

83111

70.
703

00433

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO X SEMESTRE
/ SIDA - MANIFESTACIONES, DIAGNOSTICO Y MANEJO /
ODONTOLOGICO

Dr. JORGE HERNAN ARANGO MEJIA

OLGA LUCIA MUÑOZ 831232

VICTOR MUÑOZ 851230

LUCY BEATRIZ CAMELO 841218

CLAUDIA R. CASTELLANOS 861003

ELIZABETH DIAZ G. 861080

ALEXANDRA SOTELO 871040

INGRID MAGALY OTERO 871040

JUAN CARLOS QUINTANA 871064

NIDIA EDITH HERNANDEZ 872231

CLAUDIA MENDOZA 851080

JAIDY GUTIERREZ 872006

CARLOS H. GUERRERO 872041

VILMA CONSUELO GOMEZ CORREA 872064

DIEGO FERNANDO VARGAS 881201

Santafé de Bogotá, D.C. Junio de 1.994



COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BIBLIOTECA SEDE NORTE

DEDICATORIA

A nuestros padres, quienes con su amor, comprensión y gran dedicación nos han ayudado a conseguir una de las metas más importante de nuestra vida.

A nuestros docentes, quienes con su paciencia y conocimientos nos han ayudado a la culminación de nuestra carrera.

AGRADECIMIENTOS

Quisieramos agradecer, la colaboración que recibimos para la elaboración de este trabajo a:

Dr. Javier Agudelo, médico Clínica Reina Sofía.

Dra. Maria Constanza Galeano, médico Clínica Santafé.

Dr. Jhon Jairo Granados. Cirujano Maxilo-facial. Hospital
Militar Central

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
0. INTRODUCCION	1
1. OBJETIVOS	2
2. SIDA	
MANIFESTACIONES - DIAGNOSTICO Y MANEJO	
ODONTOLOGICO	3
2.1 DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES	
2.2 SIN EVIDENCIA DE LABORATORIO DE INFECCION VIH	4
2.2.1 Causas de Inmunodeficiencias	4
2.2.2 Enfermedades Indicadoras	5
2.3 CON EVIDENCIA DE LABORATORIO DE INFECCION VIH	6
2.4 CON EVIDENCIA DE LABORATORIO CONTRA INFECCION	
VIH	9
2.4.1 Clasificación para la Infección	10
2.4.2 Infecciones oportunistas indicativas de	
Inmunodeficiencia celular	11
3. EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA	14
3.1 VIAS DE TRANSMISION	15
3.2 RUTAS DE TRANSMISION DE LA ENFERMEDAD	16

4. NATURALEZA Y ORIGEN DEL VIH	18
5. ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION VIH	19
5.1 TRANSMISION	20
6. MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH	22
6.1 LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCION VIH	23
6.1.1 Infecciones por Hongos	23
6.1.2 Infecciones Bacterianas	23
6.1.3 Infecciones Virales	24
6.1.4 Tumores	24
6.1.5 Transtornos Neurológicos	24
6.1.6 Etiología Desconocida	25
6.2 MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH	25
6.2.1 Infecciones por Hongos	25
6.2.1.1 Diagnóstico	27
6.2.1.2 Tratamiento	27
6.2.1.3 Histoplasmosis	27
6.2.2 Infecciones Bacterianas	29
6.2.3 Gingivitis Necrosante	29
6.2.4 Características Clínicas	29
6.2.5 Tratamiento	30
6.2.6 Enfermedad Periodontal Agresiva	31
6.3 OTRAS LESIONES BUCALES DE ETIOLOGIA	31
6.3.1 Microbacterium Avium-intracellulare	31
6.3.2 Klebsiella Pneumoniae y Enterobacterium	32
6.4 INFECCIONES VIRALES	32
6.4.1 Lesiones por virus Herpes Simple	32

6.4.2	Herpez Zoster (VHZ)	33
6.4.3	Lesiones a Virus Papiloma	34
6.4.4	Condiloma Acuminatum	34
6.4.5	Hiperplasia Epitelial Focal	34
6.4.6	Virus de Inclusión Citomegálica (CMV)	35
6.4.7	Leucoplasia Pilosa (Velluda)	35
6.4.8	Leucoplasia Pilosa y Candidiasis	36
6.4.9	Liquen Plano	36
7.	TUMORES MALIGNOS BUCALES EN PACIENTES CON INFECCION VIH	37
7.1	SARCOMA DE KAPOSÍ	37
7.1.1	Ocurrencia de Sarcoma de Kaposi en la infección VIH	37
7.1.2	Manifestaciones Bucales	37
7.1.3	Origen	38
7.1.4	Etiología	39
7.1.5	Carcinoma Epidermoide	39
7.1.6	Linfoma No Hodgkin	39
8.	MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA O CONTROVERSIAL Y TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	41
8.1	ULCERACION AFTOSA RECURRENTE (Aftas)	41
8.1.1	Púrpura Trombocitopenica	42
8.1.2	Enrojecimiento del borde de las encías	42
8.1.3	Úlcera Necrotizante Progresiva	42
8.1.4	Epidermolisis Tóxica	42

8.1.5	Hiperpigmentación de la Mucosa Bucal	43
8.1.6	Lenta cicatrización de heridas bucales	43
8.1.7	Trastornos del desarrollo o embriopatías	43
8.1.8	Agrandamiento de las parótidas y xerostomia	43
8.2	MANIFESTACIONES BUCALES DE DESORDENES NEUROLÓGICOS EN PACIENTES INFECTADOS CON VIH	44
8.2.1	Neuropatías	44
8.2.2	Parálisis Facial	44
9.	CONTROL DE INFECCIÓN VIH EN ODONTOLOGÍA PRINCIPIOS Y PRÁCTICAS	45
9.1	INACTIVACIÓN DEL VIH	45
9.2	RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA	45
9.3	HISTORIA MÉDICA	46
9.4	USO DE VESTIMENTA PROTECTORAS Y TÉCNICAS DE BARRERA	47
9.5	LAVADO Y CUIDADO DE LAS MANOS	48
9.6	USO Y CUIDADOS DE INSTRUMENTOS AFILIADOS Y AGUJAS	49
9.7	MÉTODOS PARA LA DESINFECCIÓN DE ALTO NIVEL O ESTERILIZACIÓN	50
9.8	DESCONTAMINACIÓN DE SUPERFICIES AMBIENTALES	51
9.9	DESCONTAMINACIÓN DE SUMINISTROS Y MATERIALES DE LABORATORIO	51
9.10	USO Y CUIDADO DE PIEZAS DE MANOS Y UNIDADES	

DENTALES	52
9.11 MATERIAL DE DESECHO	53
9.12 RECOMENDACIONES DE LA CDC PARA PROCEDIMIENTOS INVASIVOS	54
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

Las manifestaciones orales del SIDA, muchas veces pasan desapercibidas, pues generalmente producen síntomas similares a otro tipo de enfermedades que también presenta manifestaciones en cavidad bucal.

Nosotros buscamos con este trabajo contribuir, a un mejor diagnóstico, tratamiento y manejo odontológico de pacientes que presentan esta enfermedad y que puedan o no tener conocimiento de ella.

1. OBJETIVOS

- Establecer las patologías más frecuentes en pacientes con SIDA y sus manifestaciones en cavidad oral.
- Establecer posibles complicaciones en el manejo odontológico de estos pacientes.
- Establecer el manejo de materiales y desechos después de la atención odontológica a pacientes con SIDA.

2. SIDA

MANIFESTACIONES - DIAGNOSTICO Y MANEJO ODONTOLOGICO

2.1 DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida hoy conocido como "Infección por VIH" 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. No tiene cura conocida y ha terminado en muerte en el 50% de los casos diagnosticados.

Definición de SIDA (MMWR - Aug.14 1987 CDC Atlanta USA). Un caso de SIDA se define como una enfermedad caracterizada por una o más de las siguientes "Enfermedades indicadoras" dependiendo de la evidencia de laboratorio de la infección VIH.

2.2 SIN EVIDENCIA DE LABORATORIO DE INFECCION VIH

Si no se han hecho test de laboratorio para VIH o los resultados no son concluyentes y el paciente no tiene otra causa de inmunodeficiencia de la lista en la sección I.A., entonces cualquier enfermedad de la lista de la sección I.B. indica SIDA si ésta ha sido diagnosticada por un método definitivo.

2.2.1 Causas de Inmunodeficiencias que descalifican una enfermedad como indicadora de SIDA en ausencia de evidencia de laboratorio de infección VIH.

- Terapia Corticosteroide Sistémica en altas dosis o por largo tiempo o cualquier otra terapia inmunosupresora/citotóxica tres meses antes del principio de la enfermedad indicadora.
- Cualquiera de las siguientes enfermedades observadas tres meses antes del diagnóstico de la enfermedad indicadora: Enfermedad de Hodgkin's, Linfoma No Hodgkin's (distinto al Linfoma primario Cerebral), Leucemia Linfocítica, Mieloma múltiple, cualquier otro tumor maligno de tejido linfocítico histiocitario o linfadenopatía angioinmunoblástica.

- Síndrome genético (congénito) de Inmunodeficiencia o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida atípico de infección VIH, como por ejemplo en la hipogammaglobulinemia.

2.2.2 Enfermedades indicadoras diagnosticadas definitivamente:

- Candidiasis del esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiasis con diarrea que persista por más de un mes.
- Enfermedad por Citomegalovirus en órgano distinto a hígado, bazo, o nódulos linfáticos en un paciente mayor de un mes de edad.
- Sarcoma de Kaposi que afecte a un paciente menor de 60 años de edad.
- Linfoma Cerebral (primario) que afecte a un paciente menor de 60 años de edad.
- Neumonía linfoide intersticial y/o hiperplasia linfoide pulmonar que afecte a un niño menor de 13 años de edad.
- Enfermedad por *Micobacterium Avium* o *Micobacterium Kansaii* diseminada (en sitios diferentes o anexo a pulmones, piel o nódulos linfáticos cervicales o hiliares).
- Neumonía a *Pneumocystis Carinii*

- Leucoencefalopatía progresiva multifocal
- Toxoplasmosis Cerebral en paciente mayor de un mes de edad.

2.3 CON EVIDENCIA DE LABORATORIO DE INFECCION VIH

Cualquier enfermedad de la lista anterior (I.B.) y posterior (II.A o II.B.) indican diagnóstico de SIDA si no existen otras causas de Inmunodeficiencias y si además existe la evidencia de laboratorio de infección VIH.

a. Enfermedades Indicadoras diagnosticadas definitivamente:

- Enfermedad bacteriana múltiple o recurrente (cualquier combinación) de al menos dos en un período de dos años) de los siguientes tipos que afecten a niño menor de tres años de edad: Septicemia, neumonía, meningitis, infección ósea o articular o absceso de órgano interno o cavidad (excluyendo otitis media o absceso superficial cutáneo o mucoso) causado por Haemophilus, Streptococcus, (incluyendo pneumococcus) y otras bacterias piógenas.
- Coccidioidomicosis, diseminada (en sitio diferente o anexo a pulmones o nódulos linfáticos cervicales o hiliares).

- Encefalopatía por VIH (también llamada demencia por VIH o por SIDA o Encefalitis sub-aguda relacionada a VIH).
- Histoplasmosis diseminada (en sitios diferentes o anexo a pulmones o nódulos linfáticos, cervicales o hiliares).
- Isosporiasis con diarrea persistente por más de un mes.
- Sarcoma de Kaposi a cualquier edad.
- Linfoma cerebral primario a cualquier edad
- Linfoma no Hodgking o de células B o de fenotipo inmunológico desconocido y los siguientes tipos histológicos:
 - a) Linfoma de células pequeñas no hendidas (tipo Burkitt y no Burkitt)
 - b) Sarcoma inmunoblástico (equivalente a cualquiera de los siguientes, aunque no necesariamente en combinación: Linfoma Inmunoblástico, Linfoma de células grandes, Linfoma Histocítico Difuso, Linfoma Indiferenciado Difuso y Linfoma de alto grado).

Nota: No se incluyen linfomas de células T o si su tipo Histológico no está descrito o es descrito como Linfocítico, Linfoblástico, Pequeño hendido o Linfocítico plasmocitoide.

- Cualquier enfermedad por Micobacteria diferente a M. tuberculosis diseminada (en sitio diferente o anexo a pulmones, piel o nódulos linfáticos, cervicales o hiliares).
- Enfermedad causada por M. tuberculosis extrapulmonar (involucrando al menos un sitio fuera de pulmones, no obstante haya también involucración pulmonar).
- Septicemia recurrente por Salmonella (no tifoidea).
- Síndromes devastadores VIH: Eamaciación: adelgazamiento profundo y violento.

b. Enfermedades indicadoras diagnosticadas presumiblemente:

Nota: Dada la importancia de Enfermedad indicadora de SIDA es necesario diagnosticarla definitivamente, especialmente cuando la terapia que vaya a usarse pueda tener serios efectos secundarios o cuando el diagnóstico definitivo sea necesario para elegir la terapia. En algunos casos la condición del paciente no permite la continuación a exámenes definitivos, y en otros el diagnóstico debe hacerse presuntivamente basándose en la presencia de características clínicas.

1. Candidiasis del esófago
2. Retinitis por Citomegalovirus con pérdida de la visión
3. Sarcoma de Kaposi
4. Neumonía Linfoide Intersticial y/o Hiperplasia Linfoide Intersticial que afecte a niños menores de 13 años de edad.
5. Enfermedades por Micobacterias (bacilo ácido resistente con especies no identificadas por cultivo) diseminadas (involucrando al menos un sitio diferente o anexo a pulmones, piel, nódulos linfáticos cervicales o hiliares).
6. Neumonía a Pneumocistis Carinii
7. Toxoplasmosis Cerebral que afecte a pacientes mayores de un mes de edad.

2.3 CON EVIDENCIA DE LABORATORIO CONTRA INFECCION VIH

Con tests de laboratorio negativos para infección VIH. Se hace diagnóstico de SIDA a menos que:

- a. Se excluyan todas las otras causas de Inmunodeficiencia de la lista de la sección I.A.
- b. El paciente ha tenido o:
 1. Neumonía con Pneumocitis Carinii diagnosticada por método definitivo; o

2. a. Cualquiera de las otras enfermedades indicativas de SIDA diagnosticadas por métodos definitivos;
y
- b. Contaje menor de 400 por mm de linfocitos T4 o relación invertida T4/T8.

2.3.1 Clasificación para la infección VIH (CDC).

- **Grupo I:** Incluye paciente con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo de o poco después de la infección inicial con el VIH identificado por exámenes de laboratorio.

Se define como Síndrome semejante a mononucleosis.

- **Grupo II:** Incluye pacientes seropositivos que no tienen signos y síntomas de infección por el VIH.

- **Grupo III:** Incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada, pero sin hallazgos que los lleve a clasificarlos en el grupo IV.

- **Grupo IV:** Incluye pacientes con síntomas clínicos y signos de infección por VIH distintos o adicionales a la linfadenopatía. Los pacientes en este grupo son asignados a uno o más grupos basados en los hallazgos clínicos. En

el grupo C, los pacientes se dividen en dos categorías:

Categoría C-1: que incluye pacientes con enfermedad invasiva o sintomática, debido a una de las doce enfermedades infecciosas específicas secundarias enumeradas en la definición de SIDA. La categoría C-2, incluye pacientes con enfermedad sintomática o invasiva debido a una de las seis enfermedades infecciosas específicas secundarias: leucoplasia pilosa o herpes zoster multidermatomal, bacteriemia por *Salmonella* recurrente, Norcardiosis y Tuberculosis y por último Candidiasis bucal.

2.3.2 Infecciones oportunistas indicativas de inmunodeficiencia celular.

1. Infecciones por Protozoarios y Helminetos:

- a) Criptosporidiasis intestinal; causante de diarrea por más de un mes.
- b) Neumonía por *Pneumocystis Carinii*
- c) Estrogiloidiosis, causante de neumonía, infección del sistema nervioso central o infección diseminada.
- d) Toxoplasmosis (pulmonar, del SNC o diseminada).

2. Infecciones por Hongos.

- a) Candidiasis, en esófago

- b) Criptococosis causante de infecciones del sistema nervioso central y otras infecciones diseminadas más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

3. Infecciones Bacterianas.

- a) *Micobacterium Avium Intracellulare* (complejo *M. Avium* o *M. Kansasii*), causante de infección diseminada más allá de pulmones y nódulos linfáticos.

4. Infecciones Virales.

- a) Citomegalovirus causante de infección diseminada después de los seis meses de edad.
- b) Virus del Herpes simple, causante de infección mucocutánea crónica diseminada después de un mes de nacimiento.
- c) Leuencefalopatía Multifocal Progresiva

5. Tumores Malignos

- a) Sarcoma de Kaposi
- b) Linfoma Cerebral.

Las condiciones específicas que debe ser excluidas en un niño antes de diagnosticarle infección por VIH son:

- 1. Inmunodeficiencias primarias, Inmunodeficiencia severa combinada, Síndrome de Di-George, Síndrome de Wiskott-

Aldrich, Ataxia-Telangiectasia, Enfermedad de Injerto vs Huésped, Neutropenia, Síndrome de disfunción de los polimorfo-nucleares, Agammaglobulinemia e hipogammaglobulinemia con aumento de IgM.

2. Inmunodeficiencia secundaria asociada con terapia inmunosupresiva, linfoma o mal nutrición.

Un diagnóstico confirmado histológicamente de neumonitis intersticial linfoide crónica en un niño (menor de 13 años) será considerada indicativa de SIDA a menos que las pruebas del VIH sean negativas.

Cualquiera de las siguientes enfermedades es considerada indicativa de SIDA a menos que las pruebas del VIH sean negativas.

Cualquiera de las siguientes enfermedades es considerada indicativa de SIDA si el niño tiene una prueba positiva al VIH:

1. Histoplasmosis diseminada (en cultivo, histología y citología)
2. Candidiasis bronquial o pulmonar.
3. Isosporiasis, causante de diarrea crónica.

3. EPIDEMIOLOGIA DEL SIDA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) situó para mayo de 1990 en 254.078 los casos oficialmente registrados de SIDA en 131 países, pero estima que el número mundial se halla alrededor de 600.000 y que entre tres y cinco millones de personas estarían infectadas con VIH en todo el mundo. Se ha informado sobre casos de SIDA en los continentes, distribuidos a través de todos los países, y el número reportado representa posiblemente sólo una fracción del total, por lo que se estima un sub-reporte, especialmente en aquellas naciones donde los sistemas de detección e investigación son poco adecuadas.

De los 254.078 casos, América tiene 153.720, Europa 33.896, Africa 63.842, Oceanía 1.976 y Asia 644. La OMS tiene dividido el mundo en regiones según el comportamiento de la infección VIH.

1. América: donde claramente puede apreciarse que USA está en primer lugar de incidencia seguido de Brasil, Canadá, México, Haití y República Dominicana. Todos estos

países son de alta incidencia.

3.1 VIAS DE TRANSMISION

Los estudios epidemiológicos indican que, aunque las vías de transmisión son constantes, pueden reconocerse tres patrones diferentes.

En el Patrón I, la mayoría de los casos ocurren en homosexuales o bisexuales masculinos y en consumidores urbanos de drogas intravenosas.

En el Patrón II, la mayoría de los casos ocurre entre heterosexuales. La relación masculino o femenino es aproximadamente 1:1, y por lo tanto, la transmisión perinatal es común.

El Patrón III, se observa en regiones en donde el virus de Inmunodeficiencia Humana ha sido introducido muy recientemente, al principio o a mitad de los años 80. En este caso hay transmisión tanto homosexual como heterosexual, pero especialmente en personas que han tenido contacto sexual con prostitutas.

Los grupos de riesgo que han sido claramente establecidos para la infección por inmunodeficiencia humana son:

homosexuales y bisexuales masculinos, personas que usan drogas intravenosas en forma recreativa, hemofilicos, receptores de transfusión que contienen el virus, hijos de mujeres de los grupos de alto riesgo, especialmente drogadictas y prostitutas, aunque también se consideran los haitianos y los heterosexuales promiscuos que son personas que tienen múltiples compañeros sexuales en un período relativamente corto.

3.2 RUTAS DE TRANSMISION DE LA ENFERMEDAD

Las rutas conocidas de la transmisión de la enfermedad son: por sangre, relaciones sexuales y perinatal. La inoculación de sangre por transfusión o por productos derivados, los individuos que comparten agujas para drogarse.

La transmisión sexual puede ser tanto homosexual, como heterosexual de hombre a mujer y de mujer a hombre, y la perinatal que puede ser durante el desarrollo del embarazo o en el momento del parto. Las rutas investigadas, pero no demostradas como transmisoras de infección son: el contacto personal cercano, ya sea en el hogar o en profesionales de la salud no expuestos a la sangre del paciente. Una persona puede estar enferma y vivir en una casa y no hay riesgo mayor de transmitir la infección a

sus familiares, al menos no existe una casuística importante donde la transmisión haya ocurrido en esa forma. Tampoco en profesionales de la salud no expuestos. De tal manera, que el profesional de la salud debe prestarle un cuidado competente, y humano a estos pacientes pero protegerse de la manera adecuada.

Por último, no ha sido demostrado tampoco, aunque se ha investigado, la transmisión por insectos, como ocurre en otras enfermedades virales.

4. NATURALEZA Y ORIGEN DEL VIH

El virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus en donde existen tres subgrupos:

1. Oncovirus: Producen tumores malignos en hombres, tales como: linfomas y leucemias, y en animales producen sarcomas y carcinomas.

2. Espumavirus: no asociados aún a patologías.

3. Lentivirus: Originan patologías degenerativas de evolución prolongada en animales y hombres. A los lentivirus pertenecen, entre otros, 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 lentivirus del humano, adquirieron durante su evolución un tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre. No así los lentivirus de animales, quienes no lo adquirieron. El origen del VIH-1 continúa siendo un misterio.

5. ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION VIH

La Infección VIH se presenta en fases o estadios. Esta primera onda de replicación viral puede acompañarse de; fiebre, urticaria, síntomas de resfriados y algunas veces compromisos neurológicos.

Cuando la infección por VIH es detectada por Test conocidos, la concentración de T4 es cercana a la normal y el paciente se siente bien. En seis meses o un año se desarrolla la linfadenopatía crónica. Mientras las cifras de T4 siguen disminuyendo aparecen las infecciones diseminadas lo que constituye el síndrome completo o SIDA.

Durante la infección por VIH los pacientes desarrollan tumores malignos y desórdenes del SNC (Sistema Nervioso Central). Estos trastornos pueden estar en cualquier estadio por lo que no se incluyen como criterio para la clasificación por estadios de la enfermedad. Esto es también válido para varios síntomas constitucionales conocidos como Complejo Relacionado al SIDA (CRS) o ARC que consiste en: fiebre, sudores nocturnos, diarrea

crónica y caquexia.

5.1 TRANSMISION

El Virus de Inmunodeficiencia Humana es transmitido principalmente por contacto sexual, exposición a sangre o productos de sangre y de la madre al hijo durante el período perinatal.

Se ha sugerido que hay factores biológicos que contribuyen a la transmisión. Existen individuos que son eficientes transmisores del VIH mientras que el poder de infectarse de las personas puede variar con el tiempo. El virus se consigue de manera infectante y en niveles muy altos en sangre, semen y secreciones genitales del enfermo. También en la leche materna. En lágrimas y saliva en niveles bajos. No se ha conseguido en orina, heces y sudor. El virus no puede traspasar la piel sana, y difícilmente las mucosas de la boca y genitales. Penetra con facilidad las mucosas del ano. También entra al organismo por heridas, rozaduras y/o pinchazos, que pueden ser pequeñísimos y en cualquier parte del cuerpo, por lo tanto, hasta hoy día y apartando a los recién nacidos que se infectan en el período perinatal el contagio aparentemente se limita a contactos sexuales, el uso de agujas hipodérmicas contaminadas, por drogas y transfusiones sanguíneas. No se

han descrito casos de contagios familiares pese al contacto diario tan cercano como abrazos y besos y al uso compartido de baños y vajillas. En las piscinas se ha comprobado que el cloro destruye el virus.

6. MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH

Desde los primeros reportes de 1981, de lo que después se llamó "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida" SIDA (hoy conocido como infección VIH) se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos constantes y/o prodómicos de dicha dolencia. La candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa de los bordes laterales de la lengua, constituyeron lesiones casi siempre presentes que llamaban la atención a los clínicos. Desde entonces hasta ahora, han sido muchas y muy variadas las patologías bucales descritas, presentándoles a continuación una clasificación, de 1986 revisada en 1988 por J.J. Pindborg cuyas características explicamos a objeto que los odontólogos, las higienistas y los estudiantes de odontología las conozcan y puedan posteriormente identificarlas en sus pacientes y también comprendan su problemática en relación al trabajo profesional y al peligro eventual de adquirir la enfermedad.

**6.1 LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCION VIH,
EECmeeting, COPENHAGEN 1986. REVISADO POR J.J. PINDBORG,
OCTUBRE 1988**

6.1.1 Infecciones por Hongos

Candidiasis:

- a) Pseudomembranosa
- b) Eritematosa
- c) Hiperplásica
- d) Queilitis angular

Histoplasmosis

6.1.2 Infecciones Bacterianas

Gingivitis Necrosante

Enfermedad Periodontal Agresiva

Úlceras, Osteitis y Osteomielitis producidas por:

- a) *Klebsiella Pneumoniac* y *Enterobacterium cloacae*
- b) *Mycobacterium avium intracellulare*
- c) *Escherichia coli*

Actinomicosis

Sinusitis

Exacerbación de Periodontitis Apical

Celulitis mandibular

6.1.3 Infecciones Virales

Virus herpes simple:

- a) Gingivoestomatitis herpética
- b) Herpes recurrente

Virus Herpes Zoster

- a) Lechía (Varicela)
- b) Zoster intrabucal o peribucal

Virus Epstein-Barr:

- a) Leucoplasia Pilosa

Citomegalovirus

Virus papiloma:

- a) Verruga Vulgar
- b) Condiloma Acuminado
- c) Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck.

6.1.4 Tumores:

Sarcoma de Kaposi

Ca. Epidermoide

Linfoma no Hodgkin

6.1.5 Trastornos neurológicos:

Neuropatía Trigeminal

Parálisis Facial

6.1.6 Etiología desconocida:

Ulceración Aftosa Recurrente

Ulceración Necrotizante Progresiva

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Epidermolisis tóxica

Cicatrización demorada de lesiones bucales

Agrandamiento de Glándulas Salivales y Xerostomía

Enrojecimiento del Borde de las Encías

Hiperpigmentación Melanótica

Trastorno del desarrollo de estructuras bucales.

6.2 MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH

6.2.1 Infecciones por Hongos:

- Candidiasis Bucal: La Candidiasis Bucal es una característica muy prevalente y ocurre en casi el 75% de los pacientes positivos VIH. Más aún entre las personas de los grupos de riesgo puede ser de valor predecible para el subsecuente desarrollo del SIDA. Klein y Colab, compararon a 22 adultos previamente sanos que tenían candidiasis bucal, la relación T4/T8 invertida y linfadenopatías generalizadas con 20 pacientes similares quienes no tenían candidiasis bucal. Trece de los 22 pacientes con candidiasis bucal (59%) desarrollaron una infección oportunista mayor o Sarcoma de Kaposi por una medida de 3

meses comparado con ninguno de los 20 pacientes con linfadenopatía e inmunodeficiencia, pero sin candidiasis, quienes fueron seguidos por una media de 22 meses. Por lo tanto, los odontólogos deberían estar pendientes de posibles complicaciones al descubrir candidiasis bucal en personas aparentemente sanas.

a) Candidiasis Pseudomembranosa: 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 observan en mucosa bucal o labial, en lengua y paladar. Esta lesión había sido descrita hasta hoy como de 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 al profesional que la observe.

b) Candidiasis Atrófica o Eritematosa: Aparece clínicamente como una lesión roja, generalmente en el paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

c) Candidiasis Hiperplasia (Leucoplasia Candidiásica): Otro tipo de candidiasis crónica que se observa en estos

enfermos y que consiste en placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa, así como también la **Queilitis Angular** que puede verse en el SIDA con gran intensidad y que consiste en lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales de etiología de Candida.

6.2.1.1 Diagnóstico. El diagnóstico de la candidiasis se basa en las características clínicas y en la presencia de la pseudohifas y blastoporas del hongo, demostrable en especímenes examinados con KOH (hidróxido de potasio), PAS (Acido Periódico de Schiff), o coloración Gram.

Existen también pruebas adicionales de diagnóstico como cultivo en medios específicos (Saboureaud, Medio de harina de maíz). La Cándida en forma de levadura, o más raramente, como pseudo-hifas 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.

6.2.1.2 Tratamiento. El tratamiento de la candidiasis bucal puede ser tópico o sistémico. La respuesta al

tratamiento es frecuentemente buena, pero las recaídas son comunes debido a que la inmunosupresión subyacente aún existe. El tratamiento tópico se hace a base de tabletas vaginales de Nistatina (100.000 unidades chupadas tres veces al día). Los pacientes con el Síndrome de Boca Seca, pueden tener dificultades al chupar las tabletas. Para estos pacientes la Nistatina se presenta en forma líquida, utilizándose dos o tres goteros por dosis, tres o cuatro veces al día. La queilitis angular puede tratarse con ungentos que contengan nistatina o clotrimazol aplicado tres veces al día. En algunos pacientes es necesario tratamiento sistémico, particularmente en aquellos con candidiasis en algún otro sitio (esófago).

El tratamiento sistémico comúnmente involucra el Ketoconazol (200 mg o 400 mg, una o dos tabletas diarias). Sin embargo, los pacientes tratados con Ketoconazol deben ser seguidos cuidadosamente ya que esta droga puede producir daño al hígado, y aunque raramente, induce a reacciones de hipersensibilidad.

6.2.1.3 Histoplasmosis. Micosis profunda producida por el *Histoplasma Capsalatum*. Algunos enfermos con SIDA presentan histoplasmosis diseminada una de cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, presentes en encía, piso de la boca, paladar, etc.

6.2.2 Infecciones Bacterianas. La inmunodeficiencia que produce el VIH origina también múltiples infecciosas de origen bacteriano sobre todo de microorganismos antes poco conocidos y con características diferentes. De gran interés para el odontólogo son las lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y tempranos signos de infección VIH (Cataldo 1989, Slots 1989).

6.2.3 Gingivitis Necrosante (GN por VIH). Mientras que la Gingivitis Ulcero-Necrosante, 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 (Colombia, India y Nigeria) la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo.

Con la aparición de la infección VIH la ocurrencia de GN 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 Ulceronecrosante (GUN) o simplemente Necrosante (GN).

6.2.4 Características Clínicas. El inicio de esta

gingivitis puede ser repentino e insidioso con sangramiento al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como las puntas de las papilas interdentes 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 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 lo que recuerda al NOMA. La figura 11 ilustra una marcada destrucción de tejido periodontal entre el canino y el incisivo lateral de un homosexual de 44 años de edad, que era seropositivo. Durante cinco meses fue tratado por su odontólogo por GN su-aguda. La bacteria aislada más frecuentemente en esta lesión es el *B. intermedius*.

6.2.5 Tratamiento. La GUNA es rutinariamente tratada con metronidazol (1 tableta diaria de 500 mg) combinada con una cuidadosa profilaxis bucal. La GN asociada a la infección de VIH puede no responder bien al tratamiento y las recurrencias son comunes.

6.2.6 Enfermedad Periodontal Agresiva (Bacterias Gram negativas anaeróbicas. En pacientes infectados con VIH se ha observado una forma agresiva de enfermedad periodontal, donde hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimiento y pérdida dental muy agresiva.

Característicamente la lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente aparecen secuestros óseos, pero ésta se limita al hueso interdental. Puede complicarse con una GN.

6.3 OTRAS LESIONES BUCALES DE ETIOLOGIA BACTERIANA

6.3.1 Microbacterium Avium-intracellulare. El Microbacterium Avium-intracellulare (MAI), es un contaminante ambiental que rara vez había causado enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA. Se ha sabido que causa enfermedad pulmonar localizada, especialmente en personas del Sur-Este de USA que tienen enfermedad pulmonar preexistente.

En los pacientes con infección VIH, la infección con MAI es relativamente común y está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. La respuesta del tejido puede incluir abscesos rodeados por lesiones

granulomatosas. Volpe y colab, han reportado el primer caso, en pacientes con SIDA, de una manifestación de infección con MAI localizada en el paladar en forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centro necrótico extendiéndose hacia el hueso.

6.3.2 *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacterium cloacae*.

La *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacterium cloacae* han sido reportados en sesión con lesiones ulcerosas bucales en pacientes inmunosuprimidos 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. La figura 13 ilustra una glositis en un homosexual de 27 años de edad, quien también tenía una lesión en el paladar. No se encontró *Candida* usando muestra o cultivo, pero aisló de la lesión la bacteria *Klebsiella Pneumoniae*.

6.4 INFECCIONES VIRALES

6.4.1 Lesiones por Virus Herpes Simple. El Virus Herpes Simple (VHS) se manifiesta en la cavidad bucal como enfermedad primaria y recurrente. La infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una letencia de por vida, del VHS en el ganglio trigémino. La

Gingivo-Estomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Hay fiebre y malestar que se asemeja al prodromo de la influenza, usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales. Luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en encía, paladar duro y en cualquier sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas.

Puede no haber otros episodios de enfermedad VHS o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de herpes simple en los labios o piel peribucal, las cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia es muy frecuente en los enfermos con SIDA.

6.4.2 Herpes Zoster (VHZ). El virus Herpes Zoster (VHZ) produce varicela, (lechía) en su primo-infección y Zoster (culebrilla) en infecciones posteriores. Mientras que la varicela es una enfermedad predominante infantil, el Zoster se observa mayormente en ancianos y en inmunosuprimidos, incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemia que están en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección

VIH. El tratamiento para estos pacientes es a base de Aciclovir, tanto en unguento como en tabletas, en dosis altas. Posterior a la enfermedad quedan neuropatías residuales muy dolorosas.

6.4.3 Lesiones a Virus Papiloma. Los virus papiloma humanos (VPH) en la cavidad bucal producen papilomas, verrugas, condilomas e Hiperplasia Epitelial Focal o enfermedad de Heck. Estas lesiones se caracterizan por presentarse con prolongaciones digitiformes o en forma de coliflor, color blanco o rosado, sésiles o pedunculadas.

6.4.4 Condiloma Acuminatum. Lesión producida por el VIH, se veía antes frecuentemente en genitales. Actualmente se ha observado con frecuencia en la cavidad bucal de pacientes con SIDA donde se observan y con su apariencia papilomatosa y achatada.

6.4.5 Hiperplasia Epitelial Focal. Lesiones múltiples por VPH en la mucosa bucal que antiguamente se observaron en niños de ascendencia indígena. Aparecen como numerosos papilomas rosados casi siempre del labio inferior.

El tratamiento para las lesiones VPH es usualmente quirúrgico simple; aunque los condilomas múltiples fueron resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el

láser con dióxido de carbono.

6.4.6 Virus de Inclusión Citomegálica (CMV). La infección con este virus está raramente asociada a manifestaciones bucales. Sin embargo, en 1987, se describe una úlcera palatina muy dolorosa asociada a CMV en un paciente con SIDA.

6.4.7 Leucoplasia Pilosa (Velluda). La leucoplasia pilosa fue observada por primera vez en San Francisco, USA a finales de 1981. Para Julio de 1984 ya se habían diagnosticado 37 casos, para diciembre de 1984, 90 casos para marzo de 1986, 220 casos.

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 marcada que semejan pelos. Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentra en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal, también puede crecer hacia la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana.

6.4.8 Leucoplasia Pilosa y Candidiasis. Se ha encontrado la evidencia de infección con *Candida albicans* en muchas de las lesiones de leucoplasia pilosa diagnosticada mediante cultivo y muestras coloreadas con PAS, pero luego de la administración de terapia antimicótica las lesiones no desaparecieron.

Manejo del paciente. El diagnóstico de Leucoplasia Pilosa es una indicación de inmunodeficiencia y explosión al virus VIH. Reportes preliminares indican que aproximadamente un tercio de los casos de pacientes con Leucoplasia Pilosa van a desarrollar SIDA. Hasta el presente no hay una manera específica de tratar la Leucoplasia Pilosa.

6.4.9 Liquen Plano. La localización favorita del Liquen Plano es la mucosa bucal, y el tiempo más frecuente es el reticular. No obstante, en algunas instancias el Liquen Plano puede afectar el borde de la lengua. Debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

7. TUMORES MALIGNOS BUCALES EN PACIENTES CON INFECCION VIH

7.1 SARCOMA DE KAPOSI

7.1.1 Ocurrencia de Sarcoma de Kaposi en la infección VIH. El Sarcoma de Kaposi es conocido como la manifestación inicial de la infección VIH, en aproximadamente 30% de los casos.

7.1.2 Manifestaciones bucales. En algunos pacientes el Sarcoma de Kaposi puede comenzar en la mucosa bucal. Sin embargo, en la mayoría aparece primero en la piel. El mayor material, hasta ahora, el Sarcoma de Kaposi bucal es de la Escuela de Odontología de la Universidad de California, San Francisco. De 53 homosexuales (edad media 38 años) con Sarcoma de Kaposi, 51% tenían lesiones bucales. Veinticuatro de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar. El hallazgo en el paladar como localización favorita para las lesiones bucales es confirmado por otros investigadores. Nueva pacientes tenían localización múltiples bucales y todos, menos dos, tenían lesiones que

involucraban la piel. La punta de la nariz es la localización favorita para las lesiones faciales.

Las lesiones bucales pueden aparecer como máculas azuladas, negruzcas y rojizas las cuales son usualmente planas en los estadios tempranos. En los estadios más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas. La ulceración de las lesiones bucales es más común que la de las lesiones de la piel.

La mucosa gingival está frecuentemente involucrada. En algunos pacientes las manifestaciones gingivales del tumor pueden tener la forma de un granuloma piogénico.

7.1.3 Origen. La histogénesis del Sarcoma de Kaposi es aún controversial. Varios estudios indican que su origen es en el endotelio vascular sanguíneo, otros sugieren su derivación linfática.

De gran interés es la hipótesis de Brooks, en el sentido de que el Sarcoma de Kaposi no es un tumor maligno sino una hiperplasia benigna reversible y potencialmente controlable. A pesar de ser capaz de infiltrar órganos vitales, la causa de la muerte de los pacientes con SIDA es más comúnmente por infecciones oportunistas que por el

Sarcoma de Kaposi.

7.1.4 Etiología. La etiología del Sarcoma de Kaposi también es controversial. Primero se sugirió que la presencia del VIH podía actuar como factor promotor para el desarrollo del tumor, esto es, células mononucleadas infectadas producirían factores angiogénicos, que permitirían el desarrollo y proliferación de las células endoteliales. Posteriormente, se señaló al Citomegalovirus como factor etiológico principal y más recientemente (mayo 1990) se vuelve a involucrar el VIH en la etiología de la lesión.

7.1.5 Carcinoma Epidermoide. En 1982, apareció el primer reporte de la ocurrencia del Carcinoma Epidemoide intrabucal en jóvenes homosexuales. Más tarde Silverman y Colab encontraron 7 carcinomas bucales, 6 de los cuales ocurrieron en la lengua, entre 375 homosexuales con infección VIH. Es interesante comparar estos hallazgos con el hecho de que pacientes con trasplantes de riñón, tratados con drogas inmunosupresivas tienen mayor incidencia de neoplasia malignas incluyendo carcinomas bucales.

7.1.6 Linfoma No Hodgkin. Los Linfomas de células B son una complicación bien conocida de la terapia con

inmunosupresores a largo plazo. En la infección con VIH, la supresión de la inmunidad mediada por células es acompañada por evidencias de aumento de la actividad de células B.

Se han reportado muchos casos de Linfomas no Hodgkin en hombres jóvenes con SIDA (MMWR, 1982; 31:277). Algunos de estos casos fueron intrabucales. Histopatológicamente era un Linfoma de células B (Inmunoblástico) que semejaba un Linfoma de Burkitt. El paciente murió de la enfermedad varios meses después. En una serie de 120 homosexuales con Sarcoma de Kaposi, tres tenían además, Linfoma No Hodgkin.

8. MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCION VIH DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA O CONTROVERSIAL Y TRASTORNOS NEUROLOGICOS

8.1 ULCERACION AFTOSA RECURRENTE (Aftas)

Las Aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre (no adherida) característicamente cubiertas de membranas blancuzcas de tejido necrótico y rodeadas de un halo eritematoso. Existen pocas dudas sobre la etiología inmunológica de las aftas bucales (reacción de hipersensibilidad) lo que no está determinado es el mecanismo patogénico mediante el cual ocurre la lisis de las células epiteliales de la mucosa, formándose la úlcera aftosa, ni cuál es el antígeno (exógeno, endógeno) que precipita la reacción. Se necesita de factores desencadenantes tipo trauma, factores endocrinos, psíquicos y alérgicos. Las aftas se consiguen en dos tipos: aftas menores y aftas mayores. La hipersensibilidad celular en contra del Streptococo Alfa Hemolítico de la mucosa bucal parecer ser características de las aftas recurrentes.

Un aparente aumento de la frecuencia de las aftas menores y mayores se ha visto en los grupos de riesgo de SIDA, frecuentemente al paciente va a reportar ataques recurrentes de aftas, luego de 10 o más años libre de esta condición.

8.1.1 Púrpura Trombocitopenica. Trastorno hemorrágico caracterizado por disminución del número de plaquetas. Se ha descrito como manifestación de la infección VIH. En la cavidad bucal se observa en forma de equimosis y patequias palatinas.

8.1.2 Errojecimiento del borde de las encías. En algunos pacientes con SIDA se ha observado un enrojecimiento gingival en forma festoneada siguiendo los bordes de las encías a veces sangrantes. Su etiología es desconocida, pero se ha observado con relativa frecuencia.

8.1.3 Úlcera Necrotizante Progresiva. Ocasionalmente se observa en pacientes VIH positivos, úlceras recurrentes de la mucosa bucal de características diferentes de las aftas tanto clínica como histológicamente. No se conoce su etiología.

8.1.4 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 ser 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 se ve en adultos.

8.1.5 Hiperpigmentación de la Mucosa Bucal. Recientemente se ha observado hiperpigmentación de la mucosa bucal por acúmulos de melanina en 6 pacientes VIH positivos. En dos de ellos las lesiones pueden deberse a terapia con Clofasimina o ketoconazol; en los 4 pacientes restantes la causa es desconocida. Clínicamente se observaron máculas color negro-marrón en la mucosa, encía, paladar duro y bordes de la lengua.

8.1.6 Lenta cicatrización de heridas bucales. Se ha visto lenta cicatrización de las exodoncias y de las osteotomías de los pacientes VIH positivos.

8.1.7 Trastornos del desarrollo o embriopatías. Se han observado trastornos del desarrollo del macizo facial y cavidad bucal en niños con SIDA perinatal.

8.1.8 Agrandamiento de las parótidas y xerostomía. Hay

reportes de algunos pacientes pediátricos y en adultos africanos positivos para VIH que muestran agrandamiento de las glándulas parótidas y xerostomía. En una serie de 29 niños con SIDA el 10% tenían inflamación uni o bilateral de las glándulas parótidas. La xerostomía puede reflejar una infección de la glándula salival con el Citomegalovirus, el cual se encuentra comúnmente en pacientes con VIH.

En reciente publicación (marzo de 1989) se consigue Sarcoma de Kaposi dentro del tejido parotídeo en un caso de agrandamiento parotídeo, por lo que se le nombra como causante del agrandamiento. Otras posibles causas pueden ser linfomas o infecciones.

8.2 MANIFESTACIONES BUCALES DE DESORDENES NEUROLÓGICOS EN PACIENTES INFECTADOS CON VIH

8.2.1 Neuropatías Trigeminales. Se reportó un caso que involucraba al nervio mentoniano con odontología y anestesia en un paciente positivo al VIH.

8.2.2 Parálisis Facial. Se han reportado numerosos casos de parálisis facial como parte de la infección VIH.

9. CONTROL DE INFECCION VIH EN ODONTOLOGIA:

PRINCIPIOS Y PRACTICAS

9.1 INACTIVACION DEL VIH

Numerosos estudios han demostrado que el VIH es inactivado por muchos desinfectantes. Basados en la información disponible, el Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana publicó en abril de 1986 unas guías para el control de la infección. Los agentes desinfectantes recomendados incluyen iodóforos, hipoclorito de sodio, fenol y glutaraldehidos. Por supuesto, éstos son sólo desinfectantes; deben tomarse las medidas adecuadas para una completa esterilización. Sólo hay un estudio que sugiere que el VIH puede sobrevivir a temperatura ambiente fuera del cuerpo. Esto aún no ha sido confirmado.

9.2 RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA ODONTOLOGICA

El miedo entre los odontólogos de tratar pacientes con SIDA se ha enfocado sobre los pacientes con el síndrome

completo. No obstante, los pacientes con CRS e individuos aparentemente sanos con anticuerpos al VIH son, en su mayoría, portadores del virus y también potencialmente contagiosos. Debe enfatizarse que hay varios factores que determinan la naturaleza y extensión de los procedimientos de control de la infección en la práctica odontológica. Por ejemplo, no es fácil establecer si un paciente tiene infección de VIH u otros patógenos tales como, Hepatitis B, *Micobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*. Por lo tanto, deben tomarse medidas adecuadas de rutina para todos los pacientes y todos los procedimientos, para prevenir la transmisión de agentes infecciosos.

9.3 HISTORIA MEDICA

Siempre debe obtenerse una cuidadosa historia médica del paciente odontológico. Deben incluirse preguntas específicas sobre medicación, enfermedades actuales, hepatitis, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin razón, linfadenopatías, lesiones del tejido blando bucal y otras infecciones.

Deben producirse consultas inter-profesionales cuando se descubren enfermedades sistémicas o de historia de infección activa.

9.4 USO DE VESTIMENTA PROTECTORAS Y TECNICAS DE BARRERA

1. Para la protección del personal y de los pacientes, siempre deben usarse guantes cuando se toca sangre, saliva o membranas mucosas. El personal odontológico debe usar guantes cuando tocan instrumentos con sangre, fluidos corporales, secreciones o superficies contaminadas. También deben usarse cuando se examinan lesiones bucales. Al completarse los trabajos en un paciente, deben lavarse las manos y volver a colocarse los guantes para empezar los procedimientos en otro paciente. El uso repetitivo de un par de guantes no es recomendable, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante, lo cual disminuirá su valor como barrera efectiva.

2. También debe usarse máscara quirúrgica (tapaboca), lentes de protección o máscara plástica hasta el mentón cuando se trabaja con saliva, sangre y fluidos corporales tal como es común en odontología.

3. Es necesario el uso de gorros desechables, batas de laboratorio o uniformes cuando la vestimenta puede mancharse con sangre u otros fluidos corporales. Luego, estas batas deben lavarse.

4. Debe usarse papel de aluminio o papel plástico para

cubrir superficies, (p. ej.: manilla de lámparas o cabezales de los RX) que puedan contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles o imposibles de desinfectar. Estas coberturas deben quitarse cuando aún el personal esté enguantado, descartarlos y reemplazarlos por material limpio siempre que sea necesario para cada paciente.

5. Todos los procedimientos y manipulación de material potencialmente infectado debe hacerse cuidadosamente para minimizar la formación de gotas, manchas y aerosoles. Siempre que sea posible debe usarse diques de goma cuando se trabaje con alta velocidad.

9.5 LAVADO Y CUIDADO DE LAS MANOS

Las manos siempre deben lavarse entre paciente y paciente y luego de tocar objetos que pudieran estar contaminados por sangre o saliva de otros pacientes y antes de dejar el lugar operativo. Para muchos procedimientos odontológicos de rutina, como exámenes y técnicas no quirúrgicas, parece adecuado lavarse las manos con jabón y agua ya que esto removerá los microorganismos adquiridos directa o indirectamente a través del contacto con pacientes. Para los procedimientos quirúrgicos debe usarse un cepillo quirúrgico antimicrobiano. Deben evitarse cuidadosamente los traumas de las manos durante los procedimientos

odontológicos. Sin embargo, cuando los guantes se rompen, se cortan o se pinchan, éstos deben removerse de inmediato, se lavan con cuidado las manos, y se vuelven a colocar guantes nuevos antes de terminar el procedimiento dental.

Los trabajadores de la Odontología que tengan lesiones exudativas o dermatitis deben abstenerse del cuidado directo del paciente y manejar el equipo dental hasta que su condición mejore.

9.6 USO Y CUIDADOS DE INSTRUMENTOS AFILIADOS Y AGUJAS

1. Objetos afiliados (agujas, bisturí e instrumentos afilados) deben considerarse potencialmente infectantes y deben manejarse con mucho cuidado para prevenir traumas accidentales.

Las jeringas desechables, agujas y hojas de bisturí así como otros objetos afilados deben colocarse en envases resistentes que estén al alcance del área en la cual va a usarse. Para prevenir los pinchazos las agujas desechables no deben ser tapadas, dobladas o rotas, deben removerse de la inyectora o manipularse con la mano luego de su uso.

3. Tapar una aguja puede aumentar el riesgo de un pinchazo. No hay evidencia que sugiera que un eyector reusable debe manejarse en forma diferente.

4. Debido a que ciertos procedimientos dentales en un mismo paciente pueden requerir de inyecciones múltiples de anestesia u otros medicamentos a partir de una sola inyectora, sería más prudente colocar la aguja sin tapar en un campo estéril más que tapar la aguja. Debe usarse para cada paciente una nueva inyectora estéril y solución fresca.

9.7 METODOS PARA LA DESINFECCION DE ALTO NIVEL O ESTERILIZACION

Antes de la desinfección o esterilización, los instrumentos deben lavarse para remover los restos. La limpieza puede obtenerse frotando los instrumentos con jabón y agua o con detergentes, o con el uso de aparatos mecánicos (limpiado ultrasónico). Las personas involucradas en la limpieza deben usar guantes duros de limpieza para prevenir el daño a las manos.

Los instrumentos dentales metálicos y estables al calor deben esterilizarse entre uso y uso con vapor a presión (autoclaves), calor seco o vapor químico. La correcta

esterilización debe probarse usando material poroso de prueba.

9.8 DESCONTAMINACION DE SUPERFICIES AMBIENTALES

Al completar los procedimientos, los topes y superficies que pudieron haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con papel absorbente para remover el material orgánico y luego desinfectados con un germicida químico aceptable. Una solución de hipoclorito de sodio (cloro casero) preparado diariamente es un germicida muy efectivo y no costoso. Las concentraciones que van de 5.000 ppm (dilución de 1:10 de cloro casero), a 500 ppm (dilución de 1:100 de hipoclorito de sodio) son efectivas dependiendo de la cantidad de material orgánico (sangre y moco, etc,) presente en la superficie a limpiar y desinfectar. Debe tenerse cuidado, ya que el hipoclorito de sodio es corrosivo para los metales en especial el aluminio.

9.9 DESCONTAMINACION DE SUMINISTROS Y MATERIALES DE LABORATORIO

La sangre y la saliva deben ser cuidadosamente limpiados de los suministros y materiales de laboratorio que han sido usados en la boca (material de impresión, registros de mordida) especialmente antes de pulir y tallar aparatos

intrabucales. Deben lavarse y desinfectarse antes de manejarlos, ajustarlos o mandarlos al laboratorio dental.

Es preferible utilizar un germicida químico y que tenga etiqueta de micobactericida ya que la micobacteria representa uno de los grupos de microorganismos más resistentes, por lo tanto, los germicidas que son efectivos contra la micobacteria también son efectivos contra otras bacterias y virus.

9.10 USO Y CUIDADO DE PIEZAS DE MANO Y UNIDADES DENTALES

1. Es deseable la esterilización de rutina de las piezas de mano, entre pacientes; no obstante, no todas las piezas de mano pueden ser esterilizadas. La actual configuración física de estos aparatos no permiten una desinfección de alto nivel tanto en la superficie externa como interna, por lo tanto, cuando se usa, se debe completar entre cada paciente las siguientes medidas: la pieza de mano y debe ser irrigada y luego cuidadosamente limpiada y frotada con un detergente o agua para remover el materia adherido, posteriormente limpiada con material absorbente saturado con un germicida químico que sea desinfectante de hospital y que sea micobactericida cuando sea usado en dilución. La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo especificado por el

fabricante. Los tractectomos ultrasónicos y la jeringa triple deben ser tratados de manera similar entre pacientes. Luego de la desinfección, cualquier descuido químico debe eliminarse con agua estéril.

2. Debido a que las válvulas de retracción de agua en las unidades dentales pueden aspirar material infectante hacia la pieza de mano o la línea de agua, se deben instalar válvula chequeadoras para disminuir el riesgo de transferir este material infectante. Aunque no se conoce la magnitud de este riesgo, es prudente para las piezas de mano enfriadas por agua dejarlas correr y descargar agua en un contenedor de 20 a 30 segundos después de completar el trabajo en cada paciente.

9.11 MATERIAL DE DESECHO

Todos los instrumentos afilados (especialmente agujas) contaminados con, tejido o sangre deben considerarse potencialmente infectantes y manejarse con precauciones especiales.

Las agujas y los bisturíes deben ser colocados intactos en contenedores resistentes a la punción antes de botarlos. La sangre, los fluidos succionados y otros líquidos de desecho deben ser vertidos en una tubería conectada a un

sistema de desagüe sanitario. Otros desechos sólidos contaminados con sangre y otros fluidos corporales deben colocarse en bolsas selladas. para prevenir el derrame de estos materiales.

9.12 RECOMENDACIONES DE LA CDC PARA PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

1. Todo el que haga o asista a un procedimiento dental invasivo debe ser educado en relación a la epidemiología , modo de transmisión y prevención de la infección VIH y la necesidad del uso rutinario de barreras de precaución adecuadas durante y posteriormente a los procedimientos con sangre.

2. Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben llevar guantes cuando tocan membranas mucosas o piel no intacta de todos los pacientes y usar otras barreras de precaución apropiadas como esté indicado (máscara, lentes y batas cuando ocurra tratamiento con aerosoles). En la silla dental, deben usarse guantes para tocar cualquier membrana mucosa y deben cambiarse entre pacientes. Si el guante se pincha o rompe con una aguja, este debe cambiarse tan pronto y seguro como sea posible y la aguja o instrumento removida del campo esteril.

3. Todos los que hagan o asistan a un procedimiento invasivo deben tener extremado cuidado para prevenir traumas a las manos causadas por agujas, y bisturíes y otros instrumentos afilados durante el procedimiento, cuando se lavan los instrumentos usados durante la disposición de agujas y cuando se manejan los instrumentos afilados luego del procedimiento. Luego de su uso las inyectoras y agujas desechables, las hojas de bisturí y otros instrumentos afilados deben colocarse en envases resistentes a la punción para su desecho. Para prevenir los pinchazos, las agujas no deben retaparse, doblarse o romperse; deben removerse de la inyectora o manipularse con las manos.

4. Si ocurre un incidente durante el procedimiento invasivo que resulte en la explosión de un paciente a la sangre de un trabajador de salud, el paciente debe ser informado del incidente, y deben dársele las recomendaciones para el manejo de tal exposición.

5. Nadie que tenga lesiones exudativas o dermatitis húmeda debe hacer, o asistir, procedimientos invasivos u otros directamente relacionados con el cuidado del paciente o manejar equipo usado para el cuidado del paciente.

6. Todos los trabajadores de la salud con evidencia de cualquier enfermedad que pueda comprometer su habilidad de hacer adecuada y seguramente un procedimiento invasivo deben ser evaluados médicamente para determinar si están física y mentalmente capacitados para realizar los procedimientos invasivos.

7. No son necesarias las pruebas serológicas de rutina para evidenciar el VIH en los trabajadores de la salud que hagan o asistan en los procedimientos invasivos o para los pacientes que recibirán este procedimiento ya que el riesgo de transmisión es muy bajo.

BIBLIOGRAFIA

ALLEN JR. Epidemiology. United States. In: EBBESEN R.
BIGGAR RJ. MELBYE M. eds. AIDS. Copenhagen:
Munksgaard, 1984. Chap 1, pp. 15-28.

COOPER DA. GOLD F. MACLEAN P. et al Acute AIDS retrovirus
infection. Definition of a clinical illness associated
with seroconversion. Lancet 1985; 1: 537 - 40.