

88
202



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TERAPEUTICA DE MANIFESTACIONES
BUCALES EN EL SINDROME DE
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.**

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ALICIA FLORES VAZQUEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1992.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

TERAPEUTICA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

INTRODUCCION

I.- GENERALIDADES DEL SINDROME

- A) VIROLOGIA**
- B) MANIFESTACIONES CLINICAS EN GENERAL DEL SINDROME**

II.- INFECCIONES MICOTICAS

- A) CANDIDIASIS O MONILIASIS ORAL**
- B) HISTOPLASMOISIS**
- C) GEOTRICOISIS**
- D) CRIPTOCOCOISIS**

III.- INFECCIONES BACTERIANAS

- A) GINGIVITIS ASOCIADA A VIH**
- B) PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH**
- C) ESTOMATITIS NECROSANTE ULCEROSA**
- D) MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR**
- E) ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA**

IV .- INFECCIONES VIRALES

- A) HERPES SIMPLE
- B) HERPES ZOSTER
- C) LEUCOPLASIA PILOSA

V .- NEOPLASIAS

- A) SARCOMA DE KAPOS
- B) LINFOMAS NON-HODGKIN
- C) CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

VI .- OTRAS ENFERMEDADES IDIOPATICAS

- A) ULCERA AFTOSA RECURRENTE
- B) PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
- C) XEROSTOMIA
- D) AFRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES

VII .- CONCLUSIONES

VIII.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

A través de los últimos 10 años se ha suscitado una enfermedad a la cual en nuestros días todavía no existe un remedio sin embargo, se han realizado una serie de pruebas para lograr combatir esta enfermedad la cual conocemos con el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

Se sabe que es provocada por un virus que ataca al sistema-- Inmunológico; dejando a este sistema sin ninguna defensa, el cual no pueden actuar cuando es atacado por algún virus, bacteria, etc.

La enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta el Síndrome completamente manifestado. Se sabe que se transmite por diferentes medios como la vía sexual, transfusión sanguínea, perinatal-- (de madre a hijo), en pocas palabras es una enfermedad que -- "no" distingue sexo, edad, posición social etc.

Ante este problema de salud mundial es necesario atacar por -- dos lados: primero, estableciendo medidas de salud pública -- para prevenir y detener la propagación del SIDA y segundo favoreciendo la investigación científica que permita avanzar en el conocimiento de su agente casual y de su mecanismo de --- acción con el objeto de lograr un tratamiento y alguna vacuna capaz de curar y prevenir la enfermedad

El trabajo que a continuación se va a desarrollar tiene por objeto, dar un tratamiento terapéutico a los pacientes infectados por el virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH) .

La infección que produce este virus en la cavidad oral es frecuente y usualmente oportunista.

Las infecciones pueden extenderse y pueden ser persistentes y severas, las infecciones causadas por hongos, virus y parásitos son raramente curables y pueden requerirse de un tratamiento de terapia por un largo tiempo.

En este trabajo se observan las manifestaciones clínicas producidas por diferentes agentes patógenos que afectan a la cavidad bucal del paciente inmuno comprometido; siendo de origen micótico, bacteriano, viral, causando así también como neoplasias; asociadas con el VIH.

En este trabajo se concentra principalmente el tratamiento de lesiones orales en adultos inmuno comprometidos.

I.- GENERALIDADES DEL SINDROME

A) VIROLOGIA

B) MANIFESTACIONES CLINICAS EN GENERAL DEL SINDROME

ORIGEN DEL SIDA

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se dió a--
conocer en 1981 , el cual se introdujo como un nuevo comple-
jo clínico en la medicina actual.

Esta información apareció en 1981 , en la revista "Reporte -
Semanal de Morbilidad y Mortalidad" del Centro de Control de
Enfermedades de Atlanta (USA) y consistió, en el reporte -
sobre cinco hombres jóvenes homosexuales afectados por una -
rara forma de neumonía por Pneumocistis Carinii, admitidos -
en tres hospitales de Los Angeles, entre Octubre de 1980 y -
Mayo de 1981. Unas pocas semanas más tarde la misma revista
informó sobre un aumento en el número de Sarcomas de Kaposi-
en hombres jóvenes de Nueva York y California.

Para el 3 de julio de 1981 se había recortado veintiseis -
casos de Sarcoma de Kaposi, todos en homosexuales. Siete de
estos pacientes también habían sufrido Neumonía por Pneumo-
cistis Carinii.

Estas publicaciones de 1981, fueron las primeras descripcio-
nes de una epidemia que ha ganado importancia mundial. Sin-
embargo, se han identificado en retrospectiva casos antes de
1981.

Por ejemplo, el de una médico danesa quien trabajó como cirujano en Zaire (AFRICA) desde 1972 y regresó a su país en -- 1977 con una enfermedad indeterminada consistente en diarrea crónica, linfadenopatías y neumonía. Posteriormente a su -- muerte, se comprobó que sus trastornos habían sido a causa -- de infección por VIH enfermedad muy prevalente en ZAIRE, -- donde ella trabajó.

Al observar que la mayoría de los casos iniciales de este -- nuevo Síndrome se daban en varones homosexuales, se pensó, -- lógicamente que este síndrome debía estar relacionado con un -- determinado modo de vida.

En las décadas de 1960 y 1970, la revolución sexual llevó a -- una mayor aceptación social de la homosexualidad.

La proliferación de saunas y otros lugares para los contac-- tos homosexuales produjeron un incremento de promiscuidad y -- determinados segmentos autoseleccionados de la población -- homosexual masculina, aumentó el número de sus contactos -- sexuales, a veces de forma indiscriminada. Debido a ello, -- no es sorprendente que se consideraran determinados factores como causas potenciales del SIDA, por ejemplo, la frecuente -- exposición al espermatozoide, la exposición rectal al semen, o las -- ampolletas de nitrato de amilo ó de butilo utilizadas para -- estimular la capacidad sexual. Sin embargo, a medida que se -- hizo evidente que el SIDA era una enfermedad nueva, muchas -- de estas formas de comportamiento cambiaron sólo en sentido--

relativo.

En un período breve, comenzaron a describirse casos de SIDA- en otras poblaciones, como; drogadictos por vía intravenosa- y hemofílicos y aunque estos grupos no habían sufrido necesariamente una exposición a las ampollitas de nitrito de amilo o butilo a frecuentes dosis de semen por vía rectal, se pensó que, al igual que los homosexuales masculinos, podrían haber se visto expuestos a frecuentes dosis inmunostimulantes de proteínas extrañas y antígenos hísticos.

En el caso de los hemofílicos, se pensó en la responsabilidad de los preparados de factores de la coagulación obtenidos a partir de la mezcla de sangre de un gran número de -- donantes.

En lo que se refiere a los drogadictos por vía intravenosa, -- el aumento de la exposición a antígenos hísticosextraños, -- podría deberse al uso de agujas sucias y contaminadas por -- pequeñas cantidades de sangre de usuarios anteriores. Se -- observó, que incluso en ausencia de un SIDA clínico, los -- hemofílicos y drogadictos por vía intravenosa asintomáticos -- presentaban una inversión del cociente entre linfocitos T -- colaboradores y supresores, lo mismo que sucedía en los en -- fermos de SIDA y en una determinada proporción de varones -- homosexuales promiscuos asintomáticos.

Con una visión retrospectiva, parece que en los pacientes no infectados por el HIV ello es consecuencia, sobre todo, el --

aumento de número de linfocitos T supresores y no a disminución de los T colaboradores, como ocurre en los pacientes -- con SIDA y en los portadores de HIV con enfermedad progresiva. El incremento de células T supresoras se debe, probablemente, a la frecuente estimulación antígenica.

Inmediatamente después, se pensó en la existencia de SIDA -- asociada a transfusiones sanguíneas. Se sospechó la existencia de estos casos debido a que algunos individuos con SIDA-clínico no mostraban ninguna característica de los grupos de riesgo antes definidos; homosexuales, homofilia ó drogadicción por vía intravenosa.

A) VIROLOGIA

SÍNDROME DE SIDA

En un Síndrome clínico caracterizado con infecciones oportunistas y con recurrencias malignizadas en la gente relativamente sana, como resultado de una profunda deficiencia de -- los linfocitos T₄ llamados cooperadores inducidos por una -- infección a partir del virus VIH.

ETIOLOGIA INFECCIOSA DEL SIDA

Actualmente tenemos dos retrovirus humanos; VIH-1, y el ---- VIH-2 han sido reconocidos como agentes etiológicos para el

desarrollo del SIDA.

EL AGENTE CAUSAL

El agente causal del SIDA pertenece al grupo de los retrovirus, que almacenan su información genética en una forma especial de ARN no compatible con la estructura genética celular por ello, debe transcribir dicha información a otra molécula capaz de ser leída por la célula parasitada y convertida a productos virales; esto se logra gracias a una enzima viral que tiene por función transcribir la información viral de formato ARN a formato ADN; debido a que la enzima se conoce como transcriptasa reversa.

PATOGENESIS

Los retrovirus son RNA virus que poseen la enzima transcriptasa reversa, la cual es capaz de sintetizar DNA como en copia viral, a partir de un genoma, utilizando toda la maquinaria de la célula afectada para toda su síntesis.

Los receptores CD4 junto con los linfocitos (cooperadores) son mucho más susceptibles a la infección que los macrófagos y las células de origen neural y por lo tanto permiten la replicación viral mucho mejor, el VIH aparece para ser el simulador linfotrópico de retrovirus y patológicamente se reensambla para replicarse. En la célula huésped el DNA copiado a partir de un genoma viral es insertado dentro del-

materiel genético de la célula huésped.

Esto puede tener dos caminos:

1) En una forma latente

2) Inducir la síntesis de una nueva partícula viral.

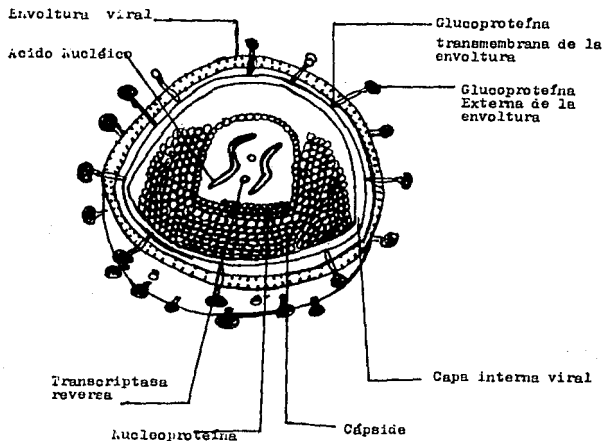
Este segundo proceso que resulta eventualmente más seguro.

El estímulo de la replicación viral no ha sido totalmente --
bién definido, pero probablemente consiste en un antígeno -
capaz de incluir la diferenciación terminal de la célula ---
huésped. La respuesta inicial de la célula huésped es no es
pecífica con la estimulación de células Beta seguidas por un
número elevado de los llamados linfocitos supresores y gra--
dualmente declinan en el número de células T CD4.

Por lo general las células Beta empiezan a funcionar anormal
mente, ocurriendo esto como una muestra de la presencia de -
gamoplastia policlonal y trombocitopenia inmune, sin embargo
el efecto inmunológico predominante es una deficiencia seve-
ra celular inmune.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH

Los principales componentes estructurales del VIH son :
Envoltura, Nucleocápside y Enzimas.



COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL VIH

El material hereditario consta de 9 genes formados por ácidos nucleicos (ARN o ADN) recubiertos de nucleoproteínas, -- rodeadas de una capa protéica (cápside) y de una envoltura -- constituida tanto por elementos propios del virus (glucoproteínas), como elementos provenientes de la membrana de la -- célula parasitada, los cuales se incorporan al virus durante su salida.

CICLO DE VIDA DEL VIH

Debido a que ambos virus de la Inmuno deficiencia poseen un solo tipo de ácido nucleico (ARN) y carecen de citoplasma -- para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes, únicamente pueden vivir y multiplicarse en el interior de las células huésped; por tal motivo son considerados como "parásitos intracelulares obligados" .

Para que el VIH penetre a las células y se multiplique en su interior, debe llevarse a cabo los siguientes pasos :

1) Reconocimiento celular, 2) Adhesión, 3) Entrada, 4) Formación de provirus, 5) Integración del Provirus al genoma celular, 6) Biosíntesis de los componentes virales, 7) Ensamblado y 8) Salida .

Los primeros cinco pasos constituyen la primera mitad del -- ciclo de vida del VIH y conducen al establecimiento de la --

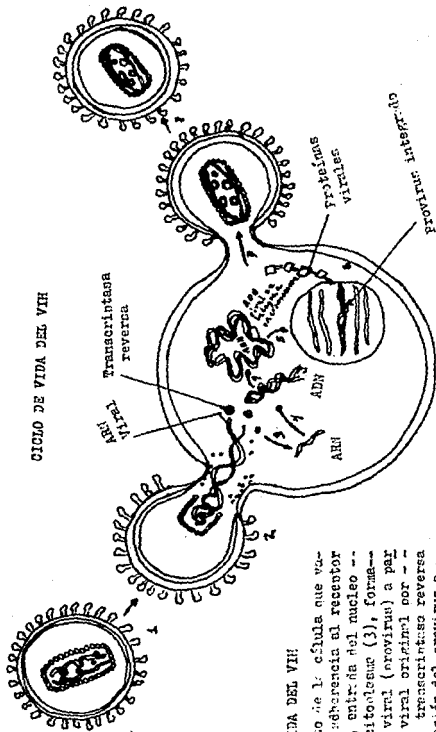
infección; los siguientes pasos representan la segunda mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad.

MECANISMOS DE TRANSMISION DEL VIH

- 1) Sexual (tanto homosexual como bisexual)
- 2) Sanguíneo (Fundamentalmente através de transfusiones de - sangre y derivados)
- 3) Perinatal (Durante el embarazo, el parto y el puerperio)
- 4) Transplante de tejidos u órganos.

INACTIVACION DEL VIH

Por el hecho de que la envoltura del virus es sumamente - rica en lípidos, puede fácilmente ser degradable por diversos procedimientos de limpieza utilizados en forma rutinaria como el agua y el jabón, los blanqueadores caseros (hipoclorito de Na) el alcohol al 70% y el calor. Estos procedimientos son útiles cuando se aplican a superficies inertes, pero desafortunadamente, esto no sucede cuando el virus se encuentra dentro del organismo.



CICLO DE VIDA DEL VIH

CICLO DE VIDA DEL VIH

Reconocimiento de la célula que va a atacar (1), adherencia al receptor celular (2), entrada del núcleo -- adición al citosol (3), formación de ADN viral (provirus) a partir del ARN viral original por acción de la transcriptasa reversa (4), integración del provirus a los cromosomas de la célula (5), -- biosíntesis de los diversos componentes del virus (6), ensamblado y empaquetado de los componentes virales a nivel de la membrana de la célula hospedadora (7), salida del virus por gemación (8).

B) MANIFESTACIONES CLINICAS EN GENERAL DEL SINDROME

La infección por el VIH en el adulto progresa en cuatro etapas distintas, la última de las cuales se conoce como SIDA.

INFECCION AGUDA POR VIH

La mayoría de los individuos que cursan por esta enfermedad desarrollan anticuerpos antivirales las primeras seis semanas de la infección, en una variación de dos semanas hasta un año, sin presentar manifestación alguna, sin embargo, el 10% de estos pacientes presentan; de tres a seis semanas después de la infección una mononucleosis infecciosa, caracterizada por cefalgia, fiebre, artralgias, mialgias, manifestaciones orofaríngeas, erupción cutánea maculopapular, dolor abdominal, diarrea, artropía y esplenomegalia, no presentan cambios inmunológicos detectables. El cuadro desaparece en forma espontánea, en un lapso menor a tres semanas y no existe tratamiento.

INFECCION ASINTOMATICA

Dentro de este grupo se incluye a aquellos individuos que se sabe están infectados por el VIH y no presentan evidencia de la enfermedad, generalmente no muestran cambios inmunológicos. Un 60% puede continuar asintomático por un lapso de seis años; el resto evoluciona a otras etapas de la infección.

LINFADENOPATIA GENERALIZADA

De un 25 a 40% de los individuos infectados asintomáticos -- llega a esta etapa en los primeros cinco a seis años, perte-

necen a este grupo aquellos pacientes como consecuencia de infección VIH (demostrada en el lab.) presentan adenomegalias en dos o más sitios extrainginales durante más de un mes. Los ganglios linfáticos más afectados son los cervicales, axilares y occipitales, aunque también pueden estar crecidos los submaxilares y otros. Los ganglios miden de 1 a 5 cm, son movibles y tienden ser dolorosos. Aun cuando resulta difícil precisar el pronóstico de estos pacientes, se ha estimado que un 25% de ellos evolucionará a SIDA en un lapso de tres años y que un 60% lo hará en los siguientes cinco años del inicio de esta etapa.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

La clasificación de infección por VIH propuesta por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos, se acepta de manera general que los siguientes rubros de la clasificación del SIDA; enfermedad constitucional, encefalopatía por VIH, infecciones oportunistas y neoplasias asociadas con infección por el VIH. Cerca de 70% de los individuos infectados por el VIH presenta alguna forma de trastorno neuropsiquiátrico; alrededor de 60% desarrolla infecciones oportunistas, en un 30% cursa con neoplasias y menos de 10% presenta tanto infecciones oportunistas como neoplasias.

ENFERMEDAD CONSTITUCIONAL

La enfermedad constitucional debida a infección por VIH se caracteriza por; 1) pérdida involuntaria de peso mayor a 10%

del peso habitual del individuo; 2) fiebre documentada en forma intermitente o constante durante 30 días o más, o 3) cualquiera de las siguientes manifestaciones: a) astenia y adinamia crónica, o b) diarrea presente durante 30 días o más (definida como tres o más evacuaciones líquidas al día).

ENCEFALOPATIA POR VIH.

Pertenecen a este grupo aquellos individuos infectados por el VIH que cursan con daño neurológico en ausencia de otro padecimiento que lo provoque; los trastornos neurológicos del sistema nervioso inducidos por el VIH se clasifican en: 1) demencia asociada con el SIDA; 2) meningoencefalitis aguda aséptica; 3) meningitis crónica, y 4) trastorno del sistema nervioso periférico.

INFECCIONES SECUNDARIAS

Debido al daño inducido por el VIH sobre la población de linfocitos CD₄ esenciales para la integridad del sistema inmunológico celular, se pierde progresivamente la inmunidad contra aquellos microorganismos que son parásitos intracelulares; esto permite que el paciente severamente infectado por el VIH desarrolle infecciones secundarias.

TABLA II GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS
EN LA INFECCIÓN CON EL VIH

INFECCIÓN	REGIMEN
COCIDIOIDOMICOSIS	AMOPOTERICIN B (0.4-0.6 mg/kg/día IV) ó Ketoconazol (400mg/día oralmente)
CRIPTOCOLOSIS	Amfotericin B (0.4-0.6 mg/kg/día IV) con o sin flucito-- sin (75-100mg/kg/día oralmente) por 6 semanas ó fluco-- nazol (200mg/día oralmente)
HISTOPLASMOSSIS	Fluconazol (200-400mg/día oralmente ó IV), Ketoconazol- (400mg/día oralmente) ó Itraconazol (200mg/día oral-- mente).
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	Piperacilin, Ceftazidim, ó Cefotaxim (2gm cada 6-8hrs IV) ó Ceftriaxon (2gm. cada 6 Hrs. IV) y aminoglicoside ⁺
PROTEUS MIRABILIS/HAEMOPHILUS INFLUENZAE	Igual que X.P. ⁺ ó Cefuroxim (1.5-3gm cada 8hrs. IV), y - Aminoglicoside ⁺
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	Piperacilin (4gm cada 6 hrs IV) ó Ceftazidime (2gm -- cada 8 hrs. IV) y Aminoglicoside ⁺
SALMONELA O SHIGELLA	Ampicilina (4-8 gm/día oralmente), Co-trimazol (7mg/kg) ó Ciprofloxacilina (250-750 mg oralmente dos veces al día)

TABLA II GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS
EN LA INFECCIÓN CON EL VIH

INFECCIÓN	REGÍMEN
ESTAFILOCOCCOS AUREUS	Cloxacilina (2gm cada 4-6 hrs IV) ó Vancomicin (500 mg - cada 6hrs IV) (I Rifampina (300mg cada 12 hrs oralmente- ó IV)
ESTAFILOCOCCOS EPIDERMIDIS	Vancomicin (500mg cada 6 hrs IV (I Aminocucoside ⁺ I -- Rifemin (300mg cada 12 hrs oralmente ó IV)
ESTREPTOCOCCOS PNEUMONIS	Penicilina G (2 millones U. cada 6 hrs IV)
TAXOPLASMOSSIS	Pyrimetamina (25-50mg/día oralmente ⁺ Sulfadiazina (100mg /kg/día oralmente) por 3-6 meses.
TUBERCULOSIS [†]	Isoniazid (5-10mg/kg/día oralmente (+ Rifemin (10mg/kg/día oralmente) + ya sea Pyrazinamida (25mg/kg/día oralmente) ó estreptomycin (0.75-1.0mg/kg/día intramuscularmente) por 6-8 mese (varia de acuerdo al regimen) .

* Recurrencia común sin mantener la terapia

⁺ Gentamicina, Tobramicina (150mg cada 12 hr. IV) ó Amikacin (500mg cada 12hr IV)

[†] El Microbaterium Avium-intracellulare es resistente. Ciprofloxacin, Amikacin y el imipenem se están usando en el tratamiento.

MANIFESTACIONES ORALES ASOCIADAS CON VIH

El VIH induce defectos inmunológicos que permiten el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasmas, la boca es particularmente susceptible a la enfermedad relacionada con el VIH y una gran variedad de lesiones orales, incluyen algunas nuevas que han sido descritas en asociación con la epidemia, el tiempo desde la infección con VIH para el desarrollo del SIDA es impredecible y un estudio sugiere que puede variar - la relación entre el tiempo de infección de VIH y la aparición de lesiones orales pueden presentar una diagnosis del SIDA ó pueden ser la primera característica clínica de inmunosupresión, los tipos de lesiones orales vistos en la infección del VIH pueden ser clasificados en : micóticas, bacterianas, virales, neoplasmas y lesiones idiopáticas.

CONCLUSIONES

- 1. El VIH es un virus que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.
- 2. El VIH es un virus que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.
- 3. El VIH es un virus que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.
- 4. El VIH es un virus que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.

CONCLUSIONES

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada. La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada. La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.

La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada. La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada. La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.

En resumen, el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada. La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada. La infección por el VIH es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, por transfusión de sangre y por contacto con sangre infectada.

II INFECCIONES MICOTICAS

- A) CANDIDIASIS O MONILIASIS ORAL
- B) HISTOPLASMOSIS
- C) GEOTRICOISIS
- D) CRIPTOCOCOSIS

II INFECCIONES MICOTICAS

La micología es el estudio de las infecciones fungoides. Los factores de nuestro sistema contribuyen a contraer las - infecciones causadas por hongos, ya que estos viven libre--- mente en el suelo, restos vegetales en putrefacción y excre- tas de pájaros, propiciando un foco de infección difícil de- controlar.

La infección se adquiere por inhalación y en pocos casos por implantación traumática. El foco primario suele estar en el pulmón y la infección se disemina por vía hemática o menos - frecuente por extensión directa.

En pacientes con riesgo de desarrollar SIDA es frecuente - - adquirir infecciones con hongos, tratándose de una infección rara en personas sanas que no han recibido previamente trata- miento con antibióticos, corticoesteroides, medicamentos - - hormonales o padecer de stress, por eso es que en pacientes infectados por HIV tiene un gran valor predictivo del poste- rior desarrollo del SIDA.

A) CANDIDIASIS O MONILIASIS ORAL

La candidiasis oral es una manifestación común en la infección por VIH, en esta enfermedad se han definido cuatro -- tipos:

- 1) Seudomembranosa
- 2) Hiperplástica
- 3) Eritematosa (Atrópica)
- 4) Queilitis Angular

1) El tipo Seudomembranoso está caracterizado por la presencia de unas placas amarillentas cremosas sobre una mucosa -- coloreada normalmente roja, que al raspar la placa blanca -- puede ser removida para revelar una superficie sangrante. Este tipo de candidiasis puede involucrar cualquier parte de la mucosa pero más frecuentemente afecta al paladar, mucosabial y bucal y el dorso de la lengua.

2) El tipo Hiperplástica está caracterizada por placas blancas que no pueden ser removidas al rasparse, la localización más común es la mucosa bucal. En contraste para pacientes -- no infectados por VIH, en quienes la Hiperplástica es más a menudo localizada en las comisuras, esta localización es --- raramente afectada en pacientes con VIH.

3) El tipo Eritematosa (Atrópica) se caracteriza por una apa

riencia roja, la intensidad del color puede variar desde roja a unas manchas rosadas, las localizaciones más comunes -- son; el paladar y el dorso de la lengua, puede también aparecer como áreas punteadas de la mucosa bucal, usualmente no - presenta síntomas clínicos manifiestos.

4) En los ancianos la Queilitis Angular, no es una lesión -- inusual y puede ser debida a anemia ó perdida de la dimen--- sión vertical oclusal o deficiencia de vitaminas.

La boca, a menudo, asociadas con pequeñas placas blancas. En la actualidad es reconocido el factor etiológico de la Candi da Albicans.

TERAPEUTICA DE MANIFESTACIONES MICOTICAS

El tratamiento para la candidiasis puede ser tratada ya sea con medicación tópica o sistemática, los agentes antimicóticos se incluyen en las tablas I .

TABLA I. TRATAMIENTO ANTIFUNGICO DE CANDIDIASIS ORAL EN IECCIONES DE VIH

MEDICAMENTO	COMENTARIO	DOSIFICACION ORAL
ANFOFERICIN ^M	Topicamente activo; absorcion despreciable tracto GI; efectos laterales en grandes dosis.	10-100 mg cada 6hr ⁺
FLUCONAZOL	Reducir la dosis en enfermedad renal. No recomendado para niños o durante el embarazo o lactancia. Aumenta la warfarina, sulfonilureas y fenitoin; actividad reducida por rifampicin; puede causar nauseas, diarrea, salpullido ó dolor de cabeza.	50-100 mg una vez al día
NISTATIN ^M	Topicamente activo; absorción despreciable del tracto GI.	500,000 U. Losenge, 100,000 U. en pastillas ó 5 ml. de - - - 100,000 U/ml. de suspensión - cada 6hr.
MICONAZOL ^M	Topicamente activo; tambien tiene actividad antibacterial; absorción despreciable del tracto GI. teoricamente mejor antifungico para tratar la estomatitis angular.	250mg en tabletas c/6hr. ó 25 mg/ml de gel como 5ml c/6hr.

TABLA I. TRATAMIENTO ANTIFUNGICO DE CANDIDIASIS ORAL EN INFECCIONES DE VIH

MEDICAMENTO	COMENTARIO	DOSIFICACION ORAL
KETOCONAZOL [†]	Contraindicado en el embarazo y enfermedad del hígado; puede causar náuseas, sarpullido, -- prurito y daño al hígado (observar el funcionamiento del -- hígado); raramente causa anafilaxis, trombocitopenia ó -- -- toxicidad del ciclosporina; -- realza la cumarina; interactúa con el rifampicina y puede -- potenciar agentes hipoglucémicos, el fortoin y los medicamentos que reducen el ácido -- gástrico.	200-400 mg una vez al día con la comida

GI -- Gastro Intestinal

- -- Disuelto lentamente en la boca
- † -- Tratamiento por 14 días solamente
- + -- Raramente 0.3-0.6 mg/kg por día intravenosamente, puede causar reacciones febriles, nefrotoxicidad y otras reacciones.

B) HISTOPLASMOSIS

Infección endémica en el centro de Estados Unidos, la etiología es el *Histoplasma capsulatum*, encontrado en el suelo contaminado, hongo dismórfico; en forma de levadura, en forma de hifa tiene alta infectividad, la infección se transmite -- por inhalación de aire. Las manifestaciones clínicas; granulomas e infecciones localizadas en individuos con SIDA. Los síntomas son inespecíficos; fiebre, escalofofrío, sudoración, pérdida de peso, náuseas, las lesiones cutáneas y el desarrollo de adenopatías han sido a veces los cuadros iniciales -- más prominentes.

TERAPEUTICA DE LA HISTOPLASMOSIS

El tratamiento; Amfotericina B con Flucitosina, Ketaconazol.

C) GEOTRICOSIS

Se le ha dado el nombre de Geotricosis a ciertos trastornos de la boca, de los bronquios y del tubo digestivo en los -- cuales se ha aislado *Geotrichium Candidum*.

Se ha demostrado que este hongo es patógeno para el hombre -- pero a la fecha todavía se duda de la validez de la Geotricosis como entidad patológica.

Patología Y Habita normalmente en la faringe y en el intestino, puede proliferar localmente produciendo colonias blan-

cas visibles sobre las mucosas. Asimismo puede aparecer en los tejidos desvitalizados en las secreciones nasofaríngeas, del árbol bronco pulmonar y del colon, aunque probablemente no como patógeno primario.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se ha publicado que la Geotricosis causa cavidades pulmonares y colitis. En la geotricosis broncopulmonar el paciente expulsa al toser un esputo gelatinoso, teñido con sangre, y en raros casos han descrito cavidades de pared delgada parecida a la de la coccidioidomicosis.

TERAPEUTICA DE LA GEOTRICOSIS

Anfotericina B, con Flucifosina, Ketoconazol.

D) CRIPTOCOCOSIS

El agente etiológico es el hongo *C. neoformans*, hongo monomórfico con levaduras de tamaño variable con brotes simples, se localiza en todo el mundo, encontrado en suelo infectado por excremento de pichón, infección por inhalación de levaduras, existen infecciones ocultas pulmonares ó lesiones de órganos en pacientes con VIH, la presentación clínica es - - meningitis, fiebre, cefaleas, el 50% de los pacientes sufren náuseas y vómito.

TERAPEUTICA DE LA CRIPTOCOCOSIS

El tratamiento es a base de Amfotericina B con Flucitosine, - Ketoconazole.

III INFECCIONES BACTERIANAS

- A) GINGIVITIS ASOCIADA A VIH
- B) PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH
- C) ESTOMATITIS NECROSANTE ULCEROSA
- D) MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR
- E) ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA

III INFECCIONES BACTERIANAS

La infección que produce el VIH origina múltiples infecciones de origen bacteriano, de gran interés para el odontólogo que son las lesiones gingivales y periodontales.

Las lesiones caracterizadas por la inflamación de la gingiva y mucosa alveolar que no responden a higiene oral (Gingivitis asociada al VIH) y las lesiones de sus resultantes en necrosis de tejidos suave periodontal y pérdida severa de adherencia periodontal (Periodontitis asociada con VIH).

La progresión de la enfermedad de la Gingivitis asociada a la Periodontitis puede ser rápida a menudo ocurre en un período de unos cuantos días a varias semanas.

A) GINGIVITIS ASOCIADA A VIH

Los signos clínicos de esta enfermedad incluyen :

Eritema y Edema de la Gingiva libre a menudo presentándose -- como una banda roja lineal, como lesiones rojas petequias de la gingiva adherida y mucosa vestibular adyacente, estas -- areas punteadas llegan a estar revestidas por eritema difuso de la gingiva y la mucosa alveolar como avances de la enfermedad el sangrado prevalece y el dolor no es usualmente asociado en casos moderados.

B) PERIODONTITIS ASOCIADAS A VIH

Etiología; hay una firme indicación de alteraciones de la -- flora microbiana oral, un aumento de los anaerobios gram -- negativos subgingivales y la presencia de especies de Candida.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Una lesión gingival ulcerativa necrotizante aguda es superimpuesta sobre una pérdida severa rápida y progresiva de la adherencia. Existe dolor y sangrado espontáneo y nocturno -- las lesiones severas son intensamente dolorosas y exhiben -- necrosis extensiva y algunas ocasiones involucran el hueso -- alveolar y producen severos secuestros óseos.

C) ESTOMATITIS NECROSANTE ULCEROSA

Con la aparición de la infección VIH la ocurrencia de Gingivitis Necrosante ha alcanzado una nueva dimensión ya que ha sido diagnosticado en un gran número de pacientes infectados por VIH, con la nueva característica de cronicidad y recurrencia por lo que se llama Gingivitis Ulceronecrosante (GUN) ó simplemente Necrosante (GN)

CARACTERISTICAS CLINICAS

El inicio de esta gingivitis puede ser repentino o insidioso con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas pero la condición frecuentemente ocurre.

Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdetales son el asiento de una lesión necrótica amarilla-grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía anterior es la más frecuentemente afectada. Parece que la GN en algunos pacientes con VIH tiene un curso más bien destructivo, llevando a una pérdida de tejido blando y hueso, así como a la formación de sequestros.

La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea, con exposición ósea.

TERAPEUTICA DE LA GINGIVITIS ASOCIADA A VIH

Incluye el uso de cuidados convencionales; es decir, la remoción de la placa bacteriana, esto aunado al uso de lavados con Clorhexidina al 0.1-0.2% .

TERAPEUTICA DE LAS INFECCIONES PERIODONTALES ASOCIADAS VIH

La condición periodontal en pacientes con VIH puede deteriorarse muy rápidamente, los diagnósticos a temprana hora del VIH asociado con Gingivitis, periodontitis y gingivitis necrotizante, son importantes para el tratamiento exitoso. Los pacientes inmuno comprometidos deben ser advertidos para tener una asistencia periodontal en intervalos de tres meses, tal, que cualquier tratamiento necesario pueda iniciarse tan rápido como sea posible. El desbridamiento local, con la aplicación de un antimicrobial tal como POVIDONA-YODO y la posible inclusión de antimicóticos para tratar la Candidiasis.

Los enjuagues orales con Clorhexidine acuoso dos veces al día también ayudan grandemente a reducir el eritema gingival el sangrado y las bolsas periodontales.

El Metronidazol puede administrarse 200-300 mg en tabletas - cuatro veces al día durante una semana en casos de GUNA asociada con VIH.

D) MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR

El MAI provoca enfermedad diseminada en un 25-50% de los pacientes con SIDA; rara vez afecta a los individuos que no es tán infectados por el VIH.

Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, las manifestaciones clínicas se caracterizan por; fiebre, malestar, anorexia, pérdida de peso, debilidad, sudoración nocturna y disnea. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones granulomatosas.

TERAPEUTICA MICOBACTERIUM AVIUM-INTRACELULAR

El tratamiento es a base de Aminoglucósidos combinados con - otras drogas.

E) ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA

La Klebsiella Pneumoniae y el Enterobacterium cloae han sido reportados en asociación con lesiones ulcerosas bucales - en pacientes inmuno suprimidos por quimioterapia del cáncer. Lesiones similares se han visto en la boca de homosexuales - infectados por VIH.

Estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas que afectan al hueso maxilar en forma de osteitis y osteomielitis.

TERAPEUTICA DE LA ESTOMATITIS POR KLEBSIELLA

El tratamiento para esta enfermedad es a base de :
Aminoglucósidos y Tetraciclina.

IV INFECCIONES VIRALES

- A) HERPES SIMPLE
- B) HERPES ZOSTER
- C) LEUCOPLASIA PILOSA

IV INFECCIONES VIRALES

En la misma forma que el hongo patógeno toma ventaja de la -
inmuno parálisis inducida por la infección VIH, varios virus
son hábiles para colonizar o llegan a estar bien circunscri-
tos forman una superficie plana y casi desaparece cuando la-
mucosa es extendida. Las lesiones virales pueden ser observa-
das; algunas pueden ser un leve problema y muchas otras le-
siones pueden expandirse hacia afuera de la cavidad oral y -
frecuentemente recurren después de su remoción.

A) HERPES SIMPLE

El virus del HS se manifiesta en la cavidad oral como enfer-
medad primaria y recurrente, ésta puede o no ser asintomáti-
ca y es seguida por una latencia de por vida, en el ganglio-
trigémico, los pacientes son usualmente niños o personas jo-
venes. Hay fiebre y malestar, usualmente acompañado por lin-

fadenopatías cervicales, luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas, que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras.

B) HERPES ZOSTER

El virus HZ produce varicela en su primo infección y zoster en infecciones posteriores. En el paciente inmuno comprometido existe el riesgo de una activación de un virus latente de la varicela. Las vesículas epiteliales formadas por el virus acaban rompiéndose y formando costras, tienen una distrbución unilateral, son dolorosas además de pruriginosas.

Aunque las lesiones son casi siempre autolimitantes, la parte más molesta de la infección es la neuropatía poszoster -- con dolor asociado, que a menudo es muy intenso.

C) LEUCOPLASIA PILOSA

MANIFESTACIONES CLINICAS

La leucoplasia pilosa se ha observado en homosexuales positivos al VIH. Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias; unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y pueden verse como pliegues prominentes o proyecciones, a veces tan marcadas que semejan pelos. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corregacio

nes finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas.

Se encuentran en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también pueden crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana.

Rara vez, la leuconplasia vellosa puede aparecer en otras áreas como la mucosa bucal, la orofaringe y el piso de la boca. La causa de la leuconplasia vellosa es desconocida. Todavía - no está claro si la presencia de VEB es una causa o un resultado. La leuconplasia pilosa puede aparecer en todos los grupos infectados por el VIH, aunque es muchísimo más frecuente en los homosexuales y bisexuales (hombres). Es de suma importancia el hecho de que la leuconplasia pilosa indique la infección con VIH y tenga un alto valor de predicción por lo que se refiere al desarrollo del SIDA probablemente dentro de los tres años subsiguientes en la mayoría de los casos.

TERAPEUTICA EN INFECCIONES VIRALES DE HERPES SIMPLE Y VARICELA ZOSTER

El Aciclovir en dosificaciones orales diarias de 1-4 gr en dosis divididas, es la terapia más aceptada para infecciones de VHS y varicela zoster en personas positivas al VIH, aunque el mantenimiento subsecuente de 200 mg oralmente dos a cinco veces diariamente es requerido si existe la necesidad de suprimir la recurrencia. El VHS es algunas veces resistent

te al Aciclovir y el Foscarnet puede ser entonces efectivo - esto se hace mención en las tablas III y IV. Desafortunadamente el foscarnet puede producir ocasionalmente úlceras orales.

TERAPEUTICA DE LA LEUCOPLASIA FILOSA

Las personas infectadas con la LP asociadas con VIH, pueden mejorar ocasionalmente en forma espontánea con AZT, el Ganciclovir y el Denciclovir y si la terapia es requerida, el Aciclovir oral hasta 800 mg c/6-8 hr hasta por veinte días -- puede ser usado. El Desiclovir oral, 250 mg tres veces al día hasta por catorce días aclarará las lesiones sin efectos adversos significantes. El Desiclovir es mejor absorbido oralmente que el aciclovir. Desafortunadamente la LP recurre - después de interrumpir la terapia y el deciclovir no puede ser obtenido correctamente.

El tretinoin tópico también puede ayudar a la regresión de la LP, la remoción quirúrgica de la lesión clínica ha sido - efectuada por algunos especialistas, pero la mayor parte de las lesiones comienzan a ocurrir dentro de tres meses y tal estrategia parece difícil de justificar.

El tratamiento antiviral se hace mención en las tablas III, - del uso de medicamentos; así, como las reacciones adversas -- interacciones y contraindicaciones de los mismos medicamentos en las siguientes tablas no. IV.

TABLA III. TRATAMIENTO ANTIVIRAL DE INFECCIONES DE VIRUS HERPES EN INFECCIONES DE VIH.

VIRUS	ENFERMEDAD	TERAPIA	COMENTARIOS
VHS	Estomatitis herpética primaria	Aciclovir, 200mg. oral 5 veces/día, ó 5-13 mg./kg. IV cada 8hr. por 10-14 días.	El aciclovir está viralmente libre de efectos, pero pueden resultar virus resistentes al aciclovir; El fosarnet oralmente, 50mg./kg./día por 14-21 días, puede ser entonces lo indicado en insuficiencia renal y alteraciones en el suero - Ca ⁺⁺ ó P ₀₄ son efectos adversos comunes del fosarnet.
	Infecciones herpéticas recurrentes	Se considera el aciclovir como se indica arriba.	
HERPES VARICELA-ZOSTER	Varicela	Aciclovir, oralmente - 800mg., ó 15-30mg./kg. IV cada 8hr. por 10-14 días.	

TABLA III. TRATAMIENTO ANTIVIRAL DE INFECCIONES DE VIRUS HERPES EN INFECCIONES DE VIH.

VIRUS	ENFERMEDAD	TERAPIA	COMENTARIOS ^a
CNV	Zoster (shingles) Úlceras bucales	Como se indica arriba- Ganciclovir, 7.5-15mg/ hg./día IV por 10-14 - días.	El tratamiento es indi- cado solamente en un -- cuadro amenazante ó in- fecciones severas; pue- de causar neutropenia, - trombocitopenia y eosi- nofilia y puede alterar el funcionamiento del - hígado. El foscarnet es una alternativa.
VIRUS EPSTEIN-BARR	Leucoplasia Filosa	Aciclovir, 800mg. oral mente cada 8hr. ó des- ciclovir, 250mg. oral- mente 3 veces/día por- 10-14 días.	El tratamiento no es -- usualmente requerido, - las lesiones vuelven a aparecer después de su- pender el tratamiento.

2/2

TABLA IV. REACCIONES ADVERSAS POSIBLES, INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES
 DE MEDICAMENTOS ANTIVIRALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE - -
 LESIONES ORALES EN INFECCION DEL VIH

MEDICAMENTO	REACCIÓN ADVERSA	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
ACICLOVIR	Hipersensibilidad al <u>aci</u>clovir o al glicol <u>propi</u>leno en crema; aciclovir sistematico puede causar incremento de urea en la sangre y de los niveles de creatinina a menos que sean dados ligeramente; Extravasación después de IV la inyección puede -- conducir a inflamación; Aciclovir IV puede causar reacciones neurológicas reversibles.	Probenecid incrementa <u>ma</u> día vida al aciclovir.	Reducir la dosis en -- enfermedad renal; <u>con</u>traindicado en hipersensibilidad al aciclovir.
FOSCARNET	Nefrotxico; cambios en los niveles de Ca^{++} y PO_4 -- en el suero, posible hipoglicemia, convulsiones, reducido nivel de hemoglobina.	Aditiva toxicidad con -- agentes nefrotxicos; -- hipocalemia si se usa con Fentamidina IV.	Reducir la dosis en -- enfermedad hematologica -- renal; <u>con</u>traindicado en hipersensibilidad, -- embarazo y lactación.

**TABLA IV. REACCIONES ADVERSAS POSIBLES, INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES
DE MEDICAMENTOS ANTIVIRALES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE - -
LESIONES ORALES EN INFECCION DEL VIH**

MEDICAMENTO	REACCION ADVERSA	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
GANCICLOVIR	Leucopenia, Trombocitopenia, Eosinofilia, posible carcinogenicidad y toxicidad reproductiva; función alterada del hígado la extravasación después de la inyección IV puede causar daño al tejido; varios sistemas nerviosos centrales acontecimientos y efectos sobre el sistema musculoesquelético, respiratorio o urogenital.	Aditiva toxicidad con Dapsone, Pentamidina, Flucitocina, Vincristina, Vinblastina, Doxorubicina, Amfotericina, Co-trimoxazole, AZT; Convulsiones con imipenem-cilastatin.	En infecciones con citomegalovirus sin amenaza de la vida o la vista. Reducir la dosis en enfermedad renal contra indicado en embarazo y lactancia, hipercalcemia al ganciclovir leucopenias, trombocitopenia.

V NEOPLASIAS

A) SARCOMA DE KAPOSÍ

B) LINFOMAS NON-HODGKIN

C) CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

V NEOPLASIAS

Neoplasia a menudo se denomina "tumor" y al estudio de los tumores se llama "oncología". Tumor es una tumefacción que pudiera ser producida, por edema o hemorragia en un tejido, sin embargo, "tumor" ha llegado a aplicarse casi exclusivamente a masas neoplásicas, que pueden causar tumefacción cuando están en la superficie corporal. Es muy importante la diferenciación entre neoplasias benignas y malignas. Esta clasificación se basa en su potencial de "comportamiento clínico". Se dice que un tumor es benigno cuando los caracteres citológicos y macroscópicos se consideran comparativamente innocuos, lo cual significa que seguirá localizado, no puede propagarse en otro sitio y en consecuencia, suele ser susceptible de extirpación quirúrgica local y permite la supervivencia del enfermo. Los tumores malignos se llaman en conjunto cánceres. El término "maligno" aplicado a una neoplasia, significa que puede invadir y destruir estructuras adyacentes y propagados a sitios alejados para causar la muerte. Desde el inicio de la epidemia del SIDA, se hizo evidente que los pacientes seropositivos tienen un riesgo superior -

de desarrollar carcinomas. Se cree que entre los factores responsables podría encontrarse; el estado de inmunosupresión - subyacente junto a la presencia adicional de infecciones por distintos virus oncogénicos.

A) SARCOMA DE KAPOSÍ

El proceso maligno que más frecuente se encuentra en los pacientes de SIDA es el SK (Sarcoma de Kaposi). El diagnóstico de un SK en un paciente de menos de 60 años de edad cubre la definición de SIDA. El SK puede afectar sistemas orgánicos - principales, es generalmente multicéntrico y puede ser la causa primaria de muerte. Esta enfermedad aparece con mayor frecuencia en hombres homosexuales infectados por VIH.

La localización más frecuente es la piel, sin embargo, en casos estudiados en grandes series, alrededor de la mitad de los pacientes presentan SK oral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El SK se define como un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas ó nódulos únicos ó múltiples, rosados, rojos o violeta en la piel, generalmente se vuelven oscuras y alargadas. Frecuentemente están involucrados el tracto gastrointestinal y los nódulos linfáticos, -- también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, - páncreas, glándulas suprarrenales bazo y testículos.

MANIFESTACIONES BUCALES

En algunos pacientes el SK puede comenzar en la mucosa oral.- Sin embargo, en la mayoría, aparece primero en la piel.

Las diversas formas de SK del paladar, es la localización - - intraoral más frecuente, la punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas ne grusas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadíos tempranos. En los estadíos más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es más común. La mucosa gingival está frecuentemente involucrada. En algunos pacientes las manifestaciones gingivales del tumor - pueden tener la forma de un granuloma piógeno.

TERAPEUTICA DEL SARGOMA DE KAPOSI

El tratamiento para lesiones agresivas involucra: terapia con radiación de una fuente láser y ó el uso de medicamentos quimioterapéuticos. Las lesiones orales aisladas, pueden ser tratadas con quimioterapia directamente (aprox. 800 ó 1500 CGV ó equivalente con terapia fraccionada por 10 días).

La mucositis y la Xerostomía son el resultado de todos los pacientes irradiados, aunque las lesiones del SK retornan al menos parcialmente. Esta terapia de radiación es por lo tanto - recomendada en síntomas obstructivos.

La terapia de Interferón de intermedia o alta dosis ha revelado una actividad significativa contra el SK y puede llegar a ser la modalidad a seleccionar cuando se ha requerido un tratamiento sistémico, el Interferón alfa se está suando actualmente con éxito en combinación con AZT, aunque la neutropenia es una complicación mayor que limita la dosis. Desafortunadamente el interferón por sí mismo puede producir úlceras.

Debido a la naturaleza de diseminación del SK puede ser indicado el tratamiento sistémico además del interferón sistémico Blinvastin (IV) ó Vincristine ó regimenes alternativos son -- activos contra SK; Vincristine tiene la ventaja de escasas de mielotoxicidad. El doxorubicin y el etoposide también han sido usados en el tratamiento sistémico del VIH con el AZT puede cambiar también causar regresión del SK oral 100 mg/día - puede ser efectivo en SK cutáneo.

B) LINFOMA NON-HODGKIN

El Linfoma Non-Hodgkin afecta a ganglios y órganos linfáticos, como órganos extraganglionares y tejidos.

Frecuentemente están afectados los ganglios linfáticos de cabeza y cuello, así como los tejidos extraganglionares de ésta area. El Linfoma Non-Hodgkin es un grupo de desordenes malignos del rango de derivación linfoide en la conducta biológica que va de síntomas relativamente indolentes a muy agresivos.

Es predominante esta enfermedad en hombres de 50 y 70 años. Las causas de muerte en pacientes con Linfoma Non-Hodgkin -- son infecciones, falla de órganos, hemorragia y tumores diseminados, la enfermedad presenta cuatro etapas; las dos primeras etapas corresponden a la enfermedad de Hodgkin y la tercera y cuarta etapa corresponden a la enfermedad de Non-Hodkin. Para detectar en el paciente el LNH los procedimientos a seguir incluyen: una historia y examinación clínica completa, -- Roentgenograma de torax, exploración del abdomen y pelvis y -- biopsia de médula ósea.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los LNH afectan a personas de todas las edades, desde lactantes hasta ancianos y se presentan en ambos sexos.

El inicio de los síntomas puede ser agudo o engañoso e incluye linfadenopatía, agrandamiento abdominal y del mediastino -- y a veces aparecen síntomas constitucionales como fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso.

Afectación extraganglionar en una amplia variedad de órganos, puede presentarse en SNC, aparato gastrointestinal, riñón, -- testículos hueso y piel.

MANIFESTACIONES BUCALES

Una forma de linfoma cutáneo se conoce como micosis fungoides y se manifiesta como lesiones de la mucosa bucal y de la piel facial. El lugar más afectado son; los senos paranasales, cavidad bucal y glándula parótida.

Las lesiones bucales se caracterizan por abultamientos que - crecen con rapidez y después se ulceran, en algunos casos se vuelven masas grandes, fungosas necróticas, con olor fétido. El dolor es un aspecto variable. Cuando está afectado el hueso subyacente se desarrolla movilidad dental y dolor.

TERAPEUTICA DE LINFOMA NON-HODGKIN

Las opciones terapéuticas para linfomas están limitadas y consisten en radiación ó regimenes citostáticos de baja intensidad, el tratamiento es típicamente por radioterapia, a menos que las lesiones esten ampliamente extendidas entonces sería la intervención quimioterapéutica, la respuesta inicial a la quimioterapia ha sido lograda en el 50% de los casos con protocolos tales como (ciclofosfamida, doxorubicin, vincristin y prednisone). Por lo tanto, la mejoría es usualmente temporal y el control por largo tiempo ha sido reportado solamente solamente en unos cuantos casos pacientes principalmente con histología favorable en la etapa inicial de la enfermedad.

C) CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

El carcinoma de células escamosas puede surgir en cualquier superficie epitelial o mucosa que consista de epitelio escamoso o pavimentoso estratificado. Y por eso, esta forma de

cáncer puede ocurrir en lengua, labios, esófago, cuello del-
útero o en vagina. Sin embargo la mayor parte aparece en --
piel, generalmente en las superficies descubiertas. Son par-
ticularmente susceptibles a esta variante de cáncer los indi-
viduos de tez blanca. Con frecuencia los tumores van prece-
didos de la llamada queratosis actínica (solar), una forma -
de displasia y anaplasia de células epidermicas, en consecue-
ncia, se concidera que la radiación actínica es factor etio-
lógico muy importante, pero también se han considerado arsé-
nico y alquitren de huella.

La inflamación crónica duradera predispone al carcinoma de -
células escamosas, y esta forma de cáncer a veces se observa
en los bordes de fístulas húmedas duraderas y en cicatrices-
antiguas de rayos X o quemaduras. A veces la neoplasia apa-
rece decenios después de la lesión con rayos X o térmica.

En los casos característicos el carcinoma epidermoide o de -
células escamosas comienza con un foco pequeño de aumento de
la queratinización concomitante con algo de elevación de -
sitio atacado. La lesión crece progresivamente en un lapso-
de meses a años y produce una meseta dura algo elevada y pue-
den alcanzar diámetro de 3 a 4 cm, y suelen acompañarse de -
ulceración central de la placa cancerosa, lo cual produce un-
cráter necrótico de aspecto por bordes apilados de tumor vis-
ble. En casos descuidados el tumor puede tornarse profunda-
mente invasor y quizá aparesca metástasis a ganglios linfáti

cos regionales.

MANIFESTACIONES BUCALES

El carcinoma de células escamosas (epidermoide) es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal, aunque se puede presentar en cualquier sitio dentro de la boca, ciertos lugares son afectados con mas frecuencia que otros. Generalmente aparece en las últimas décadas de la vida, sin embargo se ha encontrado en todas las edades, incluso en niños.

Se sospecha que los factores etiológicos externos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma bucal son : tabaco, alcohol, sífilis, deficiencias nutricionales, luz solar (en caso de cáncer labial), diversos factores que incluyen calor (en particular el proveniente de la boquilla de la pipa en el caso de cáncer de labio), traumatismo, sepsis e irritación por bordes afilados de los o de las prótesis.

En pacientes con SIDA ha aumentado ya que las infecciones con virus oportunistas son agentes carcinógenos.

TERAPÉUTICA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Excisión ó terapia por radiación ó ambos.

VI OTRAS ENFERMEDADES IDIOPATICAS

- A) ULCERA AFTOSA RECURRENTE
- B) PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
- C) XEROSTOMIA
- D) AFRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES

A) ULCERA AFTOSA RECURRENTE

Las úlceras asemejan úlceras aftosas, una ulceración oral -- común. La causa de UAR es desconocida, pero los efectos hormonales, a lergia a los alimentos, factores virales y stress han sido complicados, se ha sugerido una enumeración para -- defectos inmunocelulares en la patogénesis, quizás los defectos locales y sistemáticos en la infección de VIH. Quizá -- los defectos del huésped sistemático y local en infección -- VIH sea la causa en estas úlceras. Las lesiones a menudo -- tienen la apariencia típica de ulceraciones aftosas recurrentes, éstas son bien circunscritas con un margen eritematoso, algunas veces los pacientes exhiben úlceras necróticas extremadamente grandes, las cuales son muy dolorosas y pueden persistir por varias semanas, en algunas ocasiones pueden requerir biopsia para excluir otras enfermedades.

TERAPEUTICA DE ULCERACION AFTOSA RECURRENTE

El tratamiento depende de la severidad y localización de las

lesiones WAR, usualmente responde al uso de esteroides conocidos. Esto puede ser en forma de elixir tal como Dexametazone 0.5 mg/5ml , utilizados como un lavado bucal dos veces al día, el lavado bucal de 5ml hasta por un minuto, es entonces espectorado. Los esteroides pueden también ser administrados-mezclados para ser aplicados directamente a la úlcera por ejemplo; el lidex pomada de 0.05% fluocinoide mezclado - 50/50 con lidex y pueden ser aplicadas a las lesiones y - 6 - veces al día.

La Dexametazone es usual en el tratamiento de úlceras múltiples, en localizaciones inaccesibles, tales como el paladar-blando y orofarínge. Muchos esteroides sistemáticos, raramente son indicados para el dolor remanente, no son adecuados para un tratamiento alternativo. Otras preparaciones -- típicas incluyen el uso de agentes antibacteriales, esta incluyen tetraciclín 250mg/5ml usadas como un enjuague bucal 4 veces al día por cuatro días ó clorhexidine 0.1-0.2% usado - como enjuague bucal 2 veces al día por 4 ó 7 días. El tratamiento antimicótico debe aplicarse en conjunto con los enjuagues de tetraciclina para prevenir la candidiasis oral, - generalmente este tratamiento es más efectivo cuando se aplica tempranamente.

B) PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

Es una enfermedad en la cual existe una reducción anormal en el número de plaquetas circulantes. Cuando esto ocurre el paciente presenta hemorragias focales en diversos órganos y tejidos, incluidas la piel y las mucosas.

Se reconocen dos formas básicas de trombocitopenia:

- 1.- Primaria que es de etiología desconocida.
- 2.- Secundaria que se puede deber a una gran variedad de --
trastornos asociados con la reducción de la producción --
de plaquetas.

Se piensa que la trombocitopenia primaria, púrpura hemorrágica y púrpura idiopática es un trastorno autoinmunitario en el cual una persona se inmuniza y desarrolla anticuerpos contra sus propias plaquetas. El descubrimiento del suero en pacientes con trombocitopenia de una globulina antiplaquetaria que da como resultado una disminución en el número de -- plaquetas circulantes cuando se administra a personas normales. Sin embargo algunos casos parece que se debe a la ausencia de un factor estimulador de plaquetas o de maduración de megacariocitos. La forma aguda del tipo primario de la enfermedad comúnmente se presenta en niños y a menudo después de ciertas infecciones virales, mientras que el tipo crónico es mas común en los adultos, en especial en las mujeres en edad de procrear. Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopenica primaria y secundaria son casi idénticas

y por esta razón se puede describir juntas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La púrpura trombocitopenica se caracteriza por la aparición espontánea de las lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel que varían de tamaño, desde petequias que tienen el tamaño de la punta de un alfiler, muy pequeñas, rojas, hasta grandes equimosis purpúreas e incluso hematomas masivos. El paciente tambien tiene tendencia a mallugaduras.

La epistaxis o sangrado proveniente de la nariz, es una manifestación común de la enfermedad, igual que del aparato urinario, que da como resultado hematuria y el sangrado en el aparato gastrointestinal, que produce melena o hematuria. - Una complicación posible es la hemorragia intercranial, que provoca hemiplejia. El brazo por lo regular no es palpable. Si se palpa, se debe sospechar de leucemia en vez de púrpura trombocitopénica.

Los casos de púrpura trombocitopénica primaria ocurre antes de los 30 años de edad; la mayor frecuencia es antes de los diez años. Muchos de los enfermos tienen antecedentes familiares de púrpura. La trombocitopenia secundaria no tiene predilección particular por una edad.

MANIFESTACIONES BUCALES

Una de las manifestaciones prominentes de la púrpura trombo-

citopénica, es que en la mayor parte de los casos se presenta una hemorragia gingival grave y a menudo profusa, que --- puede ser espontánea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cutáneas.

Las petequias también se ven en la mucosa bucal, comunmente en el paladar, y aparecen como numerosos grupos de manchas - muy pequeñas de color rojizo, que sólo miden 1mm o menos de diámetro. En ocasiones, hay equimosis. La tendencia al sangrado excesivo contraindica el realizar cualquier procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que se haya compensado la deficiencia.

TRATAMIENTO

Terapia sistémica.

C) XEROSTOMIA

Puede no estar asociada a lesiones específicas de la mucosa oral, el efecto de la reducción de saliva puede producir efectos orales que requieren la resolución dental. Al parecer existen una relación entre el VIH y la boca seca en algunos pacientes VIH positivos. En algunos casos los pacientes se quejan de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal. En otros casos existe carencia completa de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es muy intensa, puede presen

tar graves alteraciones en las mucosas y el paciente sufre -- gran malestar. La mucosa aparecerá seca y atrófica, algunas veces inflamada o, con mas frecuencia, pálida y translúcida. La lengua puede manifestar la deficiencia por atrófia de las papilas, inflamación, fisuración y agrietamiento y en los -- casos graves por áreas de denudación. Las úlceras dolorosas, la sensación de quemazón y el dolor de la mucosa son sínto-- mas comunes.

TERAPEUTICA DE LA EXEROSTOMIA

Comprende las personas infectadas del SIDA que comúnmente -- tienen la boca seca, esto puede ser debido a una enfermedad de glándula salival, pero puede ser un resultado de medica-- mentos que incluyen antidepresores, los cuales son usualmente utilizados en esta enfermedad, el alivio sintomático puede algunas veces ser logrado por estimulantes salivales tales como; azúcares, gomas o dulces no con mucho azúcar, raramente ayuda la saliva artificial, policarbone alternativamente, puede ser tratada en colaboración con el médico del paciente. Cuando el flujo salival está presente al ser disminuido es detectable para el paciente con el uso de enjuag-- ues de fluorido ó gel para la prevención de caries, la -- higiene oral debe ser cuidadosamente bien controlada.

D) AGRANDAMIENTO DE GLANDULAS SALIVALES

La causa del agrandamiento focal se desconoce, sin embargo - se cree que el crecimiento de las glándulas salivales se debe a: Trastornos endócrinos, parotiditis, diabetes sacarina menopausia enfermedad hepática, inanición, alcoholismo, inflamación, lesión linfopitelial benigna, síndrome de Sjogren adiposidad, hipertermia oligomenorrea y síndrome de hinchazón de la parótida, síndrome aglosia-adactilia, macro globulinemia, fiebre uveparótida, algunos medicamentos, proceso - de envejecimiento.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La hiperplasia de la glándula sublingual se presenta como una hinchazón localizada pequeña, que mide desde varios milímetros a un centímetro o más de diámetro, localizada habitualmente en el paladar duro o en la unión de éste con el paladar blando. La superficie está intacta y firme, sésil y de color normal. Pero lo regular es asintomática y el paciente puede ignorar la lesión.

En niños y adultos con infección de VIH, se han observado -- que usualmente involucra la glándula parótida, esto acompaña do con molestias de Xerostomía, la etiología de la inflamación es desconocida.

TABLA DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICION	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
<u>MICOTICA</u>		
CANDIDIASIS	Apariencia Clinica Protis Cultivo	Antimicoticos
HISTOPLASMOISIS	Biopsia Protis Cultivo	Terapia sistémica ^M
Geotrichosis	Biopsia Protis Cultivo	Antimicoticos Polyene
CRUPTOCOCOSIS	Cultivo	Terapia Sistémica ^M
<u>BACTERIAL</u>		
GINGIVITIS ASOCIADA-VIH	Apariencia Clinica	Remocion de placa Clorhexidina
PERIODONTITIS ASOCIADA-VIH	Apariencia Clinica	Remocion de placa, debridamiento Povidone-Yodo Metronidazol

TABLA DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICION	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
<u>BACTERIAL</u>		
ANUG Y ESTOMATITIS NECROTIZANTE	APARIENCIA CLINICA Cultivo y Biopsia (para excluir otras causas)	Debridamiento Povidone-Yodo, Metronidazol Clorhexidina
MYCOBACTERIUM AVIUM COMPLEJO INTRACELULAR	Cultivo	Terapia sistémica
ESTOMATITIS KLEBSIELA	Biopsia Cultivo	Terapia sistémica (Basada sobre pruebas de sensibilidad antibio- ticas)
<u>VIRAL</u>		
HERPES SIMPLE	Apariencia Clinica Inmunofluoresencia sobre frotis	La mayoría de los casos son -- autolimitantes Aciclovir oral para casos seve- ros (más de 10 días)
HERPES ZOSTER	Apariencia clinica Aciclovir oral o IV	
LEUCOPLACIA PILOSA	Apariencia clinica Biopsia; Hibridación para el virus Epstein-Barr	No tratado rutinariamente Aciclovir oral para casos severos

TABLA DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICIÓN	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
VERRUGAS	Apariencia Clínica	Excisión
<u>NEOPLÁSTICA</u>		
SARCOMA DE KAPOSI	Apariencia Clínica Biopsia	Cirugía paliativa ó extensión- Laser para algunas lesiones --- abultadas o invisibles Terapia por radiación Quimoterapia
LINFOMA NON/HODGKIN	Biopsia	Quimoterapia
CARCINOMA DE CELULAS ESCANOSAS	Biopsia	Excisión ó terapia por radia- ción ó ambos.
<u>O T R O</u>		
ULCERAS APTOSAS RECURRENTES	HISTORIA Apariencia Clínica Biopsia (para excluir otras causas)	Esteroides tópicos Tetraciclina Tópica
PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA	Apariencia Clínica Trabajo Hematologica	Terapia Sistémica ^M

TABLA DIAGNOSIS Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ORAL DEL VIH

CONDICIONES	DIAGNOSIS	TRATAMIENTO
XEROSTOMIA	Atrofia Glandular medicaciones del Anjo salival	Estimulantes salivales o -- cambio de medicamento sistémico, o ambos Fluoruros tópicos
ACRANDEAMIENTO DE LA GLANDULA SALIVAL	Atrofia Glandular Biopsia (para excluir otras causas Biosia de la glandula salival -- aguda o labial)	

La terapia sistémica indica que el tratamiento es usualmente llevado a cabo por --
Médicos.

CONCLUSIONES

La prevención y el tratamiento de la enfermedad oral, son especialmente importantes en personas infectadas por el VIH.

Para mantener la calidad de vida del paciente y probablemente para evitar serias complicaciones, se deben mantener las más altas normas de higiene y nutrición.

Es evidente que la mala nutrición es común en la enfermedad del SIDA y las deficiencias asociadas de vitamina B₁₂ pueden predisponer a una infección de la mucosa produciendo ulceraciones. También deben tomarse en cuenta las reacciones adversas al uso de las drogas y las posibles interacciones.

Cabe mencionar que; el medicamento que ha tenido éxito en el tratamiento del SIDA es el AZT, que ayuda a prolongar la sobrevivencia de los pacientes infectados por este Síndrome, se han hecho recomendaciones para administrarse en etapas tempranas de la infección.

A través del estudio que se llevó a cabo en esta elaboración de tesis encontramos, que raramente son curables las infecciones provocadas por hongos, virus y parásitos y que debe ser requerido un tiempo largo de terapia.

La terapéutica que se utiliza en las diferentes manifestaciones relacionadas con el SIDA son en algunos casos paliativos que aminoran los malestares, pero que generalmente caen en recidivas, hasta la fecha no se ha encontrado un tratamiento eficaz que ataque definitivamente este mal.

B I B L I O G R A F I A

CONASIDA

"EL ODONTOLOGO FRENTE AL SIDA"

EDITORIAL PAGEA

1a EDICION 1989

P.P. 15-31, 71-79

DE VITA VICENT T. Jr.

HELLMAN SAMUEL

STEVEN A. ROSENBERG

SIDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION

EDITORIAL SALVAT

2a EDICION 1990

P.P. 3-9, 11-27, 38, 229-242

GREENSPAN DEBORAH

GREENSPAN JOHN S.

DINOBORG JENS J.

"EL SIDA EN LA CAVIDAD BUCAL"

EDITORIAL ACTUALIDADES MEDICO ODONTOLOGICAS LATINOAMERICA

EDICION 1990

P. P. 54-59, 69-72, 77-87

IOCHIM HARRY L.

"PATHOLOGY OF AIDS."

EDITORIAL J. B. LIPPINCOTT COMPANY

1a EDICION 1989

P. P. 56-57, 58-59

PINDBORG JENS J.

GREENSPAN DEBORAH

GREENSPAN JOHN S.

AIDS AND THE MOUTH

TREAT MENT OF ORAL MANIFESTATIONS

1a EDICION 1991

P. P. 159-169

ROBERTSON PAUL B.

GREENSPAN JOHN S.

PERSPECTIVES ON ORAL MANIFESTATIONS OF AIDS

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF HIV ASSOCIATED INFECTIONS

1a EDICION 1989

P. P. 28-32, 41-47, 86-91, 119-121

SCULLY AND MC CARTHY

ORAL SURGERY

JOURNAL OF ORAL PATHOLOGY

FEBRUARY 1992 73:215-25

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SHAPER W. G.

LEVY B. M.

"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL INTERAMERICANA"

EDITORIAL INTERAMERICANA

EDICION 1984

P. P. 34-35, 88-89, 782

S. SILVERMAN Jr.

"ATLAS DE LAS MANIFESTACIONES ORALES DEL SIDA"

EDITORIAL SALVAT

1a EDICION 1990

P. P. 33-48, 55-60

ROSE LOUS F.

KAYE DONALD

"INTERNAL MEDICINE FOR DENTISTRY"

EDITORIAL MOSBY

2a EDICION 1990

P. P. 130-132