

REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN

MANIFESTACIONES BUCALES DEL SIDA

TATIANA FERRAGONIO
C.I: 13.654.614
GRUPO: "C"

VALENCIA, NOVIEMBRE-2001

*A MIS PADRES
PILAR DE APOYO A LO
LARGO DE MI VIDA.*

INDICE

Resumen.....	v
Introducción.....	vi
Justificación.....	viii
Objetivos.....	x
Capítulo I.....	11
Definición del SIDA.....	11
Etiología del SIDA.....	13
Vías de Transmisión.....	14
Grupos de Riesgo.....	15
Clasificación y Criterios del SIDA.....	17
Estadísticas actuales del SIDA.....	21
Capítulo II.....	24
Clasificación de las lesiones bucales en pacientes con SIDA.....	24
Tipo de Clasificaciones.....	26
Clasificación por Orden de Frecuencia.....	27
Clasificación por Agente Causal.....	30
Capítulo III.....	32
Lesiones mas comunes de origen bacteriano en cavidad bucal.....	32
Lesiones mas comunes de origen micótico en cavidad bucal.....	35
Capítulo IV.....	40
Lesiones mas comunes de origen viral en cavidad bucal.....	40
Lesiones mas comunes de origen neoplásico en cavidad bucal.....	44
Lesiones mas comunes de origen desconocido en cavidad bucal.....	47

Capitulo V.....	50
Tratamiento Actual del SIDA.....	50
Avances en Genética.....	52
Conclusiones.....	54
Bibliografía.....	56

REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN

MANIFESTACIONES BUCALES DEL SIDA

Autor: Tatiana Ferragonio.

Tutor: Dra. Maria Labrador

Noviembre, 2001.

RESUMEN

El diagnóstico y tratamiento de las lesiones de mucosa oral en individuos infectados con VIH es supremamente importante. Las lesiones orales son indicadores confiables de la infección VIH y la inmunosupresión. Son importantes para determinar la etapa de la enfermedad, y han sido usadas como marcadores clínicos en diversas pruebas de eficacia de medicamentos; y también para determinar el tiempo correcto para instituir un tratamiento de HIV o una profilaxis de las infecciones oportunistas en infección por HIV. Generalmente en los pacientes estas lesiones son causa de dolor, pérdida del gusto y disconfort, llegando a disminuir la calidad de vida. En muchos casos severos, pueden diseminarse y provocar la muerte del paciente.

Algunos tipos de lesiones pueden afectar la mucosa oral, en individuos infectados por HIV. Aunque son causadas por diferentes agentes etiológicos, (bacterianos, micóticos, virales y desconocidos) estas lesiones pueden tener una apariencia clínica similar. También pueden parecerse a otras lesiones de la mucosa oral comúnmente no asociadas con la infección VIH. Es entonces muy importante su correcto diagnóstico para que pueda prescribirse el tratamiento adecuado. Este trabajo provee información al estudiante y al Odontólogo de la Práctica Pública y Privada. Sobre cómo diagnosticar una patología posiblemente relacionada con el HIV elaborar un diagnóstico diferencial, llegar finalmente a un diagnóstico definitivo y aplicar el tratamiento mas eficaz. Esta investigación es netamente documental.

INTRODUCCIÓN

Una de las enfermedades que en las últimas dos décadas ha causado muertes en números inimaginables es el SIDA; enfermedad que es causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que ha recibido los sobrenombres del "mal del siglo" y "enfermedad apocalíptica" entre otros; es un virus que produce un efecto devastador en el individuo después de un largo periodo de incubación e irreversible daño sobre la porción celular del sistema inmunológico; lento y silencioso es una enfermedad que no se detiene ante sexo, raza, edad o estrato social; y es diseminado de una persona a otra.

Las manifestaciones bucales asociadas al virus del VIH han sido clasificadas de diferentes maneras por muchos autores, sociedades médicas y la OMS, pero con un fin en común, poderlas estudiar, catalogar y analizar con facilidad.

La gran mayoría de las lesiones se clasifican de acuerdo a su agente causal en vírales, bacterianas, micóticas y neoplásicas; y por su orden de aparición, que son las lesiones más frecuentemente asociadas, las menos comunes y las raramente asociadas con el virus de VIH.

Los médicos y los odontólogos deben de desarrollar la capacidad de educar e informar a sus pacientes sobre las formas de transmisión del virus, grupos de riesgo y como pueden evitar ser infectados por este mortal virus.

Esta monografía se realizó después de indagar profundamente en diferentes textos y en Internet, es un trabajo netamente descriptivo, y esta estructurado por un objetivo general y cinco objetivos específicos que se

desarrollan a lo largo de 5 capítulos en los que se busca explicar de manera sencilla las manifestaciones bucales del SIDA.

Inicialmente se hace referencia de la definición, etiología, vías de transmisión, grupos de riesgo, clasificación, y estadísticas actuales del SIDA. Luego se clasifican las manifestaciones bucales del SIDA por frecuencia y por agente causal. Posteriormente se describen las manifestaciones bucales de origen bacteriano, micótico, viral, neoplásico y desconocido. Como último se describe el tratamiento utilizado en la actualidad para manejar el SIDA.

JUSTIFICACIÓN

A pesar de que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una enfermedad descubierta recientemente (1981), en la actualidad es una epidemia mundial que carece de vacuna y tratamiento definitivo, y cada año es la responsable de numerosas muertes en todos los grupos etarios.

Todas las personas que trabajan en el área de salud, tienen un alto riesgo de contaminarse con esta mortal enfermedad, por lo que el manejo de estos pacientes debe realizarse bajo estrictas normas de bioseguridad. El Odontólogo juega un papel muy importante en el diagnóstico de esta enfermedad ya que muchas de las lesiones que aparecen en la cavidad bucal pueden ser las primeras manifestaciones clínicas de esta patología sistémica, y aquí radica la importancia de esta investigación, el odontólogo debe de tener el mínimo conocimiento de dichas lesiones para poderlas diagnosticar y tener la capacidad de detectar a una persona portadora del virus y saber tratarla y remitirla a un servicio hospitalario especializado.

Por otra parte la importancia de este conocimiento no solo radica en el diagnóstico, tratamiento y derivación del paciente al especialista, sino que también reduzcan al mínimo la posibilidad de transmisión del virus.

En nuestra profesión es fundamental el conocimiento del manejo de esta enfermedad para lo cual se hace indispensable aprender e identificar las manifestaciones bucales del SIDA.

Esta investigación aporta tanto al estudiante de la Odontología como al Profesional, información concreta y sencilla, de las manifestaciones bucales del SIDA, y tiene amplia utilidad para el reconocimiento y diagnóstico

temprano de las lesiones, como también para la aplicación de novedosos tratamientos que se están utilizando en la actualidad.

OBJETIVO GENERAL

- Describir las manifestaciones bucales mas frecuentes que padecen los pacientes infectados por el VIH.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Definir SIDA, etiología, vías de transmisión, grupos de riesgo, clasificación y criterios del SIDA y estadísticas.
- Clasificar las manifestaciones bucales del SIDA por frecuencia y por agente causal.
- Describir las manifestaciones bucales del SIDA de origen bacteriano y micótico.
- Describir las manifestaciones bucales del SIDA de origen viral, neoplásico, y desconocido.
- Describir el tratamiento actual del SIDA.

CAPITULO I

SIDA

Definición:

Desde su aparición reciente, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), ha sido profundamente estudiado tratando de descifrar el misterio de esta actual y mortal enfermedad.

El SIDA se comunicó por primera vez en EE.UU. en 1981, la comunicación inicial de la enfermedad procedía de Los Ángeles, donde 5 varones homosexuales “sanos” fueron diagnosticados con un tipo infrecuente de neumonía, producida por el Protozoo *Pneumocystis Carinni*, también se observó que esas personas estaban inmunosuprimidas por una razón no evidente. Unas semanas mas tarde una importante revista informa sobre un aumento en el numero de Sarcomas de Kaposi en hombres jóvenes de Nueva York y California. (Greenspan, 1994).

Estas publicaciones de 1981 fueron las primeras descripciones de una epidemia que ha ganado fama mundial. Sin embargo, se han identificado en retrospectiva casos antes de 1981. Por ejemplo el de una médico danesa quien trabajo como cirujano en el Zaire, (África) desde 1972 y regreso a su país en 1977 con una enfermedad indeterminada, consistente en diarrea crónica, linfadenopatias y neumonía.

Posteriormente a su muerte, se comprobó que sus trastornos habían sido a causa de una infección por VIH, enfermedad muy prevalente en el Zaire donde ella trabajo. (Ob. Cit)

A pesar de haberse reconocido la enfermedad, su agente causal permanecía oscuro hasta que en mayo de 1983, Luc Montaigner, un científico del instituto Pasteur, de Francia aisló en un enfermo con linfadenopatía un virus que identifico como causante de SIDA y que llamo “

LAV o Virus Asociado a Linfadenopatía”. Casi simultáneamente en Bethesda, Estados Unidos, se aisló también de un enfermo un retrovirus muy parecido a los causantes de la leucemia humana llamados HTLV-I Y II. Al virus recientemente encontrado lo llamaron HTLV-III. Estudios subsecuentes demostraron que ambos virus (LAV y HTLV-III) eran esencialmente los mismos y a su vez los causantes del SIDA. En Mayo de 1986 el “Comité Internacional de Taxonomía de los Virus” propuso que el virus causante del SIDA se denominaría oficialmente “ Virus de inmunodeficiencia Adquirida o HIV”. (Little, 1998).

Actualmente la definición del SIDA varia según el curso de la enfermedad y el autor que la define, citare algunos conceptos de las bibliografías mas conocidas:

“ El SIDA es una enfermedad infecciosa que afecta el sistema inmunitario y se transmite predominantemente por contacto sexual intimo y por vía parenteral” (Little, 1998, pag 325).

“Según el Centro de Control de Enfermedades en 1993 (Center for disease Control) se denomina SIDA cuando el recuento linfocitos CD4 sea inferior a 200 en un paciente infectado por HIV”

“ Es una enfermedad viral hasta el presente mortal, que ataca el sistema inmunológico, especialmente a los linfocitos T4 (TH cooperadores) y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier otro tipo de infección, sobre todo las llamadas oportunistas” (Greenspan, 1994, Pág. 9)

“Según el Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad de Atlanta (MMWR) en Agosto de 1987, se define como enfermedad caracterizada por una o mas “ Enfermedades Indicadoras”, dependiendo de la evidencia de laboratorio de la infección por VIH”.

En síntesis el SIDA es una enfermedad reciente, infecto-transmisible, que ataca el sistema inmunológico, específicamente las células CD4 y

convierte al organismo en un ente incapaz de combatir enfermedades oportunistas después que el recuento linfocitario cae bajo 200xmm cúbico.

Etiología del SIDA:

El HIV pertenece a una clase de virus denominada retrovirus, que poseen genes compuestos por moléculas de ácido ribonucleico (RNA). Los genes de los seres humanos y de la mayoría de otros organismos están compuestos por una molécula relacionada, el ácido desoxiribonucleico, (ADN). Como todos los virus, el HIV solo puede replicarse en el interior de las células, ordenando la reproducción a la maquinaria de la célula. Sin embargo, solo el HIV y otros retrovirus, una vez dentro de la célula, utilizan una enzima denominada transcriptasa inversa para convertir el ARN en ADN, que puede incorporarse a los genes de la célula receptora. El HIV pertenece a un subgrupo de retrovirus llamados lentivirus, o virus lentos. El curso de la infección por estos virus se caracteriza por un periodo prolongado entre la infección inicial y la aparición de síntomas graves. A los lentivirus pertenecen el VIH-1, VIH-2 y el VIS (Virus de Inmunodeficiencia de Simios), los dos primeros infectan al hombre y el tercero a los monos, siendo los tres derivados de un mismo antepasado. El VIH-1 y el VIH-2, es decir, los del lentivirus humano, adquirieron durante su evolución un tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre, no así los lentivirus de animales quienes no lo adquirieron. (Harrison, 1998)

El origen del VIH-1 continúa siendo un misterio. Los estudios serológicos en retrospectiva indican serologías positivas para estos virus en Zaire y Kinkasha (África) en los 70, pero antes, de manera que el origen africano no ha podido determinarse. Se hacen hipótesis en el sentido que el VIH-1 haya existido en forma esporádica en grupos que por su comportamiento sexual, o por sangre hayan hecho este virus epidémico. De momento se conoce que el VIH no tiene un virus semejante a el en los monos, es decir, es único,

mientras que el VIH-2 es sumamente parecido al VIS, lo que sugiere que el VIH-2 puede provenir del paso de un virus del mono al hombre, aunque quizás no se trate del macaco (mono verde) como se ha publicado, porque este mono en estado salvaje no es afectado por el virus. (Ob. Cit)

Vías de Transmisión del SIDA:

El virus de VIH se puede transmitir por diferentes vías, las cuales se enumeran a continuación:

Transmisión Sexual:

La transmisión sexual constituye más del 75% de la infección por VIH en todo el mundo. La transmisión homosexual ha sido el modo de diseminación sexual predominante y se ha asociado con un alto número de parejas sexuales y con la frecuencia del coito anal receptivo. A medida que aumentan las tasas de infección por VIH en hombres bisexuales, se infectan un mayor número de mujeres con VIH a través de la exposición heterosexual. El riesgo de infección en las mujeres es en la transmisión heterosexual (coito vaginal y anal), y el riesgo es mayor en las esposas que practican el coito anal que el vaginal. (Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), 2000)

Transmisión Perinatal:

La transmisión perinatal del virus puede ocurrir dentro del útero, en el periodo perinatal al momento del parto o después del nacimiento a través de la alimentación al pecho.

La detección del virus en tejidos fetales y en la placenta apoya la hipótesis de que puede presentarse la infección in útero. Asimismo es factible la transmisión del virus al nacimiento por el contacto con la sangre

materna infectada o las secreciones vaginales, pero es difícil diferenciarla de la transmisión *in útero*. (Ob. Cit)

Transmisión Parenteral:

El compartir agujas u otros utensilios relacionados con las drogas da lugar a la transmisión del virus, entre los toxicómanos que se administran drogas intravenosas, en quienes la frecuencia de la infección aumenta a una tasa más rápida que en otras poblaciones de alto riesgo. Muchas personas han sido infectadas por el virus al practicárseles transfusiones de sangre infectada. La detección de VIH en donadores de sangre es muy eficaz para prevenir la transmisión del virus, pero al parecer su eficacia no es del 100%. (Ob. Cit)

Grupo de Riesgo según la UNAM:

Personas que usan drogas intravenosas:

Una proporción importante de quienes utilizan drogas intravenosas es que obtienen el dinero para estas de la prostitución. En consecuencia representan una vía importante para transmisión del virus.

Personas del sector salud:

No se ha reportado ningún caso pero cuando menos hay un peligro teórico. Es necesario aconsejar a los pacientes que informen a sus médicos antes de llevar a cabo cualquier procedimiento para que puedan tomarse las precauciones adecuadas. Para el cirujano dentista es importante ya que casi todos los procedimientos dentales implican cierta exposición a sangre.

Tatuajes y otros métodos cosméticos:

El tatuaje es una forma de transmitir el virus; es probable que suceda que en los centros donde hacen tatuajes usen la misma aguja en más de una persona o tatúan más de un individuo a la vez; los seropositivos no deben tatuarse. La perforación de orejas también puede implicar un riesgo, porque gran parte de la perforación de orejas es un negocio no profesional hecho por amigos y con mala higiene.

Donación de sangre y de órganos:

Los pacientes en grupos de riesgo alto no deben donar sangre ni órganos. Tampoco deben dar semen.

Factor de riesgo por transmisión sexual:

El principal factor de riesgo para contraer VIH son las relaciones sexuales en un 87.4% al que se suma un 10% de factores mixtos (transfusión o donación renumerada de sangre) por lo que se considera que la promiscuidad es el principal elemento que debe conceptuarse como factor epidemiológico.

Para que se lleve a cabo dicha cadena de transmisión solo bastan dos personas y que una de ellas este infectada, independientemente de juicios sociológicos, psicológicos, morales o religiosos.

Intervienen varios factores del huésped como son: el tipo de relación sexual, la frecuencia de las mismas, protección con condón o no, la presencia de enfermedades venéreas. También cuentan factores del virus

por las cepas presentes, sub. variedad de asa, que juntas interactúan con el aparato inmune del huésped, y la capacidad del agente viral para incorporarse al genoma humano y hacer que la manipulación celular sea factible. El homosexual por realizar sexo anal evoluciona con frecuencia a un bloqueo inmunitario por depósito de semen en recto, absorción de material genético, reconocimiento inmunitario y paralización de este; llevando al sujeto a una inmunodepresión celular, por lo que el homosexual es una persona más susceptible para adquirir el VIH que una persona heterosexual, dado que el colon es un tejido diseñado para la absorción y no para funcionar como vagina. Por otro lado la penetración por vía rectal es demasiado traumática y favorece el asentamiento de diferentes agentes como lo es el del VIH. (UNAM, 2000).

Clasificación de la Infección por VIH y Criterios del SIDA

Actualmente se utiliza la clasificación de los CDC de 1993 que básicamente clasifica a los pacientes según los datos clínicos (categoría clínica) y el número de linfocitos CD4 (categoría inmunológica). No se considera todavía la carga viral (dada la antigüedad de la clasificación), a pesar de ser un parámetro importante tanto para el pronóstico, como para el inicio y seguimiento del tratamiento antirretroviral. (Current, 2001).

Tabla 1.- Clasificación mixta (clínica e inmunológica) de los pacientes en VIH/ SIDA

CATEGORÍAS CLINICAS			
CATEGORÍAS INMUNOLÓGICAS	A	B	C
1 - 500 CD4	A1	B1	C1
2 – 200 – 499 CD4	A2	B2	C2
3 - < 200 CD4	A3	B3	C3

Todas las categorías son excluyentes y el paciente debe clasificarse en la más avanzada posible.

Categorías Clínicas: (Ob. Cit)

Categoría A: Se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente (LGP)

Categoría B: Se aplica a los pacientes que presentan o han presentado enfermedades relacionadas con VIH (no pertenecientes a la categoría C) o cuyo manejo o tratamiento puedan verse complicados debido a la presencia de la infección por VIH. Como ejemplo podemos tener las siguientes patologías:

- Angiomatosis bacilar
- Candidiasis oral (muguet)
- Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento
- Displasia cervical o carcinoma in situ
- Temperatura superior de 38, 5°C o diarrea más de un mes
- Leucoplasia oral vellosa
- Herpes zhöster (dos episodios o uno que afecte a más de un dermatoma.)

- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Listeriosis
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Neuropatía periférica.

Categoría C: - Se aplica a pacientes que presenten o hayan presentado alguna de las complicaciones ya incluidas en la definición de SIDA cuando el paciente tiene una infección por el VIH bien demostrada y no existen otras causas de inmunodeficiencia que pueda explicarla:

1. Candidiasis traqueal, bronquial, pulmonar o esofágica.
2. Criptococosis extrapulmonar.
3. Criptosporidiasis o isosporidiasis con diarrea más de un mes.
4. Infección por CMV en el niño de más de un mes de edad (en otra localización distinta a hígado, bazo o ganglios linfáticos).
5. Retinitis por CMV.
6. Encefalopatía por VIH.
7. Herpes simple que causa una úlcera cutánea de más de un mes de evolución, bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente de más de un mes de edad.
8. Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones, ganglios cervicales o hiliares)
9. Sarcoma de Kaposi
10. Linfoma de Burkitt o equivalente.

11. Linfoma inmunoblástico o equivalente.
12. Linfoma cerebral primario o equivalente.
13. Tuberculosis pulmonar, extrapulmonar o diseminada.
14. Infección por *M. avium intracelulare* o *M. Kansasii* diseminada o extrapulmonar.
15. Infección por otras micobacterias extrapulmonar o diseminada.
16. Neumonía por *P. carinii*
17. Neumonía recurrente(más de 2 episodios/año).
18. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
19. Sepsis recurrente por *Salmonella* sp. diferente a *S. typhi*.
20. Toxoplasmosis cerebral.
21. Síndrome caquético (Wasting syndrome).
22. Carcinoma de cérvix invasivo.
23. Coccidiomicosis diseminada (en una localización diferente o además de la pulmonar o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).

Categorías Inmunológicas: (Ob. Cit)

Categoría 1.- Linfocitos CD4 mayor o igual a 500/mm³ en número absoluto o bien CD4 mayor o igual al 29%.

Categoría 2.- Linfocitos CD4 entre 200 y 499/mm³ o bien entre 14-28%.

Categoría 3.- Linfocitos CD4 menor de 200/mm³ o bien CD4 menor del 14%.

Se considera afectos de SIDA a los pacientes incluidos en las categorías C1, C2 y C3. Las categorías A3 y B3 no han sido aceptadas por la OMS para Europa como SIDA.

Estadísticas Actuales del SIDA

La infección por VIH-SIDA es un pandemia global, con casos registrados en casi todos los países.

La incidencia del SIDA en la población homosexual ha recibido gran atención pública, pero alrededor del mundo un 60% de los casos de infección por HIV han sido adquiridos heterosexualmente. Claramente el SIDA representa una crisis de salud internacional. El desarrollo de las terapias de drogas para el control del virus y la elaboración de una vacuna efectiva para prevenir la infección representa una meta de salud pública de altísima prioridad. (UNAIDS, 2001)

Propagación Mundial de la Infección:

- África: 22,5 millones
- Sub y Sudeste de Asia: 6,7 millones.
- Este de Asia y Pacífico: 580 000.
- Latinoamérica: 1,4 millones.

- Europa Oriental y Asia Central: 270 000.
- Caribe: 330 000.
- América del Norte: 280 000.
- Europa Occidental: 500 000.
- Africa del Norte y Oriente Medio: 210 000.
- Australia y Nueva Zelanda: 12000. (UNAIDS, 2001).

Estadísticas para Venezuela:

La insuficiente información disponible no permite llegar a estimaciones precisas acerca de la prevalencia de la infección en el país, sin embargo con las reservas derivadas de la escasa información se puede estimar que la población infectada en Venezuela oscila entre 50 000 y 100 000 personas. (UNAIDS, 2001).

Estadísticas para el Estado Carabobo:

Según cifras proporcionadas por INSALUD, Fundación del Instituto Carabobeño para la Salud, Coordinación Regional del Programa SIDA/ITS, desde el año 1983 hasta 1999 se han registrado en el Estado Carabobo un total de 1156 casos de VIH-SIDA desglosados de la siguiente manera: (SUCCS, 2001 (Sociedad Venezolana Carabobeña contra el SIDA).

VIH/SIDA	83-93	94	95	96	97	99	Total
Número total	250	102	96	120	139	449	1156
Pacientes vivos con SIDA	37	15	19	5	42	124	242
Defunción por SIDA	115	54	27	39	26	124	385
VIH (+)(Portadores)	98	33	50	76	71	201	529
Masculinos	223	87	75	99	118	225	827
Femeninos	27	15	21	21	21	93	198

CAPITULO II

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES BUCALES EN PACIENTES CON SIDA

Antecedentes:

Desde los comienzos de la epidemia del SIDA y de la infección por VIH, han destacado las lesiones bucales en esta enfermedad. La mayoría de estas lesiones reflejan la depresión del sistema inmunitario y se expresan en forma de alteraciones oportunistas de la boca, siendo las manifestaciones más tempranas de la infección por VIH. Se aprecian infecciones bucales oportunistas en diferentes estados patológicos, en los cuales la microflora de la boca aprovecha el desequilibrio inmunológico tanto a nivel local como sistémico. Esto también ocurre en las infecciones bucales por inmunodeficiencia primaria como es en la leucemia y la diabetes. (Little, 1998)

Las cifras normales de linfocitos CD4 es de 800 a 1200 células por mm cúbico en personas aparentemente sanas, cuando hay disminución en la cantidad de estas células pueden presentarse diversas lesiones, como se menciona a continuación. (Ob.cit)

Lesiones bucales presentes en pacientes con un número de linfocitos CD4 de 800 a 200 células por milímetro cúbico son:

- ✓ Leucoplasia pilosa Gingivitis
- ✓ Candidiasis pseudomembranosa Úlceras no específicas agudas
- ✓ Herpes simple difuso (gingivostomatitis)

Lesiones bucales presentes en pacientes sintomáticos con un número de linfocitos CD4 por debajo de 200 por centímetro cúbico son: (Ob. Cit)

- ✓ Candidiasis (intrabucal y esofágica) Úlceras no específicas agudas
- ✓ Leucoplasia pilosa
- ✓ Herpes simple
- ✓ Varicela zoster
- ✓ Sarcoma de Kaposi
- ✓ Linfoma no-Hodgkin
- ✓ Histoplasmosis

Lesiones menos frecuentes dentro de la cavidad bucal en pacientes con SIDA

- Tuberculosis
- Coccidioidomicosis
- Agrandamiento de glándula parótida, Xerostomía
- Toxoplasmosis

Las enfermedades causadas por la infección de VIH son de gran importancia porque pueden ser la primera expresión clínica de la infección, las infecciones oportunistas alteran la respuesta de tejidos blandos bucales, encía y periodonto; y que el cirujano dentista debe de tener conciencia de esta infección para educar y advertir a sus pacientes.

Tipos de clasificaciones:

En las últimas décadas se ha sido testigo del severo desarrollo de nuevas enfermedades; y una de las enfermedades que ha causado más impacto en la humanidad durante este siglo es el SIDA, no solo ha sido el impacto físico sino también el impacto psicológico (conducta). Cuando se identificó al SIDA como una nueva enfermedad, el dentista vino a ser un miembro activo e importante en el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones bucales en este estado de inmunodeficiencia. Al principio de la epidemia había muchos intereses de cómo y cuando tratar a estos pacientes, pero ahora después de 16 años de reconocer casos de SIDA, la gente así como los médicos y dentistas tomaron una actitud de apoyo ante esta enfermedad. (Greenspan,1994)

En el orden en que se diagnostican las lesiones bucales en pacientes con VIH, el dentista debe de ser sistemático. Esto incluye desde cuando se presentó la lesión, revisar el historial médico y enlistar todos los medicamentos que ha usado; enseguida, hacer un examen completo extrabucal como intrabucalmente. Todo tipo de anomalías debe ser evaluada y registrada en la historia clínica. Con el análisis de la colección de datos del paciente, el dentista puede hacer un buen diagnóstico diferencial. Después de que el diagnóstico diferencial es determinado, el dentista puede empezar hacer pruebas para indicar el tipo de lesión o enfermedad que esta presente; por lo que se puede enumerar algunas: si el diagnóstico diferencial es candidiasis hacer un cultivo para identificar la infección micótica, si se presume de cáncer tomar una biopsia lo antes posible. Estos procedimientos dan al cirujano dentista un correcto diagnóstico de la lesión y así tratarlo correctamente o remitirlo a un especialista. Las lesiones bucales en pacientes con VIH se agrupan y se clasifican para su estudio y comprensión,

y para poder identificarlas con mayor facilidad se han clasificado en dos grupos: por orden de frecuencia y por agente causal. (Ob. Cit)

Clasificación por Orden de Frecuencia según la UNAM:

Clasificación de Amsterdam en 1991 por *"EEC Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV infection and WHO Collaborating Center on Oral Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus"*.

Grupo I :

Lesiones frecuentemente asociadas:

a) Infecciones micóticas:

Candidiasis: Atrófica (eritematosa).

Pseudomembranosa.

Hiperplásica.

Queilitis angular.

b) Infecciones bacterianas:

Gingivitis ulcero-necrosante.

Eritema gingival linear.

Periodontitis rápidamente progresiva.

c) Infecciones vírales:

Leucoplasia pilosa (virus de Epstein-Barr).

d) Neoplasias:

Sarcoma de Kaposi.

Linfoma no-Hodgkin.

GRUPO II

Lesiones raramente asociadas:

a) Infecciones bacterianas:

Actinomicosis (actinomyces israeli) .

Escherichia coli.

Klebsiella pneumoniae.

b) Angiomatosis epiteloides bacilar (enfermedad del arañazo de gato).

c) Eritema multiforme.

d) Reacción liquenoide.

e) Epidermolisis bulosa.

f) Infecciones micóticas:

Criptococosis (cryptococcus neoformans).

Geotricosis (geotrichum candidum).

Histoplasmosis (histoplasma capsulatum).

Mucormicosis (mucoraceae).

Aspergilosis (aspergillus flavus).

g) Infecciones virales:

Citomegalovirus.

Molusco contagioso.

Grupo III

Lesiones menos comunes:

a) Infecciones vírales:

Herpes simple.

Herpes zoster.

Varicela.

Condiloma acuminado (virus VPH).

Hiperplasia epitelial focal (virus VPH).

Verruga vulgar (virus VPH).

b) Infecciones bacterianas:

Mycobacterium avium-intracellulare .

Tuberculosis (*mycobacterium tuberculosis*) .

c) Aftas recurrentes .

d) Xerostomía.

e) Parotiditis.

f) Púrpura trombocitopénica.

g) Hiperpigmentación melánica.

Clasificación Por Agente Causal según la UNAM:

Clasificación de Dr. Heddie O. Sedano en su artículo "*Frequent Oral Diseases in HIV Positive and AIDS Patients*" en 1997.

a) Infecciones Bacterianas:

Eritema gingival linear.

Gingivitis ulcero-necrosante.

Periodontitis rápidamente progresiva.

b) Infecciones Micóticas:

Candidiasis: pseudomembranosa.

Hiperplásica.

Eritematosa.

Queilitis angular.

c) Infecciones Virales:

1. Virus de Epstein-Barr (leucoplasia pilosa).

2. Virus de herpes simple: gingivo-estomatitis herpética primaria, infección herpética recurrente.

3. Virus de varicela zoster: herpes zoster.

4. Virus papiloma humano: condiloma acuminatum

hiperplasia epitelial multifocal.

5.Citomegalovirus.

d)Neoplasias:

Sarcoma de Kaposi.

Linfoma.

e)Otras Lesiones Bucales:

Úlceras bucales.

Enfermedad de la glándula salival.

Púrpura trombocitopénica.

Úlcera Necrotizante Progresiva.

Epidermolisis tóxica.

Hiperpigmentación de la mucosa.

CAPITULO III

LESIONES MAS COMUNES DE ORIGEN BACTERIANO EN CAVIDAD BUCAL

1. Eritema gingival Linear

Es conocido como VIH-gingivitis, se caracteriza por una banda eritematosa que sigue el contorno de la encía libre. La encía adherida es el sitio de una reacción inflamatoria compuesta por petequias de color rojizo. Frecuentemente encontramos sangrados espontáneos; la banda eritematosa inflamatoria es resultado de la proliferación bacteriana en el surco gingival (Fig.1). En esta lesión se encuentran microorganismos tales como: bacteroides gingivales, bacteroides intermedios, actinomices viscosus y actinobacilos actinomicetemcomitans. El eritema gingival linear se observa en pacientes inmunosuprimidos, no presenta dolor pero es considerado como un precursor potencial de periodontitis ulcero-necrozante. El eritema gingival linear es difícil de distinguir de la gingivitis convencional. (UNAM , 2000)



Fig. 1.-Eritema gingival linear

En el tratamiento se mandan enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% durante dos semanas dos veces al día. Si la lesión persiste, entonces se prescribe un antibiótico como es el metronidazol de 250mgr, 1 tableta 4 veces al día durante 7 días. (Ob.cit)

2. Gingivitis Ulcero-Necrosante:

Mientras que la Gingivitis Ulcero Necrotizante Aguda (GUNA) era una enfermedad frecuente, después de la segunda guerra Mundial, su prevalencia había sido drásticamente reducida en años recientes en las naciones industrializadas. Sin embargo, en algunos países en desarrollo la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo.

Con la aparición de la infección de VIH la ocurrencia de la GUNA ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticada en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia por lo que se llama Gingivitis Ulceronecrotizante (GUN) o simplemente Necrosante (GN). (Greenspan, 1994)

Esta patología se caracteriza por una inflamación gingival destructiva que muestra en su forma típica: úlceras necróticas interproximales, las cuales son dolorosas al tacto, y sangran a la menor provocación. En pacientes infectados por el virus del VIH la condición gingival se describe como una encía inflamada de color rojo con un margen de áreas de necrosis de color amarillo-gris con pérdida de la papila interdental (Fig. 2). Muchos estudios muestran que este tipo de gingivitis es más común en pacientes seropositivos que en la población en general. Los microorganismos más frecuentes en este tipo de gingivitis son: borrelia, cocos gram (+),

estreptococos B-hemolíticos, *Candida albicans* y citomegalovirus. (UNAM, 2000)

El tratamiento es hacer enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% por 2 semanas; también se prescribe antibiótico como el metronidazol de 250mgr tomando 1 tableta 4 veces al día durante 7 días. Si el paciente presenta dolor severo, necrosis y fiebre entonces es necesario prescribir penicilina; amoxicilina de 500mgr 1 tableta 4 veces al día durante 7 días.(Ob.Cit).



Fig. 2.-Gingivitis ulcero-necrosante.

3. Periodontitis Rápidamente Progresiva:

En este tipo de periodontitis hay destrucción periodontal severa, se caracteriza por una inflamación gingival leve y radiográficamente hay pérdida de hueso alveolar particularmente de la región molar (Fig. 3). (UNAM, 2000).

La severidad de la periodontitis es dividida en temprana, moderada y avanzada acorde con la profundidad de las bolsas periodontales, presentándose bolsas de 4 a 5mm, 5 a 8mm y las más grandes de 7 a 8mm. Entre las características clínicas hay edema y eritema gingival, dolor, sangrado espontáneo, necrosis interproximal, úlceras, movilidad dental y

emanación de líquido purulento de las bolsas periodontales. (Carranza, 1995)

El tratamiento es tener una adecuada higiene bucal, y recibir tratamientos por parte del dentista, como una terapia antimicrobiana. (Ob. Cit).



Fig. 3.-Periodontitis rápidamente progresiva.

LESIONES MÁS COMUNES DE ORIGEN MICÓTICO EN CAVIDAD BUCAL

1. Candidiasis:

Es la micosis bucal más frecuente en pacientes con SIDA. Esta es causada por un hongo del género *Cándida albicans*. Existen diversas localizaciones pero la más frecuente es en la cavidad bucal y constituye uno de los signos más tempranos de infección por VIH.

El hongo se adhiere y prolifera en la superficie del epitelio, formando colonias de color blanco fáciles de observar clínicamente. En infecciones crónicas el hongo puede penetrar en lo profundo del tejido, causando un adelgazamiento del epitelio y formación de una superficie queratinizada. Las lesiones blancas de la candidiasis en pacientes con VIH se observan en paladar, mucosa bucal, orofarínge y en los bordes laterales de la lengua. La

candidiasis es sintomática, puede causar dolor, sensación de ardor al comer, distorsión y pérdida del sentido del gusto. (Greenspan, 1994)

Clasificación de las candidiasis según la UNAM:

- Pseudomembranosa
- Hiperplásica
- Eritematosa
- Queilitis angular.

A) Candidiasis Seudomembranosa:

Es la forma más frecuente de candidiasis y es conocida como algodoncillo. (Fig. 4). Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, y se observa en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar. Esta lesión había sido descrita hasta hoy como evolución aguda y frecuente en recién nacidos, pero en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica y en adultos, siendo esta una diferencia que debe llamar la atención del profesional que la observe.

El diagnóstico de la candidiasis se basa en las características clínicas y en la presencia de las pseudihifas y las blastosporas del hongo, demostrables en especímenes examinados con KOH (hidróxido de potasio), PAS (ácido peryódico de Schiff), o coloración de Gram.

Existen también pruebas adicionales de diagnóstico como cultivos en medios específicos (Saboureaud, harina de maíz). La cándida en forma de levadura, o más raramente, como pseudohifas se observa en la mucosa

bucal de la población normal, por lo tanto, para el diagnóstico de candidiasis se requiere una alta proporción de colonias en los cultivos.

Usualmente los procedimientos nombrados son suficientes para establecer el diagnóstico de candidiasis, sin embargo, en ocasiones se hace necesaria una biopsia.



Fig. 4.-Candidiasis pseudomembranosa

B) Candidiasis Hiperplásica:

La candidiasis hiperplásica es asintomática, y en pacientes con VIH normalmente se encuentra en la mucosa bucal y área retromolar y al hacer un raspado de la lesión esta no se desprende; aunque es raro encontrarla en este tipo de pacientes (Fig. 5). (Greenspan, 1994)

Es un tipo de candidiasis crónica que consiste en placas blandas fuertemente adheridas a la mucosa.



Fig. 5.-Candidiasis hiperplásica

C) Candidiasis Eritematosa:

Es una lesión plana de color rojo que puede aparecer en cualquier parte de la boca pero la mayoría de las veces aparece en la superficie dorsal de la lengua y en la zona palatina (Fig.6).

Esta lesión es probablemente la menos diagnosticada en personas con VIH, tiende a ser sintomática con una principal molestia que es el ardor, usualmente es asociada con alimentos condimentados o salados. Tiende a parecerse a una pizza quemada y presenta lesiones traumáticas en paladar blando y duro.

La candidiasis eritematosa es la manifestación más temprana de una disfunción inmune, es una patología que esta fuertemente ligada también a los pacientes portadores de prótesis total, siendo este un factor predisponente para el desarrollo de esta patología. (UNAM, 2000).



Fig. 6.-Candidiasis eritematosa

2. Queilitis Angular:

La queilitis angular es una lesión que no se diagnostica en la infección por VIH pero puede estar asociada con la candidiasis pseudomembranosa; aparece como hendiduras o fisuras en las comisuras de la boca (Fig. 7).

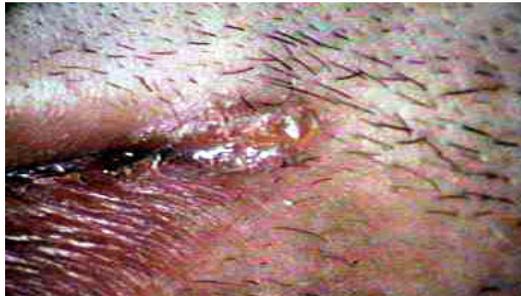


Fig. 7.-Queilitis angular

El tratamiento sistémico de la candidiasis en general es a base de antimicóticos como el ketoconazol, itraconazol o fluconazol. También se mandan enjuagues bucales con clorhexidina, y aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión. (UNAM, 2000).

CAPITULO IV

LESIONES MAS COMUNES DE ORIGEN VIRAL EN CAVIDAD ORAL

✓ Leucoplasia Pilosa (virus de Epstein- Barr)

La leucoplasia pilosa bucal es una lesión blanca que se encuentra predominantemente en los bordes laterales de la lengua, paladar blando y piso de boca; esta lesión se ha visto en todos los grupos de riesgo por VIH (Fig. 8).

Clínicamente se observa que puede variar en tamaño y apariencia, puede ser unilateral o bilateral, presenta pliegues finos, algunas áreas pueden ser planas. Muchas veces la lesión se extiende hasta la superficie dorsal de la lengua. La leucoplasia pilosa también aparece en mucosa bucal como lesiones planas y los pacientes son asintomáticos. La leucoplasia puede ser diagnosticada con una biopsia cuando no es posible distinguirla de candidiasis hiperplásica crónica, liquen plano o carcinoma de células escamosas. El virus de Epstein-Barr puede ser identificado en vacuolas o células espinosas y en la capa superficial del epitelio. (UNAM, 2000)

Como la leucoplasia pilosa es asintomática no requiere de tratamiento, aunque ocasionalmente se administran medicamentos como el aciclovir que en altas dosis hace que desaparezca la leucoplasia pilosa. (Ob.cit)



Fig. 8.-Leucoplasia pilosa

✓ **Herpes Simple:**

El virus del herpes simple es común en paciente con VIH, este virus aparece como una lesión intrabucal recurrente con vesículas dolorosas. El herpes simple aparece en el borde de los labios; los pacientes refieren dolor, comezón y la presencia de pequeñas vesículas las cuales se rompen y forman costra (Fig. 9). (Greenspan,1994)

El virus de herpes simple entra al cuerpo a través de la piel, aunque hay evidencia de que puede entrar por las membranas mucosas, el 10% de los casos del virus herpes simple tipo 2 (HSV-2) se encuentra en lesiones bucales y el virus herpes simple tipo-1 (HSV-1) se encuentra en las lesiones genitales. Pacientes infectados por HSV-1 o HSV-2 experimentan una infección primaria inicial seguida de un estado de latencia; muchos de los casos de infección inicial por herpes no dan lesiones clínicas y tienen síntomas clínicos mínimos.

El virus es neurotrópico porque penetra la barrera mucosa sin manifestaciones visibles o síntomas, este infecta los nervios periféricos y migra al ganglio regional donde permanece latente, en este sitio es

indetectable por el sistema inmunológico y no es diagnosticable hasta que es activado, la activación resulta de la migración a lo largo del nervio hasta la superficie epitelial, esta migración puede ser activada por varios factores como: estrés emocional, trauma, frío, luz solar, problemas gástricos, fiebre, ciclo menstrual y muchos factores más que están relacionados con la inmunosupresión. (Harrison,1998)

Los métodos diagnósticos para examinar el herpes viral comprenden: 1) aislamiento viral mediante un cultivo celular, 2) coloraciones inmunofluorescentes de los frotis, impresiones o secciones criostaticas con proteínas de virus herpes simple marcadas fluorescentes o proteína anticuerpo, 3) la técnica inmunoperoxidasa, la cual es bastante mas sensible que la técnica de inmunofluorescencia, es similar en los principios básicos pero no requiere un microscopio fluorescente y 4) ensayos serológicos como el del ensayo complemento-fijación, el radioinmunoensayo y el ensayo inmunosorbente ligado a la enzima. (Shafer, 1988).

No hay un tratamiento efectivo para el herpes simple, pero en muchos casos el aciclovir sana las lesiones en corto tiempo. Cuando el virus se hace resistente al aciclovir, el virus puede invadir la piel de la cara, labios, nariz y boca. (UNAM, 2000)



Fig. 9.-Herpes simple

✓ **Herpes Zoster**

El herpes zoster es causado por el virus de la varicela zoster; esta enfermedad se observa en personas de mayor edad e inmunosuprimidos. El herpes zoster bucal es asociado a lesiones en la piel, quizás presenta un periodo prodrómico de dolor, seguido de vesículas múltiples que aparecen en la piel facial, labios y mucosa bucal. Las lesiones en piel y boca son unilaterales y siguen el trayecto nervioso de la maxila y mandíbula (ramas del nervio trigémino) (Fig. 10). Las lesiones en piel forman costras y las lesiones bucales forman úlceras, las cuales afectan la encía además de dolor dental, estas úlceras sanan en 2 o 3 semanas. (UNAM, 2000).

El tratamiento es a base de aciclovir por vía oral en dosis altas (4gr. por día) en casos severos, pero muchas veces el paciente tiene que ser hospitalizado para recibir aciclovir intravenoso. (Ob.cit)



Fig. 10.-Herpes zoster

✓ **Virus Papiloma Humano:**

Verrugas bucales, papilomas, verrugas en piel y verrugas en genitales son asociadas con el virus papiloma humano; las verrugas anales son reportadas en su mayoría en hombres homosexuales. Clínicamente las lesiones en cavidad bucal aparecen como nódulos múltiples, los cuales

pueden ser sesiles o pedunculados. La lesión se asemeja a una coliflor (Fig. 11).

En pacientes con VIH hay varios tipos de esta lesión, algunos son el 6, 11, 16 y 18 los cuales están asociados con verrugas anales; el tipo 7 asociado a verrugas en piel y los tipos 13 y 32 asociados a hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck). Para llevar a cabo el diagnóstico es necesario hacer una biopsia, muchas verrugas bucales se han visto más en pacientes con VIH que en pacientes aparentemente sanos. El tratamiento es quirúrgico o excisión con láser. (Ob.Cit)



Fig. 11.-Virus papiloma humano

LESIONES MAS COMUNES DE ORIGEN NEOPLÁSICO EN CAVIDAD BUCAL

- ✓ Sarcoma de Kaposi:

El sarcoma de Kaposi aparece como mácula, pápula o nódulos de color rojo o azul, su etiología se asocia al virus herpes tipo 8, asintomático, aunque puede haber dolor por la presencia de una úlcera traumática con inflamación e infección (Fig. 12). El sitio más común de la lesión es el paladar duro, pero también se puede encontrar en cualquier parte de la mucosa bucal, incluyendo la encía y paladar blando (Fig. 13). El sarcoma de Kaposi debe diferenciarse de hematomas, hemangiomas, tumores vasculares y granulomas piógenos.

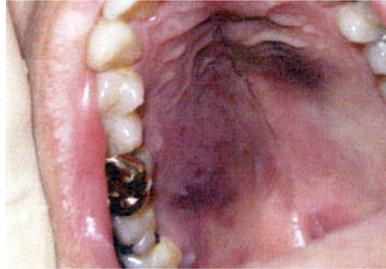
El tratamiento es la excisión quirúrgica o por láser. La terapia de radiación local puede ser usada para reducir el tamaño de la lesión. Algunas de las lesiones responden a una inyección local de vinblastina. (Ob.Cit)



Fig. 12.-Sarcoma de Kaposi CMN XXI



Fig. 13- Sarcoma de Kaposi en forma nodular en ambos lados del paladar



Lesión macular en paladar duro



Máculas y nódulos en la encía del maxilar

✓ **Linfoma:**

El linfoma no Hodgkin es difuso e indiferenciado, es frecuente en pacientes con VIH, este puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal. La neoplasia se presenta como una masa firme, asintomática, de bordes indurados y persistentes úlceras; el diagnóstico diferencial se lleva a cabo por biopsia (Fig. 14). Después de hacer el diagnóstico el paciente debe ser referido para evaluar la enfermedad por VIH y posteriormente darle tratamiento. (Ob.Cit).



Fig. 14.-Linfoma

LESIONES MAS COMUNES DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

✓ Úlceras Bucales:

La úlcera aftosa recurrente se presenta con frecuencia en personas infectadas por VIH. La causa de esta úlcera aún no se sabe, aunque hay muchos factores predisponentes como el estrés y agentes infecciosos. En pacientes infectados por VIH las úlceras son bien circunscritas y con márgenes eritematosos (Fig. 15). Se han descrito varios tipos de úlceras aftosas recurrentes; menores, mayores y herpetiformes; la úlcera menor aparece como una lesión solitaria de 0.5 a 1cm de tamaño, la úlcera herpetiforme aparece como un grupo de pequeñas úlceras (1mm a 2mm) en el paladar blando y orofaringe, y la úlcera mayor aparece como una úlcera necrótica de 2 a 4cm de tamaño; estos diferentes tipos de úlceras son muy dolorosas y persisten por varias semanas. (UNAM, 2000)

Es muy difícil de diagnosticar este tipo de úlceras; la úlcera herpetiforme es muy similar a las lesiones por el virus Coxsackie, la úlcera mayor requiere biopsia para excluirla de las lesiones malignas como el linfoma. Las úlceras

aparecen en mucosa no queratinizada, por lo que se pueden diferenciar de las causadas por herpes simple. Este tipo de úlceras responde positivamente a los esteroides tópicos. (Ob.Cit)



Fig. 15.-Úlcera bucal

Greenspan (1994) describe otras lesiones de etiología desconocida, las cuales son:

✓ **Púrpura trombocitopénica:**

Se refiere a trastornos hemorrágicos caracterizado por la disminución del número de plaquetas. Se ha descrito como manifestación de la infección por VIH. En la cavidad bucal se observa en forma de equimosis y petequias palatinas.

✓ **Úlcera Necrotizante Progresiva:**

Ocasionalmente se observa en pacientes con HIV positivos, úlceras recurrentes de la mucosa bucal de características diferentes de las aftas tanto clínica como histológicamente.

✓ **Epidermolisis Tóxica:**

Variante del Eritema Multiforme caracterizada por necrosis difusa cubierta de escaras de las superficies cutáneas y mucosas produciéndose una

situación clínica análoga a una quemadura de tercer grado, parece una reacción de hipersensibilidad a ciertas infecciones y drogas, a tumores malignos y a enfermedades colágeno-vasculares (Lupus). Se observa en SIDA pediátrico y también en adultos.

✓ **Hiperpigmentación de la mucosa bucal:**

Recientemente se ha observado hiperpigmentación de la mucosa bucal por acumulos de melanina en pacientes con HIV positivos. En alguno de ellos las lesiones pudieron deberse a terapia con Clofasimina o Ketoconazol, en los primeros en otros pacientes la causa es desconocida. Clínicamente se observa maculas de color negro marrón en la mucosa, encía, paladar duro y bordes laterales de la lengua.

✓ **Lenta Cicatrización de las heridas bucales:**

Se ha visto lenta cicatrización de las exodoncias y de las osteotomías de los pacientes de HIV positivos.

✓ **Agrandamiento de las Parotidas y Xerostomia:**

Hay reportes de algunos pacientes pediátricos y en adultos africanos positivos para VIH que muestran agrandamiento de las parotidas y xerostomia. La xerostomia puede reflejar una infección de la glándula salival con el Citomeglovirus, el cual se presenta comúnmente en pacientes con HIV positivos, otra posibles causas pueden ser por linfoma o infecciones.

CAPITULO V

TRATAMIENTO ACTUAL DEL SIDA

Las estrategias actuales de tratamiento son más individualizadas y dinámicas, dada la diversidad de fármacos disponibles, del empleo de métodos de monitorización de la carga viral más sensibles, y de la introducción selectiva de los test de resistencias. (Current, 2001).

Las combinaciones de al menos tres fármacos constituyen hoy el tratamiento de elección de la infección por VIH, ya que contribuyen a retrasar la progresión clínica, a aumentar de forma muy apreciable la supervivencia y a disminuir los ingresos hospitalarios y sus costes asociados. Al tratamiento pertenecen tres familias:

1 – Análogos nucleótidos de la transcriptasa inversa (ANITI): Zidovudina (AZT), Didanosina (ddI), Zalcitabina (ddC), Estavudina (d4T), Lamivudina (3tC), Abacavir (ABA).

2 – No análogos de los nucleósidos de la transcriptasa inversa (NNITI): Nevirapina, Delavirdina, Efavirenz.

3 – Inhibidores de la proteasa (IP): Saquinavir, Ritonavir, Indinavir, Nelfinavir, Amprenavir.

La decisión de inicio de un tratamiento antirretroviral (TARV) debe basarse en tres elementos: la presencia o ausencia de sintomatología, la carga viral plasmática (cantidad de virus presente en la sangre) y el recuento

de linfocitos CD4. Así, en casos asintomáticos con una buena cifra de linfocitos CD4 y carga viral baja se recomienda retrasar el TARV; en los pacientes sintomáticos se recomienda su inicio; y en los casos sin ningún síntoma, se debe "recomendar" o "considerar" el tratamiento en función del riesgo de progresión de la enfermedad, estableciéndose éste por la carga viral y el recuento de CD4. En cualquier caso, si se inicia un tratamiento, el objetivo debe ser lograr una carga viral indetectable.

La falta de adherencia al TARV es la primera causa de fracaso terapéutico. Varios estudios han demostrado que para que el TARV sea efectivo es necesaria una adherencia al TARV superior al 95%. Por tanto, es muy importante que los pacientes sean conscientes de su enfermedad, entiendan cual es el objetivo del TARV, participen en la decisión de iniciar el TARV, se sientan capaces de cumplirlo y comprendan la enorme importancia que tiene una toma continuada y correcta de la medicación. (Ob .Cit)

Terapia Alternativa con Marihuana

La marihuana es una hierba que crece en muchos lugares del mundo, su nombre científico es Cannabis Sativa. Históricamente ha tenido usos en varias culturas, estos incluyen la reducción del dolor y el aumento del apetito. La Marihuana contiene químicos llamados cannabinoides, lo más activo de estos productos es el tetrahidrocannabinol o TCH. (UNAIDS, 2001).

Esta hierba tiene muchos beneficios, entre ellos, reduce el dolor, estimula el apetito, reduce el vómito en personas que toman tratamientos

fuerteras (quimioterapia). En dosis altas reduce la ansiedad y produce un efecto de bienestar en el paciente.

En países europeos las personas con VIH utilizan la marihuana para estimular el apetito y reducir las náuseas. Muchas personas con VIH tienen el apetito bajo, esto puede ser debido a la fatiga o a los efectos adversos de los medicamentos. El apetito bajo puede llevar al síndrome de desgaste. La marihuana estimula el apetito y previene estos problemas.

El consumo de esta hierba puede ser oral, colocándola en la comida o fumando las hojas secas. Los médicos pueden prescribir Marinol (una versión sintética de THC). Algunas personas refieren que el marinol produce los mismos efectos de la marihuana fumada (alteración del equilibrio y percepción visual).

Se ha demostrado que la marihuana no tiene interacciones con el tratamiento antirretroviral y no aumenta la carga viral. (Ob. Cit).

Avances en Genética

La determinación del progreso de la enfermedad (HIV), ha estado bajo estudio en el área de investigación, algunos estudios del pasado se enfocaban severamente en la carga viral y en la particularidad de la virulencia de la misma. (Current, 2001).

Recientemente, receptores del HIV han sido identificados, los mas importantes de estos son el CCR5 y el CXCR4.

Los individuos homocigotos para la delección dentro del gen CCR5 son resistentes a la infección por HIV, y las personas heterocigotas para esta delección que han sido infectadas sobreviven por un tiempo libre de infección. (Ob. Cit).

CONCLUSIONES

- El SIDA es una enfermedad reciente, infectotransmisible, que ataca al sistema inmunológico, específicamente las células CD4 y convierte al individuo en un ser incapaz de combatir enfermedades oportunistas después que el recuento de linfocitario cae bajo 200mm cúbicos.
- La Vía de Transmisión del SIDA mas común es la transmisión sexual la cual constituye un 75% de los casos.
- Las personas homosexuales o no que practican el sexo anal tiene mas probabilidades de infectarse con el virus, por ser la penetración por vía rectal es demasiado traumática y favorece el asentamiento de diferentes agentes como lo es el VIH.
- Se pueden clasificar las lesiones bucales asociadas a VIH por recuento de CD4, por orden de frecuencia y por agente causal.
- Las patologías mas frecuentes de origen bacteriano son las periodontitis, en las cuales debe indicarse tanto una terapia educativa (higiene) y farmacológica.
- La patología mas frecuente de origen micótico es la candidiasis pseudomembranosa, y esta se presenta en un 85% de los casos.
- La patología mas frecuente de origen viral es la leucoplasia pilosa asociada también al virus Epstein Barr, es asintomático y

no requiere de tratamiento, pero es altamente indicativa para solicitarle al paciente un examen de VIH.

- La lesión mas común de origen neoplásico es el conocido Sarcoma de Kaposi.
- Las patologías de origen desconocido pueden presentarse todas en igual proporción, aunque predominan las úlceras bucales.
- El tratamiento utilizado actualmente es la terapia triple con agentes inhibidores de la transcriptasa inversa, análogos nucleótidos de la transcriptasa inversa y análogos no nucleótidos de la transcriptasa inversa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza, F (1995) **Periodontología Clínica.**
8va Edición: McGraw Hill
2. Greenspan, D. (1994) **El SIDA en la Cavity bucal.**
1era Edición en Español: McGraw Hill Interamericana
3. Harrison, W (1998) **Principios de Medicina Interna.**
14ta Edición: McGraw Hill Interamericana.
4. Little, W (1998) **Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento medico.**
5ta Edición: Harcourt Brace.
5. Shafer, W. (1988) **Tratado de Patología Bucal.**
4ta Edición: Editorial Interamericana.
6. Unidos por el SIDA, (UNAIDS) (2000)
Tratamiento y Estadísticas
México. Disponible en UNAIDS.com.
7. Universidad Autónoma Nacional de México (UNAM).(2000) **SIDA en cavity Bucal**
México. Disponible en Patologiabucal.tsx.org.
8. Walter, R. (2001) **CURRENT Diagnostico y Tratamiento de enfermedades infecciosas.**
Editorial: McGraw Hill.