

04/9
E 3251
T.O.
T0460
00459

MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL EN PACIENTES CON SIDA

ANDREA DEL PILAR TRUJILLO

CODIGO: 901049

CLAUDIA PATRICIA CARDONA

CODIGO: 901016

DIANA LUCIA REVELO

CODIGO: 901038

HOGLA PRISCILA JAIMES

CODIGO: 901015

YAMILE ESPERANZA LEON

CODIGO: 901052

YANETH VALLEJO BURGOS

CODIGO: 901006

**Trabajo de grado presentado como requisito
parcial para optar al titulo de Odontólogo**

Director: Dr. JORGE ARANGO MEJIA

Rector

SANTAFE DE BOGOTA, D.C.

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

1995

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

AGRADECIMIENTOS

Las autoras expresan sus agradecimientos :

- A Dra. INES DE VELEZ, Odont., Profesora de Patología del Colegio Odontológico Colombiano y Asesora de este trabajo.**

- A Dr. RAFAEL ANTONIO BURGOS, A.H., S.O., Mas. E.S., Asistente de la División de Servicios de Salud de la Cruz Roja Colombiana y Asesor de este trabajo.**

- A Ing. NELSON JIMENEZ, A.S., Auditor de Sistemas del Banco Anglo-Colombiano.**

- A EI COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO.**

- A Todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización del presente trabajo.**

RESUMEN

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), está formado por una envoltura de glucoproteínas que encierra una estructura nuclear cilíndrica y en su interior contiene moléculas de RNA y la enzima Transcriptasa. Tiene la capacidad de fijar una de sus glucoproteínas en la membrana celular de los receptores CD4 que se encuentran en los Linfocitos T4. Una vez dentro de la célula transforma el RNA que lo constituye en DNA esto gracias a la Transcriptasa Inversa o Retrotranscriptasa de la cual deriva su nombre de Retrovirus.

Transformado el RNA en DNA se inserta en el núcleo celular replicándose e invadiendo otros Linfocitos T4 y destruyéndolos a la vez. Cuando estas células T4 han disminuído se afecta la capacidad de coordinación del sistema inmune y es así que los microorganismos que antes eran mantenidos a raya por un sistema inmune sano, a hora no encuentran resistencia a su labor y generan enfermedades amenazantes para la vida.

El VIH ha sido aislado y encontrado en grandes concentraciones en el Semen, la sangre, el fluído cérvico vaginal y la leche materna. Si bien el virus ha sido

encontrado en la saliva, su baja concentración y la propia actividad antiviral salivar no favorecen un mecanismo de transmisión; queda entonces la probabilidad de que la sangre sea el vehículo que pueda transmitir la enfermedad en los procedimientos odontológicos.

En varios escritos sobre el SIDA desde 1981 hacia adelante, se han reportado un gran número de lesiones orales dentro de las cuales tenemos:

Infecciones por Hongos: Candidiasis oral, Pseudomenbranos, Eritematosa, Hiperplásica, Tipo placa, Nodular, Quelitis angular e Histoplasmosis oral.

Infecciones Bacterianas: Infección fuso-espiroquetal, gingivitis necrozante, periodontitis crónica, *Micobacterium Avium*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacterium cloacal*.

Infecciones Virales: Estomatitis herpética, Leucoplasia peluda, Zoster oral, *Candyoma oral acuminatum*, Citomegalovirus y Xerostomia.

Neoplasmas: Sarcoma de Kaposi oral, Carcinoma de células escamosas oral y Linfoma No-Hodgkins.

De etiología desconocida: Ulceraciones aftosas recurrentes, Púrpura trombocitopénica idiopática, Esquimosis oral y Agrandamiento de glándulas salivales.

Este documento presenta una descripción actualizada de cada una de las patologías mencionadas anteriormente, facilitando de esta manera que los profesionales de Odontología tengan un referente de consulta y se contribuya así al ejercicio de la actividad odontológica en sus áreas educativa y asistencial.

TABLA DE CONTENIDO

	pag.
INTRODUCCION	12
1. Que es la infección por VIH.	14
1.1. Que es el SIDA.	14
1.1.1. Diferenciación entre infección por VIH y SIDA.	15
1.1.2. Transmisión.	16
1.2. Patogénesis.	16
1.2.1. Estructura y función viral.	16
1.2.2. Actuación del virus en el organismo.	17
2. Diagnóstico de la infección por VIH/SIDA.	18
2.1. Criterio epidemiológico.	18
2.1.1. Transmisión sexual.	18
2.1.2. Transmisión sanguínea.	19
2.1.3. Transmisión perinatal.	19
2.2. Criterio de laboratorio.	19
2.2.1. Detección de anticuerpos.	19
2.2.1.1. Pruebas presuntivas.	19
2.2.1.2. Pruebas suplementarias.	20
2.2.2. Detección del virus o sus productos.	20
2.3. Que significa el resultado ?	21
2.4. Criterio clínico.	22

2.4.1.	Clasificación clínica de la infección por VIH/SIDA.	22
2.4.1.1.	Categoría clínica "A".	22
2.4.1.2.	Categoría clínica "B".	23
2.4.1.3.	Categoría clínica "C".	23

3. Situación actual e impacto epidemiológico de la infección VIH/SIDA.

4. Infecciones por hongos.

26

4.1. Candidiasis oral.

26

4.1.1. Definición.

26

4.1.2. Etiología.

26

4.1.3. Clasificación.

27

4.1.4. Manifestaciones clínicas.

27

4.1.5. Diagnóstico diferencial.

28

4.1.6. Tratamiento.

29

4.2. Histoplasmosis oral.

30

4.2.1. Definición.

30

4.2.2. Etiología.

30

4.2.3. Patogenia.

30

4.2.4. Manifestaciones clínicas.

30

4.2.5. Lesiones bucales.

31

4.2.6. Diagnóstico diferencial.

31

4.2.7. Tratamiento.

31

5. Infecciones bacterianas.

32

5.1. Gingivitis necrosante.

32

5.1.1.	Definición.	32
5.1.2.	Características clínicas.	32
5.1.3.	Características histopatológicas.	32
5.1.4.	Tratamiento.	33
5.2.	Periodontitis crónica.	33
5.2.1.	Definición.	33
5.2.2.	Características clínicas.	34
5.2.3.	Tratamiento.	34
5.3.	Micobacterium Avium.	34
5.3.1.	Definición.	34
5.3.2.	Características clínicas.	35
5.3.3.	Tratamiento.	35
5.4.	Sífilis.	36
5.4.1.	Definición.	36
5.4.2.	Características clínicas.	36
5.4.3.	Histopatología.	37
5.4.4.	Diagnóstico diferencial.	37
5.4.5.	Tratamiento.	38
6.	Infecciones virales.	39
6.1.	Gingivo Estomatitis Herpética.	39
6.1.1.	Etiología.	39
6.1.2.	Características clínicas.	39
6.1.3.	Diagnóstico.	40

6.1.4.	Tratamiento.	40
6.2.	Leucoplasia vellosa.	40
6.2.1.	Características clínicas.	40
6.2.2.	Diagnóstico.	42
6.2.3.	Hallazgos históricos.	42
6.2.4.	Tratamiento.	43
6.3.	Herpes Zoster.	44
6.3.1.	Etiología.	44
6.3.2.	Características clínicas.	45
6.4.	Condiloma acuminatum.	45
6.4.1.	Características clínicas.	45
6.4.2.	Tratamiento.	45
6.5.	Citomegalovirus.	46
6.5.1.	Características clínicas.	46
6.5.2.	Manifestaciones orales.	47
6.5.3.	Tratamiento.	47
7.	Neoplasias.	48
7.1.	Sarcoma de Kaposi.	48
7.1.1.	Aspectos clínicos.	48
7.1.2.	Diagnóstico.	49
7.1.3.	Aspectos histopatológicos.	49
7.1.4.	Tratamiento local.	50
7.2.	Carcinoma de células escamosas oral.	51

7.2.1. Aspectos clínicos.	52
7.2.2. Diagnóstico.	52
7.2.3. Tratamiento.	52
7.3. Linfoma de Hodking.	53
7.3.1. Aspecto clínico.	53
7.3.2. Diagnóstico.	54
7.3.3. Tratamiento.	54
8. Etiología desconocida.	55
8.1. Ulceraciones aftosas recurrentes.	55
8.1.1. Aspectos clínicos.	55
8.1.2. Diagnóstico.	57
8.1.3. Tratamiento.	57
8.2. Equimosis oral.	58
8.2.1. Aspectos clínicos.	58
8.2.2. Diagnóstico.	58
8.2.3. Tratamiento.	59
8.3. Alteraciones de trombocitos.	59
8.3.1. Aspectos clínicos.	59
8.3.2. Diagnóstico.	60
8.3.3. Aspecto histopatológico.	60
8.3.4. Tratamiento.	60
9. Conclusiones.	61
Bibliografía.	64

INTRODUCCION

En la historia de la humanidad ninguna enfermedad, plaga o epidemia ha sido tan descrita en tan poco tiempo como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Más de una década ha transcurrido de haberse diagnosticado el primer caso clínico de esta enfermedad y en la actualidad circula abundante información que se puede agrupar en cientos de volúmenes; la literatura científica dedica más del 30% de su contenido al análisis de la enfermedad, pero a la vez dichas publicaciones se desactualizan al mismo ritmo al cual se realizan nuevas ediciones.

Esta monografía trata de expresar de una manera comprensible y didáctica las manifestaciones clínicas en cavidad oral en personas con SIDA. Está dirigida al equipo de salud, en especial a los que ejercen la actividad odontológica pues ésta figura entre las de riesgo accidental en la forma de transmisión percutánea del VIH. Para este riesgo influye notoriamente la condición del portador asintomático que desconoce su problema o lo niega, y que, eventualmente, puede de la demanda o de la oferta de servicios de Salud Oral.

Por otra parte, cabe resaltar que la labor del Odontólogo no es solamente asistencial; su aporte en la educación para la prevención y el control de las infecciones orales es bien importante, por ello se procura pues plantear los conocimientos entorno al SIDA, con un claro interés didáctico de tal forma que los

conocimientos entorno al SIDA, con un claro interés didáctico de tal forma que los conceptos expresados en ésta monografía no solo puedan ser difundidos fácilmente, si no que sirvan como instrumento de aprendizaje y enseñanza para los profesionales en Odontología en Colombia.

1. QUE ES LA INFECCION POR VIH.

La infección por VIH es causada por un retrovirus llamado virus de Inmuno deficiencia humana. Este microorganismo afecta directamente las células del sistema inmune o de defensas del organismo y desencadena como cuadro clínico lo conocido como SIDA.

El virus ataca específicamente los linfocitos T4, un subgrupo de células sanguíneas blancas que juegan un papel en la defensa del cuerpo contra las infecciones; el virus penetra a las células T y se incorpora dentro del material genético o DNA en el núcleo. Cuando las células T son activadas el virus se reproduce destruyéndola, en tanto se liberan nuevos virus que a su vez invaden y matan otras células T (1).

1.1. QUE ES EL SIDA.

Es el conjunto de enfermedades que aparecen en personas infectadas por el VIH; este virus cuando infecta la persona produce un déficit inmunitario con disminución de la capacidad defensiva que hace posible que gérmenes con los que habitualmente convivimos produzcan infecciones llamadas por esto oportunistas y/o que se desarrollen cánceres (Sarcoma de Kaposi, linfomas, etc.).

El SIDA está ante todo definido por la presencia de un cuadro clínico que corresponde a las manifestaciones de un Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida

1.1.2. TRANSMISION

Como toda enfermedad infecciosa, se tienen que cumplir ciertas condiciones, para su transmisión:

1. Que el agente casual esté presente en suficiente cantidad.
2. Que las condiciones medio ambiente y/o contacto permitan al microorganismo pasar de la persona infectada a la sana.
3. Que la persona sana sea susceptible, es decir, que permita al agente producir la infección.

1.2. PATOGENESIS

1.2.1. ESTRUCTURA Y FUNCION VIRAL

El VIH está formado básicamente por una envoltura de glucoproteínas (azúcares y proteínas) que encierra a una estructura nuclear cilíndrica que contiene en su interior las moléculas de RNA y a la enzima Transcriptas a Inversa. Del VIH se han caracterizado dos tipos, el VIH 1 y el VIH 2, que se diferencian levemente en uno de sus genes; sin embargo, ambos virus son capaces de producir inmunodeficiencia.

1.2.2. ACTUACION DEL VIRUS EN EL ORGANISMO.

El virus de la inmunodeficiencia humana tiene la capacidad de fijar una de las glicoproteínas de su envoltura a una estructura presente en la membrana celular denominada receptor CD4. Los linfocitos T4 son especialmente ricos en este tipo de receptor, por lo que, una vez fijo a la membrana, la célula lo introduce al igual que lo haría con una hormona o cierto tipo de nutriente celular. Este virus pertenece a la clase especial de virus que tienen la propiedad única -una vez dentro de la célula de transformar el RNA que los constituye en DNA. Esto gracias a la enzima, la Transcriptas a Inversa o Retrotranscriptasa de la cual derivan su nombre: Retrovirus.

El VIH una vez transforma su RNA en DNA (la molécula base para la replicación genética) se inserta dentro del núcleo celular y allí se replica dando origen a nuevos virus que pasarán a otros linfocitos T4, destruyéndolos. Este tipo de glóbulo blanco, paulatinamente disminuirá en número y función alterando así de forma grave la capacidad de respuesta defensiva del organismo.

Cuando la cantidad de células T4 ha disminuido en forma considerable, se afecta la capacidad de coordinación del sistema inmune. Es así que los microorganismos que antes eran mantenidos a raya por un sistema inmune sano, ahora no encuentran resistencia a su labor y fácilmente pueden generar enfermedades amenazantes para la vida (3) (Anexo2).

2. DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR VIH/SIDA.

Actualmente se utilizan tres criterios para llegar a un diagnóstico de infección por VIH y de SIDA.

2.1. CRITERIO EPIDEMIOLOGICO.

2.1.1. TRANSMISION SEXUAL.

* Toda persona, hombre o mujer, que refiera practicas de riesgo o desprotegidas durante la relación sexual con una persona de la cual desconozca si es o no seropositiva para el VIH.

* Toda persona que sea o haya sido contacto íntimo sexual de individuo infectado por VIH.

* Toda persona que refiera en la actualidad o en el pasado una enfermedad de transmisión sexual (E.T.S.).

* Personas consumidoras de drogas (Alcohol, marihuana, bazuco, cocaína,etc) que disminuyan el control o la capacidad de juicio para protegerse durante la relación sexual.



2.1.2. TRANSMISION SANGUINEA.

* Intercambio de agujas durante prácticas de drogadicción intravenosa o personas que hayan realizado prácticas de acupuntura, tatuaje, perforación de orejas, etc. con instrumental no esterilizado.

* Receptores de trasplantes, sangre y derivados sanguíneos que no hayan tenido el sello de calidad total.

* Personal de salud que haya sufrido pinchazos o accidentes laborales en donde haya habido contacto directo con secreciones corporales o líquidos que se deben manejar con las precauciones UNIVERSALES de bioseguridad.

2.1.3. TRANSMISION PERINATAL.

* Todo hijo nacido de madre infectada por el VIH o de madre que tenga alguno de los antecedentes de riesgo ya mencionados.

2.2. CRITERIO DE LABORATORIO.

2.2.1. DETECCION DE ANTICUERPOS.

2.2.1.1. PRUEBAS PRESUNTIVAS.

La prueba presuntiva más comúnmente usada es la llamada prueba de ELISA.

Nombre que por su sigla en inglés (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay), hace

referencia a la técnica empleada para detectar los anticuerpos en el suero del paciente. Es un ensayo de enzimas ligadas a inmunoabsorbentes.

2.2.1.2. PRUEBAS SUPLEMENTARIAS.

Permiten detectar anticuerpos contra partículas virales en forma más específica.

WESTERN -BLOT : La técnica más aceptada internacionalmente por ser la más específica y de mayor factibilidad es la llamada electro-inmunotransferencia o Western Blot. Esta prueba permite la detección de anticuerpos individuales contra todas las proteínas del virus, separándolos por sus pesos moleculares.

INMUNOFLUORESCENCIA. Considerada también como prueba suplementaria, detecta anticuerpos totales contra el VIH. A pesar de ser tan sensible y específico como el Western - Blot, puede ser subjetivo en su interpretación y no es fácilmente disponible a nivel comercial.

PRUEBAS RAPIDAS O INMUNO BLOT. Estas pruebas se consiguen en estuches comerciales, acompañadas de sueros de controles y se trabajan como una técnica microelisa.

2.2.2. DETECCION DE VIRUS O SUS PRODUCTOS.

Básicamente se utilizan dos técnicas: el aislamiento del virus, que no se emplea para el diagnóstico de pacientes y la detección del antígeno p24 circulante que no se emplea en nuestro medio.

2.3. QUE SIGNIFICA EL RESULTADO ?

*** POSITIVO**

Significa que la persona ha desarrollado anticuerpos contra el VIH y que por lo tanto, el virus está presente en su organismo.

Implica que la persona puede transmitir el virus a otras si no se toman las medidas de protección adecuadas.

No quiere decir que la persona tenga SIDA o que necesariamente vaya a desarrollar la enfermedad en un futuro.

Tampoco indica que tanto tiempo ha estado infectada la persona o que tan severo es el grado de infección.

*** NEGATIVO.**

Significa que no se hallaron anticuerpos contra el VIH. Por lo tanto, la persona probablemente no ha estado expuesta al virus.

Implica que existe la posibilidad de que la persona esté infectada pero que la prueba no detectó anticuerpo contra el VIH. Esto se da si se esta en período de ventana inmunológica.

No quiere decir que la persona no tenga ya de que preocuparse, que pueda asumir conductas de riesgo durante la práctica sexual o que sea inmune a la infección.

2.4. CRITERIO CLINICO.

Para unificar criterios en la clasificación y en los reportes epidemiológicos, sobre la enfermedad en el CDC (Centers for Diseases Control) o Centros para el Control de Enfermedades de Atlanta en Estados Unidos de América, en 1992 revisó el sistema de clasificación.

2.4.1. CLASIFICACION CLINICA DE LA INFECCION POR VIH / SIDA.

2.4.1.1. CATEGORÍA CLINICA “A”.

INFECCION ASINTOMATICA POR VIH: La gran mayoría de los infectados permanece durante largos períodos en una fase asintomática dónde sólo existe la evidencia serológica de la infección.

LINFADENOPATIA PERSISTENTE GENERALIZADA: Se define clínicamente esta etapa por la presencia de adenopatías de más de un centímetro de diámetro, en dos o más cadenas ganglionares extrainguinales.

INFECCION PRIMARIA (AGUDA): Algunos pacientes, al rededor de la sexta u décima semana de producirse la infección o momento en que se realizan la seroconversión, presentan un cuadro clínico muy similar al de una mononucleosis infecciosa, caracterizado por fiebre alta, dolores musculares y de las articulaciones, malestar general, cansancio, falta de apetito, nauseas y un brote máculo-papular. El cuadro puede acompañarse de algunos signos neurológicos como rigidez de nuca, cefalea, neuritis, depresión y aún encefalopatía. Durante este tiempo, la prueba de anticuerpos para el VIH será aún negativa.

2.4.1.2. CATEGORÍA CLINICA "B".

Se incluyen las siguientes condiciones principalmente:

Angiomatosis bacilar. **Candidiasis oral.** Candidiasis vulvovaginal. Displasia cervical. Fiebre (38.5°) . Diarrea que dura más de un mes. **Leucoplaquia vellosa oral. Herpes zoster.** Púrpura trombocitopénica idiopática. Listeriosis. Enfermedad inflamatoria pélvica. Neuropatía periférica.

2.4.1.3. CATEGORÍA CLINICA "C".

Incluye todas las condiciones que definen caso de SIDA.

Candidiasis de bronquios, tráquea o pulmones. Candidiasis esofágica.

Cáncer cervical invasivo. Coccidioidomicosis , extrapulmonar. Criptosporidiosis, crónica intestinal.

Citomegalovirus en cualquier órgano. (Excepto hígado, bazo o ganglios linfáticos

Retinitis por citomegalovirus. Encefalopatía. **Herpes simplex.**

Histoplasmosis , diseminada o extrapulmonar. Isosporiasis, crónica intestinal.

Sarcoma de Kaposi. Linfoma de Burkitt. Linfoma inmunoblástico.

Linfoma primario del cerebro. **Mycobacterium avium complex.**

Mycobacterium tuberculosis. Neumonía por Pneumocystis carinii.

Neumonía recurrente. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Septicemia recurrente por salmonella. Toxoplasmosis cerebral. Síndrome de desgaste debido al VIH (3).

3. SITUACION ACTUAL E IMPACTO EPIDEMIOLOGICO DE LA INFECCION VIH/SIDA.

Según el informe de 1994, presentado por el director del Programa global de SIDA de la O.M.S., se estima que aproximadamente 17 millones de individuos, incluyendo un millón de niños, habrían sido infectados con VIH hasta julio de 1994. Para el año 2000, habría un total acumulado de cuarenta millones de personas infectadas, diez millones de casos de SIDA en adultos, aproximadamente el 90% de los cuales habrán ocurrido en países en desarrollo. Tres millones o más de mujeres y 2.7 millones de niños habrán muerto por esta causa. Adicionalmente, 5.5 millones de niños por debajo de los 15 años quedarán huérfanos debido a la muerte de padres y madres enfermos de SIDA, Para 1995, se estiman 5.7 millones de nuevas infecciones en adultos y 1.2 millones en niños.

El comportamiento de la pandemia en el mundo ha mostrado que en ausencia de acciones preventivas eficaces, la infección se difunde rápidamente entre los tradicionalmente llamados "grupos de riesgo", difundiéndose después con aceleración progresiva entre la población general. Con relación al número de casos e incidencia acumulada, las regiones más afectadas por el SIDA son los países africanos al sur del Sahara y los países del sur y sudeste asiáticos. En un reciente estudio efectuado en Tailandia, se encontró una prevalencia de 12% entre jóvenes de 19 a 23 años, escogidos al azar para prestar el servicio militar.

En los países de Latinoamérica y el Caribe, alrededor del 80% de las infecciones se contraen a través de las relaciones heterosexuales. Anualmente, se registra un creciente número de mujeres y niños infectados. Se estima que aproximadamente 150.000 mujeres infectadas viven en Latinoamérica y el Caribe. Se sabe que algunos países del Caribe presentan tasas de incidencia de SIDA que están entre las más altas del mundo: Bahamas registra más de 900 casos por millón de habitantes en 1994. Colombia registra una tasa de 33.1 por millón, siendo superada en Latinoamérica continental por México y Brasil (54.1 y 46.6 por millón respectivamente). En nuestro país se han registrado 12.600 infecciones por VIH hasta marzo de 1995; de estas cerca de 2.000 mujeres infectadas desde 1983 hasta diciembre de 1994. El descenso progresivo en la relación de infectados hombre:mujer, muestra claramente la transición a la que nos hemos referido: en 1987 era de 37:1; en 1988 fue de 12:1, en 1994 fue de 8:1 y en algunas regiones del país, como la Costa Atlántica, es de 3:1.

Los reportes iniciales del éxito de intervenciones dirigidas a grupos nucleares en Africa y Asia, basadas en promoción del uso del condón y en el diagnóstico temprano y tratamiento sintomático temprano de las ETS, justifican la implementación y reforzamiento de este tipo de intervenciones, las cuales deberán reducir la tasa básica de reproducción de las ETS, y consecuentemente evitar un importante número de nuevas infecciones por VIH. En esta dirección, un proyecto de cobertura nacional sobre prevalencia de infección por gérmenes causales de secreción uretral y de tratamiento sintomático de las secreciones uretrales, úlceras

genitales y flujos vaginales, ha sido recientemente iniciado por el Programa Nacional de SIDA del Ministerio de Salud (4).

4. INFECCIONES POR HONGOS

4.1. CANDIDIASIS ORAL

4.1.1. DEFINICION

Lesión blanca o roja no epitelial, término que agrupa varias enfermedades mucocutáneas cuya etiología es un hongo del género *Candida*. En una de las micosis bucales más comunes en pacientes inmunosuprimidos.

4.1.2. ETIOLOGIA

La candidiasis Oral es producida por *Candida albicans* y otras especies relacionadas como *C. Krusei*, *C. Pseudotropicalis*, *C. Parapsilosis*, *C. Tropicalis*, *C. Glabata*, *C. Guillermondi*. En la mayoría de las personas *C. Albicans* es un microorganismo comensal de la cavidad bucal, su transformación en patógeno se relaciona con factores locales o sistémicos. La infección es superficial y afecta la región exterior de los labios y la piel, pero en pacientes inmunosuprimidos graves como sujetos con SIDA, la infección puede extenderse al aparato digestivo (esofagitis candidiasica), a bronquios y pulmones ó a otros órganos. La naturaleza oportunista del padecimiento se aprecia en la frecuencia con que se presenta la

enfermedad leve, secundaria al tratamiento con antibióticos de infecciones bacterianas menores.

4.1.3. CLASIFICACION

-Candidiasis aguda : Seudomembrana, Atrófica, Hiperplásica.

-Candidiasis Crónica: Atrófica, Hipertrófica,Hiperplásica.

-Candidiasis Mucocutáneas: Localizada, Familiar.

La candidiasis oral es variable y la forma más frecuente es la pseudomembranosa conocida como Muget o Algodoncillo.

Las lesiones orales son placas o nódulos blancos de consistencia suave o gelatinosa que crecen de manera centrífuga y en profundidad

4.1.4. MANIFESTACIONES CLINICAS

La Candidiasis Oral es variable y la forma más frecuente es la pseudomembranosa conocida como Muget o Algodoncillo, las lesiones orales son placas o nódulos blancos de consistencia suave o gelatinosa que crecen de manera centripeta y en profundidad. Al frotar la superficie queda eritematosa, erosionada o ulcerada y con frecuencia dolorosa se puede presentar en cualquier sitio de la mucosa bucal, pliegues mucobucuales y los borde laterales de la lengua. Los síntomas son mínimos, por lo general hay ardor, dolor y disfagia. Si la pseudomenbranosa persiste se generaliza de un color rojo y es conocida como atrófica aguda. La

pseudomenbranosa se diferencia de la atrófica por el número de erosiones y la intensidad de la inflamación. Anexo(3).

La Candidiasis Hiperplásica en la mucosa oral , es una atipia epitelial con degeneración maligna, se presenta en el dorso de la lengua; es asintomática en la zona anterior de la papilas circunvaladas y se descubre en exámenes sistemáticos presentándose como un superficie de color blanca.

La candidiasis crónica Hiperplásica es una ulceración bucal por prótesis generalmente desadactadas da una superficie roja brillante y en ocasiones aterciopelado o granulado y en forma grave se presentan vesículas y erosiones (Anexo 3).

4.1.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las infecciones por candida deben diferenciarse de otras enfermedades, entre las que se incluyen esfacelación por quemaduras químicas, infecciones bacterianas superficiales, estomatitis grangerosa, úlceras traumáticas y placas mucosas sifilíticas. Las lesiones rojas aisladas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas y las quemaduras térmicas y pueden simular liquen plano erosivo, lupus eritematoso discoide y casos iniciales o leves de eritema multiforme.

4.1.6. TRATAMIENTO

La mayor parte de las infecciones por *C. Albicans* pueden tratarse como aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión. En los casos que se relacionan con el uso de prótesis puede emplearse nistatina en crema sobre los tejidos afectados y en el aparato, para prolongar el contacto y eliminar el hongo del mismo. La enfermedad remite cuando se suspende la administración de antibiótico de amplio espectro a el uso de sustancias oxigenantes, como el peróxido de hidrógeno, cuando se utilizan de manera crónica esto permite el restablecimiento de la microflora bacteriana bucal normal y produce por consiguiente, alivio de los síntomas.

Puede administrarse clotrimazol en tabletas o trociscos; las aplicaciones tópicas de nistatina o clotrimazol deben continuarse hasta una semana después de la desaparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Los medicamentos tópicos no son eficaces en la candidiasis mucocutánea crónica o en la candidiasis bucal con inmunospresión concomitante. En estos casos puede ser necesaria la administración parenteral de medicamentos antotéricina B, ketoconazol o flucitosina. Sin embargo, deben indicarse con precaución ya que la flucitosina y el ketaconazol pueden ser hepatotóxicos y depresores de la hemotopoyesis (1).

4.2. HISTOPLASMOSIS ORAL

4.2.1. DEFINICION

Enfermedad micótica profunda.

4.2.2. ETIOLOGIA

La histoplasmosis oral es producida por el *histoplasma capsulatum*.

4.2.3. PATOGENIA

Esta enfermedad se caracteriza porque presenta afección pulmonar primaria y se disemina desde el foco inicial para afectar otros órganos. La inhalación de esporas en polvo de excremento de aves es una de las causas de aparición de la enfermedad.

4.2.4. MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas y signos iniciales son manifestaciones de la infección pulmonar primaria, e incluye tos, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, dolor torácico y hemoptisis (Anexo4).

Por lo general, la infección pulmonar precede las manifestaciones bucales, pero en raras ocasiones se encuentran lesiones primarias en este lugar, la deglución de esputo infectado puede causar lesiones bucales y gastrointestinales.

4.2.5. LESIONES BUCALES

Los sitios más comunes donde se presenta son la lengua, paladar y mucosa bucal. La lesión oral esta presente en 30 a 50% de los pacientes con histoplasmosis diseminada.

4.2.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las úlceras crónicas producidas por estas enfermedades que no cicatrizan son similares al carcinoma de células escamosas, úlcera traumática crónica, tuberculosis bucal y sífilis primaria. El diagnóstico definitivo se produce mediante cultivo y biopsia del tejido (5).

4.2.7. TRATAMIENTO

El tratamiento de infecciones micóticas profundas consiste a menudo en quimioterapia o resección quirúrgica amplia. El tratamiento más indicado es la Anfoterieina B y puede combinarse o reemplazarse con Ketoconazol (6), .

5. INFECCIONES BACTERIANAS

5.1. GINGIVITIS NECROSANTE

5.1.1. DEFINICION

Infección bacteriana que se presenta en encías y papila interdental por malnutrición y stress.

5.1.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

- Necrosis de la punta de la papila cubierta por una pseudo membrana grisácea.
- Encía muy roja. Sangrado confuso y abundante.
- Dolor muy intenso. Sensación de cuña entre los dientes.
- Halitosis similar a la de una manzana en descomposición.
- Sabor metálico en la boca. Excesiva salivación. Adenopatías.
- Fiebre. Malestar general (Anexo5).

5.1.3. CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

Las bacterias presentes son espiroquetas de mediano tamaño y bacteriodes intermedios.

5.1.4. TRATAMIENTO

El tratamiento se hace en varias citas. En la primera se hace un pronóstico diferencial, en la segunda se determina que compromiso sistémico hay. Si hay malestar general, fiebre y adenopatías.

Se formula antibiótico del tipo amoxicilina de 500 mg., cada 6 horas durante 5 días, en esta misma cita se eliminan factores irritantes con ultrasonido hasta donde el paciente lo permita, se mandan analgésicos y enjuagatorios con agua oxigenada de 13 ½ volúmenes para que se enjuague periódicamente; este enjuagatorio produce flora anaeróbica. Al tercer día el paciente llega sin sintomatología y por cuadrantes se eliminan factores irritantes.

En la tercera cita se le enseña al paciente control de placa, en ocho días la fase aguda desaparece. Por medio de papiloplastia se devuelve la estética o algunos pacientes recuperan la forma por si solos (3).

5.2. PERIODONTITIS CRONICA

5.2.1. DEFINICION

Enfermedad inflamatoria que afecta encía, hueso, cemento y ligamento periodontal. Hay destrucción generalizada e irregular del tejido de soporte y hueso.

5.2.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

- Bolsa periodontal.
- Generalmente está acompañada de malposiciones por migración dentaria por pérdida de hueso. Diastemas. Extrusiones dentarias. Exudado purulento.
- Exudado hemorrágico. Movilidad dentaria. Pérdida de inserción.
- Abscesos periodontales por taponamiento de una bolsa.

5.2.3. TRATAMIENTO

Se eliminan factores irritantes por medio del detartraje o raspaje y del disado radicular. Cuando la bolsa es muy profunda se emplean técnicas quirúrgicas o también cuando están involucradas furcas. Se hace control de placa bacteriana por parte del paciente luego de darle enseñanzas de cepillado y motivación de higiene oral. Luego se hace una reevaluación donde se modifican las técnicas que no son efectivas en el control de placa del paciente.

5.3. MICOBACTERIUM AVIUM

5.3.1. DEFINICION

Este es un grupo de mycobacterias atípicas, ácido-alcohol son generalmente resistentes a los tratamientos contra el mycobacterium tuberculosis, se presentan

con laguna frecuencia en pacientes con la infección por VIH/ SIDA. El mecanismo de infección parece ser de hombre a hombre o de animal a hombre.

La infección penetra por vía respiratoria en cuyo caso suele presentarse lesión pulmonar progresiva y resistente, como afección ganglionar extensa o progresiva. Si penetra por vía digestiva reside en forma latente en los ganglios mesentericos y una vez se reactiva puede producir diarrea crónica con fiebre, pérdida de peso, mal absorción y dolor abdominal. En las fases avanzadas del SIDA puede diseminarse y afectar hígado, médula ósea, riñón, piel, meninges y encéfalo (3).

5.3.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

- Fiebre. Sudoración nocturna. Fatiga.
- Pérdida de peso. Anemia severa. Leucopenia (Anexo 6).

5.3.3. TRATAMIENTO

No hay esquema profiláctico ni terapéutico aprobados.

5.4. SÍFILIS

5.4.1. DEFINICION

Es una enfermedad venérea producida por la espiroqueta *treponema pallidum*, es adquirida por contacto sexual, con una pareja que presenta lesiones activas, por transfusión de sangre infectada, o inoculación transplacentaria de una madre infectada. El contagio por contacto sexual, produce una lesión infecciosa primaria conocida como chancro, que sana de manera espontánea en algunas semanas, después de este período se presenta la sífilis secundaria. Esta etapa consiste en la diseminación de espiroquetas por todo el organismo. Los pacientes que no recibieron tratamiento durante la etapa latente presentan una última etapa o sífilis terciaria, en la que puede encontrarse en cualquier órgano, afección del sistema nervioso central, cardiovascular, o necrosis focal inflamatoria denominada goma sífilítico.

5.4.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión sífilítica primaria consiste en una úlcera inodora, indurada, con bordes cilíndricos que no produce exudado, localizada generalmente en los genitales externos y ocasionalmente en boca, labios o dedos con linfadenopatía regional indolora y de consistencia firme (6).

En la segunda etapa hay una erupción cutánea maculopapular de color café rojizo, úlceras en las mucosas cubiertas por exudado mucoso. También puede observarse sobre la piel y mucosas, placas elevadas, de base amplia, conocidas como condiloma plano y lesiones inflamatorias en cualquier órgano.

En la tercera etapa las manifestaciones suelen ser profundas con predilección con el sistema nervioso central y cardiovascular, por fortuna esta etapa en la actualidad es rara debido a la eficacia del tratamiento antibiótico. Se presenta una glositis generalizada que al parecer, predispone a carcinoma de células escamosas (Anexo 7).

5.4.3. HISTOPATOLOGIA

En las respuestas histológicas a la afección por *Treponema pallidum* se encuentran linfocitos, células plasmáticas y perivasculares. Si se utilizan funciones especiales pueden verse espiroquetas. En las lesiones terciarias los gomos suelen presentar necrosis y gran número de macrófagos.

5.4.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El chancro sífilítico bucal debe diferenciarse del carcinoma de células escamosas, lesiones traumáticas crónicas y otras enfermedades infecciosas como tuberculosis o histoplasmas. La sífilis secundaria debe distinguirse de otras enfermedades que

presentan erupción mucocutánea. El goma tiene apariencia similar a las lesiones destructivas del granuloma de la línea media.

5.4.5. TRATAMIENTO

El medicamento más indicado es la Penicilina para cualquier etapa.



6. INFECCIONES VIRALES

6.1. GINGIVO ESTOMATITIS HERPÉTICA:

6.1.1. ETIOLOGÍA

Hominis tipo Y, que afecta mucosa orofaríngea. El contagio puede ser mediante contacto personal, (saliva, orina o eses) o indirecto a través de utensilios contaminados (7).

6.1.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Tiene manifestaciones locales sistemáticas. Los pacientes son usualmente niños, adolescentes, o adultos jóvenes. Presentan fiebre, malestar, usualmente acompañado por módulos linfáticos cervicales inflamados y sensibles. Luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones orales en encía, paladar maduro y cualquier sitio de la mucosa y del borde vermillón del labio.

Son grupos de pequeñas vesículas o encía que se ulcera, agrupados en racimos, asociados a dolor, sialorrea y halitosis.

Estas lesiones permanecen en cavidad bucal de tres a seis semanas. Es asintomática, puede haber también disfagia, astenia, adinofabia. En la región

gingival existe gingivitis aguda que afecta encía marginal y adherida, no deja cicatrices y su curación es espontánea (Anexo 8).

6.1.3. DIAGNOSTICO

Se realiza con Herpagina, Langina Streptococica y difteria, dado que estos procesos al igual que la gingivo estomatitis herpética cursan con lesiones de tipo vesículo ulceroso alrededor de la mucosa oral y faríngea (6).

6.1.4. TRATAMIENTO

Es sintomático o paliativo. Se usa Clorotetraciclina en aplicación tópica.

6.2. LEUCOPLASIA VELLOSA

Es una zona o placa blanca que no puede ser catalogada clínica histológicamente como una entidad patológica definida (orts, igt8) (8).

6.2.1. CARACTERISTICAS CLINICAS

Se trata de una lesión premaligna, que aparece habitualmente en personas de edad avanzada, afectando con mayor frecuencia a los varones mayores de 40 años, clínicamente se caracteriza por una mancha o placa adherente,

sobreelevada, de color blancogrisáceo o blanquecino, que puede adoptar un tamaño y forma variables. La lesión presenta una superficie rugosa y dura, de bordes bien delimitados y una consistencia firme o de placa. En ocasiones es posible observar la existencia de erosiones o viceraciones a nivel de la lesión leucopídica, que por lo general, empeoran su pronóstico. Puede aparecer en cualquier región de la mucosa bucal, siendo la mucosa yugal retrocomisural, la lengua, el paladar duro, el suelo de la boca y las encías son localizaciones de predilección, habitualmente, estas lesiones son asintomáticas, aunque pueden presentarse dolor y aumento de la sensibilidad en aquellos casos en que existen erosiones o viceraciones en su superficie con relativa frecuencia este tipo de lesiones pueden infectarse, siendo la *Candida albicans* el germen implicado en la mayoría de los casos.

Es vista en hombres homosexuales y no ha sido aún reportado en otros grupos de riesgo del SIDA. Los pacientes con Leucoplasia velluda tienen un perfil clínico y de laboratorio similar a aquellos de otros grupos de SIDA. Noventa y ocho por ciento de los pacientes con esta lesión fueron seropositivos al HIV. La leucoplasia velluda puede ser de varios tamaños y apariencia, puede ser unilateral o bilateral (Anexo 9).

6.2.2. DIAGNOSTICO

El examen histológico de la lesión mediante una pequeña muestra biopsica proporcionará el diagnóstico definitivo en todos los casos. Se confirma por el estudio histopatológico donde se observa, paraquerotosis, acantosis y células vacuoladas con Halo Claro perinuclear en estrato espinoso, que generan hallazgos en verrugas vulgares y condilomatosis, lo que ha hecho suponer que el papilomavirus tenga participación como agente etiológico.

Aparte se debe hacer diagnóstico diferencial con ligues plano, lengua geográfica, candidiasis, etc. Sin embargo, la mayoría de las evidencias, incluyendo la microscópica electrónica, inmunofluorescencia directa y anticuerpos monoclonales, demuestran la presencia del virus EPSTEN-BARRY apuntan a que este virus de la familia Heperviridae es el agente causal de la leucoplasia vellosa oral.

6.2.3. HALLAZGOS HISTORICOS

La apariencia microscópica típica incluye acantosis, marcada hiperparaqueratosis con formación de fuertes y proyecciones de queratina, área de células infladas y con poca o ninguna inflamación en el tejido. Los cambios en las células asemejan kiolocitos, con células agrandadas, con aros pericelulares y otros con muchos picnóticos y son sugestivas de infección tipo papilomavirus. La leucoplasia velluda tiene muchas características de lesiones inducidas por virus. En un estudio

reciente el virus Epstein- Barr ha sido claramente identificado y también se encontró evidencia de la presencia del virus parecido al papiloma esto usando el procedimiento peroxidasa - antiperoxidasa y un antisuero al antígeno papilomavirus capsid.

6.2.4. TRATAMIENTO

No está indicado ya que no es una actividad maligna, generalmente es asintomática y se ha informado regresión espontánea.

En caso de que haya sensación de dolor o quemadura, se ha recomendado el uso de Acyclovir, solo o asociado con AZT (zidovudina). El virus Epstein- Barr permanece latente dentro de las células y se reactiva cuando la terapia antiviral es suspendida. La resección quirúrgica es otra alternativa de tratamiento que puede producir remisiones largas y duraderas.

A pesar de que el virus Epstein-Barr es el agente etiológico más aceptado para la leucoplasia vellosa oral queda por definir cual es el papel de los papilomavirus humanos en el desarrollo de la leucoplasia velluda oral.

6.3. HERPES ZOSTER

6.3.1. ETIOLOGIA

Herpes virus Varicellae. Permanece a nivel de un ganglio craneal o espinal reactivándose frente a determinadas situaciones que condicionan un descenso en la inmunidad (neoplasia, stress y traumatismos) (9).

6.3.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece más en adultos viejos, inmunosprimidos incluyendo los que han recibido trasplantes de riñón, pacientes con leucemias en tratamiento con quimioterapia y pacientes con infección de HIV. Son lesiones cutáneas con vesículas y úlceras unilaterales de la cara y mucosa oral que no sobrepasan la línea media, acompañadas de neuralgia intensa, localizada cutáneamente por múltiples proyecciones papilíferas. En inmunosuprimidos, se ha observado un aumento en frecuencia de verrugas de piel y ano (Anexo 10).

6.3.3. TRATAMIENTO

Herpes no severo: Acyclovir 800 mgs V.O: 5 veces al día (cada 4 horas mientras se está despierto) o por vía intravenosa 10 mgs/Kg por 10 días.

Herpes Severo: Acyclovir 10-12 mg/Kg m I.V. (infusión por 1 hora) cada 8 horas por 7-14 días.

6.4. CONDILOMA ACUMINATUM

Son condilomas múltiples en la encía mandibular. Han sido observados en pacientes con SIDA. Presenta lesión en encía maxilar y cubriendo parcialmente paladar duro. Esta lesión está circunscrita, ligeramente elevada, con superficie plana, similar a una hiperplasia epitelial focal. También aparece en la mucosa labial inferior.

6.4.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Al inicio, el condiloma acuminatum se presenta como un grupo de nódulos múltiples color de rosa que después crecen y coalescen, lo que forma un crecimiento papilar blando, exofítico, pedunculado o sesil que puede o no ser queratinizado. La enfermedad se hace evidente después de uno a tres meses de la implantación del virus, producida con toda probabilidad por contacto bucogenital con un individuo infectado. La enfermedad puede extenderse con el paso del tiempo, aunque por lo general es autolimitada (Anexo 11).

6.4.2. TRATAMIENTO

Excisión quirúrgica simple, aunque los condilomas floridos son resistentes a varias formas de excisión, incluyendo el láser con dióxido de carbono.

6.5. CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (C.M.V.) es un herpes virus que se multiplica permanentemente a pesar de los mecanismos inmunes de la persona y produce una afección asintomática que se activa cuando hay inmunodeficiencia. (Familia viral papovirus) (10)

6.5.1. CARACTERISTICAS CLINICAS

En el SIDA produce neumonitis intersticial fatal, enteritis, hepatitis, encefalitis, infección difusa múltiple, corioretinitis, esofagitis, linfadenopatias e infección difusa de la médula ósea. El ataque a la retina puede ser indoloro y de presentación aguda o crónica. Existe visión borrosa, disminución de la agudeza visual o defectos de los campos visuales comprometiendo por lo general más a un ojo que al otro. En la fundoscopia se observan exudado blanco-amarillentos, hemorragias y edema con los vasos engrosados. La esofagitis o gastritis se caracteriza por odinofagia intensa, disfagia y dolor subexternal o epigástrico. El C.M.V., también es causa frecuente del síndrome diarreico que se presenta como moco y sangre, dolor abdominal y puede evolucionar hacia colitis hemorrágica severa, perforación y peritonitis (3).

6.5.2. MANIFESTACIONES ORALES

Hay reportes de algunos pacientes pediátricos de SIDA que muestran agrandamiento de las glándulas parotidas y Xerostomía, aparecen ulceraciones en las mucosas de la piel, que se presentan enrojecidas y con una sensibilidad marcada, luego se exulceran pudiendo llegar a tener varios centímetros de diámetro, con tendencia a la no curación o a la reactivación frecuente.

6.5.3. TRATAMIENTO

1. Gancyclovir (D.PG.H.) a dosis de 5 mgs/Kg por vía intravenosa (infusión lenta por una hora) dos veces al día durante 14-21 días, seguida de 6 mgs/Kg una vez al día por 5 días a la semana como terapia de mantenimiento (Estada 1992, Toro 1992).
2. Foscarnet a dosis de 60 mgs/Kg /l.V. (infusión lenta durante 2 horas) tres veces al día durante 21 días. De mantenimiento 90 a 120 mgs/Kg/l.V. indefinidamente.
3. Tratamiento para el Herpes simple: Acyclovir por 200 mgs. 5 tabletas al día (una cada 4 horas mientras se este despierto) o por vía intravenosa a dosis de 5 mgs/Kg cada 8 horas (infusión lenta durante 1 hora).

7. NEOPLASIAS.

7.1. SARCOMA DE KAPOSI

7.1.1. ASPECTOS CLINICOS

Es un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con una sencilla o más frecuente, múltiples maculopápulas o nódulos rosados, rojo o violetas en la piel y en superficies mucosas. Las lesiones de piel están frecuentemente localizadas en el tronco, brazos y cuello. Las lesiones de piel se vuelven oscuras y largas. Generalmente están involucrados, el tracto gastrointestinal y nódulos linfáticos, también pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, bazo, testículos.

La enfermedad puede ser multifocal, roja o azul, usualmente planas en estados tempranos. En estados avanzados, las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas (11). En algunos pacientes las manifestaciones gingivales del Sarcoma de Kaposi pueden tener forma de epulis (Anexo 12).

7.1.2. DIAGNOSTICO

Desde el punto de vista clínico el diagnóstico incluye hemangioma, eritroplasia, melanoma, granuloma piogeno. El diagnóstico microscopico debe considerarse lesiones reactivas (granuloma piogeno), congénitas (hemangioma) y neoplasias (perictoma o angiosarcoma), Biopsia de las lesiones.

7.1.3. ASPECTOS HISTOPATOLOGICOS

Las características histológicas del Sarcoma de Kaposi en el SIDA son indistinguibles de agocilas de Sarcoma de Kaposi clásico. La lesión inicial puede ser difícil de diagnosticar debido a su semejanza con las hemangiomas capilares o granulomas piogenos, ya que se encuentran conductos vasculares atípicos, glóbulos rojos extraviados, hemosideno y células inflamatorias, estas características con excepción de la primera corresponden a otras lesiones vasculares. En las etapas finales, se observa un componente importante de células en formas de huso y figuras mitoticas que ayudan a establecer el diagnóstico microscopico de la enfermedad (6).

7.1.4. TRATAMIENTO LOCAL

Radio terapia: puede aliviar lesiones que produzcan alteración estética importante o lesiones grandes ulceradas. Se ha obtenido buenos resultados administrando 400 Rads con terapia total o subtotal cutánea con rayo de electores una vez a la semana durante 6 a 8 semanas.

Cirugía: Cosmética o paliativa en lesiones que están produciendo sangrado por fricción con la ropa o los zapatos.

Interferón alfa intralesional: útil en aquellos que tienen contraindicaciones para la terapia sistemática y en lesiones de tamaño pequeño.

Crioterapia: con nitrógeno líquido indicación cosmética y en lesiones pequeñas (se aplica de 30 a 60 segundos sobre la lesión).

TRATAMIENTO SISTEMATICO

Alfa interferón: ha demostrado tener buenos resultados en forma sola o combinada con otros agentes. Su efectividad es mejor en pacientes que no tengan otras afecciones concomitantes o infecciones oportunistas.

Otros agentes: solo o combinados han demostrados tener efectividad en la remisión de las lesiones. Se han utilizado la adriamicina, vinblastina, etoposido, actinomicina D, bleomicina, dacarbazina doxorubiciana.

7.2. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORAL

El carcinoma bucal y bucafaringeo de células escamosas representa una incidencia del 4% de cánceres. El consumo de alcohol al parecer aumenta el riesgo de presentar la enfermedad, pero es muy difícil la identificación de alcohol como factor carcinógeno por que la mayoría de pacientes con cáncer bucal presentan ambos hábitos (6).

En forma simplista se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa y de actuar como solvente de carcinógenos, en especial del tabaco.

El carcinoma más frecuente es el del labio superior, las lesiones se originan en la parte exterior y pueden aparecer úlceras crónicas que no cicatrizan o lesiones exofíticas en ocasiones de naturaleza verrugosa.

Otro tipo de carcinoma es el carcinoma lingual, asintomático pero en etapas tardías, cuando se produce en invasión profunda pueden causar dolor o distalgia, en términos clínicos aparece como una úlcera inmadura que no cicatriza, de bordes elevados; en ocasiones tiene un patrón de crecimiento prominente de tipo exofítico y endofítico a la vez.

El Carcinoma de piso de la boca, predomina en hombre ancianos en especial en alcohólicos y fumadores. Aparece como una úlcera inodora, indurada que no cicatriza o como una placa blanca o roja. En ocasiones, infiltra los tejidos blandos del piso de la boca produciendo disminución de la movilidad de la lengua, con frecuencia metástasis a ganglios linfáticos. En el Carcinoma de la mucosa bucal y

enciá el grupo más afectado es el de los varones que se encuentran en la séptima década de vida; el tabaco masticable es la causa más importante del cáncer de esta región, se encuentran placas blancas, úlceras que no cicatrizan o lesiones exofíticas. El Carcinoma de paladar Se presenta en forma de placas rojas o blancas asintomáticas, como una masa ulcerada. En anciana metástasis a ganglios linfáticos cervicales o las lesiones de gran tamaño indican una educación azarosa (Anexo 13).

7.2.2. DIAGNOSTICO

Cuando el carcinoma de células escamosas se presenta en forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan la enfermedad se considera infecciosa basta que se pruebe lo contrario mediante biopsia ya que aveces en la clínica es imposible diferenciar TB, sífilis o infecciones micóticas profundas de las lesiones ulceradas de un cáncer bucal. Por otro lado debe diferenciarse de traumatismo crónicos lo que incluye las lesiones artificiales. Cuando e trata de cánceres de paladar y de los tejidos vecinos debe considerarse la posibilidad de un granuloma de la línea media o de sialometaplasia necrosante.

7.2.3. TRATAMIENTO

Por lo general el tratamiento de los cánceres bucales se hace con cirugía, radioterapia o ambas.

Las lesiones pequeñas se tratan solo con cirugía y la radioterapia se utiliza en el caso de recurrencia pero también puede administrarse como único tratamiento.

Los factores que determinan que terapéutica utilizar, incluyen la ubicación de la lesión. Las lesiones grandes pueden tratarse con cirugía seguida de radioterapia.

En general, los carcinomas de células escamosas son resistentes a la quimioterapia y los efectos se miden en términos de regresión del tumor más que la eliminación del mismo, aunque a veces los medicamentos anticancerosos reducen el tamaño del tumor y retardan su diseminación, la morbilidad relacionada con su administración no justifica su empleo, por lo que se utiliza solo como tratamiento auxiliar de los casos avanzados.

Esquemas y radioterapias. La cantidad de radiación necesaria para eliminar las células malignas varía desde 4.00 a 7.00 Rads, administrándose en dosis fraccionadas de 200 Rads diarias.

7.3. LINFOMA NO-HODKING

7.3.1. ASPECTOS CLINICOS

Generalmente se presentan como linfomas con alto grado de malignidad o de grado intermedio, casi siempre son de células B aunque también se han descrito células T, aparecen asociados a síntomas como sudoración nocturna, fiebre y pérdida de peso. Además presentan compromiso extraganglionar avanzado y

afectan órganos como médula ósea, el sistema digestivo y el SNC (6). Se les ha atribuido como causa el virus de Epstein-Barr. Se presenta estadios tardíos de la infección por VIH/SIDA con antecedentes de linfadenopatías (12).

Cuando se encuentran lesiones bucales primarias, estas se caracterizan por la ausencia de síntomas y por su consistencia relativamente blanda, a menudo con ulceración de la mucosa que lo cubre (Anexo 14).

7.3.2. DIAGNOSTICO

La pérdida de hueso alveolar y la movilidad de los dientes son signos de presentación cuando el sitio primario es el hueso; pero las lesiones óseas pueden relacionarse también con tumoración, dolor, entumecimiento de los labios y fractura patológica.

7.3.3. TRATAMIENTO

El tratamiento de los linfomas No-Hodkin dependen de la etapa clínica en la que se encuentre el tumor. En general se acepta que los tumores en etapa I deben recibir radioterapia local; sin embargo, las opiniones varían en relación con el tratamiento del tumor en las otras etapas. En pacientes en etapa I son tratados con radioterapia primaria y en etapas más avanzadas (II, III, IV) el tratamiento inicial es quimioterapia con múltiples fármacos. Un tratamiento nuevo que ofrece algunas

posibilidades es el uso de anticuerpos monoclonales dirigidos contra los antígenos o los linfocitos malignos. También las inyecciones de interferón muestran buenos resultados.

8. ETIOLOGIA DESCONOCIDA

8.1. ULCERACIONES AFTOSAS RECURRENTES

8.1.1. ASPECTOS CLINICOS

Se conocen tres formas de enfermedad: menor, mayor y hepiforme, que se creen forman parte del mismo padecimiento y poseen la misma etiología; las diferencias son esencialmente clínicas y corresponden a grado de severidad. Todas se presentan como úlceras dolorosas en ocasiones con síntomas prodómicos, tales como hormigueo o ardor; no hay vesículas previas a la aparición de las úlceras y se localizan en el vestíbulo y mucosa bucal, lengua, paladar blando, foudes y piso de la boca. Solo rara vez se encuentra en la gingiva y paladar duro, lo que las distingue de las úlceras herpéticas secundarias (Anexo 15).

ULCERAS AFTOSAS MENORES

Es la forma más frecuente, se encuentra una úlcera dolorosa de forma oval, diámetro menor a un centímetro, cubierta por una membrana fibrosa amarilla y rodeada por un halo eritematoso, que suele ser único, pero en ocasiones puede

ser múltiple. Cuando afecta la superficie ventral o lateral de la lengua, el dolor no guarda proporción con el tamaño de la lesión (6).

La úlcera aftosa menor persiste por 7 a 10 días y sana sin la formación de cicatrices, la recurrencia varía de un individuo a otro, y se pueden presentar períodos de semanas o años sin la enfermedad.

ULCERA AFTOSA MAYOR

Se creía que esta forma era una entidad única y se le denominó periadenitis mucosa necrótica recurrente (PMNR) o enfermedad de Sutton, actualmente se sabe que es la expresión más grave de la estomatitis aftosa. Las lesiones son más grandes, más dolorosas y persisten durante más tiempo que el Aftan menor; la inflamación es profunda por lo que las úlceras aparecen como lesiones crateriformes que sanan con formación de cicatrices hasta 6 semanas después, en cuanto desaparece una lesión aparece otra. Los pacientes que sufren la enfermedad sin remisiones, con dolor intenso y molestias importantes pueden presentar afección sistémica por la dificultad para comer y el stress psicológico.

Tanto la enfermedad mayor como la menor presentan predilección por la mucosa bucal móvil.

ULCERAS AFTOSAS HERPETIFORMES

Esta forma de la enfermedad se presenta como un brote recurrente de úlceras pequeñas que afecta por lo común la mucosa móvil, pero puede dañar el paladar y la mucosa gingival (12). Causa mucho dolor y sana en 1 a 2 semanas. Se

diferencia de las úlceras herpéticas porque las lesiones no son precedidas por vesículas infectadas con el virus, ni es posible relacionarla con una infección.

8.1.2. DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece por la apariencia de las lesiones y los antecedentes clínicos. Pueden confundirse con úlceras herpéticas secundarias, pero se diferencian de estas porque en el Herpes se observan vesículas previas a las úlceras que se localizan en el paladar duro y se presenta en brotes. El diagnóstico del Herpes se confirma por medio de frotis en los que se encuentran células infectadas por el virus; en las úlceras aftosas no se presentan estas características clínicas y en el frotis no se encuentran datos específicos.

Deben distinguirse además de traumatismos, pénfigo vulgar, pénfigoides cicatrizal y de manifestaciones de trastornos sistémicos como enfermedad de Crohn, neutropenia y esprue (13).

8.1.3. TRATAMIENTO

Los enfermos que presentan brotes ocasionales de úlceras aftosas menores no requieren o no solitan tratamiento porque las molestias son pocas y no se dispone de una terapéutica eficaz, simple y barata.

Como la enfermedad se relaciona con alteraciones inmunitarias, los tratamientos incluyen medicamentos que regulan las reacciones inmunitarias. En esta

categoría los corticoesteroides son los que en la actualidad ofrecen mayores posibilidades y pueden administrarse por vía parenteral en pacientes graves aunque en aquellos con enfermedad leve o moderada sólo se justifica la aplicación tópica (Anexo 16).

8.2. EQUIMOSIS ORAL

8.2.1. ASPECTOS CLINICOS

El color de las lesiones varía de rojo a púrpura según el tiempo del daño y el grado de degradación de sangre extravasada. Las lesiones hemorrágicas de los tejidos blandos suelen aparecer en zonas accesibles a traumatismos como la mucosa vestibular, los bordes laterales de la lengua, los labios y la unión del paladar blando con el duro (8). Las manifestaciones bucales de las discrasias sanguíneas incluyen, además de petequias y equimosis, hipertrofia gingival (6).

8.2.2. DIAGNOSTICO

Se sospecha de una discracia sanguínea cuando no se encuentre otra causa que explique las lesiones. La presencia concomitante de la linfadenopatía, pérdida de peso, debilidad, fiebre, dolor articular y cefalea deben despertar la sospecha de una enfermedad sistémica grave; en estos casos, el odontólogo debe canalizar al paciente a un internista o al hematólogo.

8.2.3. TRATAMIENTO

Observaciones prolongadas

8.3. ALTERACIONES DE TRAMBOCITOS

8.3.1. ASPECTOS CLINICOS

Varias enfermedades pueden inhibir la formación plaquetaria. La anemia melotísica con tromboentopenia, puede aparecer con la leucemia, el linfoma, el carcinoma metastasico de hueso y la osteoporosis. En especial la púrpura trombocitopénica, la pancitopenia y la depresión de la médula ósea por drogas citotóxicas originan la falta plaquetal. El mal funcionamiento plaquetario puede ser responsable de hemorragias ortequiales en la púrpura tromobocitopenica idioptica. Además de estas alteraciones hemorrágicas, existen numerosas purpúras trombocitopenicas, con inclusión de la púrpura anafilactoide, purpura por veneno de serpiente ey ciertas enfermedades infecciosas.

En todas las alteraciones de los trombocitos, las petequis pueden acompañarse de hemorragia gingival o de hemorragia prolongada después de la exodoncia.

8.3.2. DIAGNOSTICO

Las alteraciones trombocíticas pueden diferenciarse clínicamente de otras enfermedades que causen petequias porque las lesiones no están confinadas al paladar y pueden ser ubicuas con lesiones en la piel de las extremidades y del tronco. La evaluación de las entidades nosológicas causantes de petequias comprende consideraciones múltiples y relaciones complejas por lo que el paciente debe ser remitido a un hematólogo para su diagnóstico definitivo.

8.3.3. ASPECTO HISTOPATOLOGICO

Las paredes vasculares dañadas de los pequeños vasos en la submucosa muestran una zona yuxtapuesta de extravasación eritrocítica.

8.3.4. TRATAMIENTO

El control de las alteraciones plaquetarias es gobernado por la causa subyacente.

El diagnóstico definitivo y el tratamiento debe determinarlos el médico.

9. CONCLUSIONES.

La infección por VIH es causada por un Retrovirus llamado VIH, este microorganismo afecta directamente las células del sistema inmune o de defensas del organismo y desencadena como consecuencia final la aparición del cuadro clínico conocido como SIDA.

Mientras una persona permanezca asintomática habrá que referirse a la infección por VIH. De SIDA tan sólo se hablará cuando los síntomas causados por la inmunodeficiencia empiecen a hacer aparición y sean diagnosticados por el clínico.

Epidemiológicamente existen tres formas de transmisión del virus: Relaciones sexuales, parenterales por sangre y ciertos fluidos corporales y perinatal.

Actualmente se utilizan tres criterios para llegar a un diagnóstico de infección por VIH y de SIDA:

EPIDEMIOLOGICO. Basado en la exposición posible o comprobada a un factor de riesgo para la infección por VIH, este constituye el punto de partida del diagnóstico.

LABORATORIO. Se basa en la demostración del virus, sus productos o los anticuerpos que produce contra las distintas proteínas virales. La prueba más comúnmente usada es la llamada de ELISA que busca detectar los anticuerpos en el suero del paciente. Otra prueba cuya técnica es la más aceptada internacionalmente es el WESTERN BLOT, que permite la detección de

anticuerpos individuales contra todas las proteínas del virus, separándolos por sus pesos moleculares.

CLINICO. La detección de signos y síntomas en relación con el SIDA, constituyen una fuente de decisión diagnóstica.

Los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta en E.E.U.U., en 1992 revisaron el sistema de clasificación y determinaron una clasificación clínica de la infección por VIH/SIDA, basada en tres categorías a saber:

Categoría "A". Que incluye infección asintomática por VIH, linfadenopatía persistente generalizada e infección primaria.

Categoría "B". Incluyen las condiciones que revelan un defecto en la inmunidad celular o bien condiciones clínicas que requieren un manejo especial, o que se complican si la persona es seropositiva para el VIH.

Categoría "C". Incluye todas las condiciones que definen un caso de SIDA.

En varios escritos sobre SIDA desde 1981 hasta la actualidad, se menciona a la Candidiasis oral como parte importante de esta condición. Subsecuentemente en un intento por clarificar todas las manifestaciones orales se encuentran las más sobresalientes así:

Infecciones por Hongos: Candidiasis oral.

Infecciones por Bacterias: Gingivitis necrozante, Periodontitis crónica, *Micobacterium Avium*.

Infecciones Virales: Estomatitis herpética, leucoplasia peluda, Zoster oral, *candyroma oral acuminatum*, citomegalovirus y xerostomia.

Neoplasmas: Sarcoma de Kaposi oral.

Etiología desconocida: Ulceraciones aftosas recurrentes, esquimosis oral y agrandamiento de glándulas salivales.

Al acatar y poner en práctica las normas de vigilancia y control, lo cual incluye no sólo la asepsia-antisepsia sino la educación y la propia conducta personal del odontólogo, así como la identificación de presuntos casos y su remisión pronta al médico, estará la profesión odontológica contribuyendo a la prevención y control del SIDA, además de disminuir el riesgo accidental que con lleva la actividad odontológica que eventualmente, puede ser de la demanda o de la oferta de servicios de de salud oral.

BIBLIOGRAFIA

1. Oral Surgey, Oral Medicine, Oral Pathology Published by mosby- Year Book. St Louis. MO. 63146-3318 USA. Feb- 1994. Volume 77, Pag. 116-120, 126-130, 344-349.

Oral Surgey, Oral Medicine, Oral Pathology Published by mosby- Year Book. St Louis. MO. 63146-3318 USA. Feb- 1994. Volume 78, Pag. 442-447, 41-46, 211-215, 189-193, 36-40.
2. SIDA EN COLOMBIA. Sonia Gomez Gomez. 2da Edición Feb 1989. De. Colinas - Medellín Colombia.
3. Manual de Aspectos Básicos y Manejo Clínico por Infección VIH-SIDA. Ministerio de Salud - República de Colombia. Feb 1994.
4. Conferencia de Consenso, Ministerio de Salud. Colombia. Santa Fe de Bogotá. Mayo 18 al 20 de 1995
5. Patología Bucal. Mauro I , Flores S. 1992
6. Patología Bucal. Joseph A Regezi. 1991 2da Edición. Editorial Interamericana. Impreso en México.

7. Ilustraciones Diagnósticas en Medicina Bucal. W.R. Tuldesley. 2da. Edición.
Madrid - España.
8. Sida y el Problema Bucal. Greenspend D; Pinbord y Restrepo. 1987.
9. Sida, Enfoque Integral. Velez H; Rojas; Willian; Borrero; Jaime; Restrepo;
Jorge. Edición 1993.
10. Inmunología. Rojas Willian. Novena edición. 1993
11. Clinical Outline of Oral Pathology. Lewis Reuersule. Editorial Médica
Panamericana Junio 1983. Buenos Aires.
12. Sida y el Problema Bucal. Greenspend D; Pinbord y Restrepo. 1988.
13. Clinical Outline of Oral Pathology. Lewis Reuersule. Editorial Médica
Panamericana Julio 1985. Buenos Aires