

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

***MANIFESTACIONES PERIODONTALES DEL
SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA.***

AUTORA:

GABRIELA. DELGADO, GONZÁLEZ.

C.I. 13.235.647

PROFESOR:

CARLOS. SIERRA.

VALENCIA, JULIO 2001.

DEDICATORIA

A Dios todopoderoso.

A mi abuela Josefina, por ser tan grande.

*A la memoria del Dr. Ignacio Bermúdez y la Dra. Aura González
de Mansilla, por haberme dado un motivo.*

AGRADECIMIENTOS

A Dios, quien guía mis pasos.

A mi abuela Josefina, por TODO.

A mi madre, por su confianza.

*A mis hermanos; Ricardo A. mi protección; y Víctor R. luz en mis
ojos, por existir.*

A mi abuelo Ricardo, por creer en mí.

A mis tíos y tías por todo su apoyo.

A Víctor, por ser mi padre.

*A mis amigas Ma Laura, Alicia, Laura e Idalmis; ellas saben
por qué.*

A la Dra. Marianella Galíndez, por su apoyo.

A la familia Cardozo - Rodríguez, por abrirme sus puertas.

A la familia Costanzo - Pascual, por toda su paciencia.

*A todas aquellas personas que colaboraron con la realización de
este sueño.*

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN.**

**MANIFESTACIONES PERIODONTALES DEL SÍNDROME DE
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.**

Gabriela. Delgado, González.

Profesor : Carlos. Sierra.

Valencia, Julio 2001

Resumen.

El presente estudio es de naturaleza bibliográfica, tuvo como propósito describir las manifestaciones periodontales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Con este fin se desarrollaron cuatro capítulos en los que se describieron las generalidades del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, todas las características de la enfermedad, luego se explicó el sistema de clasificación de las enfermedades periodontales y las características de cada una de ellas, en base a la nueva clasificación aceptada por la sociedad de periodontología, posteriormente se establecieron las manifestaciones clínicas de las enfermedades periodontales asociadas a síndrome de inmunodeficiencia adquirida, eritema lineal gingival, gingivitis ulceronecrosante y periodontitis ulceronecrosante. Finalmente se analizaron las investigaciones relacionadas a las manifestaciones periodontales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida realizadas en la última década. Se llegó a la conclusión de que en el área de la medicina y de la odontología es de vital importancia el conocimiento de las manifestaciones clínicas y bucales del SIDA ya que éstas nos dan un indicio del posible diagnóstico de la enfermedad que padece el paciente. A pesar de que el SIDA no siempre da manifestaciones periodontales, se ha demostrado que, en el caso de que estas sean muy agresivas, se debe someter al paciente a un estudio exhaustivo con el fin de descartar o comprobar la presencia del virus de inmunodeficiencia humana. Se debe procurar devolver la salud periodontal lo más rápido posible a este tipo de pacientes, ya que ellos sufren un conjunto

de manifestaciones que necesitan también ser atendidas para de este modo mejorar su calidad de vida.

ÍNDICE

Dedicatoria.	ii
Agradecimientos.	iii
Resumen.	iv
Índice.	v
Introducción.	1
Objetivos.	3
Justificación.	4
Capítulo I GENERALIDADES DE LA INFECCIÓN POR EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.	6
Definición de síndrome de inmunodeficiencia humana.	6
Etiología del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.	6
Mecanismo de infección.	7
Fases de la enfermedad.	8
Síntomas y signos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.	10
Enfermedades oportunistas.	11
Prevención.	12
Prevención en odontología.	12
Detección del virus de inmunodeficiencia humano.	13
Tratamiento del SIDA.	13
Capítulo II SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.	16

Concepto de enfermedades periodontales.	16
Clasificación de las enfermedades periodontales.	16
Enfermedades gingivales o gingivitis.	17
Características de las enfermedades gingivales.	20
Enfermedades periodontales o periodontitis.	32
Características de las enfermedades periodontales.	35

Capítulo III MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES POR SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA. 43

Generalidades.	
Etiología de la gingivitis relacionada a SIDA.	45
Gingivitis relacionada con el SIDA.	45
Etiología de la periodontitis relacionada a SIDA.	49
Periodontitis relacionada a SIDA.	49
Tratamiento de las enfermedades periodontales asociadas a SIDA.	51

Capítulo IV INVESTIGACIONES RELACIONADAS A LAS MANIFESTACIONES PERIODONTALES DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA. 52

Investigaciones internacionales.	52
----------------------------------	----

Conclusión. 60

Bibliografía 62

Anexos.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es un enfermedad mortal, cuyo agente etiológico es el virus de inmunodeficiencia humana tipo I y se transmite por contacto directo o indirecto.

El V.I.H. ocasiona en la mayoría de los casos una enfermedad no manifiesta por un lapso de tiempo y luego se transforma en infecciosa y causa la muerte.

El periodonto es un tejido susceptible a infecciones, lo que puede causar enfermedad periodontal. Estas enfermedades son un conjunto de signos y síntomas que afectan a los tejidos que rodean y sujetan a los dientes en los maxilares.

Cuando el sistema inmunitario se encuentra deprimido, es muy común observar manifestaciones periodontales, tal es el caso del SIDA.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida afecta las estructuras de soporte del diente, el mecanismo no es bien conocido, pero se sabe que si el organismo no puede defenderse, cualquier enfermedad se va poder alojar. Los efectos de este virus sobre el periodonto son bastante graves, y van desde la destrucción de la encía, con una sintomatología característica, hasta la destrucción total del hueso alveolar con pérdida de las estructuras dentarias.

El manejo de este tipo de pacientes debe ser muy especial ya que necesitan precauciones extremas ya que cualquier infección oportunista puede ocasionar un alto desequilibrio de su sistema inmune.

Es importante en estos casos hacer un buen diagnóstico

diferencial, para poder llevar a cabo un buen plan de tratamiento, para ello es necesario, el conocimiento de las manifestaciones clínicas de las enfermedades periodontales y de esta forma poder resolver las necesidades de cada paciente.

El presente estudio se refiere a las manifestaciones periodontales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, fué dividido en cuatro capítulos, un cuerpo de conclusiones y una bibliografía donde se hace referencia a los diferentes autores empleados para la realización de este estudio . En el primer capítulo se describió todo aquello relacionado con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En el segundo capítulo se explicó el sistema de clasificación de las enfermedades periodontales, así como las características de cada una de ellas. En el tercer capítulo se establecieron las manifestaciones clínicas de las enfermedades periodontales asociadas a síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En el cuarto capítulo se analizaron las investigaciones relacionadas al tema.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo General:

Describir las manifestaciones periodontales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Objetivos Específicos:

- Describir las generalidades del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Explicar el sistema de clasificación de las enfermedades periodontales.
- Establecer las manifestaciones clínicas de las enfermedades periodontales por síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Analizar las investigaciones en relación a las manifestaciones periodontales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

JUSTIFICACIÓN.

El Virus de Inmunodeficiencia Humana es el causante de una enfermedad mortal, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, ésta ha originado un número de muertes elevado a nivel mundial, la cantidad de casos se duplica cada año y medio, destruyendo la población, se conoce como la pandemia más grande y que más muertes ha causado en la historia de la humanidad.

Esta enfermedad, aún no tiene cura, y la única manera de evitarla es la prevención. Lamentablemente la población mundial no ha tomado conciencia de la gravedad del problema .

En todos los campos de la medicina es necesario estar muy atentos ante cualquier manifestación que haga sospechar que se está ante la presencia de un paciente que padezca la enfermedad o sea positivo al virus, ya que la mayoría de ellos desconocen que la padecen.

Entre las dificultades con las que se encuentran los odontólogos está el enfrentarse a pacientes con SIDA, ya que se debe estar alerta a las manifestaciones que esta enfermedad produce para diagnosticar de manera acertada la patología que él pueda padecer.

Se debe pensar que el profesional debe saber manejar este tipo de casos en función de análisis e interpretación de la misma, lamentablemente, no todos los odontólogos están capacitados para atender a pacientes con SIDA, y mucho menos para diagnosticar dicha enfermedad o sus posibles manifestaciones.

Con esta investigación se pretende describir aquellas manifestaciones periodontales que puede causar el SIDA y con ello servirle de guía al

odontólogo para su propio beneficio, ya que con esto, éste, puede efectuar un diagnóstico más acertado, con el consiguiente plan de tratamiento preciso para así garantizar la salud del paciente, que en estos casos necesita de la mejor atención debido a sus condiciones.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Definición de Síndrome de Inmunodeficiencia Humana.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es una enfermedad mortal, que aparece cuando el virus de inmunodeficiencia humana (V.I.H.), ataca, penetra y destruye el sistema inmune del cuerpo humano, y con su acción impide al organismo defenderse y combatir las infecciones.

S.I.D.A. es la contracción de tres palabras:

- *Síndrome*: Conjunto de síntomas y signos característicos de un padecimiento.
- *Inmunodeficiencia*: Falla o falta de respuestas por parte del sistema inmune.
- *Adquirida*: No se nace con ella.(Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1999).

Etiología del Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida.

La enfermedad es transmitida de un ser humano a otro por contacto directo. Es producida por el virus de inmunodeficiencia humana (Fig. 1). El virus de inmunodeficiencia humana pertenece a

la familia de los retrovirus. La familia de los retrovirus consta de cuatro virus: dos (htlv-1 y htlv-2) son retrovirus linfotróficos T humanos, poco comunes y producen ciertos tipos de cáncer (leucemias) los otros dos, (V.I.H.-1 y V.I.H.-2) son los virus de inmunodeficiencia humana. (Wilson, 1991).

Mecanismo de Infección

El S.I.D.A. es una enfermedad que afecta el sistema inmunológico. El V.I.H -1 es un retrovirus linfotrófico de células T4 humanas, ellos contienen ARN en su genoma y tienen la capacidad de sintetizar la enzima transcriptasa inversa, la cual permite que el ARN viral actúe como molde para la síntesis de ADN viral que se integra al cromosoma de la célula del hospedador. Infectan la población de linfocitos T -ayudadores (helper) destruyéndolos y produciendo como consecuencia la disminución de dichos linfocitos (Fig.2) (Jawetz, 1992).

El virus tiene afinidad por células que tengan fracción CD-4 (Linfocitos T colaboradores, macrófagos y monocitos .) La envoltura del virus tiene dos glucoproteínas, gp-120 y gp-41, y en la cápside gp-24p25. La gp-120 interactúa con el determinante antigénico del CD-4 celular luego la envoltura viral se une a la membrana citoplasmática a través de la gp-41 por endocitosis, y al entrar pierde cápside, el ARN se transforma por la enzima transcriptasa inversa en ADN circular que se integra a la célula y origina un provirus que origina nuevas proteínas virales (Divo, 1990.).

Cuando el virus se integra con la célula pueden suceder dos cosas:

- Que el virus controle la célula, se reproduzca y la destruya para

liberar nuevos virus que infecten otras células.

- Que la célula mantenga el control y el virus no se reproduzca.

El virus al infectar el organismo, destruye la inmunidad celular, y por ello se producen enfermedades oportunistas. Se pueden presentar varios resultados de la interacción de la célula y el virus.

- Producirse un daño mínimo - persona aparentemente sana -.
- Producirse un daño moderado - forma menor del SIDA, conocida como Complejo Relacionado con el SIDA (ARC).
- Producirse un daño severo - manifestación abierta y fuerte del SIDA. (Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1999.)

Fases de la Enfermedad

Existen tres fases evolutivas de la infección: - Fase inicial, precoz o aguda, - Fase intermedia o crónica y - Fase final de crisis o de SIDA.

Al estar deprimidos los linfocitos CD4 se produce una inmunosupresión severa por lo que comienzan a aparecer las enfermedades oportunistas y neoplasias características del SIDA; la infección del sistema nervioso central, conduce a una encefalitis subaguda, que se conoce con el nombre de complejo de demencia del SIDA. Todo esto conduce al fallecimiento del paciente. (Pardo, 1997).

- **Fase inicial:** Al penetrar el virus, aparecen una serie de manifestaciones que parecen estar relacionadas con la dosis infectante, virulencia de la cepa de V.I.H. y la capacidad de respuesta del huésped. El V.I.H. se disemina e invade los tejidos, especialmente el linfoide. El huésped puede o no presentar sintomatología. A las dos o seis semanas posteriores a la infección, se detecta antígeno del V.I.H. (antígeno p24), el cultivo viral se positiviza y existen grandes

cantidades de linfocitos CD4 infectados, poco a poco y de manera gradual en un lapso comprendido entre 4 y 12 semanas van apareciendo los anticuerpos circulantes inmunidad celular y el antígeno p24 desaparece y desciende el número de células infectadas. Los principales síntomas de la fase aguda son:

- Fiebre y/o sudación 97%,
- Adenopatías 77%,
- Odisofagia 73%,
- Dermatitis 70%,
- Artralgias y mialgias 58%,
- Trombopenias 51%,
- Leucopenias 38%,
- Diarreas 33%,
- Cefaleas 30%,
- Aumento de las transaminasas 23%,
- Anorexia náuseas y vómitos 20%,
- Hepato y esplenomegalia 17%.(Pardo, 1997).
- **Fase crónica:** La duración de esta fase se estima en varios años, persiste la proliferación viral en bajo nivel. Uno de cada 10.000 linfocitos CD4 circulantes está infectado, pero solo en el 10% de ellos existe replicación viral. Generalmente los pacientes están asintomáticos, con o sin adenopatías, trombocitopenias y muy pocos trastornos neurológicos que se ponen de manifiesto por pruebas electrofisiológicas. (Ob.cit.).
- **Fase final:** Hay un aumento de la replicación viral (1 de cada 10 linfocitos CD4) y clínicamente se observa alteración del estado general del paciente (Síndrome de desgaste), aparición de las enfermedades oportunistas, ciertas neoplasias y alteraciones neurológicas. El

pronóstico en esta fase es variable, depende de la edad, mecanismo de contagio, forma de presentación. (Ob.cit.).

Síntomas y Signos del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Algunas personas en la primera fase presentan fiebre e infecciones en la garganta y luego se pueden ver libres de síntomas. Durante algún tiempo antes de que se pueda hacer el diagnóstico definitivo, el sujeto puede padecer diferentes síntomas de infección, esto se conoce como *PARASUDA* o *ARC (complejo relacionado con el SIDA)*. (Que es el SIDA, 2001.)

Síntomas y signos principales: Pérdida de más del 10% del peso corporal, diarrea crónica con más de un mes de duración, fiebre por más de un mes.(Ob.cit.).

Síntomas y signos secundarios: Tos persistente durante más de un mes; enfermedad generalizada en piel, escozor; herpes recurrente; herpes crónico generalizado; aftas en boca y garganta; ganglios inflamados, pérdida de la memoria; pérdida de la capacidad intelectual; lesiones en nervios periféricos.(Ob.cit.)

Generalmente se presenta un período prodrómico caracterizado por fiebre, sudor, escalofríos nocturnos, linfadenopatías, pérdida de peso, fatiga, depresión y disminución de la libido. Como consecuencia de la acción del virus sobre la población linfocitaria T, se produce una disminución en la respuesta de hipersensibilidad tardía. (Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1999.).

Enfermedades Oportunistas

Son las infecciones causadas por bacterias y otros virus que están en contacto con el hombre, pero que al estar suprimido el sistema inmunológico manifiestan su presencia y producen la enfermedad. Estos microorganismos conviven con el ser humano sano y en condiciones normales, sin producirle ningún daño ya que éste presenta un sistema inmune que está en capacidad de defenderlo de las agresiones del medio. (Divo, 1990).

Entre ellas se encuentran:

- *Pneumocistis carinii*: Produce una tos prolongada y seca, neumonía.
- *Toxoplasma gondi*: Produce sensación de falta de aire en el sistema respiratorio, confusión y cambios de conducta en el sistema nervioso, toxoplasmosis.
- *Otros virus*: Fiebre
- *Isosporas*: Producen diarreas prolongadas.
- *Cándida albicans* y *Treponema pallidum*: Producen candidiasis y sífilis.

Otras manifestaciones.

Se pueden observar algunos tipos de cáncer como lo son: Sarcoma de Kaposi: Tipo de cáncer de crecimiento rápido que afecta piel y órganos internos. Linfomas malignos: Cáncer de ganglios linfáticos. (Ob.cit.)

Prevención

El SIDA es una enfermedad mortal, y es preciso conocerla, prevenirla y sobrellevarla.

- El uso del preservativo a la hora de sostener relaciones sexuales, es indispensable para evitar el contagio de este virus, igualmente importante es tener un compañero sexual estable evitar el uso de drogas por vía endovenosa con agujas compartidas.
- El virus no se transmite por aire o agua, no lo posee ningún animal doméstico, ni se transmite por compartir sanitarios, lavamanos o piscinas, tampoco a través del sudor, lágrimas, picaduras de insectos, estornudos, etc.. Los donantes voluntarios tampoco corren riesgo si todos los elementos utilizados son desechables y esterilizados. (Ob.cit.)

Prevención en Odontología

Los profesionales de la odontología, así como de otras ramas de las ciencias de la salud, están expuestos a la transmisión del virus del SIDA, por ello es necesario tomar una serie de medidas preventivas para garantizar la salud tanto del profesional como de los pacientes que acuden a la consulta. Entre algunas de las medidas preventivas se encuentran:

- Esterilización de todo el instrumental utilizado.
- Uso de jeringas y material desechable.

- Uso de bata, guantes, tapabocas y lentes protectores ,
- Desinfección del área clínica.

Recordar que todos los pacientes deben ser atendidos como positivos, sin distinción, y tomando en cuenta todas las previsiones posibles para evitar riesgos de infección.(Fig.3) (La autora.).

Detección del Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Durante la enfermedad primaria, no se detectan anticuerpos contra V.I.H. en el suero, aparecen 2 a 12 semanas después del inicio de la enfermedad. La prueba básica de búsqueda es la ELISA que se usa para detectar anticuerpos contra V.I.H. Se rompe todo el virus purificado, y se inmovilizan las proteínas virales en placas con múltiples pozos, el suero de prueba que contiene anticuerpos contra el V.I.H. se une a estas proteínas virales. Un anticuerpo antihumano unido a enzima añadido a la reacción se une al complejo; esta prueba es altamente sensible, pero puede dar falsos negativos por ello deben realizarse pruebas confirmatorias como el Western blot o la Reacción en cadena de la polimerasa. El Western blot detecta anticuerpos específicos dirigidos contra diversas proteínas del V.I.H., los anticuerpos contra V.I.H. se unen a proteínas virales específicas. La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa es más específica.(Wilson, 1991).

Tratamiento del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Tratamiento sintomático: Dirigido al alivio de los síntomas de la

enfermedad para mejorar el estado del paciente: - Diarrea: Se debe prevenir la deshidratación, tomar soluciones de sal y azúcar y de rehidratación oral, líquidos abundantes, y no administrar ni antibióticos ni antidiarréicos.

- Aftas: Tocamientos con violeta de genciana, enjuagar con agua mineral o bicarbonatada.

- Herpes: Aspirina o acetaminofén

- Fiebre: Administrar líquido abundante, aspirina o acetaminofén y dar baños con agua fría.

- Resfriados, otitis: Antibióticoterapia.

- Dermatitis, escozor: Antialérgicos, baños con agua fría.(Cómo tratar a una persona enferma de SIDA, 2000).

Terapia antiretroviral: Existen diversos medicamentos antiretrovirales que están actualmente mejorando la sobrevida del paciente, entre ellos se encuentran:

- **Azidotimidina:** AZT, es un análogo de ácido nucleico (ARN). Zidobudina, este medicamento es usado por la transcriptasa inversa para producir ADN viral defectuoso, incapaz de infectar. No se usa en pacientes asintomáticos. Dosis: 200 mg cada 4 horas. Efectos adversos: Mielosupresión y granulocitopenia. El acetaminofén prolonga la vida media sérica pero aumenta su toxicidad.(Wilson, 1991.)

- **Nelfinavira:** Viracept, este medicamento atrasa la reproducción del V.I.H. al interferir con la proteasa, que es necesaria para que el virus recién formado infecte las células, se usa en combinación con otros medicamentos. Produce disminución de la carga viral y aumento del recuento de células CD4. Efectos adversos: Gastrointestinales y hepáticos. Tabletas de 250 mg. Dosis diaria 750 mg, 3 veces al día con las comidas.(Qué es Nelfinavira, s/f)

- **Didanosina:** DDI, Videx, es un medicamento que atrasa la reproducción del V.I.H. al interferir con la transcriptasa inversa, que es una enzima esencial para que el virus incorpore su material genético en las células. También se usa en combinación con otros medicamentos. Efectos adversos: Gastrointestinales, neuropatía periférica, pancreatitis. Tabletas masticables y polvo, 200 ó 125 mg diarios.(Qué es Didanosina, s/f.)

- **Indinavira:** Crixivan, es un medicamento inhibidor de la proteasa. Cápsulas de 400 mg. Dosis: 800 mg cada 8 horas con estómago vacío.(Qué es Indinavira, s/f.)

Terapia antiretroviral combinada o triple terapia: La terapia antiretroviral combinada resulta más eficaz que la monoterapia, haciendo más potente la acción del medicamento:

Combinación de Nelfinavira con dos inhibidores de la transcriptasa inversa: Por ejemplo AZT, 3TC y Nelfinavira, o también combinada con dos inhibidores no nucleosídicos de transcriptas inversa.(Qué es Nelfinavira, s/f.).

Combinación de Didanosina con otro inhibidor de nucleósido de transcriptasa inversa y un inhibidor de proteasa: Por ejemplo DDI, AZT, y Nelfinavira o combinación de otro inhibidor nucleosídico de transcriptasa inversa con un inhibidor no nucleosídico de transcriptas inversa como Efavirenz.(Qué es Didanosina, s/f.).

Combinación de dos análogos de nucleósidos con un inhibidor no nucleosídico de transcriptasa inversa o un inhibidor de la proteasa: Por ejemplo Nevirapina, Indinavir, Lamivudina. Dosis Nevirapina 200 mg diarios por 2 semanas, aumentar luego la dosis a 400 mg diarios; Indinavir 800 mg cada 8 horas y Lamivudina 150 mg 2 veces al día.(Harris, 2000).

CAPITULO II

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Concepto de Enfermedades Periodontales

Enfermedades periodontales son todos los padecimientos que involucran al periodonto, estructura de soporte del diente que incluye, encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar y mucosa alveolar. Son dos los tipos de enfermedades periodontales, las que solo afectan al periodonto de protección (encía) son conocidas con el nombre de enfermedades gingivales o gingivitis, y las que afectan además al periodonto de inserción (ligamento cemento y hueso) son conocidas con el nombre de enfermedades periodontales o periodontitis. (Carranza, 1998).

Clasificación de las Enfermedades Periodontales

Los sistemas de clasificación son necesarios para proveer un esqueleto en el cual se estudia científicamente la etiología, la patogénesis, y el tratamiento de las enfermedades, con ellos se logra ordenar de manera lógica las enfermedades y por ende hacer más fácil su diagnóstico dentro de las manifestaciones que posea el paciente para el posterior tratamiento de éstas. (Armitage, 1999.).

Enfermedades Gingivales o Gingivitis:

Las enfermedades gingivales son una familia diversa de entidades patológicas complejas y distintas encontradas en la encía que son resultado de una variedad de etiologías. Fue descrita hace aproximadamente 3500 años por los Chinos, se estima que su prevalencia ha variado considerablemente; su etiología ha sido definida y aún necesita ser resuelta. Ha sido descrita por el tipo de exudado, por su localización, donde y como se desarrolla. Ha sido caracterizado por las manifestaciones clínicas, y puede o no exhibir un perfil bacteriológico, estar asociado a enfermedades sistémicas o relacionado con su etiología. La gingivitis ha sido definida y refinada pero en muchas formas, las nociones sobre ésta aún no han emergido. (Mariotti, 1999).

Las enfermedades gingivales se clasifican de la siguiente manera:

I. Enfermedades gingivales asociadas a placa:

1. Gingivitis inducida por placa:

- a. Sin factores contribuyentes.
- b. Con factores contribuyentes.

2. Gingivitis asociada a factores sistémicos:

- a. Asociada a problemas endocrinos:
 - a.1 Gingivitis asociada a pubertad.
 - a.2 Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
 - a.3 Gingivitis asociada al embarazo:
 - gingivitis.

- granuloma piógeno.

a.4 Gingivitis asociada a diabetes mellitus.

b. Gingivitis asociada a discrasias sanguíneas:

b.1 Gingivitis asociada a leucemia.

3. *Gingivitis asociada a medicamentos:*

a. Gingivitis por el uso de drogas:

a.1 Agrandamientos gingivales por medicinas.

a.2 Gingivitis influenciada por medicinas:

- Anticonceptivos orales.

4. *Gingivitis asociada a malnutrición:*

a. Gingivitis por déficit de ácido ascórbico.

II. Enfermedades gingivales no asociadas a placa:

1. *Gingivitis bacterianas:*

a. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.

b. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*.

c. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*.

2. *Gingivitis virales:*

a. Infecciones por Herpes virus:

a.1 Gingivostomatitis herpética primaria.

a.2 Herpes oral recurrente

a.3 Infecciones por *Varicella Zóster*.

3. *Gingivitis micóticas:*

- a. *Infecciones por especies de Cándida:*
 - a.1 Candidiasis lineal generalizada.
 - Eritema lineal gingival.
 - b. Histoplasmosis.

4. *Gingivitis de origen genético:*

- a. Fibromatosis gingival hereditaria.

5. *Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:*

a. *Desórdenes mucocutáneos:*

- a.1 *Liquen plano.*
- a.2 *Penfigoide.*
- a.3 *Pénfigo vulgar.*
- a.4 *Eritema multiforme.*
- a.5 *Lupus eritematoso.*
- a.6 *Inducidos por drogas.*

b. *Reacciones alérgicas:*

b.1 *Materiales restauradores:*

- *mercurio.*
- *níquel.*
- *acrílico.*

b.2 *Reacciones atribuibles a :*

- *dentífricos.*
- *enjuagues bucales.*
- *gomas de mascar.*
- *alimentos y aditivos.*

6. *Lesiones traumáticas. (iatrogénicas):*

- a. Lesiones químicas.
- b. Lesiones físicas.
- c. Lesiones térmicas.

7. *Reacciones a cuerpos extraños.*

8. *No específicas. (Armitage, 1999).*

Características de las Enfermedades Gingivales:

I. *Enfermedades gingivales asociadas a placa:* La placa dental está en relación directa con el desarrollo de la enfermedad, es decir, es ella quien desata la gingivitis. Entre sus características generales se encuentran: placa en el margen gingival, cambios de color, cambios en el contorno gingival, incremento de exudado, sangramiento provocado, ausencia de pérdida de inserción, ausencia de pérdida de hueso alveolar, cambios histológicos y reversibilidad de la enfermedad.(Mariotti, 1999.).

1. *Gingivitis inducida por placa:*

a. Sin factores contribuyentes: La enfermedad gingival inducida por placa es una inflamación de la encía que se origina como resultado de bacterias localizadas en la encía marginal. Los cambios iniciales de la salud en este tipo de gingivitis no pueden ser detectados clínicamente, pero la enfermedad avanza a estadios más avanzados y los signos y síntomas se hacen obvios; comienza en el margen gingival y sigue su curso. Las características más comunes son: eritema, edema, sangramiento, sensibilidad, y

agrandamiento; radiográficamente no se observan indicios de pérdida de las estructuras de soporte; histopatológicamente los cambios incluyen proliferación del epitelio de unión basal con migración lateral, vasculitis de los vasos adyacentes al epitelio de unión, destrucción progresiva de la red de fibras de colágeno, alteraciones citopatológicas de los fibroblastos, infiltrado celular e inflamación progresiva. (Ob.cit.).

b. Con factores contribuyentes: La severidad de la lesión puede estar influenciada por las características anatómicas de diente y la raíz, consideraciones endodónticas, restauraciones defectuosas, prótesis mal adaptadas, técnicas deficientes de higiene, caries, etc.(Ob.cit.).

2. *Gingivitis asociada a factores sistémicos:* . Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas.

a. Gingivitis asociada a factores endocrinos: La homeostasis del periodonto involucra relaciones complejas y multifactoriales que incluyen el sistema endocrino. Se ha sugerido que los tejidos del periodonto son modulados por andrógenos, estrógenos y progesterona; los tejidos del periodonto humano son regulados por hormonas esteroideas. La placa bacteriana en conjunción con hormonas esteroideas son necesarias para la producción de respuesta gingival, la composición de la microbiota requerida no es específica, por lo tanto, diagnósticos bacteriológicos de enfermedades gingivales endocrinas no se utilizan.(Ob.cit.).

Estas patologías asociadas a condiciones endocrinas son:

a.1 Gingivitis asociada a pubertad: La pubertad es un proceso complejo de maduración sexual resultando en la capacidad individual de reproducción, en esta fase endocrina se suceden

innumerables cambios en la apariencia física del adolescente. La incidencia y severidad de gingivitis en adolescentes esta condicionada por una variedad de factores, entre los que destacan, niveles de placa dental, caries, aliento, apiñamiento, y erupción dentaria, y si a esto se suma el dramático aumento de hormonas esteroideas trasciende en un efecto de inflamación de la encía.(Carranza, 1998.).

Características de la gingivitis asociada a pubertad: Placa en el margen gingival, respuesta inflamatoria pronunciada de la encía, cambios de color, cambios en el contorno, posible exudado gingival, sangramiento provocado, ausencia de pérdida de inserción. Ausencia de pérdida de hueso alveolar, reversibilidad después de la pubertad.

a.2 Gingivitis asociada al ciclo menstrual: Después de la menarquía, hay una periodicidad de secreción de estrógenos y progesterona que es un componente importante en la ovulación. El cambio inflamatorio más importante involucra signos menos dramáticos de inflamación en la encía durante la ovulación.(Mariotti, 1999).

Características de la gingivitis asociada al ciclo menstrual: Placa dental en el margen gingival, respuesta inflamatoria moderada de la encía en la ovulación, aumento del exudado gingival por lo menos del 20% durante la ovulación, ausencia de pérdida de inserción, de hueso alveolar. Reversibilidad después de la ovulación. (Ob.cit.)

a.3 Gingivitis asociada al embarazo: Algunas de la alteraciones endocrinas y orales más importantes se suceden durante el embarazo debido a un incremento en el plasma de los niveles hormonales durante varios meses.(Ob.cit.).

- gingivitis: **Características de la gingivitis asociada al embarazo:** Placa dental en el margen gingival, respuesta inflamatoria pronunciada de la encía, puede ocurrir en el segundo o

tercer trimestre del embarazo, cambios de color y de contorno, aumento del exudado gingival, sangramiento provocado, ausencia de pérdida de inserción y hueso alveolar, reversibilidad después del parto. (Carranza, 1998.).

.- granuloma piógeno: Conocido como tumor del embarazo, épulis angiomatosa, épulis telangiéctasica, hemangioma lobular capilar, granuloma gravidarum, enfermedad de Crocker-Hartzell, granuloma hemangiomaso e hiperplasia gingival nodular. No es un tumor, pero es una respuesta inflamatoria exagerada durante el embarazo que resulta en un hemangioma capilar polipoide de fácil sangrado. (Mariotti, 1999.)

Características del granuloma piógeno: presencia de placa dental en el margen gingival, respuesta inflamatoria pronunciada de la encía, puede ocurrir en cualquier momento del embarazo, más común en el maxilar y zona interproximal, protuberancia sésil o pedunculada. (Ob.cit.)

. a.4 Gingivitis asociada a diabetes mellitus: La diabetes mellitus es una enfermedad crónica caracterizada por desórdenes en la producción de insulina metabolismo de carbohidratos, grasas, proteínas y la estructura y función de los vasos sanguíneos.(Genco, 1993).

Características de la gingivitis asociada a diabetes mellitus: Placa dental en el margen gingival, respuesta inflamatoria pronunciada de la encía, cambios de color y contorno, incremento del exudado gingival, sangramiento provocado, asociada comúnmente a niños no controlados con diabetes mellitus tipo I, ausencia de pérdida de

inserción y de hueso alveolar, reversibilidad con el control de la enfermedad, la reducción de la placa dental puede limitar la severidad de la lesión.(Ob.cit.).

b.Gingivitis asociadas a discrasias sanguíneas:

. b.1 Leucemia: La leucemia es un desorden hematológico maligno y progresivo que se caracteriza por una proliferación anormal y desarrollo de leucocitos y precursores de leucocitos en la sangre y médula ósea. Las manifestaciones orales han sido descritas en leucemias agudas y consisten en adenopatías cervicales, petequias y úlceras mucosas, así como también inflamación y agrandamientos gingivales, los signos de inflamación en la encía incluyen tejido entumecido, glaseado y esponjoso con apariencia roja o morada.(Mariotti, 1999).

Características de la gingivitis asociada a leucemia: Respuesta inflamatoria pronunciada con relación a la cantidad de placa presente, las lesiones gingivales son encontradas primeramente en leucemias agudas, cambios de color y de contorno, agrandamiento de la papila interdientaria, sangramiento provocado.(Ob.cit.).

3. *Gingivitis asociada a medicamentos:* Existen una serie de medicamentos que pueden ocasionar reacciones inflamatorias de la encía, produciendo una serie de manifestaciones características.

a. Gingivitis asociada al uso de drogas:

a.1 Agrandamientos gingivales asociados a medicinas: La desfiguración estética de la encía está asociada al uso de anticonvulsivantes como la fenitoína, inmunosupresores como la ciclosporina, y a bloqueantes de calcio como la nifedipina.(Carranza, 1998.).

Características de los agrandamientos gingivales asociados a medicinas: variaciones entre pacientes, predilección por la encía anterior, de preferencia en niños, cambios en el contorno, agrandamiento primero observable en la papila interdental, cambios de color, incremento del exudado gingival, sangramiento provocado, puede haber o no pérdida de hueso alveolar pero no se observa pérdida de inserción, inflamación pronunciada. (Ob.cit.).

a.2 . Gingivitis influenciada por el uso de medicinas:

- anticonceptivos orales: Los anticonceptivos orales son las medicinas más usadas en el mundo,

Características de la gingivitis influenciada por el uso de anticonceptivos orales: Placa presente en el margen gingival, inflamación pronunciada, cambios de color y contorno, incremento en el exudado gingival, sangramiento provocado, reversibilidad al discontinuar el uso de los anticonceptivos.(Mariotti, 1999.).

4. Gingivitis asociadas a malnutrición: Las deficiencias nutricionales comprometen el sistema inmunológico que puede aumentar la susceptibilidad a infecciones, esto indica que las deficiencias nutricionales pueden exacerbar significativamente la respuesta de la encía a la placa bacteriana.(Ob.cit.).

a. Gingivitis por déficit de ácido ascórbico: Las deficiencias de ácido ascórbico se conocen con el nombre de escorbuto.

Características de la gingivitis por déficit de ácido ascórbico: En los textos suele describirse encía roja brillante, entumecida, ulcerada, y susceptible a hemorragia, pero en la práctica con humanos las lesiones descritas son encía bulbosa, esponjosa, hemorrágica, entumecida y eritematosa.(Ob.cit.).

II. Enfermedades gingivales no asociadas a placa: *Tales enfermedades* son de origen bacterial, viral y micótico, organismos específicos causan la enfermedad, puede estar asociada a enfermedades dermatológicas o a reacciones alérgicas. La placa dental no desencadena la enfermedad gingival.(Holmstrup, 1999.).

1. Gingivitis bacterianas: Las lesiones gingivales pueden manifestarse como ulceraciones dolorosas y edematosas. Las lesiones orales pueden o no estar acompañadas por lesiones en otras partes del cuerpo, pueden o no ser manifestaciones de alguna enfermedad sistémica. Las lesiones pueden observarse en personas inmunocompetentes así como en inmunosuprimidos, estas ocurren cuando los patógenos no asociados a placa se hacen resistentes . Son debidas a los organismos causantes de la sífilis, la gonorrea, entre otros.(Ob.cit.).

2. Gingivitis virales: Los causales más importantes de infecciones virales son los Herpes virus simple tipo I y II y el virus Varicella Zóster.

a. Herpes virus simples tipo I y II: El tipo I (VHS-1) usualmente causa manifestaciones orales, mientras que el tipo II está involucrado en infecciones anogenitales. Primeramente la gingivoestomatitis herpética es la manifestación inicial del VHS-1 y sucede con más frecuencia en niños que en adultos. La manifestación característica es una inflamación gingival dolorosa severa con ulceración y edema acompañado de estomatitis, se forman vesículas

que se rompen, coalescen y dejan una úlcera fibrinosa, también puede haber fiebre y linfadenopatías.(Holmstrup, 1999).

b. Virus Varicella Zóster : Es el agente causal de la lechicina o varicela que es la primera infección del virus y ocurre con mayor frecuencia en niños, en los adultos que han sido expuestos previamente al virus ocurre el herpes Zóster. Ambas manifestaciones pueden involucrar la encía. Las lesiones intrabucuales son úlceras pequeñas en lengua, paladar y encía.(Jawetz, 1992.).

3. Gingivitis micóticas: No todas las infecciones micóticas causan manifestaciones gingivales.

Comentario [*1]:

a. Infecciones por especies de *Cándida*: Las infecciones por *Cándida albicans* son oportunistas, la infección puede ocurrir en pacientes VIH positivos y otros inmunocomprometidos.

a.1 Candidiasis: La candidiasis produce una serie de manifestaciones bucales conocidas.

Características de la gingivitis por *Cándida*: En la encía se observa eritema, cuando está asociada a VIH se le conoce como eritema lineal gingival, pero usualmente no se observan síntomas significativos.(Holmstrup ,1999.).

b. Histoplasmosis: Es una enfermedad granulomatosa causada por el *Histoplasma capsulatum*; las manifestaciones clínicas se conocen como histoplasmosis aguda y crónica, y una forma diseminada.

Características de la gingivitis por *histoplasmosis*: Las lesiones pueden afectar cualquier área de la mucosa oral. Se inicia de manera nodular o papilar, y luego se convierte en una úlcera dolorosa.

5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:

a. Desórdenes mucocutáneos: Muchas enfermedades mucocutáneas pueden causar manifestaciones gingivales.

a.1 Liquen plano: La enfermedad puede afectar la piel y la mucosa oral, así como otras membranas mucosas .(Ob.cit.).

Características del liquen plano oral: Una variedad de apariencias clínicas es característico de liquen plano oral, que incluye lesiones papulares, reticulares, atróficas, ulcerativas y bulosas.

a.2 Penfigoide: El penfigoide se manifiesta como un grupo de desórdenes en el cual los anticuerpos se dirigen hacia los componentes de la membrana basal y ocasionan la separación del epitelio del tejido conectivo. Afecta con mayor frecuencia la piel pero también puede involucrar la mucosa oral. (Regezzi, 1995.).

Características del penfigoide bucal: Puede estar involucrada cualquier área de la mucosa oral, pero lo primero que se observa es la descamación de la encía presentando intenso eritema. Se pueden formar vesículas, las cuales cuando están intactas se observan transparentes o amarillentas o pueden ser hemorrágicas, esto se debe a la separación del epitelio del tejido conectivo. (Holmstrup, 1999.).

a.3 Pénfigo vulgar: Es un grupo de enfermedades autoinmunes caracterizado por la formación de vesículas intraepiteliales en la piel y membranas mucosas.(Regezzi, 1995.).

Características del penfigoide vulgar bucal: La encía presenta lesiones descamativas dolorosas o como erosiones o ulceraciones que son restos de las vesículas rotas.(Holmstrup, 1999.).

a.4 *Eritema multiforme:* Es una enfermedad vesiculolobulosa aguda y a veces recurrente, que afecta membranas mucosas y piel.(Regezzi, 1995.).

Características del eritema multiforme bucal: Algunas veces la mucosa oral es el único sitio involucrado, las lesiones características son; labios entumecidos, con hiperqueratosis del borde del vermillón. Las lesiones básicas son vesículas que al romperse dejan grandes ulceraciones cubiertas de un exudado de fibrina amarillento (pseudomembranas) .(Holmstrup, 1999).

a.5 Lupus eritematoso: Es un grupo de enfermedades autoinmunes del tejido conectivo. El lupus eritematoso discoideo es crónico e involucra piel y membranas mucosas.(Regezzi, 1995.).

Características del lupus eritematoso discoideo bucal: La lesión típica se presenta como un área atrófica central con pequeños puntos blancos circundantes y estrías blancas finas que se irradian hacia la periferia. Se observan cambios como hiperqueratosis, variaciones epiteliales, licuefacción de las células basales e incremento en el ancho de la membrana basal.(Holmstrup, 1999).

b. Reacciones alérgicas: Las manifestaciones alérgicas no son muy comunes en la mucosa bucal. Estas reacciones son divididas en cuatro tipos, las reacciones mucosas son tipo I (reacción inmediata) la cual es mediada por inmunoglobulinas E (IgE).).(Ob.cit.).

b.1 Materiales restauradores: En las alergias tipo IV las manifestaciones ocurren después de un período de 12 a 48 horas después del contacto con el alérgeno, se observan lesiones rojizas o blanquecinas y a veces ulceradas. La lesión se resuelve al eliminar el agente causal.(Ob.cit.)

b.2 Reacciones atribuibles a:

- Dentífricos y enjuagues bucales: Hipersensibilidad por contacto que puede ser debida a los aditivos, canela o

preservativos. Se observa frecuentemente la encía enrojecida, con ulceraciones.

- Alimentos, gomas de mascar y preservativos: Pueden ser reacciones tipo I y tipo IV. Las tipo I puede deberse a maníes y semillas. El diagnóstico es difícil de establecer a menos que se demuestre que la lesión se resuelve después de la remoción del alérgeno. La encía se observa enrojecida.(Ob.cit.).

6. Lesiones traumáticas:

a. Lesiones químicas: Son reacciones gingivales debidas a agentes tóxicos, como por ejemplo quemaduras por clorhexidina que induce a la descamación de la mucosa, quemaduras por ácido acetilsalicílico, quemaduras por cocaína.(Ob.cit.).

b. Lesiones físicas: Pueden ser debidas a accidentes, iatrogenia a una mayor pérdida de tejido que resulta en recesión gingival. Los pacientes tienen excelente higiene oral. La abrasión de los dentífricos, el cepillado fuerte y los movimientos horizontales del cepillo contribuyen a lesionar la encía, abrasión (Ob.cit.).

Características de las lesiones bucales por trauma físico:

Se

observa inflamación y ulceración de la papila interdientaria que puede ser causada por el uso de hilo dental, y recesión del margen gingival.

c. Lesiones térmicas: Causado por calor sobre la mucosa, es muy extraña, y puede ser debida a comidas o bebidas muy calientes.(Ob.cit.).

Características de las lesiones bucales por trauma térmico:

Se observa de preferencia en paladar y lengua, pero algunas veces puede involucrar la encía. El área involucrada es muy dolorosa roja y puede

observarse una superficie coagulada. Pueden aparecer vesículas, petequias o erosión.

d. No específicas: Todas las inflamaciones gingivales de causas desconocidas o inespecíficas.(Ob.cit.).

Características Comunes a Todas las Enfermedades Gingivales:

Todas las enfermedades gingivales presentan características en común, entre ellas se encuentran: signos y síntomas confinados a la encía, presencia de placa dental que inicia o exacerba el proceso, signos clínicos de inflamación y cambios de color de la encía, signos y síntomas críticos de niveles de unión estables en un periodonto sin pérdida de inserción o en un periodonto estable pero reducido, reversibilidad de la enfermedad por remoción de los factores etiológicos y posible rol como precursor de pérdida de inserción.(Ob.cit.).

Enfermedades Periodontales.

Las enfermedades periodontales se clasifican de la siguiente manera:

I. Periodontitis crónica:

1. Localizada.
2. Generalizada.

II. Periodontitis agresiva:

1. Localizada.
2. Generalizada.

III. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas:

1. Asociadas a desórdenes hematológicos:

- a. Neutropenia adquirida.
- b. Leucemias.
- c. Otros.

2. Asociada a desórdenes genéticos:

- a. Neutropenia cíclica y familiar.
- b. Síndrome de Down.
- c. Síndromes de déficit de adhesión leucocitaria.
- d. Síndrome Papillon-Lefèvre.
- e. Síndrome de Chediak-Higashi.
- f. Síndromes de Histiocitosis.
- g. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.
- h. Agranulocitosis genética infantil.
- i. Síndrome de Cohen.
- j. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII).
- k. Hipofosfatasa.
- l. Otros.

3. No específicos .

IV. Enfermedades periodontales necrosantes:

- 1. Gingivitis ulceronecrosante.
- 2. Periodontitis ulceronecrosante.

V. Abscesos del periodonto:

1. Abscesos gingivales.
2. Abscesos periodontales.
3. Abscesos pericoronales(pericoronaritis).

VI. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas:

1. Lesiones endo-perio.

VII. Condiciones y deformaciones desarrolladas o adquiridas:

1. Relacionadas a dientes:

- a. Anatomía dentaria.
- b. Restauraciones dentales/instrumental.
- c. Fracturas de raíz.
- d. Resorción cervical de la raíz.

2. Deformidades mucogingivales:

a. Recesión gingival:

- a.1. superficies faciales y linguales.
- a.2. superficies interproximales (papila).

- b. Falta de queratinización de la encía.
- c. Profundidad vestibular disminuida.
- d. Frenillos aberrantes e inserciones musculares.
- e. Excesos gingivales:
 - e.1. Pseudobolsa.

- e.2. Margen gingival inconsistente.
- e.3. Excesiva encía expuesta.
- e.4. Agrandamientos gingivales.
- f. Color anormal.

3. Deformidades mucogingivales y condiciones en pacientes edéntulos:

- a. Deficiencia del componente vertical y/o horizontal.
- b. Falta de encía queratinizada.
- c. Agrandamientos gingivales.
- d. Frenillos aberrantes e inserciones musculares.
- e. Profundidad vestibular disminuida.

VII. Trauma oclusal:

- 1. Trauma oclusal primario.
- 2. Trauma oclusal secundario. (Armitage, 1999.).

Características de las Enfermedades Periodontales o Periodontitis.

I. Periodontitis crónica: La prevalencia y severidad de las enfermedades aumenta con la edad, puede afectar a un variable número de dientes y tiene varias tasas de progresión. Es iniciada por la placa dental, pero los mecanismos de defensa del huésped juegan un rol integral en la patogénesis. (Lindhe, 1999.).

Características clínicas: La mayoría de las veces ocurre en adultos, la cantidad de destrucción es proporcional a la presencia de factores

locales, cálculo subgingival, asociada a gran cantidad de microorganismos, baja o moderada tasa de progresión pero puede haber períodos de progresión rápida, puede haber factores predisponentes, puede estar asociada a factores sistémicos, puede ser modificada por hábitos.

Es resultado de la inflamación en los tejidos de soporte del diente, ataque progresivo, hay pérdida de hueso. Las bolsas y la recesión gingival son características.

Las periodontitis se caracterizan por su extensión y severidad:

1. Localizada: $\leq 30\%$ de los sitios están afectados.
2. Generalizada: \geq de los sitios están afectados.

La severidad puede ser categorizada en base a la pérdida de inserción en, *incipiente* 1 a 2 mm de pérdida de inserción, *moderada* 3 a 4 mm de pérdida de inserción, y *severa* ≥ 5 mm de pérdida de inserción. (Lindhe, 1999.).

II. Periodontitis agresiva: La periodontitis agresiva es un tipo específico de enfermedad periodontal, los pacientes se encuentran clínicamente sanos excepto por la periodontitis, rápida destrucción de hueso y pérdida de inserción. Los depósitos microbianos son inconsistentes a la severidad de la destrucción periodontal, proporciones elevadas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*. (Niklaus, 1999.).

1. Localizada: Se inicia en la pubertad, localizado en la región incisivo molar, con pérdida de inserción interproximal. Afecta por lo menos dos dientes permanente.

2. Generalizada: Usualmente afecta a personas menores de 30 años pero puede presentarse en mayores; episodios pronunciados de pérdida de inserción y hueso alveolar, pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta por lo menos tres dientes permanentes.(Ob.cit.)

III. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas:

La placa dental microbiana inicia la periodontitis pero la forma de la enfermedad y su progresión dependen del huésped. Los trastornos sistémicos y exposiciones ambientales pueden modificar las defensas normales. Los factores sistémicos modifican todas las formas de periodontitis, por ejemplo, cuando hay una reducción en el número de funciones de los leucocitos polimorfonucleares que puede producir un incremento en la tasa y severidad de la destrucción periodontal.(Kinane, 1999.)

El posible rol de las enfermedades sistémicas en el inicio o progreso de la enfermedad periodontal es un asunto complejo, pero muchas condiciones pueden incrementar la prevalencia, incidencia, o severidad de la gingivitis o periodontitis.(Ob.cit.).

Una reducción en el número o función de los leucocitos polimorfonucleares generalmente produce un aumento en la tasa y severidad de la destrucción periodontal. Ciertas drogas como la fenitoina, ciclosporina y nifedipina, predisponen agrandamiento de la encía respuesta a la placa y así puede tener un efecto sobre la periodontitis preexistente. Drogas inmunosupresoras y cualquier enfermedad que deprima el sistema inmunológico conduce a la supresión de los procesos inflamatorios e inmunes normales. Las

hormonas también pueden causar un incremento sobre la severidad de la gingivitis inducida por placa.(Ob.cit.)

Los hábitos como el cigarrillo también pueden influir sobre la salud periodontal, así como las deficiencias nutricionales, el stress y otras condiciones psicosómicas, que pueden agravar gingivitis preexistentes conduciendo de este modo a periodontitis.

Muchas condiciones genéticas influyen sobre el periodonto durante la niñez y las manifestaciones periodontales de dichas enfermedades pueden parecerse a manifestaciones de periodontitis agresivas pero la influencia de tales enfermedades no continúan en la adultez.

Las enfermedades sistémicas como la diabetes agravan todas las formas de periodontitis, la periodontitis crónica es la de mayor prevalencia y así es la forma más común que produce modificaciones inducidas por diabetes. Numerosos polimorfismos genéticos relacionados con procesos inmunes e inflamatorios han sido sugeridos e investigados por sus efectos modificadores en la enfermedad periodontal pero con algunas excepciones, necesitan de un mayor estudio.(Ob.cit.).

En la neutropenia los pacientes presentan una variedad de manifestaciones periodontales, la forma maligna se presenta con ulceración y necrosis del margen gingival, puede haber sangramiento y a veces se involucra la encía adherida. En muchas formas prolongadas de la enfermedad como neutropenia benignas, cíclica, crónica y la familiar presentan lesiones graves como bolsas periodontales profundas y extensa pérdida de hueso generalizada que involucra la dentición permanente.

En la leucemia, las lesiones periodontales se observan con mayor frecuencia en las formas agudas. El entumecimiento gingival debido a la infiltración por células leucémicas es característico de leucemia monocítica aguda. El sangramiento gingival se observa en leucemias tanto agudas como crónicas y puede relacionarse con una trombocitopenia asociada.(Ob.cit.)

Otros trastornos de la función de los neutrófilos están asociados a varias formas de destrucción periodontal. El síndrome de Chediak-Higashi es una enfermedad genética autosómica recesiva, estos pacientes son extremadamente susceptibles a las infecciones bacterianas y la enfermedad está relacionada con alteraciones de la capacidad funcional de los neutrófilos lo que produce gingivitis severas y generalizadas, gran pérdida de hueso alveolar y pérdida prematura de la dentición.(Ob.cit.).

La histiocitosis abarca un número de enfermedades que afectan a infantes, niños y adultos. Las características periodontales de la histiocitosis son úlceras necróticas con tejido de granulación, necrosis del tejido y marcada pérdida de hueso. Estas lesiones parecen periodontitis ulceronecrosante, el diagnóstico debe basarse en la historia clínica familiar y estudios microscópicos la confirman.

En el síndrome de Down, se observa una periodontitis generalizada temprana de comienzo en la dentición temporaria, se observan bolsas periodontales profundas, la zona más frecuente de destrucción es la inciso molar, las raíces de los incisivos inferiores son cortas, lo que aunado a la pérdida de hueso, conduce a la pérdida precoz de los dientes.(Ob.cit.).

Otras enfermedades genéticas también producen lesiones periodontales que en la mayoría de los casos están asociadas a la supresión del sistema inmunológico.

IV. Enfermedades periodontales necrosantes:

1. Gingivitis ulceronecrosante G.U.N.: La gingivitis ulceronecrosante es única en su presentación y curso clínico. Su etiología y patogénesis se distinguen claramente de otras enfermedades periodontales. Es un tipo de enfermedad periodontal necrosante en la que la necrosis se limita a la encía. Es dolorosa, se observa necrosis interdental, y sangramiento.(Fig. 4,5,6,7.). (Carranza, 1998.).

2. Periodontitis ulceronecrosante P.U.N.: Comparte características con la gingivitis ulceronecrosante, pero clínicamente se observa pérdida de inserción y de hueso alveolar, es secuencia de episodios repetidos de G.U.N., la existencia de disfunciones inmunológicas, puede predisponer a los pacientes especialmente cuando está asociada a infección por microorganismos causantes de enfermedad periodontal.(Fig. 8, 9.). (Novak, 1999.).

V. Abscesos del periodonto.

1. Absceso gingival: Infección purulenta, localizada, que involucra la encía marginal y papila interdental.

2. Absceso periodontal: Infección purulenta, localizada dentro de los tejidos adyacentes a una bolsa periodontal que puede producir destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar.

3. Absceso pericoronar o pericoronaritis: Infección purulenta, localizada dentro del tejido circundante a una corona de un diente parcialmente erupcionado.(Xin Meng, 1999.).

VI. Periodontitis asociadas a lesiones endodónticas:

1. Lesiones endo-perio: Las lesiones del ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente puede originarse de infecciones del periodonto o de los tejidos de la pulpa dental, La placa dental tiene el potencial de inducir cambios patológicos en la pulpa, así como las infecciones endodónticas pueden afectar al periodonto, produciéndose de esta forma abscesos.(Ob.cit.)

VII. Condiciones y deformaciones desarrolladas o adquiridas.

Ciertas condiciones propias de cada paciente conducen a que se desarrolle con mayor facilidad la periodontitis. Estas características se refieren a condiciones particulares de los dientes o de los tejidos. La etiología seguirá siendo bacteriana, pero las características particulares predisponen al desarrollo de la patología.(Blieden, 1999.).

VIII. Deformidades mucogingivales y condiciones en pacientes edéntulos:

Al perderse los dientes se suceden una serie de cambios sobre los tejidos que pueden de alguna manera influir en el desarrollo de periodontitis sobre los dientes remanentes.(Pini, 1999).

VIII. Trauma oclusal:

1. Trauma oclusal primario: La lesión resulta en el tejido debido a fuerzas excesivas aplicadas al diente o dientes con soporte normal, niveles de hueso normal, inserción normal.(Hallmon, 1999.).

2. Trauma oclusal secundario: La lesión resulta en el tejido por fuerzas excesivas aplicadas al diente (s) con un periodonto reducido, con pérdida de hueso, pérdida de inserción.(Ob.cit.).

CAPÍTULO III

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES POR SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Generalidades

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se caracteriza por una profunda alteración del sistema inmunitario, las lesiones en boca son muy frecuentes en los infectados con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.). Entre las lesiones bucales asociadas a SIDA se incluyen, hiperpigmentación melanótica, infecciones microbacterianas, estomatitis necrosante ulcerativa, diversas ulceraciones en boca e infecciones virales, etc.. (Divo, 1995.).

Los individuos infectados por V.I.H. pueden exhibir las siguientes condiciones periodontales: - eritema lineal gingival, - gingivitis ulceronecrosante aguda, - periodontitis ulceronecrosante aguda y - estomatitis destructivas que afectan a la encía y al hueso. Estas lesiones no son específicas del SIDA pero son formas necrosantes de enfermedades periodontales las cuales pueden ser más exageradas en pacientes inmunodeprimidos; muchos pacientes con SIDA no presentan ningún tipo de enfermedad periodontal. Individuos infectados con V.I.H. con niveles de células CD4+ < 200 cél/mm³ pueden tener

Pérdidas de inserción más extensas y severas relacionadas con periodontitis crónicas. Esto sugiere que en pacientes con V.I.H. las

periodontitis preexistentes pueden ser exacerbadas y así la infección puede ser considerada una periodontitis modificada. (Novak, 1999.),

El Eritema Lineal Gingival puede ser difícil de distinguir de la gingivitis convencional, aparece como una banda roja a lo largo de la encía marginal y puede estar asociada a episodios de sangrado. (Greenspan, 1997.).

Las enfermedades periodontales por lo general evolucionan en períodos largos sin dolor, esta carencia de sintomatología suele enmascarar la presencia de la enfermedad periodontal hasta que se presenta un daño grave. Cuando las lesiones periodontales causan dolor, es por presentarse condiciones más agudas como gingivitis ulceronecrosante, que es la formación de lesiones crateriformes en el epitelio gingival. (Genco, 1993.).

La periodontitis se produce por una gingivitis no tratada que avanza hasta la destrucción total del tejido, en caso de pacientes normales, hay destrucción de hueso, pérdida de tejido, movilidad dentaria, formación de bolsas, y todo esto puede conducir a la pérdida de los dientes. (Carranza, 1998.).

A pesar de que los pacientes con SIDA pueden presentar o no enfermedades periodontales, y en el caso de presentarlas es posible que no tengan características muy diferentes de las periodontitis que puedan presentarse en individuos sanos, hay casos en que la periodontitis en estos pacientes con SIDA es muy agresiva y destructiva, ya que posee características específicas, en tales casos se observa Periodontitis Ulceronecrosante tipo SIDA, que va a tener

algunas características que la van a diferenciar de la Periodontitis Ulceronecrosante tipo No SIDA.(Fig. 8, 9.). (Entrevista).

Etiología de la Gingivitis Relacionada a Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

La etiología de la Gingivitis relacionada con el SIDA, así como también la de la Periodontitis permanece incierta, el sistema inmunológico afectado contribuye a la patogénesis de las lesiones pero los cambios en la microbiota bucal son desconocidos.(Genco, 1993.).

Al estar deprimido el sistema inmunológico las bacterias pueden atacar al individuo y como éste no está en capacidad de reaccionar contra éstas, se perjudica de manera directa, las bacterias lo atacan y manifiesta la enfermedad.

Como en el SIDA el sistema inmunológico se encuentra deprimido, el individuo puede manifestar Gingivitis Ulceronecrosante, ya que la depresión de la función de los polimorfonucleares (quimiotaxis, fagocitosis, etc.). está asociada a ella. (Novak, 1999.).

La Gingivitis Ulceronecrosante es una enfermedad infecciosa, asociada a una etiología específica asociada a flora de Espiroquetas fusiformes. (Ob.cit.).

Gingivitis Relacionada con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

I. Gingivitis lineal eritematosa: Una gingivitis eritematosa lineal, que sangra fácilmente se observa con frecuencia en algunos pacientes positivos a VIH. (Carranza, 1998). La gingivitis por Síndrome

de Inmunodeficiencia Adquirida se caracteriza por no responder al tratamiento de remoción de placa bacteriana. A pesar de la eliminación de los irritantes locales la enfermedad no desaparece. Es un cambio periodontal leve que con frecuencia pasa inadvertido. (Genco, 1993.).

Las lesiones de la gingivitis lineal pueden ser de naturaleza localizada o generalizada: a.- Limitadas a la encía marginal. b.- Extendidas hacia la encía adherida como un eritema punteado o difuso. c.- Prolongado hacia la mucosa alveolar para producirse una infección secundaria por Cándida. (Carranza, 1998.).

En este tipo de gingivitis hay sangramiento espontáneo y no responde a la higiene oral, esto puede ser debido a la infección por Cándida.(Novak, 1999.).

También se han observado pacientes V.I.H. positivos con estomatitis ulcerativa necrosante, que es una patología muy dolorosa y destructiva que afecta zonas importantes de tejido bucal blando y hueso subyacente. (Carranza, 1998.). Esta estomatitis cuando la necrosis se extiende dentro e la mucosa y hueso subyacente.(Novak, 1999.).

Manifestaciones clínicas de la gingivitis lineal eritematosa:

Conocida también con el nombre de eritema lineal gingival; presenta una serie de características clínicas específicas. Para hacer un examen clínico se requiere un análisis en orden desde la encía evaluando todas sus características, tal como son color, hemorragia al sondeo , dolor, encía adherida y mucosa alveolar.El color de la encía en este caso se observa rojo, una banda lineal roja que tiene un aspecto translúcido con asas capilares. Es signo característico de la enfermedad la hemorragia al sondeo, y el dolor no es característico. En la encía

adherida se observan petequias, las cuales se diferencian de las áreas pequeñas de ulceración sangrante que resultan de la remoción de colonias de *Cándida* de la mucosa; las petequias se observan con mayor frecuencia como lesiones aisladas diseminadas de manera uniforme sobre la encía insertada. La mucosa alveolar se observa roja brillante típicamente difusa y que en ocasiones presenta petequias aisladas. (Carranza, 1998.).

Localización de la gingivitis lineal eritematosa: Esta gingivitis afecta con frecuencia toda la boca y se distribuye por todos los cuadrantes de forma equitativa. También se observan regiones limitadas que afectan solo uno o un grupo de dientes. (Ob.cit.).

Diagnóstico diferencial: Muchas enfermedades sistémicas causan cambios de color en la mucosa bucal e incluyen la encía. En general estos cambios de color no son de naturaleza específica y por lo tanto se requieren mayores esfuerzos diagnósticos o remitir a un especialista, Se debe recordar que esto no es indicativo de que el paciente sea V.I.H. positivo, por lo tanto se deben hacer todos los exámenes que sean necesarios para descartar o confirmar la presencia del virus. (Genco, 1993.).

II. Gingivitis ulceronecrosante asociada a SIDA: Esta ha sido asociada a pacientes con SIDA o con infección por VIH., han sido reportados casos que indican que esta es el primer signo de infección por V.I.H. Se han generado numerosas controversias con respecto a la asociación del V.I.H. con la gingivitis ulceronecrosante. (Novak, 1999.)

Manifestaciones clínicas de la gingivitis ulceronecrosante asociada a SIDA: Las características son las mismas que en un paciente sano. Se observan lesiones crateriformes en la encía Tiene una presentación clínica aguda con tres características distintivas: necrosis de la papila interdental, sangramiento no provocado, y dolor que es el signo característico de la G.U.N., éste es muy intenso. (Fig.10.). También puede observarse linfadenopatías, mal aliento, fiebre y malestar.(Ob.cit.).

Localización de la gingivitis ulceronecrosante: A nivel de la papila interdental, encía marginal, y luego se extiende formando cráteres en toda la encía, lo que provoca destrucción de ésta (Fig.11,12.), y si continúa avanzando puede llegar a convertirse en una Periodontitis Ulceronecrosante lo que agravaría la situación del paciente.(Genco, 1993.)

Diagnóstico diferencial: Presenta características muy específicas por lo tanto su diagnóstico es muy preciso, sin embargo no se puede hacer un diagnóstico de SIDA ya que no es característico de la enfermedad, para esto es necesario que el paciente se someta a todas las pruebas de diagnóstico del SIDA, para descartar o confirmar la presencia de la enfermedad, y también deben realizarse otros exámenes para conocer si hay alguna enfermedad que deprima el sistema inmune y sea esta la causa de la manifestación periodontal.(Ob.cit.).

Etiología de la Periodontitis Relacionada al el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Al igual que la gingivitis por SIDA, la etiología de la periodontitis ulceronecrosante permanece incierta, el sistema inmunológico debe estar afectado para que esta se manifieste, tal es el caso de los pacientes con SIDA, quienes van a padecer la enfermedad porque su sistema inmunológico no les funciona adecuadamente. Las bacterias que se encuentran en la periodontitis ulceronecrosante son parte de la microbiota bucal, por lo tanto son oportunistas.(Genco, 1993.).

Periodontitis Relacionada con el Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida.

Periodontitis ulceronecrosante asociada a SIDA: Se observa una forma ulcerativa y necrosante de periodontitis, que avanza con rapidez.(Carranza, 1998.).

La periodontitis ulceronecrosante ocurre por episodios repetidos de gingivitis ulceronecrosantes. El rol de la disfunción del sistema inmune es ejemplificado por la naturaleza agresiva de las formas necróticas de enfermedades periodontales. Se necesitan más estudios para definir las complejas interacciones entre virus, bacterias y etiología de las lesiones necróticas en huéspedes inmunosuprimidos.

Manifestaciones clínicas de la periodontitis ulceronecrosante asociada a SIDA: La periodontitis ulceronecrosante se caracteriza por necrosis del tejido blando, una destrucción rápida periodontal que conduce a pérdida marcada de hueso alveolar (Fig.4). Las lesiones se observan en cualquier parte del arco dentario. Si hay exposición de

hueso, que lleva a necrosis y secuestros óseos, es muy dolorosa al principio, pero se observa resolución espontánea de las lesiones necrosantes, lo que deja cráteres gingivales profundos, indoloros y difíciles de asear.(Carranza, 1998.). Es característico de pacientes con SIDA la ausencia de bolsas periodontales, esto es debido a la destrucción masiva del epitelio de unión, este desaparece y queda el hueso totalmente expuesto.(Entrevista.).

La periodontitis ulceronecrosante es una manifestación oral severa que causa dolor, sangrado gingival espontáneo y rápida destrucción del tejido gingival y hueso de soporte.(Greenspan, 1991.).La P.U.N., es un indicador de supresión inmune severa. Los pacientes refieren un dolor de mandíbula profundo, se observan los tejidos ulcerados alrededor de los cuellos dentarios. (Novak, 1999.).

En la P.U.N. en general, se observa clínicamente:

- Necrosis marginal: Se observan lesiones necróticas de la encía marginal. Las papilas marginales se separan en una porción vestibular y otra lingual y se forma una depresión necrótica.(Lindhe, 1992.).
- Hemorragia: La inflamación y la necrosis producen una tendencia marcada a la hemorragia. (Ob.cit.).
- Dolor En las etapas iniciales, luego se observa resolución espontánea de la lesión necrosante, cicatriza y se hace indolora. (Carranza, 1998.).
 - Factor ex ore: Halitosis, el paciente presenta un olor fétido característicos.
 - Linfadenitis: Hay ganglios tumefactos y dolorosos, generalmente los mandibulares, pero también pueden estar involucrados los cervicales.
- Fiebre y malestar: Moderados.(Lindhe, 1992.).

Localización: Afecta a toda la boca, distribuida por todos los cuadrantes. (Genco, 1993.).

Tratamiento de las Enfermedades Periodontales Asociadas a SIDA

El tratamiento es el mismo que para todos los pacientes, éste incluye desbridación local, raspado y alisado radicular, irrigación con un agente microbiano eficaz, clorhexidina al 0.12%, establecer una higiene bucal meticulosa con uso de enjuagues bucales antisépticos. (Carranza, 1998.). Antibióticoterapia con Metronidazol 250 mg 3 a 4 veces por día durante 7 días ó 500 mg 3 veces por día por 7 a 10 días para evitar infecciones oportunistas. (Entrevista).

El manejo del dolor es muy importante y se debe considerar suplementos nutricionales, así como el tratamiento de cualquier otra manifestación dolorosa que interfiera con la alimentación.

CAPÍTULO IV

INVESTIGACIONES RELACIONADAS A LAS MANIFESTACIONES PERIODONTALES DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Investigaciones Internacionales

En el año 1991, Swango; Kleinman; Konzelman; (Citado por Carranza 1998.), en sus estudios de "V.I.H. y salud periodontal. Estudio de personal militar con V.I.H." realizados en U.S.A., informaron hallazgos tempranos reconocidos entre 230 pacientes positivos al V.I.H. con cifras CD4+ de dichos pacientes. Sólo el 6% sufrió destrucción papilar tipo Periodontitis Ulceronecrosante o no encontraron relación entre el Eritema Lineal Gingival y los valores de células T CD4+ de dichos pacientes.

En el año 1991, Brinkard; Brecher; Little, (Citado por Carranza, 1998.) en sus estudios de "Estado periodontal de individuos en etapas tempranas de infección por V.I.H.", realizados en U.S.A., no encontraron testimonios de G.U.N. en 106 personas positivas al V.I.H., 97 se encontraron asintomáticas y 9 exhibieron síntomas periodontales.

En el año 1992, Riley; London; Burmeister, (Citado por Carranza,

1998.) en sus estudios de "Salud periodontal en 200 pacientes V.I.H. positivos", realizados en U.S.A., examinaron 200 pacientes de los cuales 85 contaban con un periodonto sano, 59 padecían gingivitis, 54 periodontitis en sus diferentes etapas y sólo 2 padecían Periodontitis Ulceronecrosante.

En el año 1993, Rowland; Escobar; Friedman; Kaplowitz, (Citado por Carranza, 1998.) en sus estudios "La gingivitis dolorosa puede ser un signo temprano de infección por V.I.H.", realizados en U.S.A., analizaron a 20 pacientes con G.U.N., y encontraron que 7 eran positivos al V.I.H. Dos de esos siete sufrían depresión de linfocitos CD4+ ($<400/\text{mm}^3$). Concluyeron que los odontólogos han de reconocer a la G.U.N. como posible indicador precoz de la infección por el V.I.H.

En el año 1993, Hidalgo; Rossi; Sanz; en sus estudios "Enfermedad periodontal asociada a la infección por V.I.H.", realizados en Chile, hallaron en una población de individuos infectados por el V.I.H., que existe una participación directa de la placa bacteriana como factor primario en el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal. Esta se caracterizó por presentarse en forma prematura y progresiva en el tiempo, donde la manutención de la capacidad de respuesta defensiva individual es fundamenta en el establecimiento de la enfermedad periodontal destructiva. Variables como sexo, nivel sociocultural, mecanismo de contagio, y consumo de drogas, no tienen implicancia significativa en el establecimiento y desarrollo de la enfermedad periodontal en estos individuos.

En el año 1998, Puga, en sus estudios de "Enfermedad por V.I.H.", realizados en Argentina, encontró que hay un crecimiento importante entre la población heterosexual, mujeres y niños, la relación actual hombre/mujer es de 3/1. Al no contar hasta la fecha con una cura definitiva contra el SIDA es fundamental elaborar programas de prevención dirigidos a las comunidades. Los signos del SIDA son: fiebre, linfadenopatías, laringitis, rash, lesiones maculopapulares eritematosas en cara, y tronco, y algunas veces en extremidades, incluyendo palmas de manos y plantas de pies, ulceración mucocutánea de la boca, esófago, genitales, mioalgia o artralgia, diarreas, cefaleas, náuseas y vómitos, hepatoesplenomegalia, aftas, pérdida de peso, y síntomas neurológicos: La infección primaria representa una oportunidad de erradicar el V.I.H. del organismo, si esto puede ser posible, el tratamiento debe ser agresivo y administrado tan pronto como sea posible, es importante que estos pacientes sean identificados y tratados precozmente y tener la posibilidad de incluirlos en los estudios clínicos. Tratamiento: El año 96 fué definitivo ya que se reconoció la importancia de la carga viral como una herramienta de pronóstico sumada a los contenidos de CD4, el descubrimiento de nuevas drogas que inhiben la replicación viral han hecho posibles nuevas terapéuticas. En el último Congreso Mundial en Julio de 1998, los trabajos de investigación confirmaron un aumento de la sobrevivencia en casi 70% y una disminución de las enfermedades oportunistas en un 90%. En relación a los tratamientos estos deben ser altamente efectivos, a fin de disminuir la carga viral lo más pronto posible, para lograr estos objetivos es de vital importancia que el tratamiento sea instituido por un profesional y que el paciente tenga adherencia a la terapéutica. Profilaxis postexposición: Se recomienda ofrecer un

asesoramiento integral al accidentado por personal entrenado, y en caso de necesitar medicación antiretroviral, la misma debe ser administrada antes de 2 horas.

En el año 1998, Diz; Vázquez; Fernández; Porter, En sus estudios "Tratamiento odontológico del paciente infectado por el virus de inmunodeficiencia humana", realizados en España, concluyeron que el conocimiento por parte del paciente de su condición de infectado aumenta con frecuencia su preocupación por la salud oral, y esto se traduce en una mejoría de los hábitos de higiene y en un incremento del número de visitas al especialista. La mayoría de estas consultas no están relacionadas con las manifestaciones orales de la infección por V.I.H., sino con tratamientos odontológicos convencionales. La clasificación de las lesiones periodontales asociadas a infección por V.I.H. ha constituido un motivo de profunda controversia durante la última década, en la actualidad se consideran tres entidades clínicas diferentes, que son el eritema lineal gingival, la gingivitis ulceronecrosante y la periodontitis ulceronecrosante, la etiopatogenia de estas lesiones todavía no se ha esclarecido ya que no ha podido identificarse ningún microorganismo específico en las gingivitis ni en las periodontitis de pacientes V.I.H positivos, podría tratarse de diferentes manifestaciones relacionadas con el grado de deterioro inmunológico. La severidad de la lesión no parece estar relacionada al nivel de linfocitos CD4 ni al estadio de la infección por V.I.H., aunque podría corresponderse con la disfunción inmunológica. Los estudios epidemiológicos demuestran que la prevalencia de la enfermedad en pacientes V.I.H. positivos oscila en torno al 30 - 35%, aunque la prescripción rutinaria de antirretrovirales ha favorecido la reducción de

este porcentaje. El tratamiento de las lesiones periodontales es complejo ya que persigue objetivos como control inmediato del dolor y del sangrado gingival durante la fase aguda del proceso, la eliminación de los agentes etiológicos de carácter infeccioso, la prevención de la destrucción tisular y la promoción de la salud gingival. Básicamente consta de tres elementos que son medidas locales, administración de antimicrobianos y pautas de mantenimiento de higiene oral, que se combinan en virtud de la severidad del cuadro, y cuyos resultados están condicionados por múltiples variables como el nivel de inmunosupresión, la medicación que recibe el paciente, el hábito tabáquico, y el consumo de drogas.

En el año 1999, Ceballos; Quindós y Ceballos en sus estudios "Prevalencia de las lesiones orales asociadas a la infección por el V.I.H. en pacientes homosexuales y su distribución según su nivel de CD4.", realizados en España, estudiaron 107 varones infectados por el V.I.H. que cumplían con las siguientes condiciones: Presencia de anticuerpos frente al V.I.H. confirmada con ELISA y Western Blot y ser varones que habían adquirido la enfermedad por mantener relaciones homosexuales quedando excluidos los que eran adictos a drogas por vía parenteral y los bisexuales. Las lesiones orales halladas, en orden decreciente de frecuencia fueron: Candidiasis (56.07%), alteraciones periodontales (54.20%), leucoplasia vellosa (39.25%), xerostomía (28.97%), lengua saburral (20.56%) lesiones herpéticas (11.25%) depapilaciones linguales (8.41%) sarcoma de Kaposi (6.54%), manchas melánicas (4.67%), aftas (2.80%), liquen plano (1.86%) lesiones vasculares y linfoma no Hodgkin (0.93%). Se evidenciaron 58 enfermos (54.1%) con lesiones periodontales, de estos, 39 padecían

de eritema lineal gingival (34.44%), 18 padecían periodontitis (16.82%), 1 padecía gingivitis ulceronecrosante (0.93%), por lo tanto esto se traduce en que las lesiones periodontales son las segundas en frecuencia en este tipo de pacientes, siendo la primera la lesiones por Cándida. Se encontró además una asociación significativa entre el nivel de CD4 y la aparición de alteraciones periodontales. Del mismo modo se halló asociación entre la xerostomía y el diagnóstico de enfermedades periodontales quizá causadas por la ausencia de las funciones protectoras de la saliva. La gingivitis fué la alteración más importante apareciendo en 39 enfermos. En lo que se refiere a la enfermedad periodontal existe gran controversia ya que es difícil precisar si las alteraciones se deben a el V.I.H., a mala higiene o a otros factores.

En el año 2000, Greenspan y Greenspan, en sus estudios "Manifestaciones orales de la infección por V.I.H." realizados en U.S.A. concluyeron que a pesar de que en este tipo de pacientes se observa la enfermedad periodontal convencional, ocasionalmente se observa una forma de la enfermedad que es mucho más rápida y severa, ésta es llamada Periodontitis Ulceronecrosante. La lesión asociada y posiblemente precursora de la enfermedad se conoce con el nombre de Eritema Lineal Gingival , el cual puede ser difícil de distinguir de la gingivitis convencional. Esta aparece como una banda roja a lo largo de la encía marginal, y puede estar asociada a episodios ocasionales de sangrado, pérdida rápida de hueso y tejido blando, algunas veces llegando a la exposición y secuestro óseo, movilidad y pérdida de dientes. La enfermedad parece que involucra una flora anaeróbica periodontal similar a la que causa la enfermedad periodontal

convencional. El manejo de la P.U.N. requiere de los cuidados de un odontólogo profesional familiarizado con dicha condición. La efectividad en el tratamiento depende de la aplicación inmediata de medidas locales, incluyendo la remoción de placa y tejido blando necrótico mediante raspaje y curetaje, e irrigación con agentes como la povidona al 10%. Donde exista exposición ósea puede ocurrir el secuestro, algunas veces sin pérdida de dientes. Las áreas afectadas deben irrigarse localmente con Iodopovidona y hacer enjuagues con clorhexidina . Se pueden necesitar antibióticos efectivos contra la flora gram negativa en casos de enfermedad severa.

Bastidas (S/F.) en sus estudios "Odontología y SIDA" realizados en Chile, determinó que las personas viviendo con V.I.H. en todas sus etapas no solo requieren de cuidados médicos sino que es necesaria una participación multidisciplinaria de profesionales y técnicos del área de la salud, de las ciencias sociales, legales, laborales, culturales y otras, donde todos los profesionales pueden trabajar con a estas personas para darles una atención completa que permita satisfacer sus demandas. Las enfermedades periodontales asociadas a SIDA son muy comunes y tienen características especiales, y su falta de respuesta a las terapias convencionales se deben a que presentan una rápida progresión desde una gingivitis leve a severa hasta llegar a una periodontitis dolorosa con sangramiento espontáneo en pocos meses. Frecuentemente la periodontitis puede causar exposición ósea y se extiende comprometiendo no solo la encía sino también la mucosa alveolar. El tratamiento convencional de estas enfermedades consiste en instrucciones de higiene oral, raspado y alisado radicular, no es efectivo en la resolución del problema en persona seropositivas, la

experiencia y las investigaciones en el tratamiento de estas enfermedades ha permitido ser altamente efectivas y eficaces al agregar al tratamiento convencional el uso de irrigaciones locales con iodo povidona yodada y de enjuagatorios con clorhexidina, según indicación del profesional en relación al grado de avance de la enfermedad, la cual puede ser leve y local, o bien puede llegar a ser severa y generalizada en toda la boca.

Después de analizar estas investigaciones se puede concluir que los individuos que padecen SIDA no siempre padecen enfermedades periodontales, pero esta susceptibilidad aumenta a medida que el sistema inmunitario se deprime más. La mayoría de los enfermos de SIDA sufre de enfermedad periodontal igual que la población en general. Sin embargo, la Periodontitis Ulceronecrosante se va a manifestar, en pacientes con supresión del sistema inmunológico; y si se observa Periodontitis Ulceronecrosante con exposición de hueso y secuestros óseos es posible que se esté ante la presencia de un paciente V.I.H. positivo. Son pocos los estudios con relación a las manifestaciones periodontales del SIDA, por lo tanto no se ha podido llegar a una conclusión definitiva en cuanto a esto se refiere, se ha insinuado que el Eritema Lineal Gingival es característico de pacientes con SIDA, pero no es signo patognomónico de la enfermedad, por lo tanto queda aún mucho por investigar.

CONCLUSIÓN.

El SIDA ha causado estragos en la población mundial, sin distinción de sexo, edad, raza, condición social etc. El conocimiento de todas las manifestaciones clínicas del SIDA es de vital importancia en el área de la medicina.

En el campo de la odontología se ha hecho necesario el conocimiento de todas las manifestaciones bucales del SIDA ya que éstas pueden dar indicios de que se está ante un paciente que padece la enfermedad.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida no siempre causa manifestaciones periodontales, pero en el caso de que el paciente las padezca, estas pueden ir desde una simple gingivitis hasta casos más avanzados como una periodontitis ulceronecrosante.

Los casos de gingivitis son menos graves, y suele manifestarse de igual manera que en pacientes sanos, también se puede presentar una gingivitis ulceronecrosante, pero ésta no siempre es característica de pacientes con SIDA, sino que también se puede presentar en otro tipo de pacientes inmunosuprimidos, sin embargo, el paciente que presenta periodontitis ulceronecrosante, se debe someter a un estudio exhaustivo, ya que suele estar más relacionado a pacientes con SIDA.

La periodontitis ulceronecrosante tipo SIDA presenta signos muy característicos como lo son destrucción del hueso alveolar con secuestros óseos en toda el área, además de un olor fétido, a diferencia del tipo NO SIDA.

En éstas patologías, no se han identificado microorganismos únicos. Más aún, la enfermedad al parecer involucra una flora anaeróbica periodontal similar a la que causa la enfermedad periodontal convencional. El manejo de estas enfermedades requiere cuidados de un odontólogo familiarizado con dicha condición. La efectividad del tratamiento depende de la aplicación inmediata de medidas locales, tratamiento convencional, irrigación con clorhexidina y administración de antibióticos como metronidazol, clindamicina o amoxicilina con ácido clavulánico.

Lo importante es devolver la salud periodontal, en las medidas posibles al paciente, que en sus condiciones necesita de toda la ayuda que se le pueda brindar.

BIBLIOGRAFÍA

- Armitage, G.(1999). Desarrollo de un sistema de clasificación para condiciones y enfermedades periodontales. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.
- Bastidas.(s/f). Odontología y SIDA.[on line]. Disponible en:
www.portalsalud.cl/homepage/odontologia.htm Fecha de consulta: Junio 2001.
- Blieden, T.(1999). Condiciones relacionadas al diente. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.
- Carranza, N.(1998). Periodontología clínica. 8^{va} edición. Mc Graw-Hill Interamericana.
- Ceballos.Quindos. Ceballos, A.(1999). Prevalencia de las lesiones orales asociadas a infecciones por V.I.H. en una población homosexual. [on line]. Disponible en:
www.uv.es/medicina_oral/revista15/ceballos.htm
- Como tratar a una persona enferma de SIDA.(s/f).[on line]. Disponible en: www.celam.org/defanj/como_tratar_a_una_persona_enferma_de_sida.htm
Fecha de consulta: Marzo 2001.
- Divo, A.(1990). Microbiología médica. 4^{ta} edición. México Interamericana.
- Diz, P. Vázquez, E. Fernández, J.(1998). Tratamiento odontológico del paciente infectado por el virus de inmunodeficiencia humana. [on line]. Disponible en: www.uv.es/medicina_oral/revista11/dize.htm
- Enciclopedia Microsoft Encarta 2001.
- Genco, R.(1993). Periodoncia. 1^{era} edición. México Interamericana.
- Greenspan, D. Greenspan, J.(1997). H.I.V. relacionado a enfermedad oral. [on line]. Disponible en:
www.prevenir.com//odontologia/sida/oralm1.htm

Greenspan, D. Greenspan, J.(2000). Manifestaciones orales de la infección por V.I.H. [on line]. Disponible en: www.hivdent.org/acosta/bacterial.htm

Hallmon, W.(1999). Trauma oclusal: Efecto e impacto en el periodonto. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Harris, D. Montaner, J.(2000). La combinación de Neviparina, Indinavir y Lamivudina resulta bien tolerada y produce efectos antivirales e inmunológicos notorios en pacientes V.I.H. positivos con enfermedad avanzada y resistentes al tratamiento con análogos de nucleósidos. [on line]. Disponible en: www.altavista.com

Hidalgo, R. Rossi, E. Sanz, A.(1993). Enfermedad periodontal asociada a infección por V.I.H. [on line]. Disponible en: www.molar.unibe.ch/perio/hiv/esnuo.htm

Holmstrup, P.(1999). Enfermedades gingivales no asociadas a placa. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Jawetz, E. Levinson, M.(1992). Microbiología e inmunología médica. 14^{ta} edición. Editorial El manual moderno, S.A. de C.V.

Kinane, D.(1999). Periodontitis modificada por factores sistémicos. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Lindhe, J.(1992). Periodontología clínica. 2^{da} edición. Editorial Médica Panamericana.

Lindhe, J.(1999). Periodontitis crónica. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Mariotti, A.(1999). Enfermedades gingivales asociadas a placa. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen. Diciembre 1999.

Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.(1999). El SIDA. M.S.A.S.

Niklaus, L.(1999). Periodontitis agresiva. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Novak, J.(1999). Periodontitis ulceronecrosante. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Pardo.(1997). [on line]. Disponible en:
www.prevenir.com/salud/sida/historia.html

Pini, G.(1999). Deformidades mucogingivales. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.

Puga, L.(1998). Enfermedad por H.I.V. [on line]. Disponible en:
www.sida.unibe.ch/hiv/esnuo.htm

Qué es Didanosina.(s/f). [on line]. Disponible en: www.google.com Fecha de consulta de consulta: Marzo 2001.

Qué es el SIDA.(s/f). [on line]. Disponible en:
http://www.celam.org/defanj/que_es_el_sida.htm Fecha de consulta: Marzo 2001.

Qué es Indinavira.(s/f).[on line]. Disponible en: www.google.com Fecha de consulta: Marzo 2001.

Qué es Nelfinavira.(s/f). [on line]. Disponible en: www.google.com Fecha de consulta: Marzo 2001.

Regezzy.(1995). Patología bucal.2^{da} edición. Nueva editorial Interamericana. S.A de C.V.

Wilson, J. Braunwald, E. Isselbacher, K. y otros.(1991). Harrison: principios de Medicina Interna. 12^{da} edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México.

Xin Meng, X.(1999). Abscesos del periodonto. Annals of Periodontology. Número 1. Volumen 4. Diciembre 1999.