

**PATOLOGIA DE TEJIDOS BLANDOS INTRAORALES Y
EXTRAORALES EN PACIENTES CON SIDA**

PRESENTADO A:

Dr. JORGE ARANGO MEJIA

Dr. FREDDY OSORIO

TUTOR: Dr. GERMAN PABON ROBAYO.

SANTAFE DE BOGOTA 1997

**PATOLOGIAS DE TEJIDOS BLANDOS INTRAORALES Y
EXTRAORALES EN PACIENTES CON SIDA**

PRESENTADO POR:

LIGIA SILVA

ELIANA SANCHEZ

DIANA ASTRID ROJAS

CONSTANZA PARRA

GREICY ALDANA

SANTAFE DE BOGOTA 1.997

DEDICATORIA

A nuestros queridos padres:

Porque sus grandes sacrificios compuestos por amor, dedicación y ternura no pueden pasar inadvertidos por nosotras, ya que todos ellos hicieron posible la culminación de nuestros estudios; gracias por su apoyo y todo lo que han hecho por nosotras, es por eso que esta tesis ha sido cuidadosamente elaborada, poniendo en ella todos nuestros conocimientos y esfuerzos, para de esta manera dejar huella en esta magna institución que nos acogió durante estos años, dando como fruto personas integra y completamente capacitadas, para ejercer con orgullo y ética la carrera.

AGRADECIMIENTOS

Damos gracias a Dios, a nuestros padres, a nuestros profesores, a nuestros compañeros y a todas aquellas personas que colaboraron y hicieron posibles la realización y culminación de nuestros estudios de pregrado; agradecemos también el interés y el apoyo que nos fue prestado en todos aquellos momentos en los cuales nos sentimos derrotados, debido al esfuerzo que implica obtener el título de profesional.

También agradecemos la colaboración de nuestro tutor quien nos aportó todos sus juicios y conocimientos en beneficio del éxito de esta monografía de grado.

TABLA DE CONTENIDO

	Pag.
Introducción	
Justificación	
Objetivo General	
Objetivos Específicos	
Historia de la Enfermedad	6
El SIDA en el área buco-maxilo-facial	10
Lesiones Bucales asociadas a infección por VIH	11
Infecciones Micóticas	14
Infecciones Vírales	20
Infecciones Bacterianas	27
Tumores Malignos asociados con el VIH	32
Lesiones Ideopáticas y efectos secundarios	36
Niños con SIDA	43
Conclusiones	47
Bibliografía	48

INTRODUCCIÓN

Con esta monografía pretendemos dar a conocer las diferentes patologías de tejidos blandos intraorales y extraorales en pacientes con SIDA.

Conociendo la vulnerabilidad que la cavidad oral presenta en el transcurso de la infección y en la presencia de la enfermedad en si, observando que este organismo es un espejo que refleja los trastornos sistémicos.

Se da una descripción detallada de las patologías clasificadas según su origen es decir, Micóticas, Virales, Bacterianas, Tumores, Iatrogénicas, e Idiopáticas.

Es importante el examen de rutina realizado por el odontólogo, basado en el conocimiento de las patologías bucales con infección por H.I.V. para así mismo dar un fácil diagnóstico y rápido tratamiento para cada una de las manifestaciones presentes

JUSTIFICACION

La importancia de esta monografía es conocer las diferentes manifestaciones orales, reconocerlas y saber diferenciarlas clínicamente.

Así mismo contribuirle al paciente, motivándolo y enseñándole técnicas para mejorar su higiene oral y tratamiento para disminuir la sintomatología de cada una de las patologías asociadas al V.I.H. A nosotros como estudiantes nos sirve para reafirmar conocimientos adquiridos durante la carrera. Al resto del gremio de la salud, se pretende dar información sobre la recurrencia de las patologías de tejidos blandos asociados a SIDA, para facilitar un diagnóstico oportuno y un correcto tratamiento

OBJETIVO GENERAL

El objetivo general de nuestro trabajo es dar a conocer por medio taxonómico las diferentes manifestaciones del SIDA en tejidos blandos tanto extraoralmente como intraoralmente.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar los principales sitios de la cavidad oral donde se localiza con mas frecuencia la candidiasis.
- Conocer como se manifiesta clínicamente tanto extraoralmente como intraoralmente el SIDA, por diferentes infecciones vírales.
- Estar en la capacidad de relacionar infecciones bacterianas con manifestaciones iniciales del SIDA.
- Conocer la importancia que tienen algunos tumores malignos en la relación que existe con los pacientes portadores del HIV.

- **Analizar con criterio profesional la relación existente entre el SIDA y lesiones de origen ideopático.**
- **Crear un criterio más analítico durante la atención de niños con lesiones micóticas, bacterianas y vírales las cuales pueden tener relación directa con el SIDA.**

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La primera vez que se conoció un caso clínico de SIDA fue el 6 de octubre de 1980 en los Ángeles, California, donde un medico reporto el caso de un joven homosexual que era portador de candidiasis seudomembranosa bucal y evidencia serológica de una inexplicable disminución de glóbulos blancos, el cual con tratamiento evolucionó y fue dado de alta, luego a los pocos días regresa con un cuadro pulmonar diagnosticado como neumonía por el Pneumocystis Carinii. Entre 1980 y 1981 se presentaron cuatro pacientes con los mismos síntomas y también homosexuales y al igual que el primero murieron en tiempo corto.

En julio de 1981 en New York reportaban la presencia cada vez más frecuente de Sarcoma de Kaposi en homosexuales. A causa de esto se originaron impresionantes investigaciones epidemiológicas las cuales dieron a conocer que eran enfermedades muy comunes en comunidades

con estrechos contactos entre sus miembros con homosexuales y drogadictos por vía intravenosa, al igual que en pacientes hemofílicos y pacientes sometidos a transfusiones lo que los llevo a suponer que existía un factor etiológico transmisible, probablemente un virus.

En 1983 se identificó en París en el instituto Pasteur el virus y fue llamado LAV (virus de la linfadenopatía), más tarde en los Estados Unidos descubrieron un virus al que llamaron HTLV III (virus linfotrópico de las células T humanas).

En 1986 se concluyó que todos eran el mismo virus y decidieron llamarlo HIV (virus de la inmunodeficiencia humana).

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 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.

FORMAS DE TRANSMISION

-Por contacto sexual: Esperma

Secreciones vaginales

-Por sangre: Transfusiones

Compartir agujas entre drogadependientes

Exposición accidental

EL SIDA EN EL AREA BUCO-MAXILO-FACIAL

Es importante examinar la mucosa bucal durante un tratamiento dentario, buscando algún estado especial de la lengua en un examen clínico de rutina, o simplemente atravesando la cavidad bucal para estudiar las fauces.

A lo largo de la evolución de la enfermedad desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA, la boca es un escenario por el que desfila una variedad de lesiones.

Muchas veces estas lesiones pueden ser las primeras manifestaciones clínicamente detectables para llegar al diagnóstico. Debemos estar preparados para detectar esas señales, poder diferenciarlas y orientar su terapéutica. Sin olvidar que nuestra intervención es importantísima para detener la cadena de contagio.

Una exhaustiva anamnesis en todos los pacientes, un interrogatorio correcto y una actitud semiológica consciente, serán fundamentales para orientar el diagnóstico.

LESIONES BUCALES ASOCIADAS A INFECCION POR

VIH

1. INFECCIONES MICOTICAS

1.1. Candidiasis Oral: Seudomembranosa

Eritematosa

Hiperplásica

Queilitis angular

Palatina papilar

1.2. Histoplasmosis

2. INFECCIONES VÍRALES

2.1. Herpes simple: Estomatitis Herpética

2.2. Herpes zoster

2.3. Citomegalovirus

2.4. Papiloma virus humano

2.5. Virus de Epstein Barr

2.6. Poxvirus, molusco contagioso

2.7. Hepatitis B

3. INFECCIONES BACTERIANAS

3.1. Gingivitis asociada con el HIV

3.2. Periodontitis asociada con el HIV

3.3. Estomatitis necrosante

3.4. GUNA

3.5. Sífilis

3.6. Tuberculosis

4. TUMORES MALIGNOS ASOCIADOS CON EL HIV

4.1. Sarcoma de Kaposi

4.2. Angiomatosis Bacilar

4.3. Linfoma no Hodkin

4.4. Metástasis Orales

5. LESIONES IDEOPATICAS Y EFECTOS SECUNDARIOS

5.1. Ulceras Ideopáticas

5.2. Hiperpigmentación melánica oral

5.3. Hipersensibilidad a medicamentos

5.4. Retraso en la curación de heridas

5.5.Trombocitopenia

5.6.Perforación palatina

5.7.Bolsillo mucoso

5.8.Alteración de las glándulas salivares

5.9.Trastornos neurológicos

6.LESIONES EN NIÑOS CON SIDA



1.INFECCIONES MICOTICAS

1.1. CANDIDIASIS ORAL

Es la complicación micótica más frecuente del SIDA. El hongo tiene dos ubicaciones una endógena y otra exógena, la ubicación endógena es parte constitutiva de la flora normal del huésped, localizada en piel, la mucosa digestiva, la orofaringe y la mucosa respiratoria y genitourinaria, la ubicación exógena se encuentra en el suelo, el medio ambiente, objetos y alimentos.

Las principales infecciones humanas son de origen endógeno. La acción patógena de CANDIDA se concreta principalmente por factores de virulencia ubicados en la pared celular.

El individuo inmunocompetente dispone de mecanismos que en condiciones normales lo protegen de la infección por cándida.

La superficie cutaneomucosa y la presencia de la flora bacteriana normal barreras naturales de gran importancia contra la invasión sistémica. El polimorfonuclear es un elemento defensivo valioso cuando el hongo alcanza el torrente circulatorio. Por ello existe predisposición al desarrollo

de candidiasis sistémica en los pacientes neutropénicos.

En la infección por HIV las especies del hongo de mayor prevalencia son *Cándida albicans*, la más común y conocida, *Cándida glabrata*, relacionada con las formas eritematosas, y *Cándida tropicalis* de aparición infrecuente.

La prevalencia de la candidiasis oral en el SIDA varía entre el 12% y el 93% para todos los periodos evolutivos de la enfermedad.

Es difícil observar candidiasis sistémica en el SIDA, pero puede encontrársela en periodos avanzados, favorecida por la aplicación de tratamientos antibióticos, catéteres durante lapsos prolongados o AZT, hiperalimentación parenteral y diálisis.

La localización esofágica de la candidiasis es marcadora de la enfermedad. También puede progresar al tracto gastro intestinal y al tubo digestivo produciendo las diarreas.

La candidiasis es una infección fuertemente asociada con el HIV y se presenta en cinco formas las cuales son:

- **Seudomembranosa:** Este tipo de candidiasis se caracteriza por la presencia de placas de color blanco amarillento, poco adheridas y
- cremosas, con áreas de pseudomembrana con hemorragia o sin ella.

Se localiza en cualquier lugar de la boca y afecta varias regiones al mismo tiempo. Puede ser aguda pero sin tratamiento persiste por varios meses y adopta un curso crónico. Es la de mayor prevalencia.

- **Eritematosa:** De coloración rojiza se produce por el aumento de la vascularización, con presencia de atrofia o sin ella.

Suele localizarse simultáneamente en el paladar y dorso de lengua, en donde puede haber atrofia o hipotrofia de las papilas filiformes.

También se han descrito áreas eritematosas en la mucosa del carrillo; un diagnóstico diferencial es el Liquen atrófico.

- **Hiperplásica:** Se caracteriza por la presencia de placas blancas que no pueden removerse por el raspado. Se la observa en la mucosa de los labios y los carrillos, en el borde de la lengua y en el paladar.

- **Queilitis angular por cándida:** La clásica queilitis angular observada en pacientes HIV negativos es común en individuos de edad avanzada con pérdida de la dimensión vertical o por avitaminosis.

En pacientes jóvenes que presentan lesiones en forma de fisuras

acompañadas de placas blancas es importante extremar el interrogatorio pues puede existir infección por HIV. Otra forma de presentación en la comisura es la hiperplásica. En algunos casos puede haber una sobre infección por *Stafilococcus Aureus*.

- **Palatina papilar:** Se presenta como nódulos papilares eritematosos que recuerdan a la hiperplasia papilar inflamatoria de origen protésico. Es la forma menos observada.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico no obstante puede utilizarse métodos microbiológicos y serológicos.

El tratamiento de la candidiasis en SIDA suele ser efectivo y los antifúngicos deben administrarse durante largos periodos.

Estos pacientes presentan disminuciones episódicas de sus T4 por diferentes causas. La administración de antibióticos también predispone a nuevas recaídas.

La Nistatina como solución oral con 100.000 unidades por ml los adultos deben enjuagarse con 10ml 3 veces al día o utilizar 1 o 2 grageas de 500.000 unidades cada una, manteniéndolas en la boca sin masticarlas hasta su total disolución. La deglución puede contribuir al tratamiento de la

candidiasis exofágica. En forma local pueden administrarse enjuagues de nistatina, clorexidinas, cremas tópicas de antifúngicos o disolución de tabletas vaginales.

1.2 HISTOPLASMOSIS

El agente causal de esta enfermedad, *Histoplasma Capsulatum*, crece en suelos con alto contenido de nitrógeno sobre todo en áreas contaminadas por los excrementos de murciélagos, pájaros y aves de corral. También se ha detectado en demoliciones de viejos edificios.

La afección está ampliamente distribuida en las zonas templadas, subtropicales y tropicales del mundo, con temperaturas entre 22 y 29 grados centígrados, con mucha humedad y abundantes lluvias el viento es el principal dispersor de las esporas y la vía de infección es la inhalatoria.

En realidad, en los pacientes con SIDA la histoplasmosis diseminada es una infección oportunista. En los inmunocompetente el 1% de las infecciones se asocia con enfermedad sintomática; esta suele consistir en

un cuadro gripal agudo y autolimitado con compromiso pulmonar variable. En estos pacientes los macrófagos adquieren actividad fungicida y detienen la infección.



2. INFECCIONES VÍRALES

2.1. HERPES SIMPLE

Hay dos tipos:

- Herpes tipo 1: Suele asociarse con infecciones que afectan regiones corporales situadas por encima de la cintura.
- Herpes tipo 2: Se asocia con infecciones situadas por debajo de la cintura.

El virus se replica en células de la base de la lesión, el líquido vesicular contiene viriones activos, las lesiones curan sin dejar cicatriz. El virus se disemina hacia las células subyacentes y hacia las neuronas que las inervan, este virus lo encontramos en todas partes y se transmite por la saliva.

Cuando afecta la cavidad bucal, sobre todo el área labial, las vesículas suelen extenderse por la piel a otras zonas de la cara. La manifestación endobucal es más común en el paladar duro y blando hasta el dorso

lingual, también puede afectarse la mucosa labial y del carrillo, piso de boca, cara ventral de la lengua, suelen ocupar varias localizaciones al mismo tiempo.

En pacientes con HIV el herpes es recidivante endobucal ó peribucal ya que son individuos inmunocompetentes.

El tratamiento actual se basa en la administración de un derivado nucleósido que interfiere con la síntesis de DNA. del virus, aciclovir. La forma de administración varía de acuerdo con la gravedad del cuadro. En infecciones primarias se administra una dosis de 200mlg cada 4 horas y puede utilizarse al mismo tiempo en forma tópica el ungüento sobre las lesiones orales.

En infecciones graves, extensas y diseminadas en cerebro, esófago, ojos se administra en forma intravenosa, también cuando el paciente no absorbe el medicamento por vía oral. Si existe resistencia al aciclovir, puede emplearse interferon, ganciclovir ó fosforoformato.

2.2HERPES ZOSTER

Su agente causal el virus varicela zoster (VZV), a pesar de la escasa capacidad para sobrevivir en condiciones ambientales desfavorables, es muy contagioso y tiene una capacidad de infección superior al 90% entre los huéspedes susceptibles.

Se transmite a través de gotitas desprendidas del tracto respiratorio y también por contacto con las vesículas cutáneas que contienen partículas vírales.

Aproximadamente el 20% de las personas portadoras del VZV desarrollarán herpes zoster, se presenta como una reactivación del virus latente dentro del propio organismo del enfermo. Las lesiones activas del herpes zoster pueden contagiar la varicela a pacientes inmunosuprimidos.

Después de la infección primaria el virus pasa a una etapa de latencia, y pueden ser las raíces dorsales ó los ganglios de los pares craneales. Esta reactivación se observa en personas de edad avanzada o inmunosuprimidas.

La infección por VZV, Leucoplasia pilosa y la candidiasis oral pueden considerarse predictoras de SIDA.

En el área facial puede afectar las tres ramas del trigémino provocando retinitis y parálisis.

El dolor, la aparición de vesículas y luego costras y la secuela de neuritis y pigmentaciones posherpéticas recuerdan las formas que afectan a los individuos inmunocompetentes, pero en los pacientes HIV positivos la expresión clínica es mucho más severa.

El tratamiento consiste en la administración de aciclovir en forma intravenosa, y cuando hay resistencia se utiliza Foscarnet, están contraindicados los esteroides para las neuralgias poshérticas por su fuerte efecto inmunosupresor.

2.3 CITOMEGALOVIRUS

Formas de contagio: Vía placentaria

Perinatal

Por seroconversión (Líquidos contagiados)

Por transmisión sexual

Por transfusión de sangre

Clínicamente presenta ulceraciones inespecíficas lesiones centrales de mandíbula.

Se ha localizado el virus en la saliva de pacientes con infección por VIH, se considera que este es un cofactor en el desarrollo del SIDA.

Tiene predilección por las glándulas salivales mayores lo cual se relaciona con el agrandamiento parotídeo y en algunos casos de xerostomía.

El tratamiento consiste en administrar ganciclovir y foscarnet.

2.4. PAPILOMAVIRUS HUMANO

Se caracteriza por presencia de infección de células epiteliales cutáneas y de mucosas planas poliestratificadas, aparición de tumores benignos localizados, algunas lesiones evolucionan a carcinoma y los tumores contienen DNA. de papilomavirus humano.

Las formas de contagio son por contacto directo, este puede encontrarse en los suelos de cuartos de baño y en las toallas, también por contacto sexual, al nacer por el paso por el canal del parto y en la práctica infantil de mascar verrugas.

En pacientes con HIV pueden verse verrugas, condilomas, múltiples papilomas en la mucosa bucal junto con lesiones en manos y áreas anogenital. Son formaciones papilares, sésiles o pediculadas que, únicas o múltiples pueden verse en lengua, paladar, encía, mucosa de labios y carrillos.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica electrocoagulación o la pulverización con láser.

2.5. VIRUS DE EPSTEIN BARR

Esta constituido por DNA. y se asocia a mononucleosis infecciosa su relación con el linfoma de Burkitt esta siendo estudiada.

Frecuentemente esta localizado en lengua, mucosa orofaríngea y ocasionalmente en otras zonas de la boca, en todos los grupos de riesgo para SIDA.

Es necesario un diagnóstico diferencial con candidiasis hiperplásica, leucoplasia, liquen queratósico y el nevus blanco.

3. INFECCIONES BACTERIANAS

3.1. GINGIVITIS ASOCIADA CON EL HIV

ERITEMA LINEAL GINGIVAL

Se caracteriza por la presencia de una banda eritematosa marginal de no menos de 1mm.

Usualmente generalizada, puede estar confinada sólo a 1 o 2 dientes. Se describen también áreas de eritema extendidas más allá del límite mucogingival.

Hay hemorragia al sondaje y, en algunos casos, sangrado espontáneo.

Los pacientes manifiestan en ocasiones ligero dolor.

La afección no responde al tratamiento convencional. Las lesiones permanecen invariables aun cuando se elimine la placa dental.

El raspaje y alisado, el control de la placa, los enjuagues de clorexhidina y la aplicación tópica de nistatina pueden ser recursos terapéuticos.

3.2. PERIODONTITIS ASOCIADA CON EL HIV

PERIODONTITIS NECROTIZANTE

Se observa necrosis de la gingiva marginal con extensión a la encía adherente y a la mucosa alveolar.

Avanza rápido, provoca destrucción del hueso alveolar. Asociada con severo dolor y hemorragias y los dientes pueden exfoliarse en tres o seis meses.

El dolor (sensación de que se clavan los dientes al masticar) lleva al paciente a la consulta. Suele preceder a las manifestaciones clínicas y en general cede luego de producido un secuestro óseo.

No hay formación de bolsa porque la severa necrosis del tejido gingival habitualmente coincide con la pérdida ósea alveolar.

Es de difícil manejo terapéutico. Debe tratarse la placa y el cálculo y también el debridamiento de los tejidos necróticos.

La yodopovidona es útil en esta etapa pues disminuye el dolor y controla la hemorragia. Deben evitarse los antibióticos por vía general porque pueden provocar el desarrollo de una infección por *Candida*. Es posible utilizar metronidazol, solo bajo estricto control debido a sus efectos

secundarios, sobretudo a nivel hepático.

Debe tenerse en cuenta que el aspecto clínico inicial de la periodontitis asociada con el VIH puede confundirse con GUNA.

Es importante el control inmediato y a distancia de estos pacientes.

3.3. ESTOMATISTIS NECROZANTE

Se caracteriza por una destrucción masiva que involucra tejidos blandos y huesos. También secuestros óseos.

La similitud de la flora hallada en la gingivitis asociada con el VIH, la periodontitis asociada con el VIH y la estomatitis necrozante sumada a la resistencia de las tres al tratamiento convencional, constituye estadios tempranos y tardíos de una misma lesión. Es importante pues el diagnóstico precoz es útil para evitar complicaciones.

3.4. GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

Las características clínicas son ulceración y necrosis de la papila interproximal con hemorragia, dolor y halitosis.

Puede confundirse clínicamente con la periodontitis asociada a VIH.

Es diferente la microflora involucrada en ambas entidades.

3.5. PERIODONTITIS CRONICA

Enfermedad periodóntica destructiva con pérdida de hueso, formación de bolsas o movilidad de los dientes pero sin signos de ulceración, necrosis ni formación de pseudomembranas.

3.6. SIFILIS

En la boca puede haber manifestaciones de sífilis secundaria como placas opalinas y áreas atróficas en el dorso lingual.

3.7. TUBERCULOSIS

Las lesiones orales son infrecuentes tanto en individuos inmunocompetentes como en pacientes inmunosuprimidos.

Es más común observar tuberculosis ganglionar, en el área cervicofacial cuyas características clínicas difieren de una adenopatía inespecífica.

4. TUMORES MALIGNOS ASOCIADOS CON EL VIH

4.1. SARCOMA DE KAPOSI

Es la neoplasia mas frecuente en pacientes con SIDA. Se le observa habitualmente en individuos homosexuales, aunque también se ha diagnosticado en otros pacientes en riesgo, como drogadictos y hemofílicos.

Asociado a citomegalovirus, actualmente se le considera como un trastorno proliferativo y multicéntrico de etiología desconocida, aunque posiblemente viral, caracterizado por un crecimiento de células endoteliales y fibroblastos que podría ser generado por la estimulación de un factor de crecimiento, posiblemente inducido por algún virus.

Las manifestaciones cutaneomucosas del Sarcoma de Kaposi pueden ser las primeras en aparecer en los pacientes con SIDA. A menudo la primera y única manifestación se encuentra en la boca.

En la cavidad oral generalmente se inicia en el paladar como lesiones

planas y rojas que pueden confundirse con eritemas, pequeños angiomas o inflamación glandular. Puede haber dolor, ulceración superficial, hemorragia y, cuando asienta en la gingiva, dificultad en la higiene.

El pronóstico depende de diversos factores tales como la localización, antecedentes de infecciones oportunistas, ausencia o no de fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso. La presencia de lesiones orales agravaría el pronóstico. No obstante la mayoría de los pacientes mueran como consecuencia de infecciones oportunistas y no por el tumor propiamente dicho.

El tratamiento local consiste en tratar de eliminar, por razones estéticas y /o funcionales, las lesiones orales, a través de cirugía, radioterapia, laserterapia, escleroterapia o inyecciones intralesionales de interferon o vinblastina.

2. ANGIOMATOSIS BACILAR

Es una enfermedad que se presenta generalmente en pacientes inmunosuprimidos, especialmente en aquellos afectados por el virus del SIDA.

Tiene similitud clínica con el Sarcoma de Kaposi por lo tanto es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial.

El agente etiológico es *Bartonella henselae*, un bacilo gramnegativo pleomórfico que requiere medios de cultivo especiales para su crecimiento. Clínicamente encontramos fiebre, anorexia y escalofríos. En la piel y las mucosas produce pápulas, placas y nódulos eritematosos únicos o múltiples, asintomáticos, semiblandos y angiomatosos.

El tratamiento se basa en la administración de macrólidos (eritromicina).

4.3. LINFOMA NO HODGKIN

Es la segunda neoplasia en importancia después del Sarcoma de Kaposi.

En cavidad oral por lo general se encuentra asociado al reborde, en zona de molares, tanto superior como inferior. Se manifiesta como una masa de

crecimiento relativamente rápida, con áreas ulceradas en la superficie, junto a zonas necróticas. Puede haber movilidad dentaria, es poco doloroso y cuando crece más allá del borde oclusal puede dificultar la masticación.

El tratamiento requiere quimioterapia combinada.

4.4. METASTASIS ORALES

Puede observarse en paladar en su parte posterior una lesión ulcerovegetante e indolora de aproximadamente 2 cm de diámetro.

El tratamiento ideal es administrarle al paciente antivirales para prolongar su supervivencia.



5. LESIONES IDEOPATICAS Y EFECTOS SECUNDARIOS

5.1. ULCERAS IDEOPATICAS

Se engloba dentro de esta nominación a todas las lesiones ulcerosas, sean pequeñas o grandes, únicas o múltiples que no muestre evidencia de etiología viral, bacteriana, micótica o tumoral y el interrogatorio descarte una causa traumática o el efecto secundario de algún medicamento.

Es posible que el factor etiológico común para todas estas lesiones sea un defecto autoinmune.

Clínicamente puede verse una ulcera cubierta por una pseudomembrana, rodeada o no de un halo eritematoso. Suelen ser superficiales o profundas, redondeadas o alargadas, únicas o múltiples, pequeñas o grandes y siempre con variable intensidad de dolor.

Es importante y urgente establecer un tratamiento, debido a que estas lesiones, por número, tamaño y dolor, dificultan la alimentación de estos pacientes, lo que deteriora aún más el cuadro clínico.

La terapéutica esta orientada a suprimir la inmunidad celular, eliminar la inflamación mitigar el dolor y evitar la infección secundaria; la mayor parte de los cuadros mejoran con la administración de corticoides o talidomida.

5.2. HIPERPIGMENTACION MELANICA ORAL

La presencia de hiperpigmentación melánica es muy frecuente en pacientes con infección por VIH.

En ocasiones la administración de AZT provoca pigmentación de la mucosa bucal y en la piel, y en característica una formación melánica lineal o en banda en una o más uñas de las manos o los pies.

En la mucosa bucal las manchas pueden aparecer en el dorso y los bordes de la lengua, en los carrillos y en la mucosa de los labios. Pueden ser puntiformes, sectores que salpican la mucosa con pequeñas áreas pigmentadas, separadas por mucosa sana, o confluir para constituir manchas de mayor tamaño.

5.3. HIPERSENSIBILIDAD

(ERUPCION POR DROGAS)

Los pacientes con infección por VIH pueden presentar hipersensibilidad a las penicilinas y/o sulfas.

Las manifestaciones clínicas pueden adoptar la forma de urticaria, eritema fijo, eritema multiforme, reacciones liquenoides.

En boca puede verse erupción ampollar perilabial, ampollas intrabucuales y, en casos más leves imágenes liquenoides.

5.4. RETRASO EN LA CURACION DE HERIDAS

Algunos pacientes con VIH sometidos a extracciones dentarias presentan dificultad en la cicatrización. Procesos del tipo de la pericoronitis suelen responder lentamente al tratamiento específico.

Ante estos procesos es importante el seguimiento y el control de las heridas como, con debridamiento de los tejidos necróticos y la administración con clorexidina para evitar infecciones.

5.5. TROMBOCITOPENIA RELACIONADA CON EL VIH

La trombocitopenia relacionada con el VIH se produce por el depósito de complejos inmunes sobre las plaquetas con la consiguiente destrucción de éstas por fagocitosis, o por la acción directa del VIH.

En boca pueden observarse extravasaciones del tipo de las petequias o equimosis, a veces asociadas con hemorragias gingivales espontáneas.

5.6 PERFORACION PALATINA

Se encuentra asociada a paladar duro y se ve como un crecimiento proliferativo de aspecto granulomatoso, la lesión avanzó con cierta rapidez, hasta producir destrucción ósea y comunicación buconasal.

La lesión se autolimitó y quedó la perforación con los tejidos blandos y duros sin otras alteraciones.

5.7. BOLSILLO MUCOSO

Lesión con características de fondo de saco localizada en la porción superior del pilar anterior del velo del paladar, se observa en aspecto de ojal con la mucosa normal y los bordes sin ningún signo de inflamación ni pérdida de sustancia y da la impresión de ser una lesión secundaria posiblemente una úlcera idiopática o a una sialometaplasia necrotizante.

5.8. ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las lesiones que producen agrandamiento de las glándulas salivales en la infección por VIH pueden ser neoplásicas como el Sarcoma de Kaposi o el linfoma de parótida, así como nódulos linfáticos intraparotídeos y cambios no neoplásicos.

La etiología es desconocida y su diagnóstico se establece por medio de tomografía computarizada, resonancia magnética o biopsia de la glándula por aspiración con aguja fina.

La xerostomía es el síndrome más frecuente, puede ser leve acompañada algunas veces por queilitis descamativa en donde la exfoliación labial es

muy intensa, también suele haber ardor y dificultad para hablar y masticar.

Su tratamiento se puede manejar con administración de sialagogos, saliva artificial, goma de mascar sin azúcar y con la aplicación de flúor tópico y una correcta higiene oral para evitar la caries.

5.9. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Dentro de estos encontramos neuropatías periféricas que están relacionadas directamente con el VIH, la parálisis facial es su primera manifestación y puede estar asociada a herpes zoster por trastornos intraparotídeos y de origen central, también el citomegalovirus y la sífilis han sido posibles factores causales.

5.10. DERMATITIS SEBORREICA

Es muy común y afecta a un alto porcentaje de pacientes VIH positivos, clínicamente es una manifestación cutánea localizada en la parte central de la cara, el cuero cabelludo, en el tórax, en la espalda y en la ingle.

Estas lesiones son semieritematosas en niños con escamas grasosas de color amarillo.

El tratamiento consiste en ketoconazol y esteroides.

5.11. PSORIASIS

Con frecuencia se produce después de la infección por VIH y suele hacerse más floridas, en pacientes infectados por VIH las lesiones psoriásicas responden a la administración de AZT.

6. NIÑOS CON SIDA

Las formas de contagio pueden darse antes del parto (a través de la placenta) durante el parto (por contacto con líquidos o sangre materna) y después del parto por leche materna.

PRONOSTICO

Las manifestaciones pueden aparecer entre los 2 y los 76 meses, el tiempo promedio de diagnóstico es de 12 meses.

El pronóstico depende de las vías de transmisión, de la edad, de la presencia de síntomas y del momento en que aparecen esas manifestaciones.

La supervivencia es mayor si la infección se produce después de los 2 años después del diagnóstico la supervivencia media no supera los 38 meses.

MANIFESTACIONES ORALES

Suelen estar presentes en el 95% de los lactantes, como parte de los primeros síntomas de la enfermedad.

También hay retraso en el crecimiento, fiebre, diarrea recurrente o crónica, linfadenopatías y candidiasis esofágica. Puede haber otitis media, neumonía, sepsis y meningitis; la enfermedad pulmonar es la causa más común de muerte.

INFECCIONES MICOTICAS

La micosis más frecuente es la candidiasis esta puede presentarse clínicamente como seudomembranosa, eritematosa, hiperplásica o en forma de queilitis angular.

El tratamiento se basa en agentes antifúngicos como la nistatina, usada 5 veces al día.

INFECCIONES BACTERIANAS

Podemos encontrar gingivitis asociada al VIH en forma de eritema lineal tanto en dentición temporal como en la permanente, la periodontitis asociada al VIH no es común en niños.

La GUNA es rara en niños.

INFECCIONES VIRALES

Herpes Simple: es la infección viral más común en niños, es posible que haya fiebre, adenopatías y lesiones orales y periorales. Las vesículas se rompen y dejan lesiones crateriformes dolorosas, a veces cubiertas por pseudomembranas. Su tratamiento se basa en aciclovir de forma intravenosa en niños que no ingieran el medicamento.

Herpes Zoster: se producen úlceras orales y en piel, también es posible que comprometa el segundo y tercer par del trigémino, es muy doloroso.

El tratamiento es basado en acyclovir de 400 a 800 mlg cada ocho horas.

Virus de Epstein-Barr: se manifiesta a través de la leucoplasia pilosa.

Clínicamente la observamos en el borde de la lengua y es asintomática. Su tratamiento con acyclovir.

Alteraciones de las Glándulas Salivales: El agrandamiento parotídeo es más común en adultos, clínicamente hay asimetría, puede haber dolor y es posible que sea unilateral o bilateral. Su tratamiento puede ser antibiotico o corticoides.

Neoplasias Orales: El Sarcoma de Kaposi o el linfoma no Hodgkin son muy raros en niños

CONCLUSIONES

- Se debe hacer un buen reconocimiento del área bucal ya que cualquier manifestación por leve que sea puede ser un signo predictorio de SIDA.
- Todo profesional del área de la salud que realice un procedimiento clínico debe llevar guantes cuando esta contacto con membranas mucosas o piel y usar otras barreras de precaución apropiadas como, mascarar, lentes y batas.
- Reforzar mas el conocimiento acerca de las manifestaciones orales del SIDA para no errar en su diagnostico y así mismo en su tratamiento.
- El odontólogo debe observar en todas las áreas faciales, ganglionares del cuello y periauricular, incluso en la piel de las manos, las cuales podrían llevar a un diagnostico presuntivo que no necesariamente puede ser SIDA.

- Durante esta investigación se puede concluir que los niños, presentaron las mismas infecciones nocóticas, vírales y bacterianas que en adultos.



BIBLIOGRAFIA

- Manifestaciones orales del sida, Atlas Color, Eduardo I. Ceccotti, 1.996
Editorial Medica Panamericana.
- Attidues and Knowiedgd of Indian proffesonals about HIV infection and
aids.
Community - Dent - Oral - Epidemiol. 1.995 Jun.; 23 (3): 187 - 8.
- Dentists Acttidues Toward The Tretment of H.I.V. Positive Patients.
J - Am - Dent - Assoc. 1.995 Apr.; 126 (4): 509-14
- The 1.990 Florida Dental Investigation. The Press and The Science
(Comment)
Ann - Inter - Med. 1.994 Dec. 1; 121 (11): 886 - 8.
- Is Dental Caries Contagious?
Rev - Belge - Med - Dent. 1994; 49 (3): 9 - 13.

- Sida y Enfermedad Periodontal

Jornal of Infections Disteases, Abr. 1993 Jada Julio - Agosto 1991

Enero1994 CMAJ, Mayo 1991

- Deborah Greenspan - Jhon S. Greenspan: El sida en La Cavidad Bucal.

Actualidades Medico Odontologica Latinaamericanas

- Williams, C, et, Al: H.I.V. Asociated Periodontites Copmlicated by Necrotizing Stomatitis. Oral Surg, Med, Pathol, March 1990, 69. 351 - 5.
- Rios M.T: Patologias Bucales en Enfermos con SIDA. Venezuela Odontologica Año 54 N° 2. Abr. May. Jun. 1988 43 - 46.
- Pathology of AIDS and HIV Infection, Nash and Said ,1.992, Pag. 111-112 Editorial W.B. Saunders Companiy.
- Actualización en el manejo del paciente con SIDA, hospital Fray Bartolomé de Las Casas, 1990, Jaime Casasbuenas Ayala.
- Directrices para la labor de consejo sobre la infección y las enfermedades causadas por el VIH, O.M.S. Ginebra serie O.M.S. sobre el SIDA 8, 1991.