 a 1500 cc. de saliva, su producción está regulada por factores físicos, químicos y mental. Cuando existe una producción aumentada se llama sialorrea, si está disminuida se denomina xerostomía.⁶

Las funciones son variadas:

1. **Función Protectora:** lubrica las mucosas, favorece la limpieza local, protege los dientes, regula el pH y permite excreción de material autógeno y extraño (virus, factores coagulación, etc). En resumen, es una defensa mecánica e inmunológica, ya que la saliva normal es aséptica y posee lisozima e IgA.
2. **Función Digestiva:** lubrica el bolo y posee amilasa, de esta manera, participa en 1ª fase de la deglución.
3. **Función Sensorial:** ayuda en el sentido del gusto.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO IX

MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH

Las manifestaciones orales de la infección VIH son un componente fundamental de la progresión de la enfermedad y ocurre en aproximadamente 30% a 40% de la población infectada.^{5, 9}

Hemos examinado la frecuencia y el espectro de las manifestaciones orales, la forma más frecuente de lesión mucosa fue la candidiasis a menudo como pseudo membranosa, otra lesión encontrada fue herpes recurrente, así como xerostomía y una forma purulenta de quelitis angular, las lesiones úlcero necrosantes son frecuentes en la región sublingual y la lengua en el 11.5% de los pacientes y se manifestaban con dolor, disartria, disfagia y disgeusia⁵ Otra de las anomalías encontradas es el aumento de volumen en las parótidas ya sea unilateral o bilateralmente tanto en niños como en adultos sin importar el modo de transmisión de el VIH.^{5, 9}

Las manifestaciones orales se pueden clasificar de la siguiente manera:

- ✧ Infecciones micóticas
- ✧ Bacterianas
- ✧ Virales
- ✧ Neoplásicas
- ✧ Otros⁹

En primer lugar describiremos a las micóticas que son las más comunes en las primeras etapas de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana.^{4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13}

INFECCIONES MICÓTICAS.

CANDIDIASIS ORAL

La infección micótica más común vista en asociación con la infección VIH es la candidiasis Orofaringea. Hay tres formas de Candidiasis Oral observadas más frecuentes: la candidiasis eritematosa, la candidiasis Pseudomembranosa y la Quelitis angular.¹⁴

La candidiasis está relacionada con la disminución del conteo de linfocitos CD4 en el paciente, si éste disminuye, el paciente presentara una o dos de las formas de candidiasis.^{14, 16, 12, 17, 18}

LA CANDIDIASIS ERITEMATOSA

se presenta como una lesión sutil roja y plana, bien sea en la cara dorsal de la lengua y/o en el paladar blando o duro, tiende a ser sintomática en pacientes que se quejan de sensación de ardor o quemazón en la cavidad oral, y más frecuentemente cuando ingieren comidas saladas o picantes o cuando toman bebidas ácidas. Aún siendo de las manifestaciones orales más comunes y ligadas al VIH frecuentemente es muy poco diagnosticada.
9, 14, 16, 12, 17, 18

LA CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA (CP)

Se presenta como placas blancas con apariencia de cuajada o requesón en la mucosa bucal, lengua y otras superficies mucosas; y que cuando se remueven dejan una superficie roja o sangrante. El organismo más comúnmente involucrado con la presentación de la Candidiasis es el *Cándida albicans*, sin embargo hay cada vez más reportes sobre el

incremento en la incidencia de especies no-albicans como lo es la *Cándida dubliniensis*. Igual que la Candidiasis Eritematosa, el diagnóstico de Candidiasis Pseudomembranosa se basa en la apariencia clínica tomando en cuenta el historial médico del paciente. Otro método diagnóstico puede ser: La preparación de Hidróxido de Potasio, el Cultivo o la Biopsia para obtener un diagnóstico preciso. Ha habido una disminución en la ocurrencia de CP en pacientes que están siendo sometidos exitosamente a regímenes retrovirales altamente activos que contienen inhibidores de proteasas.^{5, 7, 12, 14, 16} Considerando que ha habido una disminución en la prevalencia de CP en la era HAART (terapia de antirretrovirales de alta actividad), ésta sigue siendo aún una de las manifestaciones orales más comunes en la enfermedad VIH. El tratamiento de la CP deberá basarse en tratar la infección mediante terapia tópica (nistatina, clotrimazol), utilizados en los casos de medianos a moderados; y terapia sistémica (fluconazol), en los casos moderados a severos. La terapia antimicótica deberá extenderse mínimo durante 2 semanas para reducir la formación de colonias al máximo nivel posible y así prevenir la recurrencia.^{12, 14, 16}

Cuando progresa la enfermedad VIH y la inmunosupresión se vuelve más severa; se incrementan la incidencia y severidad de la Candidiasis Orofaringea. La introducción de azoles orales y más notablemente del fluconazol, ha conducido a la incidencia cada vez más frecuente del *Cándida albicans* resistente a los azoles, así como a la aparición de especies no-albicans tales como la *Cándida glabrata*; la cual es de forma inherente resistente a esta clase de drogas, así como lo es la *Cándida dubliniensis* que se ha demostrado recientemente que es resistente a la anfotericina B y a los diferentes azoles^{9, 12, 17, 16} Los factores que incrementan la probabilidad de la resistencia a los azoles de estas cepas de *Cándida* presentes en la Cavidad Oral incluyen la exposición previa a los azoles, bajos conteos de CD4 y la presencia de especies no-

albicans^{12, 17, 16} . Para minimizar el riesgo de resistencia, se debe considerar la terapia local como de primera línea de tratamiento para los casos iniciales o recurrentes de Candidiasis Orofaringea, en la forma de medianos a moderados. Para los casos de moderados a severos deberá utilizarse la terapia sistémica.^{12, 17, 16}

QUELITIS ANGULAR (QA)

Se presenta como eritema y/o fisuras de los ángulos de la boca. La QA puede ocurrir con o sin la presencia de CE o CP. La Queilitis Angular puede existir por un largo período si no se le trata. El tratamiento involucra el uso de crema antimicótica tópica aplicada directamente sobre las áreas afectadas, cuatro veces al día durante un tiempo de 2 semanas. (7, 9, 10, 12, 17, 16)



Eritema Gingival Lineal (EGL).

Se trata de una enfermedad periodontal que se presenta como una banda roja a lo largo del margen gingival, que puede estar o no acompañada por sangrado ocasional e incomodidad. El EGL se ve más frecuentemente asociado a los dientes anteriores, pero comúnmente se extiende a los dientes posteriores. Se puede presentar también en la encía adherida y no adherida como parches parecidos a petequias. La investigación ha indicado que puede haber una relación entre la colonización sub-gingival de especies de *Cándida* como la dublinesis que recientemente se ha visto involucrada en el desarrollo de enfermedades periodontales y algunas condiciones periodontales relacionadas al VIH, incluyendo el EGL que tiene una etiología bacteriana y micótica.^{9, 12, 14, 16, 17.}

El tratamiento para el EGL consiste en el debridamiento hecho por un Odontólogo Profesional, seguido por enjuagues de suspensión de Gluconato de Clorhexidina al 0.12%, dos veces al día durante 2 semanas; y una muy esmerada higiene oral por parte del paciente.

ENFERMEDADES BACTERIANAS:

Se han reportado tres presentaciones únicas de la enfermedad periodontal en pacientes infectados por VIH: El eritema Gingival Lineal discutido anteriormente, la Gingivitis Ulcerativa Necrotizante (GUN) y la Periodontitis Ulcerativa Necrotizante (PUN).¹⁰

GINGIVITIS RELACIONADA CON VIH/SIDA

La gingivitis es una inflamación del margen gingival libre vinculado con la presencia de placa bacteriana y típicamente reversible¹⁰. En los pacientes VIH+, frecuentemente la gingivitis es causada por bacterias, pero el proceso inflamatorio puede ser provocado por infecciones por levaduras o virus o enfermedades como el liquen plano y el penfigoide de la membrana mucosa¹⁴. Por otro lado, la G-VIH se caracteriza por no responder al tratamiento de remoción de placa. Como la gingivitis típica, se ha observado que la G-VIH es un cambio periodontal sutil y pasa inadvertido con facilidad por el odontólogo¹⁰.

Para un examen clínico se requiere un análisis en orden de la encía con las siguientes características: color, hemorragia con facilidad, dolor y profundidad del surco gingival o posibles bolsas paradontales. La G-VIH, se caracteriza por una banda lineal roja en la encía marginal libre, lesiones rojo pálido o difusas en la encía insertada y un aspecto rojo oscuro de la mucosa. Además se observa con frecuencia hemorragia espontánea en las regiones interproximales¹⁰. Es posible que no se identifiquen úlceras, bolsas o pérdida de inserción. El eritema de la encía libre se ha identificado en más del 50% de los casos con gingivitis y periodontitis asociada al VIH. Si el eritema es localizado o difuso a menudo se relaciona con sangrado espontáneo al sondear, este fue otro rasgo prominente en los pacientes con VIH^{10, 8}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS RELACIONADA CON VIH/SIDA

- a) **Color.** Se nota una banda roja lineal diferente en el margen gingival libre. En una inspección cercana, el margen rojo tiene un aspecto traslúcido con asas capilares¹⁰.
- b) **Hemorragia.** La hemorragia espontánea interproximal es característica de la G-VIH incluso después del tratamiento el 15% - 11% de los sitios afectados pueden sangrar al sondeo y espontáneamente⁵.
- c) **Dolor.** El dolor no es una característica principal de la lesión G-VIH temprana, pero se presenta antes de su progreso a P-VIH^{5, 10}.
- d) **Lesiones de encía insertada.** La característica única de G-VIH son las petequias rojas distintivas que se observan en encía insertada. Estas se diferencian de las áreas pequeñas de ulceración sangrante que resultan de la remoción de colonias de *Cándida* de la mucosa al frotar con una gasa 12, 14. Las petequias se observan con frecuencia como lesiones aisladas diseminadas de manera uniforme sobre la encía insertada.¹⁰
- e) **Lesiones de la mucosa alveolar.** Una característica adicional de G-VIHes la presencia de una mucosa vestibular roja brillante, típicamente roja difusa, pero en ocasiones presenta petequias aisladas. En algunos casos de G-VIH generalizada, los cambios vestibulares se observan en toda la superficie¹⁰.

- f) **Localización.** La G-VIH afecta con mayor frecuencia a toda la boca y se distribuye de manera equitativa en todos los cuadrantes. Sin embargo, en algunos casos se encuentran regiones limitadas que afectan uno o más dientes^{5, 10}. Los cambios en el tejido oral pueden realizarse con o sin acumulación de placa bacteriana^{5, 10, 2712}.
- g) **Falta de respuesta al tratamiento.** el eritema de la encía libre asociado al VIH no responde a la remoción de la placa bacteriana por limpieza intensa, alisado de la raíz, medidas de control de placa con irrigación de iodopovidona 3 a 5 veces al día ya que en estos pacientes la gingivitis no esta relacionada precisamente con la acumulación de placa dentobacteriana.¹⁰

Las observaciones clínicas sugieren que el tratamiento exitoso depende, frecuentemente, del tratamiento exitoso de la candidiasis oral⁵. La aplicación de profilaxis antibiótica en este grupo de pacientes parece ser innecesaria con relación a la importancia de la limpieza bucal¹⁴.



GINGIVITIS RELACIONADA CON VIH ⁸

PERIODONTITIS RELACIONADA CON VIH/SIDA(PUN)

La PUN, que es un marcador de inmunosupresión severa que es una forma ulcerativa necrosante de periodontitis que avanza rápidamente. La periodontitis asociada con el VIH posee rasgos únicos⁵ y la enfermedad ha sido incluida como una de las manifestaciones orales que pueden ayudar a que los médicos identifiquen a los pacientes que son potencialmente inmunosuprimidos ya que es una de las primeras manifestaciones en aparecer al igual que la gingivitis que nos podrían ayudar a hacer un diagnóstico precoz y de presunción en pacientes que no estén enterados que son VIH.^{10, 14}

Se ha observado que los individuos seropositivos con diagnóstico de PUN tienen una cuenta de células CD4+ por debajo de 200/mm^{29, 30, 8, 5}, en una proporción de 20.8 veces más que los individuos seropositivos que no

presentaban PUN. El predominio de PUN en esta población fue de 6.3% y la lesión fue más común entre los hombres homosexuales ^{5, 10}. El valor predictivo de la cuenta de células CD4+ por debajo de 200/mm³ en pacientes con PUN fue de 95.1%. La probabilidad de muerte en 24 meses fue de 72.4%. De los 44 pacientes con PUN, el 27.2 % murió dentro de los 12 meses después del diagnóstico; el porcentaje aumentó a 72.4%, 24 meses después de la identificación inicial de PUN. La PUN no sólo sugiere un deterioro inmune severo, sino también la rápida progresión de la enfermedad por VIH. Por consiguiente, las lesiones orales específicas como la PUN deberían ser consideradas como elemento de ayuda para la definición y vigilancia del SIDA ^{17, 8, 27}.

En la periodontitis asociada al VIH, en contraste con la periodontitis convencional, existen bolsas mínimas y puede estar acompañada con signos de la GNA ^{27, 10}. Hay, sin embargo, descripciones de signos clínicos y criterios diagnósticos para la P-VIH: periodontitis rápidamente progresiva, periodontitis con pérdida de tejido blando y destrucción del hueso en forma irregular, necrosis del tejido gingival y periodontal con cráteres y destrucción rápida del aparato de inserción periodontal ^{2, 5, 8}.

Los Individuos con P-VIH en contraste con aquellos con G-VIH están conscientes de su estado seropositivo o tienen otras manifestaciones de infección por VIH así como candidiasis, leucoplasia pilosa, sarcoma de Kaposi.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS RELACIONADA CON VIH/SIDA

Las características clínicas principales de P-VIH son: eritema intenso de la encía insertada y marginal, necrosis interproximal, ulceración y craterización, pérdida ósea en extremo rápida, dolor grave y profundo, y hemorragia gingival espontánea. Como la G-VIH, la P-VIH responde de manera deficiente al tratamiento convencional. Los pacientes muestran una respuesta ligera al raspado y alisado radicular y técnicas de cepillado¹⁰.

a) Color. La encía libre es brillante, rojo oscuro, y en la mayoría de los pacientes el margen gingival tiene un borde rojo lineal similar al que se observa en G-VIH. En casos graves no existen bordes distintivos o separación entre la encía libre e insertada¹⁰.

b) Necrosis interproximal, ulceración y craterización. La lesión de P-VIH se inicia típicamente con cambios en el contorno gingival como son: necrosis interproximal, ulceración y craterización. A diferencia de la GUNA, la afección de tejidos blandos no está limitada a la región papilar y margen gingival libre; la destrucción de este tejido se extiende hasta la encía insertada y mucosa alveolar¹⁰.

c) Olor. Es posible la presencia ó ausencia de olor fétido, pero no es de importancia diagnóstica para la P-VIH. Sin embargo, el olor fétido aparece en la mayor parte de los casos. No obstante, en contraste con la GUNA no existe correlación detectable entre la gravedad de la enfermedad y el olor¹⁰.

d) Hemorragia espontánea La hemorragia espontánea o nocturna o ambas, se reportan con frecuencia. Los pacientes despiertan con coágulo sanguíneo en la boca, sangre en su almohada y hemorragia excesiva al cepillado o al pasar seda dental. Al examen clínico inicial se presenta un 25% de los sitios interproximales con hemorragia espontánea¹⁰.

e) Dolor grave. El dolor grave es una característica distintiva de P-VIH. Es la queja principal de muchos pacientes y la razón para que acudan al tratamiento dental. A diferencia de pacientes con GUNA en los que el dolor se localiza en las encías, el dolor en P-VIH se describe localizado en los huesos maxilares o como dolor profundo. Con frecuencia los pacientes reportan que sienten como si sus dientes se incrustaran en el hueso al masticar. Este dolor precede a la lesión clínicamente obvia de P-VIH, este puede preceder a las lesiones clínicas y disminuir después de la invasión del hueso alveolar. La causa de este dolor no está clara, pero es probable que sea resultado de la destrucción ósea rápida^{10, 27}.

f) Lesiones de encía insertada y mucosa alveolar. Parece que la respuesta inflamatoria de P-VIH también afecta la encía insertada así como mucosa vestibular. Las lesiones tienen características clínicas en tejido blando similares a las que se observan en G-VIH. Con frecuencia la necrosis de tejido gingival se extiende hasta la mucosa alveolar¹⁰.

g) Pérdida ósea rápida. La característica más distintiva de la P-VIH es la rápida destrucción de inserción periodontal y hueso. En las lesiones de P-VIH se observa la pérdida de más del 90% de inserción en algunos dientes en cortos períodos (tres a seis meses) y en muchos casos se requiere exodoncia¹⁰.

La craterización de tejidos blandos, necrosis interproximal y ulceración se observan en relación directa con las regiones de pérdida ósea. En esta relación parece que la destrucción no está limitada a tejidos blandos y se disemina rápidamente a las estructuras anatómicas subyacentes¹⁰.

h) Localización de lesiones. En los casos graves de P-VIH se dañan todos los dientes y el periodonto que los rodea; con más frecuencia, afecta varias áreas localizadas de manera independiente, lo que resulta en islas de periodonto afectado con gravedad rodeadas de tejido normal. De hecho, es frecuente observar que sólo una superficie del diente se afecta con P-VIH, mientras que la superficie restante lo hace de manera ligera; la razón para esta localización discreta es desconocida. Por otro lado, todas las regiones de la boca pueden presentar igual posibilidad de ser afectadas. Una observación importante es que las lesiones de P-VIH están siempre relacionadas con áreas preexistentes o coexistentes de G-VIH. Esto sugiere que la G-VIH es la lesión precursora de P-VIH¹⁰.

i) Profundidad del Saco. La profundidad del saco no es un factor distintivo entre G-VIH y P-VIH. En esta última, la pérdida de tejido blando periodontal se presenta tan rápido que no existe formación de bolsa o es muy pequeña. Es un contraste definitivo con la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en la que la pérdida de inserción precede a la pérdida de los tejidos periodontales de recubrimiento, lo que provoca la formación de bolsas¹⁰.



PERIODONTITIS EN UN PX SEROPOSITIVO REF 8.

TRATAMIENTO

En la mayor parte de las enfermedades periodontales la remoción del agente etiológico primario, placa bacteriana, es suficiente para eliminar la inflamación. En contraste, el tratamiento convencional de raspado y alisado radicular solo no es tratamiento suficiente para obtener solución sustancial de lesiones G-VIH y P-VIH. El por qué estas alteraciones no responden al tratamiento se debe a que los microorganismos causantes de éstas, relacionados con la *Cándida dubliniesis*, se ha visto que causan un defecto en la respuesta humoral del tejido lo que deriva en una rápida proliferación de los microorganismos en los pacientes VIH.^{10, 16, 17, 14.}

Los antibióticos están contraindicados para el tratamiento de G-VIH y P-VIH debido a su potencial de aumentar la superinfección por *Cándida*. El uso de antibióticos de amplio espectro como penicilina y tetraciclina está

relacionado con un incremento de superinfección por *Cándida* incluso en individuos con sistemas inmunitarios intactos. Como se mencionó, la *Cándida* es una infección oportunista frecuente en individuos infectados y causa alteraciones sistémicas que ponen en peligro su vida. En los casos en los que es indispensable el uso de tratamiento antibiótico es recomendable utilizar antimicóticos en interconsulta con el médico del paciente^{10,23,30}.

El tratamiento recomendado para P-VIH incluye: raspado y alisado radicular junto con yodo-povidona (Betadina). El yodo es uno de los antimicrobianos conocidos más antiguos; su contacto antimicrobiano es efectivo contra bacterias, hongos y algunos virus¹⁰.

Por lo general, el tratamiento se divide en dos fases: aguda y de mantenimiento. El problema primario en la fase aguda del tratamiento de la lesión P-VIH es el control del dolor. La yodo-povidona tiene un efecto anestésico tópico inmediatamente después de su aplicación que es lo suficientemente profundo para realizar un desbridamiento inicial adecuado. Es importante cuando está afectada toda la boca, además de controlar el dolor, limitar la hemorragia grave. Debido a que la yodo-povidona tiende a causar un aumento de coagulación sanguínea, el uso de este agente permite un tratamiento inicial eficiente. La combinación de sus propiedades antimicrobianas, anestésicas y auxiliar en la coagulación lo hace el agente de elección para tratamiento agudo de P-VIH y G-VIH¹⁰.

Este fármaco se usa tanto en tratamiento de consultorio como en el hogar. En el consultorio, la yodo-povidona se coloca en las bolsas, en tejidos necróticos, o en ambos, con el uso de una jeringa con aguja roma. Después de unos minutos, los tejidos se someten a curetaje sin molestia

excesiva. En el hogar, con una jeringa de irrigación, el paciente puede aplicar un poco del agente en interproximal, un mínimo de cinco veces al día, enjuagándose después de media hora. Se utiliza para cada aplicación de 3 a 5 ml del fármaco¹⁰.

Con este tratamiento en la mayoría de los pacientes se reduce el dolor y son capaces de cepillarse, pasar hilo dental y usar cepillos interproximales para higiene bucal. Antes de recomendar a un paciente yodo-povidona, debemos saber si existen antecedentes de sensibilidad al yodo¹⁰.

Con frecuencia este régimen se continúa por varias semanas hasta que se logre la cicatrización; lamentablemente el uso a largo plazo de este agente para mantenimiento no es la respuesta. Debido a que tiñe tejidos duros y blandos y es difícil de remover incluso con profilaxis¹⁰.

Para mantenimiento a largo plazo se recomienda Clorhexidina. Este es un antimicrobiano efectivo y tiene la ventaja de unir tejidos blandos y duros. Además, la tinción con Digluconato de clorexidina 0.12% se presenta en menor grado. En el presente este agente no se recomienda para tratamiento agudo de la lesión de P-VIH debido a que el vehículo de alcohol que lo compone es muy irritante para los tejidos blandos necróticos y hueso expuesto. Además, la Clorhexidina no provee el efecto anestésico tópico de la yodo-povidona; sin embargo, una vez que se presente una epitelización exitosa se tolera el medicamento¹⁰.

El metronidazol se ha utilizado por algún tiempo en el tratamiento de GUN y otras infecciones anaeróbicas relacionadas. En infecciones graves puede administrarse este antibiótico junto con raspado y alisado radicular y los agentes antimicrobianos tópicos antes mencionados. Esta combinación de

tratamiento es exitosa y no trae como resultado superinfección por *Cándida*; sin embargo, el uso de este antibiótico se limita a lesiones agresivas que afectan áreas amplias de hueso denudado. Una ventaja de este medicamento cuando se compara con otros antibióticos es que se puede administrar de manera efectiva por un lapso de tres a cinco días. Además, es específico para anaerobios, los cuales son la flora primaria involucrada en G-VIH y P-VIH y no tiene efecto sobre la flora aeróbica; en consecuencia no provee nichos para colonización de *Cándida*, como es el caso con otros antibióticos. Ambas propiedades reducen el riesgo de superinfección por *Cándida*^{10, 16, 28, 17}.

La salud periodontal de los infectados por el VIH está sujeta a amplias variaciones, como son la disminución en la cuenta de células CD4+ y una tendencia al desarrollo de signos y síntomas asociados al VIH+. En la valoración periodontal no hay incremento en la retención de placa bacteriana o inflamación gingival en los pacientes VIH+; sin embargo hubo aumento continuo en la pérdida de inserción significativamente superior en contraste con lo observado en los sujetos VIH-^{30, 14, 16, 23}.

Asimismo, debido al incremento de la tasa de supervivencia de los pacientes VIH/SIDA, la pérdida dental impone requerimientos estéticos para lo cual el implante endo-óseo puede ser el tratamiento de opción, para lo que se necesita que el paciente no sea fumador, adecuadas condiciones de higiene bucal, estabilidad inmunológica durante varios años (cuenta de células CD4 por lo menos en 100), ausencia de historia de infecciones oportunistas, fiebre, sudor nocturno, pérdida de peso, así como el mantenimiento continuo del implante y dentición natural, ninguna infección supurativa asociada con el sitio de extracción e informe médico favorable del pronóstico del paciente¹⁰.

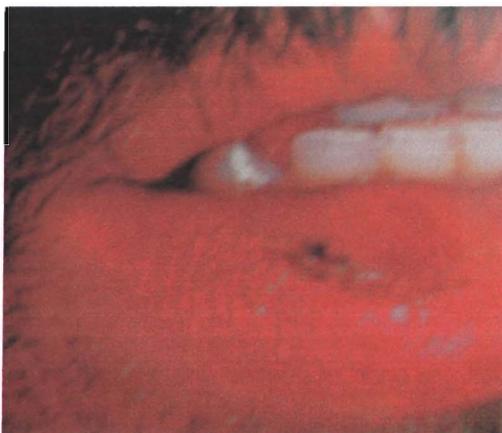
Ampliando así las posibilidades del odontólogo de darle una mejor calidad de vida al paciente ya que al devolverle la salud bucal y quitarle el dolor, el paciente podrá disfrutar de una mejor nutrición y así podrá continuar con un recuento optimo de CD4+ ya que no se dará un debilitamiento mayor a su sistema inmune y éste podrá vivir por más tiempo ²⁸.

ENFERMEDADES VIRALES:

Herpes Zoster

Enfermedad viral infecciosa aguda de naturaleza extremadamente dolorosa, que se caracteriza por la inflamación de las raíces ganglionares o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares, asociado con erupciones vesiculares en la piel o las mucosas de las áreas que están inervadas por los nervios sensoriales afectados. El virus que causa esta enfermedad es el mismo que causa la varicela (virus Varicela Zoster), y en ocasiones las dos enfermedades son clínicamente casi indistinguibles. Es una enfermedad que se presenta en individuos de edad senil y en adultos inmunosuprimidos. Generalmente se afectan los nervios sensitivos del tronco y de la cabeza y cuello, el compromiso de las diversas ramas del Nervio Trigémino puede causar lesiones bucales, oculares y faciales ^{5, 9, 13,}

19, 27, 29



HERPES LABIAL ⁸

ASPECTOS CLÍNICOS

Las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes, y se pueden encontrar vesículas extremadamente dolorosas sobre la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas por lo general se rompen para dejar áreas de erosión. Típicamente, cuando se agrandan, las lesiones se extienden hasta la línea media y se detienen de repente^{5, 8, 919, 27}

DIAGNÓSTICO

Las lesiones cutáneas y las bucales en particular se identifican con facilidad como enfermedad viral mediante frotis citológico.

La infección por HSV-1 son muy comunes las manifestaciones orales de lesiones por herpes. ⁽¹⁷⁾. El herpes intraoral recurrente simple comienza como una pequeña aglomeración de vesículas que se rompen para producir pequeñas y dolorosas ulceraciones que pueden coalescer.

Aunque esas ulceraciones herpéticas son a menudo auto-limitantes, algunas veces es necesario el uso de medicamentos antivirales para detener la replicación viral y procurar un mejoramiento del área afectada. Los pacientes que inician un tratamiento antirretroviral presentan mayor riesgo de desarrollar lesiones cutáneas a causa de la reactivación del virus herpes zoster. Esta terapia "antisida" puede sacar a este microorganismo de su estado de latencia, si bien este fenómeno no afecta a la eficacia del tratamiento farmacológico.³¹ los pacientes más susceptibles de padecer lesiones herpéticas son aquellos que, tras el tratamiento con fármacos antirretrovirales, experimentan un aumento más marcado de los linfocitos CD8, unas células del sistema inmune.²⁶ Al parecer, estos linfocitos están implicados en el proceso de reactivación del virus de la varicela y su incremento puede servir para predecir el riesgo de desarrollar herpes cutáneo, por lo que en los pacientes con recuentos elevados de CD8 valdría la pena iniciar un tratamiento preventivo con un fármaco antiviral, tomando en cuenta que la infección por el virus herpes zoster no es grave, pero causa molestias y puede dejar como secuela una neuralgia crónica.^{27.}

28. 29. 31

El herpes cutáneo es entre dos y tres veces más frecuente en la población seropositiva que en las personas no infectadas por el VIH.

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento incluyen dosis altas de acyclovir (800 mg, 5 veces al día durante 7 a 10 días), o famciclovir (500 mg 3 veces al día durante 7 días) y Foscarnet a dosis de 40 mg/kg/8 h o 60 mg/kg cada 12 h.^{23.}

EFFECTOS SECUNDARIOS

El Aciclovir tiene escasa toxicidad. Se han descrito: Neurotoxicidad (cefaleas, desorientación, convulsiones, ataxia, temblores, alucinaciones) y disfunción renal reversible.^{24, 9}

Administrado con AZT puede producir somnolencia y letargo intensos. El momento en el que se debe iniciar la terapia supresiva no está perfectamente definido: en los casos iniciales graves, la profilaxis de la recurrencia se debe iniciar tras la primera recidiva. En los casos mucocutáneos se suele iniciar por lo menos tras la segunda recidiva cuando los episodios están cercanos en el tiempo.^{24, 9}

Pueden existir cepas de Herpes resistentes al Aciclovir en personas que ya se han tratado con esta droga, en estos casos, se emplea Foscarnet a dosis de 40 mg/kg/8 h o 60 mg/kg/12 h.

La profilaxis secundaria puede mantenerse durante largos periodos sin efectos tóxicos aunque por lo general se aconseja que no sea superior a los 6 meses.²³

LEUCOPLASIA PILOSA ORAL (LVO)

Es causada por el virus de Epstein-Barr y se presenta como una lesión corrugada, no removible, generalmente en los bordes laterales de la lengua. Los estudios han mostrado una reducción significativa en la incidencia de LVO en la era HAART (Terapia antirretroviral altamente activa)¹¹. Esta condición es normalmente asintomática y no requiere tratamiento a menos que haya compromiso estético grave.^{2, 5, 8, 9, 27} La fase subclínica de la enfermedad se

caracteriza por acantosis leve; presencia de células claras y alteraciones nucleares, ésta nos sería útil para identificar la enfermedad antes de que ésta se exprese en su fase clínica, poder tratarla a tiempo Y prevenir complicaciones. ¹¹



leucoplaquia pilosa ⁸

Verrugas orales debidas al Papiloma virus Humano (PVH)

Se han reducido dramáticamente en la era HAART ⁹. Las verrugas orales pueden tener apariencia de coliflor, pediculadas o levantadas con superficie plana. El tratamiento, que puede involucrar cirugía, cirugía láser o crioterapia; es problemático ya que estas lesiones tienden a recurrir. ⁽²⁴⁾ Se cree que existe una relación entre la replicación del RNA mensajero y la

caracteriza por acantosis leve; presencia de células claras y alteraciones nucleares, ésta nos sería útil para identificar la enfermedad antes de que ésta se exprese en su fase clínica, poder tratarla a tiempo Y prevenir complicaciones. ¹¹

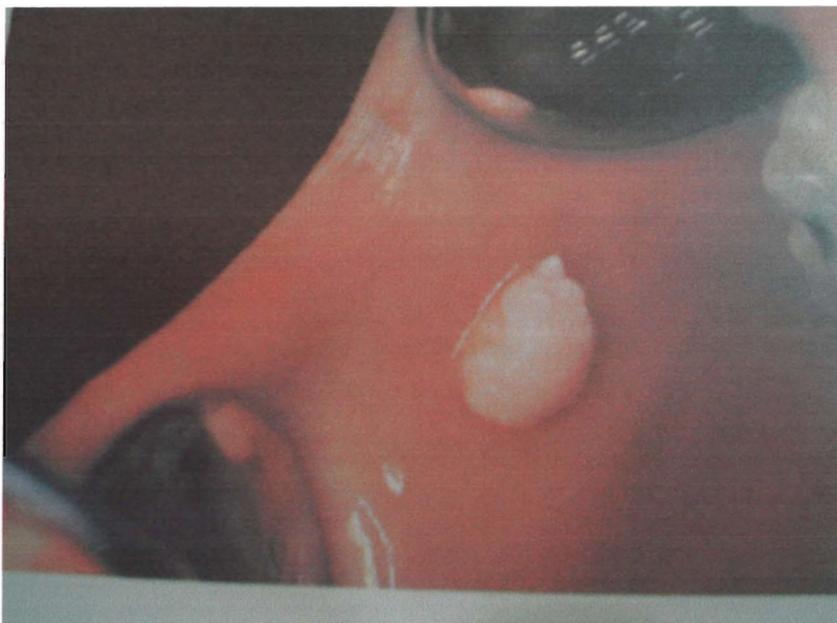


leucoplaquia pilosa ⁸

Verrugas orales debidas al Papiloma virus Humano (PVH)

Se han reducido dramáticamente en la era HAART ⁹. Las verrugas orales pueden tener apariencia de coliflor, pediculadas o levantadas con superficie plana. El tratamiento, que puede involucrar cirugía, cirugía láser o crioterapia; es problemático ya que estas lesiones tienden a recurrir. ⁽²⁴⁾ Se cree que existe una relación entre la replicación del RNA mensajero y la

proliferación del virus del papiloma humano, lo cual no está bien estudiado. Aún así, se explicaría la disminución de esta manifestación en pacientes con terapia antirretroviral de alta actividad. ^(24, 9)



PAPILOMA YUGAL. ⁸

Enfermedades Neoplásicas:

El Sarcoma de Kaposi (SK)

es una manifestación neoplásica maligna asociada con la infección VIH, aún cuando su incidencia ha disminuido dramáticamente en la era HAART ^{5, 9, 25, 26}. El Sarcoma de Kaposi asociado al herpes virus (SKHP), ha sido implicado como co-factor en la presentación del SK en personas que viven con la enfermedad VIH ya que se ha visto que los pacientes cuyo contagio fue

por vía sexual son los más propensos a manifestar sarcoma de Kaposi y que está más estrechamente relacionado con el virus del herpes^{25, 8, 26}

ASPECTO CLÍNICO

La apariencia clínica del SK puede ser macular, nodular, o elevada y ulcerada. El color puede variar desde el rojo a púrpura. Las lesiones tempranas tienden a ser planas, rojas y asintomáticas; y el color se va volviendo más oscuro cuando va aumentando el tiempo de la lesión. Con el progreso de la lesión, ésta puede interferir con las funciones normales de la cavidad oral y se vuelve sintomática, secundaria a trauma o infección.^{25, 26, 32}

DIAGNÓSTICO: Se requiere una biopsia para un diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones orales va desde inyecciones localizadas de agentes quimioterapéuticos tales como el Sulfato de Vinblastina, hasta la remoción quirúrgica. En pacientes que presentan Sarcoma de Kaposi Extraoral e Intraoral, el tratamiento de selección puede ser la quimioterapia sistémica. Es muy importante que todo el equipo de atención primaria, incluyendo el equipo de urgencias, el Odontólogo y el Oncólogo, trabajen coordinadamente para facilitar el mejor resultado posible. El paciente con SK oral debe tener una higiene oral muy esmerada.^{9, 25, 26, 23}

La alitretinoína en gel es efectiva para el tratamiento del SK cutáneo, la DLP es efectiva para el tratamiento del SK avanzado y la radioterapia parece ser efectiva para el tratamiento de lesiones cutáneas^{25, 23, 26, 31}



MACULAS DE COLOR ROJO VIOLÁCEO DE SARCOMA DE KAPOSI EN PALADAR ⁸

LINFOMA NO HODKING.

Los linfomas son cánceres que afectan los glóbulos blancos del sistema linfático, los cuales son parte del sistema inmunológico del cuerpo.³³

El sistema linfático está compuesto de lo siguiente:

- Linfa: Líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos.
- Vasos linfáticos: Es una red de conductos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la regresan al torrente sanguíneo.

- Ganglios linfáticos: Estructuras pequeñas con forma de frijol que filtran sustancias en la linfa y ayudan a proteger contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos se encuentran a lo largo de la red de vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. Grupos de ganglios linfáticos se sitúan en las axilas, la pelvis, el cuello, el abdomen y la ingle.
- Bazo: Órgano que produce linfocitos, filtra la sangre, almacena células sanguíneas y destruye glóbulos viejos. Está ubicado en la sección izquierda del abdomen, cerca del estómago.
- Timo: Órgano en el cual crecen y se multiplican los linfocitos. El timo está ubicado en el pecho detrás del esternón.
- Amígdalas: Dos masas pequeñas de tejido linfático en la parte trasera de la garganta. Las amígdalas producen linfocitos.
- Médula ósea: Tejido blando, esponjoso en el centro de huesos grandes. La médula ósea produce glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas.^{33, 34, 35}

Los linfomas se dividen en dos tipos generales: El linfoma de Hodgkin y el linfoma no Hodgkin. Tanto el linfoma de Hodgkin como el linfoma no Hodgkin pueden afectar a los pacientes con SIDA, pero el linfoma no Hodgkin es más común.³⁴

El pronóstico del paciente con VIH depende de lo siguiente:

- El estadio del cáncer.
- El número de linfocitos CD4 en la sangre.
- Si el paciente ha tenido alguna vez infecciones relacionadas

con VIH³⁶

El determinar si el cáncer se ha diseminado dentro del sistema linfático nos dará un conocimiento sobre el estadio de la enfermedad. Es importante saber en qué estadio se encuentra la enfermedad para poder planear su tratamiento pero el linfoma relacionado con el SIDA se encuentra generalmente en estadio avanzado cuando es diagnosticado.^{34, 35, 36}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Engrosamiento alveolar
- Crecimientos discretos de masas bucales

TRATAMIENTO

El tratamiento se modificará de acuerdo a cada paciente y generalmente consta de uno o más de los siguientes:

- Quimioterapia combinada.
- Quimioterapia de dosis alta y trasplante de células madre.
- Participación en un ensayo clínico de anticuerpos monoclonales.
- Participación en un ensayo clínico de diferentes combinaciones de tratamientos.^{33, 34, 35, 36.}

Estos tratamientos consisten en :

QUIMIOTERAPIA:

La quimioterapia es un tratamiento contra el cáncer que utiliza medicamentos para detener el crecimiento de células cancerosas, ya sea eliminándolas o deteniendo su multiplicación.

QUIMIOTERAPIA DE COMBINACIÓN:

Es el tratamiento con el empleo de dos o más medicamentos contra el cáncer. La manera en que se administra la quimioterapia depende del tipo del cáncer que se está tratando y del estadio en que se encuentra.^{33, 34, 35, 36.}

RADIOTERAPIA

La radioterapia utiliza rayos X de alta energía u otros tipos de radiación para eliminar células cancerosas. Existen dos tipos de radioterapia. La radioterapia externa utiliza una máquina fuera del cuerpo que envía radiación al cáncer. La radioterapia interna utiliza una sustancia radiactiva sellada en agujas, semillas, cables o catéteres que se colocan directamente en el cáncer o cerca del mismo. La forma de administración de la radioterapia dependerá del tipo y del estadio del cáncer que está siendo tratado.^{33, 34, 35, 36}

ALTA DOSIS DE QUIMIOTERAPIA CON TRASPLANTE DE CÉLULAS MADRE

Implica la administración de dosis altas de quimioterapia y reemplazar las células generadoras de sangre que han resultado destruidas por el tratamiento del cáncer. Las células madre (glóbulos sanguíneos inmaduros) se obtienen de la sangre o médula ósea del paciente mismo paciente o un donante, la cual se congela y almacena. Al terminar la quimioterapia, las células madre guardadas se descongelan y se reinyectan al paciente mediante un proceso conocido como infusión. Estas células madre reinyectadas, crecen y restauran las células sanguíneas en el cuerpo.^{33, 34, 36}

TERAPIA CON ANTICUERPO MONOCLONAL

La terapia con anticuerpos monoclonales es un tratamiento para el cáncer que utiliza anticuerpos fabricados en el laboratorio a partir de un tipo único de células del sistema inmunitario. Estos anticuerpos pueden identificar sustancias en células cancerosas o sustancias normales en el cuerpo que contribuyen al crecimiento de las células cancerosas. Los anticuerpos se adhieren a las sustancias y eliminan las células cancerosas, impiden su crecimiento o previenen que se diseminen. Los anticuerpos monoclonales se administran por infusión. Pueden utilizarse aisladamente o para administrar medicamentos, toxinas o material radiactivo directamente en las células cancerosas.^{33, 34, 36}

Esta terapia se utiliza para erradicar el cáncer del sistema linfático pero no existe terapia específica para las lesiones orales.^{8, 9, 32, 34, 36}

OTRAS:

ENFERMEDAD DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES Y XEROSTOMÍA.

SIALOADENITIS VIRAL

Esta infección viral afecta principalmente a la parótida. Pueden comprometerse también la submandibular y/o la sublingual, sin que exista compromiso parotídeo. Los virus que producen esta enfermedad son: virus Parotiditis, Citomegalovirus (CMV), Sarampión, Coxsackie A y B, Echo,

Herpes Zoster, Influenza A, Parainfluenza 1 y 3, virus Epstein Barr (VEB) y VIH.^{37, 38, 22}

Este cuadro se veía con mayor frecuencia en niños entre 5 y 9 años; sin embargo, con el programa de vacunas, ahora es más frecuente en adultos.^{37,}

³⁸

Se contagia a través de la saliva y su periodo de incubación es de 14 a 20 días. El pródromo está caracterizado por anorexia, astenia, fiebre y odinofagia.^{37, 38, 29, 13}

Clinicamente hay aumento de volumen parotideo súbito, doloroso y difuso, que se asocia a fiebre moderada y compromiso del estado general. En $\frac{2}{3}$ de los casos el compromiso parotideo es bilateral, pudiendo comprometerse las otras glándulas también. El aumento de volumen disminuye gradualmente en un plazo que va desde 3 a 10 días. Este cuadro es subclínico en 25 a 30% de los casos.^{37, 38, 27}

Al examen físico se evidencia aumento de volumen parotideo difuso y doloroso. Se desplaza el lóbulo auricular hacia fuera y hacia arriba, el conducto parotideo está congestionado y edematoso, la saliva es de aspecto seroso. Dentro de los exámenes de laboratorio, el hemograma presenta linfocitosis.^{37, 38, 22, 27}

El diagnóstico por lo general es clínico, pero puede ser confirmado con estudio serológico: el aumento de títulos de Ig M 4 veces indica infección aguda.^{36, 37}

El tratamiento es sintomático, comprende hidratación, analgesia. líquido abundante y supresión de alimentos que estimulen la salivación. El reposo es adecuado mientras el paciente esté decaído o febril, la actividad física no influye en la orquitis u otra complicación. Siempre hay que desinfectar los objetos contaminados con saliva del enfermo para evitar contagio.^{36, 37}

La evolución es generalmente benigna, pero puede complicarse con:

- Orquitis 20 – 30%
- Ooforitis 5%
- Meningitis 10%
- Pancreatitis 5%
- Hipoacusia neurosensorial 0, 05 – 4%

Los criterios de hospitalización son orquitis, ooforitis, meningitis, pancreatitis y vómitos incoercibles.

La inmunidad del virus de la parotiditis dura toda la vida, por lo tanto, frente al segundo episodio de parotiditis, hay que sospechar otro virus como agente etiológico o una sialoadenitis crónica.^{36, 37, 22}

SIALOADENITIS BACTERIANA

Cuadro infeccioso que se presenta habitualmente en pacientes con edad avanzada, deshidratados, nefrópatas, inmunodeprimidos, que tienen foco séptico oral, litiasis o están ingiriendo fármacos que disminuyen el flujo salival como los antihistamínicos y los diuréticos.^{27, 36, 37}

Los agentes etiológicos son: *Stafilococo aureus*, *Streptococo pneumoniae*, *Streptococo pyogenes*, *H. influenzae*, anaerobios (*Bacteroides*, *fusobacterium*,) y gram negativos en pacientes hospitalizados.

La clínica está caracterizada por aumento de tamaño glandular brusco y doloroso, eritema de la piel, fiebre y trismus. Al comprimir la glándula puede no fluir saliva o salir saliva purulenta. El compromiso, a diferencia de la sialoadenitis viral, es con frecuencia unilateral.^{36, 37}

El tratamiento en general, es médico. Incluye hospitalización, cobertura antibiótica adecuada (cefalosporinas de 2ª generación, clindamicina, ampicilina/sulbactam), manejo de la patología de base, suspender antisialogogos (antihistaminicos, antidepressivos), usar sialogogos (jugo de limón o naranja), masaje glandular y calor local con compresas. El estudio comprende: hemograma, VHS, PCR, cultivo de secreción (si es posible), TAC de cuello con medio de contraste. Cuando las condiciones del paciente lo permiten, puede manejarse ambulatoriamente con antibióticos como amoxicilina/ácido clavulánico.^{36, 37}

Esta patología puede complicarse, produciendo compromiso de los tejidos faciales por extensión directa. Generar un absceso parafaríngeo que puede propagarse y comprometer la vía aérea, producir una mediastinitis, trombosar la vena yugular interna o erosionar la carótida. La paresia facial es poco frecuente y revierte con el tratamiento médico. Puede haber sepsis y falla orgánica múltiple con una mortalidad que alcanza 20 a 50%.^{36, 37}

Frente a una sialoadenitis bacteriana recurrente, refractaria a tratamiento médico o en la que existen dudas diagnósticas, debe descartarse litiasis, linfoma o infección dental.^{36, 37}

SIALOADENITIS CRÓNICA RECIDIVANTE

Patología de etiología desconocida que en general afecta a niños de 2 a 7 años. Cuando se presenta en adultos hay que descartar enfermedad subyacente como: VIH, sialoadenopatía linfoepitelial benigna, tumor, etc.

La parótida es la glándula que se ve más afectada. El compromiso es habitualmente unilateral o alternante.

Son episodios repetidos de aumento de volumen glandular difuso, asociado a dolor de intensidad variable (frecuentemente indoloro o moderadamente doloroso). Al comprimir la glándula, la saliva es grumosa y espesa. Se observa una mejoría espontánea hacia la pubertad.^{36, 37}

El estudio sialográfico muestra un patrón de "cuentas de rosario" (dilatación y sialectasia que varían en tamaño y localización). Frecuentemente los hallazgos son bilaterales aunque los síntomas sean unilaterales.

El tratamiento médico es el de elección: antibióticos, antiinflamatorios, hidratación, sialogogos y masaje glandular. La sialografía muchas veces terapéutica ya que elimina los tapones mucosos. Excepcionalmente la cirugía es necesaria.^{36, 37, 27}

SÍNDROME DE SJÖGREN

Esta asociado en su mayoría de los casos a el virus de Epstein Barr. Es una exocrinopatía autoinmune de origen desconocido. Se presenta como aumento de volumen glandular firme, levemente doloroso, puede ser local o difuso y generalmente es bilateral. Hay saliva espesa o ausencia de ella, esto lleva a xerostomía, caries, disfagia, disgeusia y queilitis angular. También hay xeroftalmia.

En la sialografía se ve retardo en el vaciamiento y una imagen de "cerezo en flor" (sialectasia difusa puntiforme).^{36, 37}

Para el diagnóstico se evalúa la producción lagrimal con el Test de Schirmer y se realiza una biopsia de glándula salival menor. El tratamiento comprende masaje e hidratación.^{38, 37}

SIALOLITIASIS

Su frecuencia varía según la glándula afectada:

- Submaxilar 92%
- Parótida 6%
- Sublingual 2%

Los síntomas son: aumento de volumen recurrente, súbito y doloroso que se asocia a la alimentación. Si no cede la obstrucción, puede generarse una inflamación secundaria y aparecer fiebre y saliva purulenta.^{37, 38}

Las complicaciones de la sialolitiasis son: fistula salival, sialoadenitis aguda o crónica, abscesos, estenosis 2ª y atrofia glandular.^{37, 38}

SIALOADENOSIS

Es una alteración no específica, no inflamatoria del parénquima glandular que se manifiesta como aumento de volumen bilateral, crónico, recurrente e indoloro. Su causa es desconocida.^{37, 38}

RÁNULA

Lesión ubicada en el piso de la boca, secundaria a obstrucción en la glándula sublingual o glándula menor. Se ve como un aumento de volumen translúcido, azuloso en el piso de la boca, generalmente es indoloro. Puede cruzar la línea media, producir desviación de la lengua y extenderse hacia el cuello.

La TAC muestra una estructura quística. El tratamiento es quirúrgico a través de un abordaje oral y dependiendo del tamaño de la lesión se hace uno cervical.^{37, 38}

TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES

Un 70 a 80% de los tumores se ubican en la parótida, de ellos 80% son benignos. La etiología más frecuente es el adenoma pleomorfo o tumor mixto. A menor tamaño de la glándula mayor es la probabilidad de malignidad del tumor.

Tumores Benignos	Tumores Malignos
Adenoma pleomorfo (tumor mixto)	Tumor mucoepidermoide
Adenoma monomorfo	Tumor de células acinares
Tumor de Whartin	Adenocarcinoma
Otros adenomás	Tumor adenoidoquístico

XEROSTOMÍA

Las enfermedades de la glándulas salivales presentan siempre como consecuencia la xerostomía, condición que el paciente presenta como sensación de boca seca, la cual puede afectar seriamente la condición física de los pacientes, ya que al disminuir el flujo salival se disminuye la autoclisis, dando como resultado un aumento en la incidencia de caries, periodontitis, infecciones micóticas, bacterianas, así como le produce disfagia, disgeusia y episodios recurrentes de candidiasis y quelitis angular.^{41, 22, 23}

Su tratamiento consiste en agentes lubricantes en gel, duchas orales, goma de máscar sin azúcar y en algunos casos se les administran medicamentos como son la pilocarpine que estimula la secreción salival.^{41, 22, 23}

ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTE:

Las Ulceraciones Aftosas Recurrentes (UAR) son muy comunes, con aproximadamente un 17% de casos reportados por la población de Estados Unidos que ha padecido al menos un episodio en un período de 12 meses⁽¹⁷⁾.

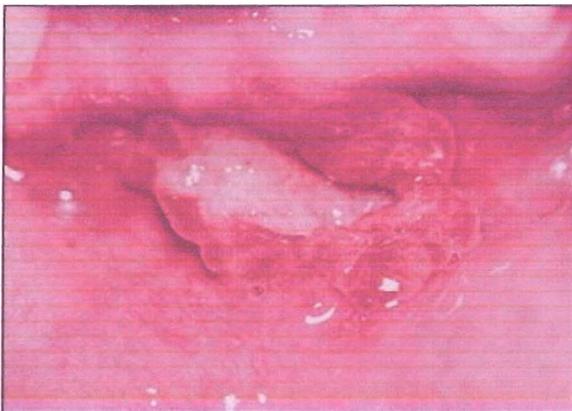
Las UAR se presentan sobre tejidos no queratinizados y no fijos como la mucosa labial y vestibular, el piso de boca, la superficie ventral de la lengua, la orofaringe posterior y el vestíbulo maxilar y mandibular. Las UAR se

caracterizan por un halo de inflamación y una cubierta pseudomenbranosa de color amarillo grisáceo. Las UAR, que normalmente desaparecen entre 7 y 14 días en la población general, pueden ser más duraderas y más dolorosas en individuos con compromiso inmune. El dolor se incrementa notablemente al comer o tomar alimentos salados, picantes o ácidos; y también debido a trauma cuando se consumen alimentos duros o ásperos. El tratamiento involucra el uso de corticoesteroides tópicos tales como el elixir de dexametasona (0.5mg/5ml), haciendo enjuagues o buches de 5 ml durante 1 minuto y luego se escupe; o para las presentaciones más severas los corticoesteroides sistémicos como la prednisona. Aunque el uso de agentes inmunoactivos contribuye a una reducción en la inflamación y un posterior mejoramiento de los síntomas, ellos no producen un alivio inmediato del dolor.^{39, 9, 27}

TRATAMIENTO.

El dolor producido por las Ulceraciones Aftosas Recurrentes es típicamente manejado por el uso tópico de anestésicos o analgésicos sistémicos. Aunque estos anestésicos locales producen un alivio del dolor producido por estas lesiones, este alivio generalmente es de corta duración. Una consecuencia del uso de anestésicos locales o de enjuagues orales que contienen algún anestésico es el efecto de entorpecimiento en la percepción del sabor de los alimentos, lo cual resulta en una disminución de los deseos de comer. La disminución en la ingesta de nutrientes puede impactar negativamente la salud general del paciente. Los analgésicos sistémicos son en alguna medida efectivos, pero no son específicos para el dolor localizado producido por la enfermedad oral ulcerativa. Una nueva presentación sobre-formulada de 2-octyl cianoacrilato (Orobace Soothe-N-Seal), ha mostrado ser un buen recurso para el manejo del dolor oral producido por lesiones ulcerativas^{39, 9, 27}

Otro medicamento que se le administra a los pacientes con úlceras recurrentes aftosas es la talidomida, aún a sabiendas de el efecto teratógeno del medicamento, es utilizado para la disminución de los episodios de úlceras aftosas, ya que el medicamento disminuye el infiltrado linfocitario en el epitelio dando como resultado la resolución de la lesión en poco tiempo y un espaciamiento en los episodios de ulceración .La talidomida a concentraciones no mayor de 200mg por menos de 6 meses no produce efectos adversos visibles.⁴⁰



ulcera aftosa en el piso de la boca. ⁸

CARIES DENTAL.

La caries se considera como resultado de la intervención durante un cierto periodo de tiempo de tres factores principales :factores microbiológicos (placa bacteriana), dietéticos y aquellos propios del huésped, tanto del individuo como del diente. La resistencia del huésped al ataque cariogénico puede modificarse de distintas maneras. La más sencilla seria la disminución de la flora bacteriana cariogénica mejorando las medidas de higiene oral.^{8, 45}

La mayor parte de los estudios epidemiológicos que se han llevado a cabo sobre las manifestaciones orales del SIDA, han centrado su atención en la patología de los tejidos blandos. A pesar de los pocos estudios que relacionan el SIDA con la caries dental, se ha puesto de manifiesto la alta prevalencia de caries de los individuos con SIDA en comparación con la población sana.^{8, 45}

Los individuos con SIDA presentan dos características que lo hacen especialmente susceptible a la caries: la disminución del flujo salival y la utilización crónica de fármacos.^{8, 45}

La sequedad importante de la boca dificulta la neutralización del ácido proveniente del metabolismo bacteriano, con lo cual, los periodos de desmineralización perduran durante más tiempo que en una persona con un flujo salival normal. Como consecuencia de ello, se observa un aumento de la caries.^{8, 45}

La utilización crónica de fármacos en especial de antifúngicos, como la nistatina, en preparados con alta concentración de azúcar, se considera como el segundo factor que justifica la alta prevalencia de caries dentales en los individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La utilización crónica de zidovudina, como tratamiento del VIH, en soluciones azucaradas también se ha planteado como agente causal en la etiología de la caries en pacientes con SIDA.^{8, 45}



caries en paciente con VIH

CAPÍTULO X

MANEJO ODONTOLÓGICO

MANEJO FARMACOLÓGICO EN ODONTOLOGÍA DE PX INFECTADOS POR VIH.

Los medicamentos que utilizamos van a tener una repercusión en el sistema inmunológico de los pacientes por lo que es necesario saber que medicamentos tienen alguna reacción adversa desfavorable para la condición física que mantiene el paciente, por lo que se hará una revisión hacia los medicamentos más utilizados en odontología y que pueden tener sinergia con los medicamentos que toman los pacientes con VIH.^{42, 43, 44}

Primero revisaremos los antirretrovirales:

Los principales grupos de antirretrovirales

IP	NRTI	NNRTI	OTROS
Inhibidores de la proteasa	Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos	Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos	Adefovir Hidroxiurea Tipranavir
Saquinavir	Zidovudina	Nevirapina	
Ritonavir	(Azt)	Delavirdina	
Indinavir	Didanosina	Efavirenz	
Nelfinavir	(ddl)		
Amprenavir	Zalcitabina		
	(ddC)		
	Estavudina		
	(d4T)		
	Lamivudina		
	(3TC)		
	Abacavir		

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA DE LOS NUCLEÓSIDOS.

La primera clase de agentes antirretrovirales que se desarrolló fueron los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos. La transcriptasa inversa es un enzima, contenida en el virión, que el VIH necesita para replicarse a través de una fase ADN que se integra en el genoma de la célula que ha infectado (formación de cadenas de ADN a partir del ARN viral). La inhibición puede ser competitiva (el antirretroviral imita los sustratos naturales para la síntesis del ADN) y por terminación de cadena (impide que se añadan nuevos nucleótidos a la cadena de ADN)^{42, 43, 44}.

Se ha demostrado que los medicamentos de este grupo aumentan la supervivencia y disminuyen la frecuencia y la severidad de las infecciones oportunistas en los pacientes que tienen avanzada su infección por el VIH; también disminuyen la progresión de la infección por el VIH en los pacientes en fases iniciales con recuentos basales de CD4 menores de 500 células/mm³. Sin embargo es posible que los beneficios en este último grupo pueden ser relativamente breves ya que si bien retrasa la progresión a SIDA el beneficio disminuye con el paso del tiempo.^{44, 43}

Diferentes estudios han demostrado que los miembros de este grupo de medicamentos son menos efectivos en monoterapia que cuando se combinan entre ellos y que incluso los efectos de la monoterapia son superiores cuando se cambian los diferentes inhibidores de la transcriptasa inversa. Algunas de las pautas establecidas en el tratamiento de combinación de antirretrovirales asocian dos NRTI como AZT-ddI, AZT-ddC, AZT-3TC, 4dT-3TC o 4dT-ddI. Por lo general, estas combinaciones usadas de un modo exclusivo no logran una reducción potente y mantenida de la carga viral y se asocian casi siempre con otros antirretrovirales como los IP o los NNRTI.^{43, 44}

INHIBIDORES DE LA PROTEASA INVERSA.

La proteasa es un enzima que el VIH necesita para completar su proceso de autocopia de sí mismo (replicación) dando lugar a nuevos virus capaces de infectar otras células.

En su proceso de replicación el VIH produce cadenas largas de proteínas que necesitan fragmentarse (cortarse) en trozos más pequeños que forman las proteínas y enzimas que ayudan a construir las nuevas copias del virus. La fragmentación de las cadenas más largas está producida por la proteasa y sus inhibidores impiden que la fragmentación tenga lugar con lo que las proteínas que se forman dan lugar a copias defectuosas del VIH que, si bien puede destruir la célula que infectó, ya no pueden infectar más células.^{44, 42, 43}

Con este tipo de medicamentos, se ha observado que pueden reducir la cantidad del VIH hasta en un 99% aunque algunos sigan latentes dentro de las células infectadas.⁴⁴

Al producir nuevos virus defectuosos se lograría que al menos la infección por el VIH no se propagase dentro del organismo con la misma rapidez que lo hace en la actualidad y teóricamente se podría llegar a una 'cronificación' de la infección del VIH ya que, al haber menos virus, menos células CD4 se infectarían y el paciente podría combatir mejor las infecciones y vivir durante más tiempo.

Su empleo en combinación con otros antirretrovirales ha demostrado que los inhibidores de la proteasa pueden^{44, 43}

1. Reducir la cantidad del VIH en sangre (medido por carga viral)
2. Aumentar el número de linfocitos CD4, aún cuando sean muy bajos.
3. Prolongar el tiempo de aparición de la primera enfermedad definitoria de SIDA o muerte
4. Ayudar a que se desarrollen menos infecciones oportunistas.
5. Posiblemente reducir el riesgo de transmisión del virus.
6. Posiblemente preservar la función del sistema inmunitario

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO ANÁLOGOS DE LOS NUCLEÓSIDOS.(NNRTI)

Por lo general, los NNRTI se consideran medicamentos bien tolerados y seguros.

La reacción adversa que más frecuentemente presentan los pacientes que toman estos medicamentos es un salpullido difuso, desde leve a grave, que ha aparecido hasta en más del 30%. Suele presentarse en el primer mes de tratamiento y la presencia de síntomas constitucionales puede hacer necesario la supresión de la terapia. La aparición de VIH resistentes es el mayor problema que presenta su empleo como monoterapia y puede limitar en poco tiempo la utilidad de estos preparados.⁴⁴

Su metabolismo en el hígado, puede ocasionar la interferencia con otros medicamentos que utilizan esta vía.

OTROS:

Éstos solo presentan una pequeña modificación en la fórmula haciéndolos más resistentes a la tolerancia que pudiera llegar a crear el paciente hacia el medicamento, por eso no se les considera dentro de las otras clasificaciones.

44, 43

Como es sabido el uso de analgésicos, antibióticos y en general medicamentos en pacientes con VIH que llevan una terapia antirretroviral siempre es complicado ya que al tratar de hacerles un bien o querer resolver alguna enfermedad bucal podemos exacerbar su estado de salud y provocarle hasta la muerte.⁴⁴

Por lo que es necesario tener el conocimiento de las vías de excreción de los medicamentos así como las sinergias que tienen con los antirretrovirales.⁴⁴

VÍA DE EXCRECIÓN :

Los antirretrovirales se excretan en su mayoría vía hepática, ya que son afines al citocromo P450, éste, también es afín a infinidad de sustancias tanto lícitas como ilícitas, por lo tanto tenemos que conocer hábitos de los pacientes así como que tipo de antirretrovirales utiliza.⁴⁴

Afortunadamente, la mayoría de los medicamentos tienen una interacción menor a la esperada por lo que no requiere el cambio en el régimen de medicamentos del paciente.^{43, 44}

Los medicamentos que comúnmente crean una interacción son:

Ketoconazol e itraconazole : disminuyen el PH gástrico haciendo la acción de un antiácido, bloqueando al H₂, creando una disminución en la absorción de

el ketoconazol, el cual al quedar en el torrente sanguíneo al combinarse con terfenadin y cisaprida puede llegar a producir arritmias.^{44, 43}

Además si el paciente al tomar azoles lo combina con cosas tan comunes como son jugo de naranja, de tomate, ginger ale, jugo de uva y coca cola puede producir acloridia o hipocloridia, produciendo una baja concentración de ácido clorhídrico, dando como resultado una sensación de pirosis.^{42, 43}

Los antirretrovirales inhibidores del citocromo P450 son:

Ritonavir, Nelfinavir, Amprenavir, Indinavir, propoxyphene, saquinavir, que al combinarse con ketoconazol, ciprofloxacino, fluvoxamine, trimetropin con sulfametazona, eritromicina y clindamicina, pueden llegar a causar un daño hepático irreversible o crear una sinergia y potencializarse con síntomas como bradicardia, euforia, dolor de cabeza, diarrea, etc.^{44, 43}

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTIRRETROVIRALES

Los efectos secundarios más frecuentes observados son: dolor de cabeza, diarrea y náuseas.^{43, 44}

También puede causar dolores musculares, debilidad, mareo y erupciones cutáneas. En raras ocasiones se han observado cambios en la pigmentación de la piel.

Se eliminan principalmente por el riñón, por lo que en personas con problemás renales se aconseja ampliar el tiempo entre dosis y realizar un estrecho seguimiento, pueden alterar los niveles de enzimas del riñón (creatininquinasa) y de lípidos en sangre (triglicéridos). Además de causar acidosis láctica (exceso de ácido láctico en sangre), así como un aumento del tamaño del hígado. Síntomas como náuseas, vómitos y dolor de estómago, podrían indicar el desarrollo de acidosis láctica.⁴⁴

Aunque estos efectos secundarios son inusuales pueden ser serios y ocasionalmente de fatal desenlace.

Algunas personas que han tomado análogos de nucleósido han desarrollado neuropatías. Sus síntomas incluyen: hormigueo, incremento de la sensibilidad, calambres o dolor en pies y manos. Las náuseas y la sensación de cansancio que no mejoran pueden ser síntomas de estas complicaciones. A veces, se trata simplemente de efectos iniciales de adaptación al fármaco que desaparecen con el tiempo.⁴⁴

Como la vía de metabolización es el riñón, tomarlos junto a medicamentos que reduzcan la función renal o compitan por la misma vía puede aumentar los niveles en sangre de uno o del otro fármaco.

Es importante que sepamos todos los medicamentos que está tomando el paciente, incluyendo los suplementos vitamínicos, plantas medicinales o preparados homeopáticos.^{44, 45}

MANEJO DEL PACIENTE CON VIH EN EL CONSULTORIO.

En pacientes VIH+ se pueden realizar procedimientos invasivos dentales siempre y cuando se cuente con las siguientes medidas y recomendaciones.⁴⁴

- La historia clínica debe contar con un conteo de linfocitos CD4 y de la carga viral que tenga el paciente.
- Su historia dental, junto con los medicamentos que toma, tomó y que se le recetó para las complicaciones dentales.
- No se utiliza terapia antibiótica de profilaxis en pacientes con VIH, ya que se suprime más su sistema inmune y se les puede crear un episodio grave de candidiasis.

- Las cirugías bucales deben ser suspendidas si los niveles de hemoglobina están bajos, ya que aumenta el tiempo de sangrado.
- Los procedimientos periodontales, se deben llevar a cabo con precaución ya que se puede llegar a causar septicemia, o diseminar una infección localizada.⁴³

El tratamiento de un paciente seropositivo, siempre se llevará a cabo en conjunto con los demás especialistas de la salud y siempre en interconsulta.^{42, 43}

MÉTODOS DE PREVENCIÓN:

La única forma en la que puede transmitirse el VIH durante el tratamiento dental es cuando se entra en contacto con la sangre de una persona seropositivo, riesgo por el cual todos los dentistas siguen rutinariamente normas de higiene y control de la infección para prevenir la transmisión, como la limpieza y esterilización de los instrumentos y superficies después del tratamiento y el uso de artículos desechables como guantes o agujas que son los medios que emplea el odontólogo para proteger a los pacientes^(4, 8)

PROCEDIMIENTOS EN CONSULTORIOS

El médico odontólogo y el personal de odontología deben usar bata, máscara y lentes protectores así como guantes durante todos los exámenes que realice. Los guantes deben ser usados sólo una vez, utilizando guantes nuevos con cada paciente, éstos guantes no deben ser lavados^{4, 8}.



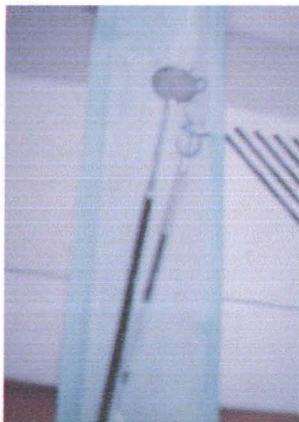
TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN REGIMEN AMBULATORIO, APLICANDO LAS MEDIDAS DE BARRERA UNIVERSAL⁸

ESTERILIZACIÓN

Si es posible debe utilizarse la mayor cantidad de dispositivos desechables. Los autoclaves de vapor, esterilizadores de vapor o las unidades de calor, pueden ser utilizadas para esterilizar todos los instrumentos y otros dispositivos que llegan a estar en contacto con la boca y no son desechables. Las piezas manuales y sus partes no pueden ser esterilizadas en frío y deben ser esterilizadas con calor de acuerdo a las instrucciones de su fabricante. Deben lavarse los instrumentos con agua por 20-30 segundos antes de ser sometidos a esterilización. Cuando no es posible la esterilización deben usarse soluciones de glutaraldehído como desinfectante. Estas soluciones deben cambiarse de acuerdo a las recomendaciones del fabricante para mantener su efectividad.^{4,8}

Las superficies que pueden estar en contacto con sangre o saliva deben ser desinfectadas con soluciones diluidas de hipoclorito de sodio (1/10 a 1/100), dependiendo de la cantidad de material presente en la superficie, y soluciones yodadas. Las aplicaciones repetidas de soluciones cloradas pueden dañar algunas superficies.^{4,8}

El personal no debe manejar agujas y sólo deben colocarlas en los contenedores especiales para objetos punzo-cortantes. Todo el material de desperdicio deberá ser colocado en bolsas de plástico, las cuales se manejarán de acuerdo a las leyes locales.^{4,8}



Manejo Del Instrumental Odontológico Para Su Esterilización⁸

IMPRESIONES

Las impresiones deben ser desinfectadas en soluciones yodadas antes que el modelo sea vertido. La mayor parte de materiales de impresiones toleran este procedimiento.^{4,8}



MANEJO DE LAS IMPRESIONES ⁸

TRATAMIENTO DENTAL

El riesgo de contraer o diseminar la infección por el VIH a través del tratamiento dental es muy bajo. La negativa de tratamiento dental para los portadores conocidos de la infección por el VIH sólo alienta a los pacientes a buscar cuidado donde sea y a mentir acerca de su historial médico. Todos los pacientes, si son portadores de la infección por el VIH asintomáticos o sintomáticos, deben tener acceso al tratamiento dental.^{4,8}

CIRUGÍA DE IMPLANTES DENTALES:

Es muy difícil mantener un implante en los pacientes con VIH, pero pueden ser colocados con éxito, si se le da un control a la enfermedad periodontal del paciente para que no avance, sólo con cambiar los hábitos de higiene del paciente.⁴⁴

ENDODONCIA Y APICECTOMIA

Se pueden realizar siempre y cuando el paciente tenga una historia de tratamientos anteriores y su estado inmunológico o permita, si el paciente no tiene historia de haberse realizado alguno de estos tratamientos se le puede realizar en interconsulta con el médico para no diseminar la infección.⁴⁴

TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Es complicado ya que lo primero que se debe de tomar en consideración son la hemorragias gingivales, el dolor además de determinar bien la fase en la que se encuentra la infección y tratar de eliminar el agente etiológico. Sin un manejo adecuado de estas infecciones se puede causar una septicemia a los pacientes, debido a la disminuida respuesta inmune.⁴⁴

Conclusiones.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana constituye la pandemia más importante del final del siglo XX y de inicio del siglo presente. Actualmente millones de personas en todo el mundo han sido infectadas por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana y ha llegado a nivel de salud pública , económica y social del mundo ya que hay millones de niños que se están quedando huérfanos, además de que cada vez el número de pacientes jóvenes infectados va en aumento.

Al comienzo de la epidemia, los homosexuales, bisexuales y adictos eran el grupo más grande de afectados, con el paso del tiempo se ha ido incrementando el número de pacientes heterosexuales , aún , cuando la mayor parte de los infectados por VIH están en edad adulta, cada vez son más los pacientes pediátricos, así como adultos mayores .

Esta situación ha hecho que el odontólogo tome medidas más severas de asepsia y antisepsia, así como la utilización de barreras para prevenir el contagio .

Las manifestaciones orales han sido bien descritas desde el inicio de la epidemia, así que el odontólogo puede ser la primera línea de diagnóstico ya que a veces el paciente no está en conocimiento de su estado de inmunosupresión y el odontoestomatólogo puede diagnosticar precozmente manifestaciones claras de la infección por VIH.

La aparición de las lesiones orales relacionadas al VIH/SIDA se ven relacionadas con el estado de inmunosupresión del paciente, por ejemplo las enfermedades bacterianas, micóticas, las infecciones virales así como las lesiones tumorales son muy frecuentes y son indicadores más determinantes del avance de la enfermedad.

Muchas lesiones orales pueden ser tratadas en el consultorio exitosamente con una mejoría aceptable con respecto a la sintomatología, siempre y

cuando las lesiones no sean demasiado extensas o requieran medicación intravenosa ya que esta se deberá llevar a cabo intrahospitalariamente.

Es necesario estar bien informado y en conocimiento de estas manifestaciones, ya que cualquiera de ellas podría afectar más el estado general de salud del paciente.

Durante la evolución de la enfermedad los pacientes infectados por VIH son tratados con una gran cantidad de medicamentos, los cuales pueden causar efectos adversos predisponiendo la cavidad oral a una susceptibilidad a diversas enfermedades, así como tienden a interactuar con los antibióticos que comúnmente utiliza el odontólogo como la amoxicilina y la clindamicina las cuales producen problemas hemáticos al combinarse con antirretrovirales.

El odontólogo es el especialista en las enfermedades orales que pueden padecer los pacientes infectados por VIH, las cuales deben ser tratadas precozmente ya que cualquier alteración masticatoria que dificulte la alimentación y nutrición del paciente puede verse reflejada en su salud general.

El odontoestomatólogo deberá orientar a su paciente sobre las técnicas de higiene más adecuadas, para así poder mejorar la calidad de vida del paciente y prevenir cualquier manifestación oral ya que estas son determinantes para su estado de salud.

REFERENCIAS

1. Ricardo Amargni, *Inmunología e Inmunoquímica*, 4º edición, Ed. Panamericana, 1993.
2. J. Cassuto, A.Pescue, *SIDA e Infección por VIH*, Primera edición, Ed. Másson, 1991.
3. Alary M *Retrovirus*, VIH y SIDA, WWW. VIH Y SIDA 2005.
4. Godin G, Naccache H, *Understanding the intention of dentists to provide dental care to HIV and AIDS patients*, Community dentistry and oral epidemiology, 1999;27:221-7
5. Olga S. Gileva, Marina V. Sazhira *Espectro de las Manifestaciones Orales de VIH/SIDA en la Región de Perm (Rusia) e Identificación de Lesiones Orales Linguales Ulceronecrosantes Inducidas*, Medicina y Patología Oral 2004;9:212-5.
6. Brand Isselhard *Anatomía de las Estructuras Orofaciales*, 6º edición, Ed. Mosby, , 1999.
7. Fact SHEEt, *National Institute of Allergy Diseases*, National Institutes Of Health <http://www.who.int/mediacentre/factsheets>
8. José Manuel Aguire Urizar y Col. Ed, *Odontoestomatología y SIDA*, Autor ESPAX 2002, España, 1º edición.

9. David A. Raznik, D.D.S. Chistine o Daniels. RN-BC *Manifestaciones Orales del Sida/VIH en la era HAART* www.HIVdent.COM ✓

10. López A. Luis Ernesto¹, Borges Nora², Salazar Carmen Rosa³, Salazar Juan Luis, *Manifestaciones Periodontales en Pacientes Infeccionados con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). (Revisión bibliográfica)*, 2003 www.actaodontologica.com.

11. Díaz E.P.;K.S.; Silva, Junior A. ;Rocha, M.L.; Fonseca, E.C. *Leucoplasia Pilosa Oral: Aspectos Histológicos de la Fase Subclínica*. Pesquisa Odontológica Bras, v.15, n.2, p.104-111 abril/jun.2001.

12. Valdines González Dos Santos, *Candidiasis Oral como marcador del Pronóstico en Pacientes Portadores de HIV* Rev.Bras. Otorrinolaringol: vol. 68 no. 5 Sao Paulo. Oct. 2002.

13. Franco Bueno Daniela, Serra Edna. *Oral Manifestations of HIV Positive Children* J Clin Pediatr Dent 25 (2):103-106, 2001

14. Vera Lucia Bosco, Esther Goldenberg, Emily Cury Arlete, *Levaduras da Cavidade Orales de Crianças como AIDS: produção de Exoenzimas e Resistência a los antimicóticos*. Pesquisa Odontol.Bras. 2003;17(3);217-222 .

15. Pat Gootee, FNP, *How Valuable is HIV Testing in Expanded Prevention Efforts?* HIV Clinician Special Dental Issue, 2005 38 (1) 6-9.
16. Gordon ramage, Kacy Van de Walle, *Biofilm Formation by Cándida Dubliniesis*, Journal of Clinical Microbiology, Septiembre, 2001, p 3234-3240.
17. M.A.Jabra- Rick Sms Ferreira, *Recovery of Cándida Dubliniesis and other Yearsts from Human Immunodeficiency Virus-Associated, Periodontal Lesions* Journal of C. Microbiology 2001 Dec . P 4520-22.
18. Livia Ferreira Suárez, Gloria Fernanda Barbosa de Araujo Castro, *Pediatric HIV-related Oral Manifestations a Five Years Retrospective Study*, Braz oral Res, 2004; 18 (1): 6-11
19. Antonio Javier, Expósito Delgado, Encarnación Vallejo Bolaños, *Manifestaciones Orales de la Infección por VIH en la Infancia* . Oral Medicine and Pathology 2004, 9:410-20.
20. De la Teja Angeles Eduardo, Soraya Maldonado García. *Análisis de Riesgo para el Desarrollo de Manifestaciones Orales en Niños Infectados con el VIH*. Acta .Pediatr Mex 1999, 20(1) 5-9
21. Karem Lopez Ortega, Natalie Pepe Medeiros de Rezande, Fernando Watanuki. *Sifilis Secundaria en un Px VIH Positivo*, Méd. Oral .2004; 9:33-38

22. Kishore Shetty, DDS, DDPH, *Implications and Management of Xerostomía in the HIV-infected patient*, HIV Clinician 2005 pag 1-7
23. Kishore shetty, DDS, DDPH, *Implicacions and Management of Xerostomía in the HIV-infested Patient*, HIV Clinician, March 2005, Pág. 1-7.
24. Mark D. King, David A. Raznik, *Human Papilomavirus-associated Oral Warts Among Human Immunodeficiency Virus-seropositive, Patients in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy: An Emerging Infection*, Clinical Infection Diseases 2002;34:641-8
25. Meir Gorsky, Joel B Epstein, *A Case of Acquired Immunodeficiency Syndrome Patients with Initial Neoplastic Diagnoses of Intraoral Kaposi's Sarcoma*. Oral. Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;90:612-7
26. Flaitz CM, Jin YT, Hicks MJ, Nichols CM; Wang YW, Su IJ *Kaposi's Sarcoma-associated Herpes Virus-like DNA seuqnces (KSHV/HHV-8) in Oral AIDS-Kaposi's Sarcoma: a PCR and Clinicopathologic Study*, Oral surg, Oral Med Oral Pathol Radiol Endod, 1999 Feb;83 (2):254-64.
27. Bixquert Jiménez M. y Medina Chuliá E. *Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas, Primera Edición, Madrid España*, Editorial Doyma, Asociación Española de Gastroenterología, 2000 cap. 47, sección VI.

28. Hilton JF, Mac Phail LA, PacasioL, SroussiHY, CheiKh B. *Serf-care Intervention to Reduce Oral Candidiasis Recurrentes in HIV-Seropositive persons*. Community Dent Oral Epidemiol 2004; 32: 190-200

29. A Pinheiro Salvador, W. Marcenés and J.M. Zakrzewska. *Dental and Oral Lesions in HIV Infected Patients : A Study in Brazil*. International Dentl Journal (2004) 54, 131-137.

30. Chattopadhyay, Amit Laurie R. Gray. *Salivary Leukocyte Protease Inhibitor and Oral Candidiasis in Human Immunodeficiency Virus Type 1-Infected Persons*. Infection and IMMunity, April 2004, p 1956-1963.

31. Isabel Perancho, *Riesgo de Herpes Asociado a los Antirretrovirales*
<http://www.el-mundo.es/salud/2005>

32. Dedicoat M, Vaithilingum M, Newton R. *Tratamiento del Sarcoma de Kaposi en individuos con infección por VIH-1*, número 2, 2005. Oxford, <http://www.update-software.com>.

33.- Re A, Casari S, Cattaneo C, et al.: Hodgkin disease developing in patients infected by human immunodeficiency virus results in clinical features and a prognosis similar to those in patients with human

immunodeficiency virus-related non-Hodgkin lymphoma. *Cancer* 92 (11): 2739-45, 2001.

34. Thompson LD, Fisher SI, Chu WS, et al.: *HIV-associated Hodgkin lymphoma: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 45 cases*. *Am J Clin Pathol* 121 (5): 727-38, 2004.

35. Spina M, Vaccher E, Nasti G, et al.: *Human immunodeficiency virus-associated Hodgkin's disease*. *Semin Oncol* 27 (4): 480-8, 2000.

36.- Nacional Cancer Institute. *linfoma relacionado con SIDA* www.cancer.gov.

37.- Kishore Shetty, DDS, DDPH *Dental management of HIV infected children and adolescents delta region AIDS Education and training center*, spring 2005

38.- PR de faria, PA Vargas, PHN Saldiva, GM Bohm, T Mauad. *Tongue disease in advanced AIDS*, oral medicine oral disease (2005) 11, 72-80.

39.- Dra. Marcela Paz Arredondo a. Dra. Claudia González G. *patología de glándulas salivales* pontificia universidad catolica de chile. 2005

40.- Kishore Shetty, DDS, *Talidomide of ulceras aphtosas*, 2003, HIV clinican, Pag 15-16

41, . Kishore shetty *Asesoramiento farmacologico, sequedad de boca(xerostomía)* Panorama Actual med 2001;25(242): 355-358

42.- Tina Edmunds-Ogbuokiri, *How common illicit substances interact with antiretroviral agents*, HIV, 2003. pag 22-23

43.- Tina Edmunds- Ogbukiri, *Understanding drug-drug interactions in HIV management*. HIV clinics, 2003 pag. 25-27

44.- Kishore shetty *complication risks of invasive prodedures on VIH +Patients*. HIV clinics, 2003 20-21

45.- Nick Mosca DDS, *with HAART Success, mananging dental caries is again important*, HIV clinician march 2005.