

MEM = 686

1 2 3 4 5

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
CÁTEDRA DE PATOLOGÍA ORAL



***PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES VIH  
POSITIVOS Y SU RELACIÓN CON EL CURSO DE LA INFECCIÓN.***

ALUMNOS: Jaime González Valdés.  
Manuel Pérez Abusleme.  
Juan Pablo Toledo Gazzolo.

PROFESOR GUÍA: Dr. Bernardo Venegas R.

Trabajo de Investigación.  
Requisito para optar al Título de  
Cirujano Dentista.

Valparaíso - Chile  
1996

*A los que partieron y a los que aún luchan por sobrevivir.*

*A Nuestras Familias, por su constante apoyo.*

## AGRADECIMIENTOS

A todas la personas e instituciones que colaboraron en forma directa e indirecta en la realización de este trabajo, en especial a :

- Al Dr. Bernardo Venegas un gran maestro y amigo en todo momento.
- Al Servicio de Cirugía y Patología Maxilofacial del Hospital Carlos Van Buren , en especial al personal que en él labora, por su desinteresada y trascendental participación para el logro de esta tesis.
- Un sentido reconocimiento a todos mis compañeros y amigos que de una u otra forma colaboraron, en forma destacable a Cristian Matamoros y Mauricio Guardiola.
- Por la paciencia y buena voluntad a Marcos Chavez y Gabriela Gonzales durante mis largas estadías en la biblioteca.

# INDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>2</b>
ASPECTOS GENERALES	2
I) INMUNOLOGÍA NORMAL	2
II) VIROLOGÍA	3
III) PATOGENIA	4
IV) HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN	5
CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH	8
EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR VIH EN CHILE	15
LESIONES ORALES EN LA INFECCIÓN POR V.I.H	17
METODOLOGIA PARA EL ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES	32
<b>OBJETIVOS</b>	<b>36</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>37</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>38</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>55</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>57</b>
<b>SUGERENCIAS</b>	<b>58</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>59</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>60</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>63</b>

## INTRODUCCIÓN

La infección causada por el virus de la inmunodeficiencia humana ( VIH ), se traduce habitualmente en un número importante de manifestaciones clínicas , tanto de etiología infecciosa como neoplásicas, o de otro origen, consecutivas al déficit inmunitario.

Desde los primeros casos descritos de la infección, numerosas son las lesiones orales asociadas a esta condición, generalmente relegadas a un segundo plano, debido a que normalmente no comprometen el pronóstico vital del paciente. Sin embargo debemos considerar que en esta localización se pueden presentar las primeras repercusiones de la inmunodepresión y la literatura muestra que más del 50 % de los portadores de la infección hacen una o más de una manifestación oral durante el curso de la infección (Samson J. y Kuffer R., 1990; Ceccotti E., 1993). Si esto lo asociamos clínicamente a un diagnóstico precoz y a una actitud de alerta del clínico tratante, cobra relevancia para los profesionales odontólogos, convirtiéndolos en actores principales por su labor diaria en el territorio oral.

Debemos considerar que la quinta región tiene la segunda tasa más alta de pacientes portadores del VIH y enfermos de SIDA en nuestro país (Conasida-Minsal, 1995), lo cual motiva a conocer la historia natural y formas de presentación de la infección en nuestro territorio.

A nivel internacional, mediante la realización de estudios enfocados a conocer las diferentes realidades, se pretende establecer cuales son exactamente las manifestaciones orales más prevalentes, su asociación a etapas de inmunosupresión, su ubicación, etc. El objetivo de estas investigaciones es uniformar criterios diagnósticos y mejorar la comprensión de la enfermedad.

En el presente trabajo se intenta establecer puntos de referencia en relación a las manifestaciones orales de la infección a nivel local, su asociación al estado general de inmunodepresión y análisis de eventuales semejanzas o diferencias con lo observado en la literatura internacional.

## MARCO TEÓRICO

### ASPECTOS GENERALES

#### I) INMUNOLOGÍA NORMAL.

Si entendemos la inmunidad como el conjunto de mecanismos fisiológicos que permiten al ser vivo reconocer las sustancias extrañas a su organismo y neutralizarlas, eliminarlas o metabolizarlas, con lesión de los tejidos propios o sin ésta, debemos desde ya coincidir que cualquier alteración al sistema inmunológico dejará al individuo en condiciones desfavorables para relacionarse con el medio. Se describen dos tipos de respuesta inmunológica: la inespecífica o natural, la cual actúa en forma inmediata ante cualquier sustancia extraña que ingrese al organismo, tratando de expulsarla, eliminarla o neutralizarla; y una específica o adquirida, la cual en algún momento de la vida, tomo contacto con una determinada sustancia, y desde entonces cada vez que esta sustancia ingresa al organismo será eliminada o neutralizada por intermedio de anticuerpos o células sensibilizadas. Ambas variedades están íntimamente interconectadas (Ceccotti E., 1993).

Las funciones atribuidas al proceso inmunitario son tres : a) la defensa, tanto natural como adquirida, b) La homeostasia, manifestada en la eliminación de células dañadas o viejas, y c) la vigilancia, con el objetivo de eliminar células mutadas. Las funciones de este sistema pueden presentarse exacerbadas como en las reacciones de hipersensibilidad o francamente deprimidas como en el caso de la infección por el VIH.

Los componentes celulares más relevantes en la conformación de la respuesta inmunitaria son los linfocitos T y B. Los linfocitos T comprenden la inmunidad mediada por células y ejercen la función de vigilancia, defensa y homeostasis. Los linfocitos B son los formadores de anticuerpos y facilitan la digestión de partículas a través de los macrófagos y polimorfonucleares. Existe una subpoblación linfocitaria en la que algunos de sus integrantes actúan como nexo o elemento regulador entre ambas líneas celulares y con los otros componentes del sistema inmunológico, estimulando o suprimiendo su acción de acuerdo con la función requerida. Son los linfocitos T4 o helper o colaboradores, que estimulan a los linfocitos B, para que éstos se transformen en células blásticas y formen anticuerpos, y a los linfocitos T8 o supresores, que regulan la respuesta ante aquel estímulo. A su vez los T4 actúan también sobre los propios linfocitos T, quienes se encargan de la defensa y homeostasis a través de linfoquinas y células citotóxicas. También actúan sobre los Natural Killer o células asesinas naturales, las que se encargan de la eliminación de células mutantes, e interactúan con los macrófagos en el proceso de presentación antigénica.

Al ser afectado en forma específica el linfocito T4, por el virus VIH, se verá alterado todo el sistema inmunológico. No se formarán los anticuerpos necesarios, ni funcionará la defensa tisular ante infecciones oportunistas. Además podrán desarrollarse neoplasias malignas, al no actuar las células Natural Killer.

## II) VIROLOGÍA

El agente causal de la inmunodeficiencia adquirida humana es un virus, de 110 a 120nm, constituido por un ARN de alto peso molecular, circunscrito por una capa de proteínas, a su vez, rodeadas de una envoltura lipídica. Se trata de un retrovirus, debido a que posee una enzima específica, la transcriptasa reversa. Los retrovirus se clasifican en oncovirus, spumavirus y los lentivirus. Los oncovirus producen transformaciones celulares y se asocian a tumores y leucemias. Los virus linfotrópicos T humanos (HTLV-1 y HTLV-2) pertenecen a este grupo y son causa de leucemias y enfermedades degenerativas del SNC. Los spumavirus, arrastran una degeneración de líneas celulares, pero no están ligados a ninguna enfermedad. Los efectos provocados por los lentivirus, se relacionan con enfermedades de largo período de incubación, actúan sobre el sistema hematopoyético, afecta al sistema nervioso central, pueden provocar una infección latente en células afectadas, tienen pleomorfismo principalmente en las estructuras de la envoltura y poseen actividad citopática en cultivos celulares. El VIH pertenece a esta última sub familia. Fue descubierto en 1983 en el instituto Pasteur de París (Samson J. y Kuffer R., 1990; Sepúlveda C. y Afani A., 1994).

La estructura básica del VIH consiste, exteriormente en una bicapa lipídica, de composición similar a la membrana celular, que contiene "espículas" o proyecciones constituidas por la glicoproteína gp120, que se encuentra unida a la proteína transmembrana gp41. Estas glicoproteínas de la envoltura derivan de un precursor común la gp160. Hacia el interior de la partícula viral se encuentra la nucleocápside proteica, constituida por dos proteínas denominadas p25 y p17, derivadas de un precursor común, la p55. Estas proteínas protegen el ARN viral, situado al interior de la partícula junto a las proteínas p9 y p6 y la enzima transcriptasa reversa. El genoma viral, constituido por una molécula de ARN (9 Kb), como el genoma de otros retrovirus, posee tres genes principales (genes estructurales) que codifican respectivamente a las proteínas de estructura (p55, precursor común para la p24, p17, p9 y p6), el gen gag. El gen pol, para diferentes enzimas que participan en la replicación viral, una de ellas la transcriptasa reversa; y un gen env, para las glicoproteínas de la envoltura (gp120 y gp 41). Es destacable la presencia de regiones muy variables en este gen, las que determinarían las numerosas variables antigénicas del virus.

Además de los genes ya descritos, el genoma del VIH contiene a lo menos otros seis genes: tat, nef, rev, vif, vpr, vpu, vpx y tev, que poseen funciones reguladoras. El gen tat (transactivador), activa su propia síntesis como también la de las proteínas virales, comprendiendo

las de otras proteínas reguladoras. Los virus mutantes, a los cuales les falta el gen *tat*, no pueden reproducirse. Los genes *nef* (factor regulador negativo) y *rev* (regulador de la expresión de proteínas virales) tienen, contrariamente al gen *tat*, una acción supresora y reguladora de la expresión del ARNm, al contrario de la síntesis de proteínas virales, la que es favorecida por el gen *rev*.

El gen *vif* (factor de infección viral) representa una proteína (p23), que modularía la infectividad del virus, gen ausente en otros retrovirus. El rol del gen *vpr* (proteína viral R, transactivadora), es desconocido. El gen *vpu* (proteína viral U), codificaría la proteína p15, que participaría en la salida del virion y que se encuentra ausente en el VIH 2. El gen *vpx*, codificaría la misma proteína (p15), pero en el VIH 2 y el gen *tev*, que sería responsable de la regulación de la expresividad de los genes *tat* y *rev*. En los extremos del ARN se encuentran regiones denominadas LTR (Long Terminal Repeats), promotoras de la transcripción.

Posterior al descubrimiento del VIH, a mediados del año 1986 se describe un afección similar, aunque menos patógena a la provocada por este virus, en pacientes africanos. El responsable se ha denominado VIH-2; lentivirus, al igual que el VIH-1, posee las mismas propiedades morfológicas y biológicas, en particular el mismo tropismo y el mismo efecto citopatógeno, pero propiedades antigénicas diferentes, sobre todo en lo que concierne a las glicoproteínas de envoltura.

El VIH, una vez introducido a un individuo, generalmente por contacto sexual o por traspaso de sangre, posee un tropismo celular muy marcado, establecido primeramente en el reconocimiento y unión específica por medio de sus proteínas de membrana a un sitio receptor en la superficie de la célula. Es la unión producida entre la proteína Gp 120 del virus y el receptor de membrana CD4 (mediado por la proteína gp41). Estos receptores se encuentran en los linfocitos T helper, linfocitos B, macrófagos y algunas células cerebrales (microglías), lo que plantea un alto rango de diseminación del HIV en el organismo. Se sostiene la posibilidad de la interacción de otros receptores que mediarían la entrada y otras vías de infección, que afectaría a células no CD4 positivas (Samson J. y Kuffer R., 1990; Sepúlveda C. y Afani A., 1994).

### III) PATOGENIA

Posterior a la unión, ocurre la fusión de la envoltura viral con la membrana celular, y un desplazamiento de gp120 o su clivaje por enzimas proteolíticas celulares producirán un cambio conformacional, permitiendo la interacción de regiones de fusión de gp41 con la membrana celular, entrando así el virus a la célula. La cápside es degradada por enzimas proteolíticas quedando el ARN viral libre en el citoplasma donde es transcrito por la transcriptasa reversa del virus, lo que da lugar a la producción de la forma ADN de doble hebra del genoma vírico, el cual se circulariza, al igual que un plasmidio. A su vez, la VIH integrasa promueve la inserción de este

dúplex de ADN viral en el genoma del hospedero. En este estado de integración se le denomina provirus y la infección es irreversible.

Después de las primeras 24 horas de la entrada del virus, se transcriben los primeros ARNm, llamados cortos o tempranos, los que codifican los genes de las proteínas reguladoras, entre ellas el producto del gen *tat*, que puede acelerar 1000 veces el proceso; la producida por el gen *rev*, que actúa como iniciadora de la salida del núcleo de un segundo tipo de mensajeros, llamados largos, responsables de la síntesis de proteínas estructurales (*env*, *gag*, *pol*). Se inicia un ciclo de alta producción viral, con la síntesis de los precursores del core, ARN genómico, su ensamblaje mediante enzimas y síntesis de glicoproteínas que migran a la membrana celular donde los nuevos viriones salen por yemación y adquieren su envoltura lipídica. Una vez fuera de la célula, la proteasa viral corta la poliproteína precursora de las proteínas del core (*p24* y *p27*), que se ensambla formando el cápside. Solamente en este estado maduro los virus podrán infectar nuevas células.

El ciclo vital del virus puede seguir dos caminos; el primero es mantenerse integrado y en un estado de infección latente, concepto actualmente en discusión, alterando la función normal de la célula afectada; el otro camino consiste en la expresión de la estructura viral mediante la replicación y transcripción del ADN viral, provocando la destrucción progresiva de la célula hospedera.

La expresión génica del VIH es estimulada inicialmente por la acción de determinados factores de transcripción, inducibles y constitutivos, que actuarían en los sitios de unión en la repetición terminal larga. Tanto la célula infectada como los provirus poseen genes reguladores de su replicación y su interacción determinaría el comportamiento del ciclo vital de replicación viral. Dentro de los factores que se describen estarían los genes reguladores *tat* y *rev* del virus, factores celulares como NF-kB y citoquinas como el TNF- $\alpha$ , y otros virus que infectan al organismo.

Actualmente se discute el estado de latencia del virus, postulándose una multiplicación constante, radicada fundamentalmente en los ganglios linfáticos, que actuarían como reservorios virales, hasta un punto en que son sobrepasados por la carga viral.

#### IV) HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN

La infección por el VIH puede presentarse bajo las siguientes formas: una Primoinfección, una forma asintomática, un síndrome linfadenopático y SIDA. Estas diferentes formas, corresponden a diferentes fases de evolución lenta, pero siempre desfavorables, de esta infección. Sin embargo, no implica que en una misma persona se deban encontrar todas estas formas. Por ejemplo, la etapa SIDA puede desarrollarse excepcionalmente de una sola vez, semanas después de la primoinfección. Esta, que pasa a menudo desapercibida, aparece bruscamente a

partir de las 3 a 6 semanas después del contagio y disminuye normalmente en forma espontánea, en el plazo de algunas semanas. Se caracteriza por una alta producción de progenie viral y por lo tanto se puede detectar gran cantidad de virus en la sangre. El sistema inmune es capaz de controlar esta infección primaria, produciendo anticuerpos anti-gp120 y anti-gp24 y también montando una respuesta que resulta inicialmente eficiente. Sin embargo, estos primeros eventos de la infección parecen ser los claves en el desarrollo de la inmunodeficiencia que caracteriza el ciclo final de la enfermedad. Se genera una población heterogénea de virus con diferente capacidad para replicarse.

La variabilidad se produce por infidelidad de la transcriptasa reversa al transcribir el ARN en ADN. Las variantes rápidas alcanzan a colonizar diferentes órganos, principalmente linfoides, antes de ser eliminadas por la respuesta inmune humoral y celular. Las variantes lentas permanecen en macrófagos y monocitos en el interior de vacuolas, escapando de esta manera a la acción del sistema inmune, permitiendo también la persistencia del virus en el individuo y la diseminación por el organismo, transmitiéndose de célula en célula, mediante la interacción entre gp120 en la superficie de la célula infectada con el receptor CD4 de una célula no infectada y la consecuente fusión de sus membranas.

Como consecuencia de este cuadro inicial el virus circulante baja drásticamente, como promedio al cabo de un mes, hasta hacerse indetectable en sangre. El individuo infectado está aparentemente sano, presentando anticuerpos contra las proteínas del VIH que permiten diagnosticar la infección y así puede permanecer por un período promedio de 7 años. Durante este período el virus confinado en el tejido linfóide continúa su replicación silenciosa, se trata entonces de una infección crónica y no estrictamente latente.

Clínicamente es en estos últimos estados inmunológicos en los que se considera la etapa de Portador Asintomático, en la cual si se realizara un detallado examen, tal vez se pudiese descubrir una candidiasis oral, una leucoplasia vellosa y probablemente manifestaciones menores. Luego de un período más o menos largo, no determinado aún, los individuos infectados pueden mostrar un síndrome linfadenopático, hasta caer directamente en un franco estado de inmunodepresión, con manifestaciones clínicas que lo catalogan como SIDA.

Existen dos tipos de evolución en función del déficit inmunitario inicialmente constatados: severa, la evolución es fatal en dos a tres años ( un tercio de los casos), y moderada, en la cual la evolución es más prolongada (dos tercios de los casos) (Samson J., Kuffer R. 1990).

Hallazgos de laboratorio encontrados durante las diferentes etapas de la infección muestran que la primoinfección está acompañada de una linfocitosis paradójica, con una disminución de los linfocitos T4 y un aumento de los linfocitos T8. Además, a veces se observa una trombopenia, un aumento de las transaminasas y de las fosfatasas alcalinas. En seguida, aparecen los marcadores serológicos. Después de un plazo de una a tres semanas, aparecen los antígenos p24 y p41; luego de cuatro a nueve semanas, aparecen los anticuerpos anti-p24, anti-p41 y anti-gp120, seguido de los anticuerpos anti-p17 y anti-p34. La fase asintomática y el síndrome linfadenopático pueden o no ser asociados a este tipo de anomalías.

El SIDA esta marcado por una disminución de linfocitos T4 e inversión de la relación T4/T8, asociada eventualmente a una linfopenia, una anemia o a una trombopenia. Se observa también una reaparición de los antígenos virales en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, en particular de la p24, considerada como un indicador de la replicación viral. Además, la disminución de los anticuerpos anti-p17 y anti-p24, el aumento de la B-2-microglobulina por encima de los 5 mg/l y la caída del número de linfocitos a menos de 400 por  $\text{mm}^3$ , constituyen elementos que indican la agravación del déficit inmunitario y el paso a SIDA confirmado (Sanson J. y Kuffer R. 1990).

Existen varios mecanismos potenciales por los que el VIH podría causar alteraciones funcionales en los linfocitos CD4, que resultan en una supresión de la respuesta específica a los antígenos: a) Depleción selectiva de células T de memoria relacionadas con la respuesta específica a antígenos, en portadores asintomáticos. b) La supresión de la respuesta de linfocitos CD4, resultante de la incorporación de las partículas virales al ADN de la célula CD4. c) La unión del VIH o de sus productos a las moléculas CD4 también puede resultar en una defectuosa transducción de la señal post receptor. d) Otro mecanismo que puede alterar funcionalmente las células T CD4 es la interferencia en la síntesis o expresión de las moléculas CD4. e) El VIH es capaz de inducir la inhibición de algunos genes celulares como el de la IL-2 y TCR ( Receptor específico de células T) entre otros, esto es fundamental en la activación de células T, por lo que su inhibición determinaría una respuesta inmune defectuosa ( Sepúlveda C.y Afani A. 1994).

Del conjunto de hallazgos, quizás el más importante dentro de la inmunopatogenia, es la depleción específica que se produce en la subpoblación de linfocitos T4, célula blanco fundamental del virus y que por su rol fundamental en la respuesta inmune, se considera el parámetro más objetivo para evaluar el estado de inmunocompetencia ( Sepúlveda C.y Afani A. 1994).

Se desconocen los mecanismos específicos mediante los cuales ocurre la eliminación de los linfocitos T4, sin embargo, se postula que este efecto citopático se podría ejercer a través de mecanismos directos e indirectos. Entre los primeros; a) La salida de partículas virales causa una ruptura de la membrana, ocasionando la formación de poros y llevando a un desequilibrio iónico. b) La presencia de proteínas en la membrana celular, origina cambios en la permeabilidad, con un consecuente aumento del calcio intracelular. c) Alteraciones del metabolismo celular por la presencia de ADN y ARN vírico, en el genoma y citoplasma celular respectivamente. d) Alteraciones del funcionamiento celular debido a la unión CD4-Gp120 intracelular (Sepúlveda C. y Afani A. 1994).

Entre los mecanismos indirectos; a) La infección de células precursoras T CD4 (+), podría llevar a la muerte o interferir con la diferenciación de células CD4 maduras. b) Formación de sincicios o células gigantes multinucleadas. c) Destrucción de linfocitos CD4 (+) por fenómenos autoinmunes, ya sea a través del complemento o citotoxicidad mediada por células.

## CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH.

Con el objetivo de evaluar secuencialmente la historia natural de la enfermedad, los eventos que la caracterizan, las variables epidemiológicas que le son propias, ayudar a encontrar elementos diagnóstico con valor pronóstico y observar el valor de terapias establecidas para diferentes entidades, es que se han establecido desde un comienzo de la infección, clasificaciones orientadas a una evaluación general de la enfermedad y, al mismo tiempo, clasificaciones específicas para las manifestaciones orales.

En cuanto a las primeras, debemos destacar que tanto la O.M.S (Organización Mundial de la Salud, en Ginebra) como el C.D.C (Centers for Disease Control, en Atlanta), han sido los organismos internacionales encargados de su elaboración y actualización, estando universalmente aceptadas (Sepúlveda C. y Afani A., 1994).

Mencionaremos las clasificaciones elaboradas por el C.D.C ya que son las actualmente utilizadas en nuestro medio .

### CLASIFICACIÓN DEL C.D.C DE LA INFECCIÓN POR VIH-1 EN ADULTOS ( 1986 )

**GRUPO 1** -- Infección aguda. (Hay que demostrar seroconversión)

**GRUPO 2** -- Infección asintomática.

**GRUPO 3** -- Adenopatía generalizada persistente.

**GRUPO 4** -- Otras enfermedades

- Subgrupo A: Enfermedad constitucional.  
Fiebre de más de un mes de evolución con pérdida de peso mayor del 10% o diarrea de más de un mes.
- Subgrupo B: Trastornos neurológicos.  
Demencia, mielopatía o neuropatías.
- Subgrupo C: Enfermedades infecciosas asociadas al VIH.

Categoría C1: Incluye las especificadas en la definición de SIDA del CDC (Anexo 1).

Categoría C2: Incluyen leucoplasia oral vellosa, candidiasis pseudomembranosa aguda, herpes Zoster, bacteremia por Salmonella a repetición, nocardiosis y tuberculosis pulmonar.

- Subgrupo D: Neoplasias asociadas al VIH-1.

Sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodgkin o primarios del SNC.

- Subgrupo E: Otras enfermedades.

Deben incluir a los pacientes con clínica relacionada con el VIH-1 y no incluido en los subgrupos anteriores.

Esta clasificación divide a los pacientes infectados en cuatro grupos mutuamente excluyentes, y que representa una progresión de la enfermedad. Cuando un paciente ha sido clasificado en un grupo, no puede ser reclasificado posteriormente en un grupo inferior. Utiliza solamente criterios clínicos. Es el sistema utilizado aún en los centros hospitalarios de nuestro país.

En 1992 se efectuó una revisión por parte del CDC, añadiendo criterios basados en exámenes de laboratorio, específicamente el recuento de linfocitos CD4, como un marcador de inmunodepresión, lo que ha dado lugar a una clasificación actualizada, aún no utilizada masivamente en todos los centros hospitalarios de nuestro país, debido a que no todos ellos cuentan con los recursos físicos necesarios.

### CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH EN ADULTOS (CDC 1992)

CATEGORÍAS SEGÚN CIFRAS DE LINFOCITOS CD4.	CATEGORÍAS CLÍNICAS		
	A	B	C (SIDA)
1. Menor o igual a 500/mm <sup>3</sup>	A1	B1	C1
2. 200 a 499/mm <sup>3</sup>	A2	B2	C2
3. Menor de 200/mm <sup>3</sup> (SIDA)	A3	B3	C3

Esta clasificación establece subgrupos mutuamente excluyentes en los cuales se combina el espectro de las condiciones clínicas con el recuento de linfocitos CD4. El sistema se

basa en tres rangos de linfocitos CD4 y en tres categorías clínicas con las que se configuran nueve categorías mutuamente excluyentes.

La categoría A se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos, con o sin linfadenopatías generalizadas persistentes.

La categoría B se aplica a pacientes que presenten o hayan presentado síntomas debidos a enfermedades no pertenecientes a la categoría C, pero relacionadas con la infección por el VIH o cuyo manejo y tratamiento puedan estar complicadas por la presencia de la infección.

La categoría C se aplica a pacientes que presenten o hayan presentado alguna de las complicaciones incluidas en la definición de SIDA (Anexo 1).

Las tres categorías de linfocitos CD4 se definen como sigue:

- A) Categoría 1: Mayor o igual a 500/mm<sup>3</sup>.
- B) Categoría 2: Entre 200 a 499/mm<sup>3</sup>.
- C) Categoría 3: Menor a 200/mm<sup>3</sup>.

Las categorías clínicas son:

- Categoría A: Comprende una o más de las siguientes condiciones, con infección documentada por el VIH. No deben presentar ninguna de las condiciones enumeradas en las categorías B o C.
  - Infección por VIH asintomática.
  - Linfadenopatía persistente generalizada.
  - Infección por VIH aguda (primaria) con enfermedad acompañante o infección por VIH aguda.
- Categoría B: Comprende condiciones sintomáticas en pacientes infectados, que no están incluidas en las condiciones enumeradas en la categoría clínica C y que cumplen al menos alguno de los siguientes criterios: a) se atribuyen a la infección por VIH o son indicadoras de un defecto de inmunidad celular; o b) tienen un curso clínico o requieren un manejo diferente debido a la infección por VIH.
- Categoría C; incluye las condiciones clínicas, definidas para los casos de SIDA (Anexo 1). Con fines de clasificación, una vez que ocurre una condición de la categoría C, la persona permanecerá en la categoría C.

Las ventajas de esta clasificación son: la incorporación de un examen que permite efectuar un seguimiento más exacto del estado de inmunosupresión del paciente y la ampliación de la definición de casos de SIDA, con fines epidemiológicos, incluyendo a personas infectadas por VIH con recuentos de CD4 menores de 200/mm<sup>3</sup>. Además de retener las condiciones clínicas

de la definición previa de casos de SIDA, la definición incluye tuberculosis pulmonar, neumonía recurrente y cáncer cervical invasor.

Respecto al ordenamiento de las manifestaciones orales asociadas a la infección por el VIH, se han planteado algunas clasificaciones, que han variado a medida de la incorporación o retiro de algunas lesiones. Utilizaremos dos basándonos en su aceptación general, debido al amplio espectro que cubren, como la capacidad de ser modificadas a medida que se posea mayor información sobre el tema.

La primera la podríamos clasificar como ETIOLÓGICA (Pindborg J., 1989) y como tal las ordena según el origen de la alteración, en :

a) Micóticas

- Candidiasis:
  - Seudomembranosa.
  - Eritematosa.
  - Queilitis angular.
  - Hiperplásica.
- Histoplasmosis.
- Criptococosis.
- Geotricosis.

b) Virales

- Herpes simple.
- Herpes zoster.
- Leucoplasia pilosa.
- Verrugas.

c) Bacterianas

- Gingivitis atípica.
- Periodontitis asociada al VIH.
- Estomatitis necrotizante.
- Complejo MAI ( *Micobacterium avium intracellulare* )
- Estomatitis por *Klebsiella*.

d) Neoplásicas

- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma no Hodgkin.
- Carcinoma espinocelular.

e) Etiología indefinida

- Ulceras recurrentes orales
- Xerostomía
- Aumento de volumen en glándulas salivales.

- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Hiperpigmentación melánica.
- Rash cutáneo.
- Otras.

La segunda clasificación fue propuesta en 1990 (EEC Clearinghouse, 1991) y modificada en 1992 (Greenspan JS y cols., 1992) basándose en la frecuencia de aparición de las lesiones y estableciendo criterios diagnósticos presuntivos y definitivos.

## **CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ORALES ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR EL VIH.**

Grupo 1 : Lesiones fuertemente asociada a V.I.H.

- Candidiasis Seudomembranosa.
- Candidiasis Eritematosa.
- Leucoplasia pilosa.
- Linfoma no Hodgkin.
- Eritema gingival lineal.
- Gingivitis ulceronecrótica.
- Periodontitis ulceronecrótica.

Grupo 2 : Lesiones menos comúnmente asociadas al VIH.

- Infecciones bacterianas:
  - Mycobacterium Avium. I.
  - Mycobacterium tuberculosis.
- Hiperpigmentación melánica.
- Estomatitis necrotizante.
- Enfermedad de las glándulas salivales:
  - Xerostomía.
  - Aumento de volumen uní o bilateral.
- Púrpura trobocitopénica.
- Ulceración S.O.E. (Sin otra especificación).
- Infección virales:
  - Virus Herpes Simplex.
  - Virus papiloma humano:
    - Condiloma acuminado
    - Hiperplasia epitelial focal.
    - Verruga vulgar.
  - Virus varicella Zoster:
    - Varicella.

### Grupo 3: Lesiones vistas en VIH.

- Infecciones bacterianas:
  - Actinomyces Israelli.
  - E.coli.
  - Klebsiella pneumoniae.
- Enfermedad por arañazo de gato.
- Reacciones a drogas:
  - Ulceraciones.
  - Eritema multiforme.
  - Epidermolisis tóxica.
  - Liquenoides.
- Angiomatosis epitelioides.( Basilar.)
- Infecciones fúngicas distintas a cándida:
  - Cryptococcus neoformans.
  - Geotrichum candidum.
  - Histoplasma capsulatum.
  - Mucoraceae (Mucomicosis)
  - Aspergillus flavis.
- Disturbios neurológicos:
  - Parálisis facial.
  - Neuralgia Trigeminal.
- Estomatitis aftosa recurrente.
- Infecciones virales:
  - Citomegalovirus.
  - Molusco contagioso.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR VIH EN CHILE

La vigilancia epidemiológica, se realiza por medio de la notificación obligatoria de los casos de infección por VIH diagnosticados (Conasida-Minsal, 1996).

En Chile, el primer caso se notificó en 1984. A partir de esa fecha, hasta el 30 de junio de 1996, se han notificado 1616 pacientes que han desarrollado SIDA y 2316 portadores en las doce regiones. Las tasas acumuladas más elevadas se presentan en las regiones metropolitana (22.4 por cada 100.000 habitantes); en la quinta región (17.2) y en la segunda región (8.5). La tasa promedio nacional acumulada alcanza en la actualidad a 12.3 por cada 100.000 habitantes.

La transmisión del VIH presenta dos modalidades, una horizontal, que se produce desde un individuo infectado a otro sano y una vertical, que se produce desde una mujer infectada a su hijo durante el embarazo o en el período perinatal.

El contagio horizontal ocurre principalmente por relaciones sexuales y a través de sangre contaminada. El contagio vertical ocurre por el paso del virus a través de la placenta, por el contacto con sangre contaminada durante el parto o por la leche materna.

Cualquiera sea el método de transmisión, es necesario que haya en el material contagiante una cantidad mínima de virus, lo que es conocido como la dosis mínima contagiante; además es necesario que el virus vaya incorporado a un vehículo que permita su viabilidad y que ingrese al organismo a través de una puerta de entrada por donde este vehículo infectante penetre y permita el contacto entre el virus y las células portadoras de la molécula CD4 de superficie.

El 91 % de los enfermos son hombres y el 8.4 % son mujeres. La razón actual es 11:1 y el promedio entre 1986-1990 fue de 15:1. Esto indica un leve aumento en la cifra de mujeres enfermas, el cual es proporcionalmente menor al incremento observado en los hombres.

Los principales grupos de edad afectados son; entre los 20 y 49 años, donde se encuentran el 85.1 % de los casos. Los menores de 20 años representan el 3.6 % y los mayores de 50 el 11.2 %.

La principal vía de contagio es la sexual (90.4 % de los casos). Predomina la condición HOMO/BISEXUAL masculina con un 70.7 %. Existe un 19.5 % de casos con conducta Heterosexual. La razón Homo/Bisexual: Heterosexual ha variado desde 6:1 en el período 1986 - 1990, a 3:1 en el período 1990-1995. La transmisión sanguínea en personas transfundidas en sangre o sus productos está siendo controlada a partir del segundo semestre de 1987. Un fenómeno a considerar en esta vía es la del usuario de drogas intravenosas, observándose en los últimos años un aumento lento pero progresivo. En el período 1986-1990, la drogadicción

intravenosa era causante del 39 % de los casos por vía sanguínea, mientras que entre los años 1991-1995 esta cifra alcanza un 79 %.

En la comparación entre 1990-1995 que agrupa a los casos de SIDA y VIH de ambos sexos y de 15 a 49 años se aprecia la progresiva disminución en el nivel de escolaridad. Se reduce la enseñanza superior del 22 al 15 % y aumenta la básica del 23 al 32 %. Esto ocurre sistemáticamente a lo largo del tiempo, observándose siempre un menor nivel de escolaridad de las mujeres.

Respecto al nivel de ocupación, esta variable es coherente con la anterior. Entre 1990 y 1995, al agrupar los casos de SIDA y VIH (+) de ambos sexos, entre 15 y 49 años, hay un deterioro progresivo en la categoría ocupacional. Disminuyen los profesionales del 19 al 9 % y aumentan los operarios del 46 al 53 %. Esta tendencia se mantiene en el tiempo. Se observa que las mujeres presentan índices ocupacionales más bajos.

La situación nacional actual se describe como un patrón de diseminación tipo 1 ( Homo / Bisexual ). Con bajo número de casos por transmisión sanguínea, debido a los controles de la sangre y sus derivados; y con un aumento progresivo de los casos por drogadicción intravenosa (Conasida-Minsal, 1996).

## LESIONES ORALES EN LA INFECCIÓN POR V.I.H

Para introducirnos a la descripción de las afecciones orales que aparecen concomitantemente al estado de inmunosupresión del paciente, debemos considerar varios aspectos. El primero tiene relación con la dinámica que se establece entre la flora oral saprófita ante un paciente disminuido. El segundo se refiere a la presentación clínica de las lesiones, en cuanto a su agresividad y ubicación. Tercero, el estado de avance de la infección y las manifestaciones encontradas y, por último, la frecuencia de presentación de las lesiones. Debemos destacar que la mayoría de estas lesiones han sido descritas con anticipación a la infección por el VIH. En un principio se describieron principalmente la Candidiasis oral, Sarcoma de Kaposi y Leucoplasia pilosa; sin embargo, a medida que ha avanzado el la investigación y estudio de los casos, numerosas afecciones han sido agregadas.

Las describiremos brevemente, según la clasificación etiológica, vista anteriormente.

### A) Lesiones provocadas por Hongos.

#### a.1) CANDIDIASIS.

La candidiasis oral es la lesión micótica más frecuente encontrada en pacientes portadores del VIH. Diferentes estudios han confirmado su alta presencia en la infección VIH, (entre un 56 y un 92 %) (Ceccotti E., 1993) en el momento del examen. El género *Cándida* comprende más de 150 especies, de las cuales aproximadamente 10 tienen importancia clínica. *Cándida albicans*, *guilliermondii*, *glabrata* y *tropicalis*, son algunas de las especies frecuentemente encontradas en las infecciones clínicas, estando la variedad *albicans* predominantemente presente. Si se toma en cuenta el estado evolutivo de la infección, se describe un aumento de la incidencia en relación con la agravación del estado inmunológico.

El cuadro clínico de candidiasis oral es poco común en individuos que no posean una condición adecuada para el desarrollo de infección por *cándida albicans*, como es en portadores de prótesis removible de acrílico o pacientes sometidos a terapias con corticoides o antibióticos de amplio espectro. Un inicio sin causa aparente estaría asociado a una disminución en la inmunidad celular, por una parte por la infección misma y por otra por efecto directo de proteínas estructurales de la pared del germen.

En la literatura internacional se discute respecto al valor predictivo en la evolución clínica del paciente y la presentación de una u otra variedad de candidiasis. Específicamente la variedad eritematosa en estadios mas tempranos de inmunosupresión y la variedad pseudomembranosa en etapas más avanzadas. Considerando esto, eventualmente se emplearía como un marcador clínico de progresión junto a otras sintomatologías.

## LESIONES ORALES EN LA INFECCIÓN POR V.I.H

Para introducirnos a la descripción de las afecciones orales que aparecen concomitantemente al estado de inmunosupresión del paciente, debemos considerar varios aspectos. El primero tiene relación con la dinámica que se establece entre la flora oral saprófita ante un paciente disminuido. El segundo se refiere a la presentación clínica de las lesiones, en cuanto a su agresividad y ubicación. Tercero, el estado de avance de la infección y las manifestaciones encontradas y, por último, la frecuencia de presentación de las lesiones. Debemos destacar que la mayoría de estas lesiones han sido descritas con anticipación a la infección por el VIH. En un principio se describieron principalmente la Candidiasis oral, Sarcoma de Kaposi y Leucoplasia pilosa; sin embargo, a medida que ha avanzado el la investigación y estudio de los casos, numerosas afecciones han sido agregadas.

Las describiremos brevemente, según la clasificación etiológica, vista anteriormente.

### A) Lesiones provocadas por Hongos.

#### a.1) CANDIDIASIS.

La candidiasis oral es la lesión micótica más frecuente encontrada en pacientes portadores del VIH. Diferentes estudios han confirmado su alta presencia en la infección VIH, (entre un 56 y un 92 %) (Ceccotti E., 1993) en el momento del examen. El género *Cándida* comprende más de 150 especies, de las cuales aproximadamente 10 tienen importancia clínica. *Cándida albicans*, *guilliermondii*, *glabrata* y *tropicalis*, son algunas de las especies frecuentemente encontradas en las infecciones clínicas, estando la variedad *albicans* predominantemente presente. Si se toma en cuenta el estado evolutivo de la infección, se describe un aumento de la incidencia en relación con la agravación del estado inmunológico.

El cuadro clínico de candidiasis oral es poco común en individuos que no posean una condición adecuada para el desarrollo de infección por *cándida albicans*, como es en portadores de prótesis removible de acrílico o pacientes sometidos a terapias con corticoides o antibióticos de amplio espectro. Un inicio sin causa aparente estaría asociado a una disminución en la inmunidad celular, por una parte por la infección misma y por otra por efecto directo de proteínas estructurales de la pared del germen.

En la literatura internacional se discute respecto al valor predictivo en la evolución clínica del paciente y la presentación de una u otra variedad de candidiasis. Específicamente la variedad eritematosa en estadios mas tempranos de inmunosupresión y la variedad pseudomembranosa en etapas más avanzadas. Considerando esto, eventualmente se emplearía como un marcador clínico de progresión junto a otras sintomatologías.

Estas lesiones muchas veces pueden ser las primeras manifestaciones de la infección, por lo tanto su presencia, asociada a otros elementos del examen clínico, la edad del paciente, la condición de portador de un aparato protésico y a través de una buena anamnesis, enfocada a determinar factores de riesgo, presencia de terapias farmacológicas u otro, puede orientar al clínico a pensar en un estado de inmunodepresión asociado, probablemente infección por VIH. Esta posición se mantiene hasta no demostrar lo contrario, solicitando para ello los exámenes de rigor o derivando oportunamente.

## VARIEDADES CLÍNICAS

### a.1.1) PSEUDOMEMBRANOSA.

Se presenta clásicamente como una o varias placas semiadheridas a la mucosa, de color blanco amarillento, blanda, cremosa, con aspecto de gotas y áreas de pseudomembranas que confluyen. Pueden ser removidas con una gasa o un bajalengua, dejando una superficie eritematosa, que puede ser sangrante o no. La afección es usualmente aguda, pero sin tratamiento persiste por varios meses y adopta un curso crónico. Puede involucrar cualquier área de la mucosa bucal, pero es más frecuente en la lengua, el paladar duro y blando, y la mucosa del carrillo. Se ha observado una mayor prevalencia tanto en varones como mujeres en estados avanzados de inmunosupresión (SIDA).

### a.1.2) ERITEMATOSA.

Se presenta como una lesión roja, con epitelio atrófico o sin éste. Su ubicación preferencial es en la zona del paladar duro o blando y superficie dorsal de la lengua, cuando se encuentra en esta zona se observa como un área depapilada a lo largo de la línea media. Ha sido observada precediendo a la variedad pseudomembranosa en la infección por VIH.

### a.1.3) HIPERPLÁSICA.

Está caracterizada por placas blandas que no pueden removerse con una gasa o un bajalengua. La localización habitual es la mucosa de carrillos y labios. Esta última ubicación se ha observado en pacientes en estado avanzado de inmunodepresión (SIDA), en forma de dibujos líquenoides. También se ha visto formando parte de cuadro de candidiasis multifocal, en las labiales comisuras y en el área retrocomisural bilateral, coexistiendo con imágenes pseudomembranosas, eritematosa en la lengua y en el paladar duro. El borde de la lengua puede ser asiento de candidiasis hiperplásica y confundirse el diagnóstico con leucoplasia pilosa. Una prueba terapéutica con antifúngicos y un análisis histológico definirán la etiología.

#### a.1.4) QUEILITIS ANGULAR

Varios estudios, han demostrado que uno de cada diez pacientes con infección por VIH presentan esta manifestación, en la cual la *Candida* está presente sola o asociada al *Staphylococcus aureus* (Ceccotti E. 1993).

Es usual la presencia de queilitis en pacientes con pérdida de la dimensión vertical o trastornos por avitaminosis B. No es frecuente en pacientes jóvenes.

Clínicamente puede verse como una fisura con ulceración o sin ella, acompañada de síntomas subjetivos de leve sensibilidad, ardor o dolor.

#### a.2) CRIPTOCOCUS.

Infección oportunista originada por *Cryptococcus neoformans*. Hongo que se encuentra diseminado en la naturaleza, concentrándose en las heces de algunas aves.

Se presenta como una úlcera de bordes indurados, con una localización en borde de la lengua y paladar en los casos notificados (Lobos N., 1992; Lobos N., 1995).

#### a.3) GEOTRICOSIS.

Originada por el *Geotrichum*, hongo que habita el suelo. Produce lesiones similares a *Candida albicans* en el territorio oral (Lobos N., 1992).

#### a.4) HISTOPLASMOSIS.

*Histoplasma capsulatum* causante de una micosis intracelular del sistema macrofágico monocitario. Tiene una baja prevalencia de aparición, encontrándose en lengua, piso de boca o paladar. Su presentación clínica, puede ser en forma de lesiones exofíticas, similares a Hiperplasia Fibrosa o Seudofibroma irritativo (Lobos N., 1992).

## B) LESIONES PROVOCADAS POR BACTERIAS.

Entre las manifestaciones orales de origen bacteriano, la de mayor prevalencia es la enfermedad periodontal, en todas sus variedades.

En la descripción de la enfermedad periodontal asociada a la infección por VIH debemos considerar la gran cantidad de modificaciones que ha sufrido tanto las clasificaciones de éstas como los criterios para su diagnóstico. Se describen en la literatura parámetros clínicos y epidemiológicos, que podrían orientar nuestro diagnóstico (Smith G. y cols., 1993; Langford A., 1994; Ceccotti E., 1993):

- a) Presencia de infección por VIH
  - b) Sin otros factores concomitantes.
  - c) Edad del paciente.
  - d) Presentación clínica de las lesiones.
  - e) Progresión temporal de las lesiones.
  - f) Respuesta a las terapias.

### b.1) GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH. (G-VIH, Gingivitis atípica, Gingivitis lineal)

Se presenta como una lesión que afecta el margen gingival, la encía adherida y la mucosa alveolar. Predomina la observación de un intenso eritema en la encía marginal en un cuadrante o generalizada, coexistiendo eventualmente áreas de eritema, como salpicadas sobre la encía adherida y la mucosa alveolar y aún en mucosa de labios y carrillos. Estas áreas rojas recuerdan a una candidiasis eritematosa. Aproximadamente un 15 % de las G-VIH presentan hemorragia gingival al sondaje y el 11 % sangra espontáneamente (Langford y cols, 1994). El dolor puede o no estar presente. En general, no responden al tratamiento convencional aunque puede mejorar con el control de placa bacteriana y enjuagues de clorhexidina. La flora predominante incluye *C. albicans*, *P.gingivalis*, bacteroides intermedios, *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *fusobacterium nucleatum* y *weyonella recta*. La candida fue identificada en el 50 % de los sitios afectados por G-VIH, comparada con el 26 % de los sitios no afectados y el 3 % de los sitios sanos de VIH negativos ( ). Esta presencia muestra una diferencia significativa con la flora de la gingivitis convencional.



## b.2) PERIODONTITIS ASOCIADA AL VIH ( P-VIH).

La periodontitis asociada, tiene todas las características de la G-VIH y manifestaciones adicionales como intenso dolor, hemorragia espontánea, necrosis de tejidos blandos y rápida destrucción de los tejidos de sostén. Es progresiva y rara su resolución espontánea. No responde a la terapia convencional.

El dolor es un síntoma importante en la semiología de estos pacientes, siendo ésta la principal causa de consulta al odontólogo. En la Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA), el dolor está referido a la encía; pero en la P-VIH los pacientes acusan dolor óseo. En muchos casos el dolor precede a las manifestaciones clínicas y suele disminuir luego de producirse un secuestro óseo.

No es infrecuente la hemorragia nocturna y puede no haber formación de sacos periodontales porque la severa necrosis gingival usualmente coincide con la pérdida ósea alveolar. La rápida progresión de la necrosis de los tejidos blandos puede dejar expuesto el hueso, permitiendo la formación de secuestrros.

No responde al tratamiento convencional y con frecuencia está indicada la exodoncia. Suele ser una lesión localizada en un sector de la boca y usualmente afecta sólo una cara de la pieza dentaria.

La clínica puede mostrar diferentes presentaciones. La lesión inicial o leve presenta evidencias de pérdida ósea, movilidad mínima y necrosis limitada de la cresta alveolar. La forma moderada involucra la encía adherida con exposición de hueso subyacente y es común la movilidad. Las formas más severas pueden verse radiográficamente como una extensa pérdida ósea. Hay necrosis de los tejidos blandos que deja el hueso expuesto mas allá de la línea mucogingival. Puede haber pérdida espontánea de las piezas dentarias comprometidas.

## b.3) ESTOMATITIS NECROTIZANTE

Está caracterizada por una aguda y masiva destrucción que involucra tejidos blandos y hueso. También suelen aparecer secuestrros óseos. Suele ser una complicación de la P-VIH y por sus características es similar a la estomatitis gangrenosa derivada de una GUNA. La similitud entre la flora hallada en G-VIH y la P-VIH, y los casos reportados, indicarían la progresión desde una P-VIH hacia una estomatitis necrotizante. Esto, unido a su refractariedad a los tratamientos convencionales, sugiere que constituyen estadios tempranos y tardíos de una misma lesión.

#### b.4) GINGIVITIS ULCERONECROTICA AGUDA (GUNA)

Existen casos de GUNA en pacientes VIH positivos. Las características clínicas son las clásicas de ulceración y necrosis, que comienza en la papila intrproximal con hemorragia, dolor y halitosis. La GUNA y la P-VIH tienen características similares, pero hay evidencias de que son diferentes lesiones. Primero, la alta prevalencia de *C.albicans*, *A.actinomyces* y *W.recta* no coincide con la flora de GUNA. Segundo, la P-VIH se distribuye por cuadrantes y usualmente se extiende hasta la mucosa alveolar por vestibular, lingual o proximal. Tercero, el eritema de la encía marginal y el punteado eritematoso en áreas de la mucosa bucal, típicas en la P-VIH, son raramente observadas en el GUNA. Es posible que esta particular lesión aparezca en estos pacientes, dependiendo de la flora que emerge en los diferentes períodos de inmunodepresión.

#### b.5) OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS

Existen otras infecciones bacterianas que provocan manifestaciones orales asociadas a la infección por VIH, aunque con mucho menor frecuencia. La *Escherichia coli*, actinomicosis, *enterobacterium cloacae*, *klebsiella pneumonia*, *mycobacterium avium intracellulare*, entre otras, se encuentran entre los microorganismos causantes.

### C) INFECCIONES PROVOCADAS POR VIRUS

#### c.1) VIRUS HERPES SIMPLE (HSV)

Cuando nos referimos a las virosis bucales en inmunocompetentes, nos referimos a ésta como la lesión más frecuente. No sucede lo mismo en las lesiones virales asociadas a infección por VIH.

El término herpes deriva del griego reptar. La fisiopatología de la infección herpética, a la luz de los nuevos conocimientos, muestra que los virus HSV-1 y el HSV-2 se multiplican en células epiteliales permisivas de la piel, mucosas o ambos, donde ejercen un efecto citopático, ingresando a través de un receptor de membrana. Son epiteliotrópicos y neurotrópicos. Siguen luego un recorrido centrípeto a lo largo de la vía nerviosa a razón de 1.5 mm/h y se localizan de preferencia en el ganglio del trigémino (HSV-1) y espinales posteriores y sacros (HSV-2) donde se mantienen latentes. Durante esta etapa se ha detectado en los ganglios ADN viral y ARN mensajero. La latencia está mantenida por el bloqueo de la transcriptasa viral y por la coexistencia de células permisivas y no permisivas dentro del ganglio nervioso.

El 50 % de los pacientes inmunocompetentes con primoinfección herpética sufren herpes recidivantes. Tradicionalmente se describe que el HSV-1 afecta zonas del labio-oro-facial y otras áreas no genitales y, el HSV-2 produce infecciones primarias y recurrentes genitales. Sin embargo, actualmente se reconoce un cambio en este hábitat tradicional de los HSV, encontrándose HSV-2 en lesiones bucales y viceversa, probablemente debido a cambios en conductas sexuales. Es un virus ubicuo (se encuentra en todas partes) y la infección es más frecuente en grupos socioeconómicos más bajos.

En los pacientes inmunodeprimidos (VIH), la localización oral, labial y cutánea se observa en aproximadamente el 10 % de los casos. La infección ocular no es frecuente. Si bien este porcentaje no es tan diferente del que se ve en inmunocompetentes, la aparición clínica en los VIH positivos se observa más extendida en superficie, con patrones de distribución atípicos y una persistencia de semanas y hasta meses.

En los casos de infección en niños, el HSV aparece en mucosa oral en 3 de cada 15 pacientes. En homosexuales VIH positivos, suelen coexistir las lesiones bucales con las anales, y en ambos sitios pueden encontrarse HSV-1 y HSV-2. Cuando afecta la cavidad oral, sobre todo en el área labial puede extenderse por la piel a otras zonas de la cara. La localización endobucal puede afectar al paladar duro y blando, la mucosa labial y la del carrillo y hasta el dorso de la lengua. Puede ocupar varias localizaciones al mismo tiempo. Esto es frecuente en el HSV asociado al VIH, ya que en inmunocompetentes la forma recidivante endobucal suele aparecer en un solo sector, por ejemplo en el paladar duro, sin afectar el resto de la mucosa.

### c.2) HERPES ZOSTER

La varicela es la infección primaria del virus varicela zoster (VZV), mientras que cuando se reactiva la hace en la forma de herpes zoster. Es dermatrópico y neurotrópico como el HSV y también se une a las células por un receptor de membrana. Una vez que sucedió el episodio de Herpes zoster, permanece latente en los ganglios de los nervios sensitivos. En los huéspedes inmunocompetentes deja inmunidad definitiva y no es común verlo en pacientes menores de 40 años.

En la infección por VIH perinatal puede verse la infección por VZV con diseminación cutánea que dura varias semanas, predisponiendo a infecciones bacterianas secundarias. En estos pacientes es infrecuente la localización trigeminal. La infección por VZV asociada a VIH, suele aparecer en menores de 40 años. Para Eversole (1992), la incidencia de VZV en la población general es de 0.14 % y en pacientes VIH esta aumentada. La diseminación, la presentación, en varias metámeras al mismo tiempo y las recidivas lo diferencian al producido en inmunocompetentes. El curso clínico de la infección es más severo y la mortalidad está aumentada.

Se describen casos en que la infección por VZV, lo mismo que la leucoplasia pilosa y la candidiasis oral, pueden ser consideradas lesiones predictoras de SIDA (Eversole, 1992). La

infección puede verse que afecta al trigémino en sus tres ramas, provocando retinitis por VZV y parálisis facial.

El dolor, la aparición de vesículas y luego costras, las secuelas de neuritis y pigmentación recuerdan a las formas que afectan a los inmunocompetentes, pero en los VIH positivos la expresión clínica es mucho más severa.

### c.3) CITOMEGALOVIRUS

Afecta a niños y adultos, en el neonato causa el síndrome congénito que puede ser mortal. En inmunocompetentes causa la mononucleosis por CMV. Este virus provoca sus peores efectos en pacientes inmunocomprometidos, como receptores de transplantes, neonatos inmaduros y VIH positivos.

Son oportunistas por excelencia. Como otros virus herpes, se mantienen latentes después de ocurrida la infección primaria. Existe una forma de infección primaria en el paciente inmunológicamente seronegativo, y una forma secundaria, representada por la reactivación de una infección latente o reinfección de una persona inmune seropositiva al CMV. La infección primaria suele provocar efectos más severos. No se conoce el sitio de latencia del CMV, pero es probable que incluya linfocitos mononucleares y posiblemente polimorfo nucleares de la sangre periférica.

No está demostrada su oncogenicidad. Todos los virus herpes están asociados a esta característica, pero es más fuerte la participación del virus Epstein Barr. La relación entre el CMV y el sarcoma de Kaposi está descrita sólo por coexistencia geográfica y epidemiológica. Esto es común en África.

El virus tiene tropismo por el epitelio de las glándulas salivales y células endoteliales. Se adhiere a un receptor de membrana complementario. Como es un virus ubicuo de las células endoteliales, una gran cantidad de tejidos y órganos pueden estar afectados por el CMV.

En inmunocompetentes no es común ver manifestaciones clínicas de la infección. En infantes, puede ser un hallazgo biopsico al estudiar la disfunción de las glándulas salivales.

En pacientes VIH positivos con CMV diseminado se pueden observar úlceras en el intestino. Estas pueden causar hemorragias y perforaciones provocando una peritonitis. Puede afectar la piel con úlceras, placas y ampollas. También afecta el pulmón y el hígado. En cabeza y cuello está asociado a retinitis. No es común ver lesiones por CMV en mucosa oral. Cuando se las encuentra, se pueden ver úlceras grandes bien delimitadas, de forma oval, múltiples y dolorosas. En la biopsia se descubren las típicas inclusiones identificables en los endotelios y otras células del tejido conectivo. También pueden utilizarse los cultivos y serología para el CMV. Se considera que las lesiones bucales son una manifestación más de la enfermedad generalizada. Está citado el

hallazgo del virus en lesiones de mucosa oral, asociado a presencia de HSV-1 en pacientes infectados por el VIH (Heinic y cols., 1993).

El virus se transmite por transfusiones de sangre, por la vía sexual, de la madre al niño, por transplantes, etc.

Del 30 al 40 % de los homosexuales elimina activamente CMV por la orina y el semen. Se considera al CMV uno de los cofactores dentro de la infección por VIH.

El CMV por sí sólo altera las subpoblaciones linfocitarias, aumentando exageradamente la línea T8 (LT supresores). La determinación de anticuerpos anti CMV no tiene valor diagnóstico, porque la mitad de los sujetos sanos son seropositivos.

#### c.4) VIRUS EPSTEIN BARR (EBV).

Comunmente asociado a los inmunocompetentes en la mononucleosis infecciosa. Este agente de la familia de los herpes virus puede afectar la mucosa oral en los pacientes con infección por VIH. Los pacientes con VIH presentan una infección parecida clínicamente a la mononucleosis; pero está demostrado que la causa el VIH y no el EBV. Estos pacientes tienen elevados títulos de anticuerpos contra el EBV. La relación entre el EBV y el linfoma de células B, así como el linfoma de Burkitt, está siendo estudiada.

En 1983, Lozada y cols., llamaron la atención acerca de una lesión que para ellos era una hiperqueratosis asintomática inducida por candida, parecida a la leucoplasia. Esta lesión asentaba en el borde de la lengua. En 1984, John y Devora Greenspan realizaron un acabado estudio de lo que después llamaron Leucoplasia pilosa (LP). Es tan importante la lesión dentro del cuadro de la enfermedad que ha sido incluida en la clasificación propuesta por la CDC. La lesión fue observada por los autores citados en la lengua de varones homosexuales. Puede aparecer en otros sitios de la boca y en todos los grupos de riesgo para VIH positivo.

Se la puede ver como un engrosamiento blanquecino en los bordes de la lengua, a menudo bilateral, que no se desprende al raspado. Esta característica no es patognomónica, ya que hay lesiones de candidiasis hiperplásica que poseen la misma característica y puede confundir el diagnóstico. En el borde de la lengua se presenta como pliegues verticales paralelos y ondulantes. Pueden avanzar sobre la cara dorsal y en ocasiones cubrirla. Se ha visto en carrillo y hay reporte en otras zonas de la mucosa bucal. Debe diferenciarse además de la leucoplasia clásica, del Líquen Plano y del Nevo Blanco esponjoso.

El 33 % de los pacientes con LP desarrollan el SIDA en 12 meses y el 66 % a los 21 meses (Ceccotti E., 1993). La presencia de LP junto con herpes zoster, en pacientes VIH positivos, incrementaría la predicción del desarrollo de SIDA, criterio no compartido por todos los autores (Samson J. y Kuffer R., 1990).

### c.5) PAPILOMA VIRUS

Los virus papiloma humanos (HPV), son virus DNA que no poseen envoltura. Más de 60 genotipos distintos causan enfermedades en el hombre, que pueden afectar la piel y mucosas. Suele encontrarse en el área genital y anal asociado a lesiones carcinomatosas. En cavidad bucal y en los labios, el HPV 2 esta presente an la verruga vulgar. El HPV 6 y 11 en papilomas y condilomas acuminados. El HPV 13 y 32 se encuentra en la hiperplasia epitelial focal (Heck).

Los tipos 16, 18, 33 y 35 han sido aislados en menor medida en lesiones precancerosas, neoplasias orales y también en carcinoma varrugoso. En pacientes con infección por VIH, el HPV provoca verrugas en el área anogenital. En algunos casos se demostró asociación con cambios displásicos y carcinomatosos. No obstante, no ha sido demostrada hasta hoy la relación entre el HPV y el cáncer oral en pacientes VIH.

Lo llamativo en estos pacientes, es que hay verrugas planas, los papilomas y los condilomas estan asociados a genotipos poco comunes. Los HPV 13, 18 y 32 se pueden ver en lesiones de hiperplasia epitelial focal, lo mismo que los HPV 11 y 13. Son lesiones papilares, sesiles o pediculadas. Pueden ser únicos o múltiples, asentándose sobre la lengua y la mucosa de labios y carrillos.

### c.6) POXVIRUS

El molusco contagioso es causada por un miembro del grupo poxvirus. Provoca lesiones fundamentalmente en la piel. Su grado de contagiosidad es bajo y se transmite por contacto cutaneo. Tiene un período de incubación largo. Se presenta como una perla umbilicada, de superficie lisa. Se ven múltiples elementos, sobre todo en la piel de la cara.

## D) NEOPLASIAS

Muchos autores coinciden en que los pacientes inmunosuprimidos tienen aumentado el riesgo de desarrollar neoplasias. Esta inmunosupresión puede estar provocada por dogas, transplantes, tratamientos antineoplásicos o por el virus del SIDA. Los más comunes en el área de cabeza y cuello son: el Sarcoma de Kaposi (SK), el Linfoma no Hodgkin y el carcinoma espinocelular. La más frecuente es el SK, pero su prevalencia parece ir decreciendo. Por el contrario, se ha incrementado la aparición de linfomas, aunque no es tan alta su localización en boca.

En el desarrollo de estas neoplasias actuarían como promotores, factores dietéticos, químicos, coinfección vírica (la presencia del HSV y el HPV tendrían relación con los

carcinomas), etc. La falla del sistema inmunológico en reconocer las células mutantes es el factor principal.

#### d.1) SARCOMA DE KAPOSI

En 1872, Moritz Kaposi describió por primera vez, con el nombre de "Sarcoma idiopático múltiple pigmentado". La lesión que en el presente lleva su nombre está fuertemente asociada a la infección por VIH y presenta características distintas a la descrita inicialmente. Afecta piel y mucosas de individuos más jóvenes que el KS clásico, también puede localizarse en vísceras. La relación varón mujer es aproximadamente de 50:1. Estas suelen ser parejas de drogadictos o de bisexuales. Entre los hombres, es más común en homosexuales y bisexuales, que en heterosexuales. Esto podría deberse a algún factor de transmisión todavía no identificado. Los pacientes con SIDA, presentan lesiones de SK en mucosa oral y rectal, lo que aumentaría la especulación sobre un agente transmitido.

La enfermedad se presenta como una lesión multicéntrica. Puede iniciarse con uno o varios elementos rosados, rojos o pardo en piel, mucosa o ambos. Pueden ser planos o exofíticos y duelen con cierta frecuencia. Las lesiones en piel se ven en el tronco, los brazos y el cuello, en contraste con la forma clásica que afecta principalmente a las extremidades inferiores. Llama la atención en los brazos y el cuello, la disposición de varios elementos circulares confluyendo o rodeando a uno central, con el aspecto de una flor. En la cavidad oral, se inicia habitualmente en un sector lateral del paladar. Puede ser la primera y única manifestación de la enfermedad; por lo tanto, a través de ella el odontólogo puede realizar el primer diagnóstico de infección por el VIH. La localización que le sigue en frecuencia es la gingiva. Al comienzo las lesiones son planas, rojas y pueden confundirse con angiomas, hematomas, extravasación por plaquetopenia, angiomatosis basilar, etc. Luego evolucionan formando lesiones elevadas, nodulares. Pueden tomar dimensiones considerables.

El diagnóstico histológico muestra cambios localizados en el corion, consistentes en proliferaciones locales de vasos en forma difusa, con morfología irregular y atipias celulares escasas a nivel del endotelio. Hay células voluminosas con hipercromasia y agrupación fusocelular. El estado tardío o de desarrollo completo, muestra proliferación celular fusiforme, con citoplasma rosado y núcleos elongados y ovoides. Los elementos neoplásicos se disponen en bandas anastomóticas, advirtiéndose en el espesor de éstas, numerosos vasos y la extravasación de eritrocitos. En algunas lesiones los vasos pueden estar ausentes o hallarse en la periferia de los nódulos.

## d.2) LINFOMA NO HODGKIN.

Los linfomas normalmente se desarrollan en la región de cabeza y cuello. El Linfoma no Hodgkin (LNH), es la segunda neoplasia mas común en pacientes VIH positivos. La mayoría de los linfomas son originados en células B. También se han reportado casos de linfomas de células T. Suelen ser de alto grado de malignidad y la supervivencia se cuenta en meses después del diagnóstico. La forma más común de presentación del LNH es la extranodal.

La hipótesis de la patogénesis del VIH, en relación al linfoma de células B, sería una compleja interacción entre el EBV, estimulación antigénica y disfunción de los linfocitos T. Inicialmente se produce estimulación crónica de LB, que condiciona una hiperplasia folicular en múltiples nódulos linfáticos y eventualmente, hipergamaglobulinemia. Con posterioridad a esa actividad policlonal se origina una reacción monoclonal que determinaría, en definitiva, el surgimiento de la neoplasia.

## d.3) CARCINOMA ESPINOCELULAR

La relación entre el carcinoma espinocelular y la infección por el VIH no está claramente establecida. Es importante tomar en cuenta que en la población general suele verse alrededor de los 60 años, y en los pacientes VIH positivos, el promedio es de 32 años.

Se presenta, principalmente en piso de boca, lengua y paladar blando, observándose como una lesión ulcerada generalmente. Es importante que el odontólogo pueda reconocer estas patologías asociadas al VIH, ya que a veces constituye la única manifestación visible.

## E) LESIONES ORALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

- Ulceras orales
- Rash cutáneo
- Hiperpigmentación melánica
- Desórdenes neurológicos:
  - Neuralgia del Trigémino
  - Parálisis facial
- Epidermolisis tóxica
- Retraso en la cicatrización de heridas
- Trombocitopenia
- Síndrome de Reiter
- Enfermedad de las glándulas salivales
- Linfadenopatías quísticas parotídeas
- Xerostomía



### e.1) ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES

Algunos autores la llaman ulceraciones atípicas, ya que a veces es muy difícil diferenciar algunas de estas úlceras de otras. Estas lesiones se ven con frecuencia en pacientes con infección por VIH. Es muy importante para su reconocimiento, elementos como su localización y la respuesta al tratamiento, ya que éstos constituyen los pilares en que se basa el diagnóstico y la terapéutica.

Para su diagnóstico no existen los test de laboratorio, por lo tanto el diagnóstico se basa en la apariencia clínica, localización, historia, ausencia de otras patologías que causen úlceras bucales y la respuesta al tratamiento. Clínicamente pueden verse úlceras cubiertas por una pseudomembrana, rodeada por un halo eritematoso. Suelen ser superficiales o profundas, redondeadas o alargadas, únicas o múltiples, pequeñas o grandes y dolorosas. Su localización es importante pues, en general, las úlceras recurrentes orales (URO) se observan en mucosa no queratinizada, aunque no todas las úlceras en mucosa no queratinizada son URO y algunas úlceras mayores, a veces, pueden extenderse hacia la mucosa no queratinizada. La naturaleza episódica de las lesiones es una ayuda, aunque no es de mucho valor saber si antes de ser VIH positivo tenía episodios de úlceras aftosas, pues no por eso las lesiones presentes también lo serán.

La etiopatogenia de las úlceras no está clara. Una alteración de tipo inmunitario (autoanticuerpos) produciría daño en los tejidos. La mucosa oral está en contacto con muchos antígenos, por lo que una alteración en su superficie permitiría el acceso de éstos. Podría existir además una reacción de los mecanismos de inmunidad celular contra los microbios, cuyo resultado provocaría el daño en el hospedero.

### e.2) XEROSTOMIA

Es uno de los grandes síndromes estomatológicos que también pueden verse en los pacientes VIH positivos. Se observan signos de escasa disminución de saliva, cuadros intermedios, generalmente acompañados por queilitis descamativa de diferente intensidad y cuadros severos que suelen estar acompañados por candidiasis pseudomembranosa.

### e.3) ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

#### e.3.1) Tumefacción parotídea

Se han descrito aumentos bilaterales de las glándulas parótidas en pacientes VIH positivos, en ocasiones dolorosos y otros no. Histológicamente se han observado desde linfomas malignos, hasta cuadros inflamatorios inespecíficos. También se han descrito parotiditis piogénica aguda en adultos y crónica en niños.

### e.3.2) Lesiones parotídeas quísticas

Histológicamente se han visto lesiones quísticas parotídeas linfoepiteliales. Se diagnostican principalmente con un TAC y son predominantemente unilaterales.

### e.4) HIPERPIGMENTACIÓN MELÁNICA

Se ha observado en piel y mucosas y se debe a un aumento de melanina en el epitelio de la piel y de la mucosa oral, junto a la aparición de nevus displásicos e, incluso, melanomas. La hiper o hipopigmentación estaría asociada a la ingestión de fármacos antifúngicos o AZT, aunque se ha observado en adictos a la heroína, como también a la posibilidad de la destrucción de las glándulas suprarrenales, por infección concomitante a la enfermedad. Clínicamente, las lesiones orales se presentan circunscritas o difusas, se les considera inocuas y no necesitan tratarse.

## METODOLOGIA PARA EL ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES

Es necesario un marco regulador que permita la preparación de los clínicos para la investigación, para la obtención de los datos más fieles.

- Criterios diagnósticos:

Para este efecto recurrimos a las directrices que establece la Organización Mundial de la Salud, en su manual para estudios epidemiológicos sobre las manifestaciones orales de la infección por el VIH (Melnick S. y cols., 1994) Esto nos permite establecer un marco de referencia basado en una estandarización internacional, que servirá para poder establecer paralelos y diferencias con la realidad mundial.

- Especificaciones:

- a) Se deben consignar todas las lesiones observadas.
- b) Para fines de los estudio se centra en la descripción de las manifestaciones orales más comunes.
- c) Permite establecer diagnósticos presuntivos, basados en manifestaciones clínicas.
- d) Señala en los casos que corresponden, los exámenes confirmatorios de las lesiones expuestas.

### 1) ENFERMEDADES MICOTICAS

#### 1.a) Candidiasis pseudomembranosa

Lesión de color blanco amarillento, poco adherida (despegable), localizada en cualquier parte de la boca. Por eliminación de la placa queda una mucosa eritematosa, con o sin hemorragia.

#### 1.b) Candidiasis eritematosa

Placas maculares eritematosas en las superficies mucosas. Zonas como el dorso de la lengua, que normalmente tienen papilas, se hallan con frecuencia depapiladas. Suelen estar afectada al mismo tiempo la mucosa del paladar. Los colores varían del rosa pálido al escarlata.

### 1.c) Queilitis angular

Fisuras o úlceras lineales en el ángulo de la boca. Grados variables de eritema inflamatorios. En la periferia de la fisura puede haber hiperqueratosis.

- Diagnostico definitivo:

Considera la verificación morfológica positiva de las hifas de candida en un frotis de la lesión, incluyendo preparaciones obtenidas por tinción directa con hidróxido de potasio, ácido peryódico de Schiff o Gram.

## 2) ENFERMEDADES BACTERIANAS

### 2.a) Banda gingival eritematosa

Banda continua de eritema en el margen gingival, de 1 mm de anchura por lo menos, que se extienda por toda la superficie dental. Los dientes suelen estar a menudo afectados.

### 2.b) Gingivitis necrotizante

Destrucción necrótica o ulcerosa de los tejidos gingivales, acompañada a menudo de papilas interdentes abruptas o en cráter. También puede observarse la formación de pseudomembrana. La destrucción hística está limitada a los tejidos gingivales y no compromete hueso alveolar.

### 2.c) Periodontitis necrotizante

Destrucción necrótica avanzada del periodonto, con pérdida rápida de la inserción periodontal y del hueso alveolar. Pueden resultar visibles fragmentos del hueso necrótico.

El diagnóstico definitivo incluye la pérdida rápida de piezas dentarias, en el plazo de cuatro semanas, y la exclusión de otras causas de destrucción del tejido blando y duro periodontal. Se necesitan radiografías.

### 2.d) Periodontitis crónica

Toda enfermedad periodontica destructiva con pérdida de hueso, formación de sacos o movilidad de los dientes, pero sin signos de ulceración, necrosis y formación de pseudomembrana. El trastorno puede o no puede asociarse al VIH.

### 3) ENFERMEDADES VIRALES

#### 3.a) Infección por herpes simple.

##### 3.a.1) Herpes labial recurrente

Vesículas o úlceras simples o múltiples con formación de costras en la parte rojiza de los labios y en la piel facial adyacente. La forma recurrente puede ser mas grave, extensa y persistente en el enfermo infectado por el VIH.

##### 3.a.2) Estomatitis herpética

Lesiones solitarias, múltiples o confluyentes que pueden observarse junto a vesículas en la mucosa queratinizada, incluyendo el paladar duro, las encías contiguas y el dorso de la lengua. En algunos casos puede estar afectada la mucosa no queratinizada. Se observan bordes redondeados o ligeramente irregulares con halos eritematosos mínimos o ausentes.

El diagnóstico definitivo por el virus del herpes simple incluye la demostración de la presencia del virus por el uso de análisis inmunohistoquímicos o cultivos.

#### 3.b) Infección por el virus Epstein Barr

##### 3.b.1) Leucoplasia pilosa

Alteración del borde lateral de la lengua o ventral, de superficie blanca y ligaramente elevada, con arrugas verticales, que no se despega. Puede observarse también en otras localizaciones orales, habitualmente asociada a lesiones de lengua.

El diagnóstico definitivo de esta lesión se necesita confirmar la presencia de las partículas virales por microscopía electrónica o demostrar la existencia del virus por técnicas de hibridación in situ. El tratamiento con antimicóticos la puede diferenciar de la candidiasis.



#### 4) NEOPLASIAS

##### 4.a) Sarcoma de Kaposi

Una o más máculas o aumentos de volumen eritematosos, ligeramente azuladas o violáceas, con o sin úlceras. Se observa sobre todo en el paladar y en las encías.

##### 4.b) Linfoma no Hodgkiniano

Aumento de volumen duro, elástico, con frecuencia bastante rojizo purpúrea, con o sin úlcera. Las localizaciones preferentes son las encías y la mucosa del paladar.

El exámen del tejido biopsiado es el único modo de obtener un diagnóstico definitivo de estas lesiones.

#### 5) TRANSTORNOS IDIOPATICOS

##### 5.a) Aftas recurrentes

Úlceras de la mucosa oral bien circunscritas, recurrentes, singulares o múltiples, con una pseudomembrana fibrinosa blancuzca, rodeada de un halo eritematoso.

Habitualmente están limitadas a la mucosa no adherida, pero pueden extenderse al tejido que cubre el periostio en los enfermos infectados.

##### 5.b) Úlceras atípicas

Estas lesiones pueden aparecer en cualquier localización de la mucosa oral. Suelen ser profundas y crateriformes, y estar cubiertas con fibrina.

## OBJETIVOS

- Objetivo Generales.

- Observar la prevalencia de manifestaciones orales en pacientes VIH positivos en el hospital Carlos Van Buren
- Analizar la relación existente entre las manifestaciones orales observadas y el curso de la infección.

- Objetivos específicos.

- Ordenar según diferentes parámetros ( clínicos, etiológicos y laboratorio ), las manifestaciones orales encontradas, según su prevalencia.
- Efectuar asociaciones entre los estadios clínicos y la presencia de manifestaciones orales.
- Comparar los resultados obtenidos, con lo observado en la literatura internacional.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 50 pacientes VIH positivos (confirmados a través del Instituto de Salud Pública), que son atendidos en los diferentes servicios del Hospital Carlos Van Buren, desde donde son derivados al Servicio de Odontología, área de Patología y Medicina Oral, para su exámen estomatológico y tratamiento.

Se ingresan los pacientes a un programa de seguimiento, para efectuar tanto exámenes de control como terapias por la especialidad.

Al ingresar se les realiza un exámen de la cavidad oral y estructuras anexas, según el esquema diseñado y recomendado por la OMS para estandarizar el procedimiento secuencialmente (Anexo N° 2). Este fue aplicado, previa calibración de los examinadores, tanto en cuanto a la secuencia del exámen, como a las patologías prevalentes. Esto último también teniendo como guía el protocolo establecido por la OMS, para el estudio de las manifestaciones orales (pag N° 30-31-32 , Marco Teórico).

En un alto número de casos se contó con la supervisión y comprobación de los diagnósticos clínicos por el docente coordinador.

El procedimiento de exámenes se realizó utilizando una fuente de iluminación del equipo odontológico. Para retraer los carrillos y la lengua se utilizó instrumental de exámen odontológico (espejo, pinza y sonda ) y gaza esteril.

La información obtenida se registró en una ficha confeccionada para tal efecto ( anexo N° 3 ), la cual fue llenada por uno de los examinadores, con letra imprenta.

Se obtuvo de la anamnesis y de la ficha clínica general del hospital, los datos generales del paciente, el estado de salud del examinado antes y después del exámen oral, el uso de algún tipo de terapia, la etapa clínica de la infección por el VIH (CDC 1986, utilizada en el hospital) y los exámenes de laboratorio (hemograma, recuento linfocitario, etc ). Esto último complementado con un análisis efectuado en los registros del laboratorio de inmunología del hospital. La información recopilada se registró en la misma ficha creada para consignar el exámen oral.

Fueron tomadas, todas las medidas preventivas para la protección del personal examinador (uso de guantes, mascarilla, lentes y delantal de procedimientos).

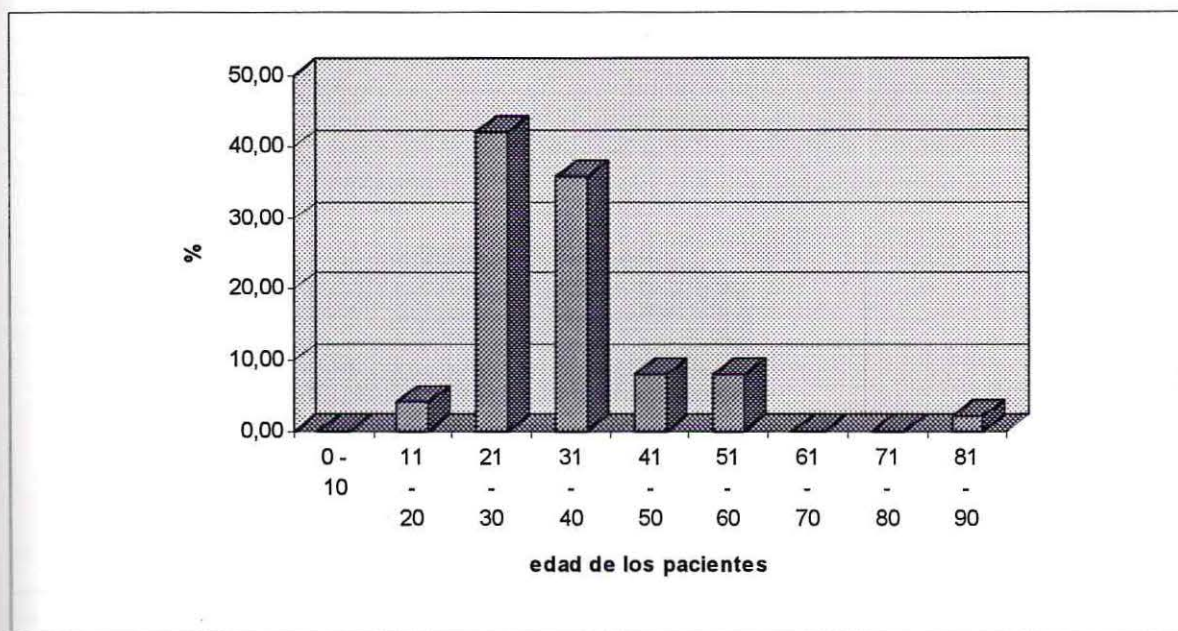
Posteriormente se realizó un análisis simple de la información obtenida para determinar prevalencia de las manifestaciones orales y su asociación con el curso de la infección.

## RESULTADOS

Se examinaron 50 pacientes VIH positivos, que consultaron en el servicio de odontología, área de Patología y Medicina Oral del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, entre Agosto de 1995 y Julio de 1996.

Edad	nº de pacientes	%
0 - 10	0	0,00
11 - 20	2	4,00
21 - 30	21	42,00
31 - 40	18	36,00
41 - 50	4	8,00
51 - 60	4	8,00
61 - 70	0	0,00
71 - 80	0	0,00
81 - 90	1	2,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

Tabla I: Distribucion de 50 pacientes VIH positivos, según edad.



**Gráfico N°1: Distribución de los pacientes según edad.**

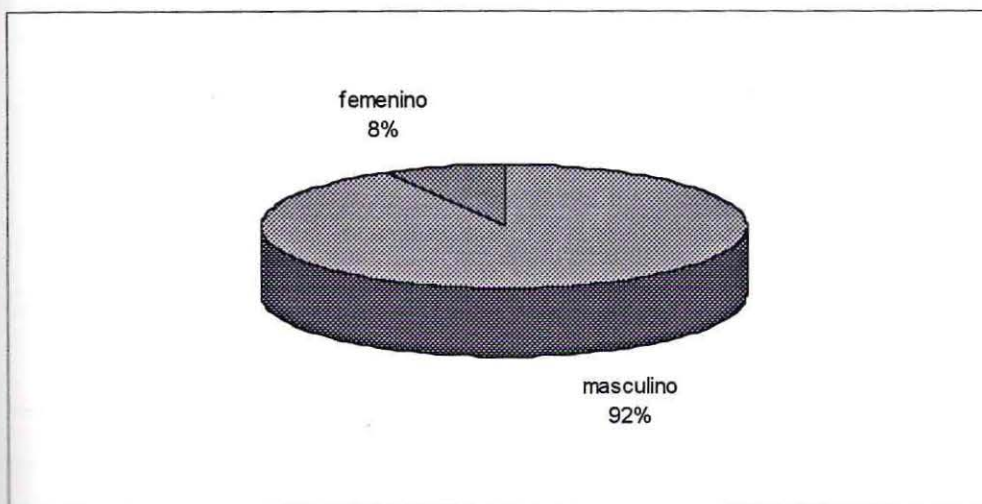
La edad de los pacientes examinados, fluctuó entre los 19 y 86 años, concentrándose en la tercera y cuarta década, con un 78% del total de la muestra. La edad promedio de la muestra fue de 34 años.

La distribución por sexo se muestra en la tabla I y el Gráfico N°1.

sexo	n° de pacientes	%
masculino	46	92,00
femenino	4	8,00
Total	50	100,00



**Tabla II: Distribución de 50 pacientes VIH positivos, según sexo.**

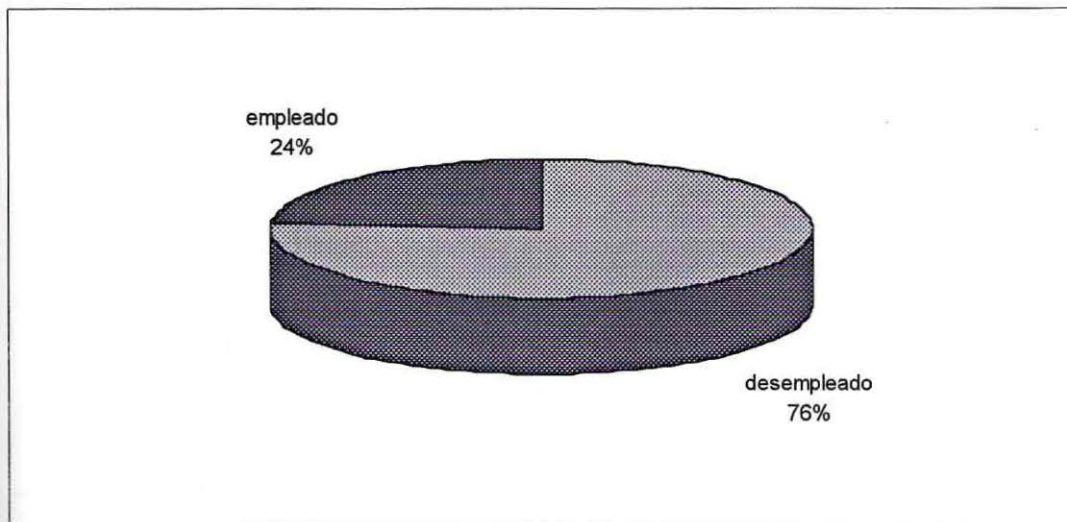


**Gráfico N°2: Distribución de pacientes según sexo.**

En el análisis de distribución por sexo, se observó un predominio masculino, con un 92% del total, con un 8% para el sexo femenino. La distribución de los pacientes al momento del examen es mostrada en la Tabla II y Gráfico N° 2.

<b>Actividad</b>	<b>n° de pacientes</b>	<b>%</b>
desempleado	38	76,00
empleado	12	24,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

**Tabla N°III: Distribución de los pacientes según nivel de empleo.**

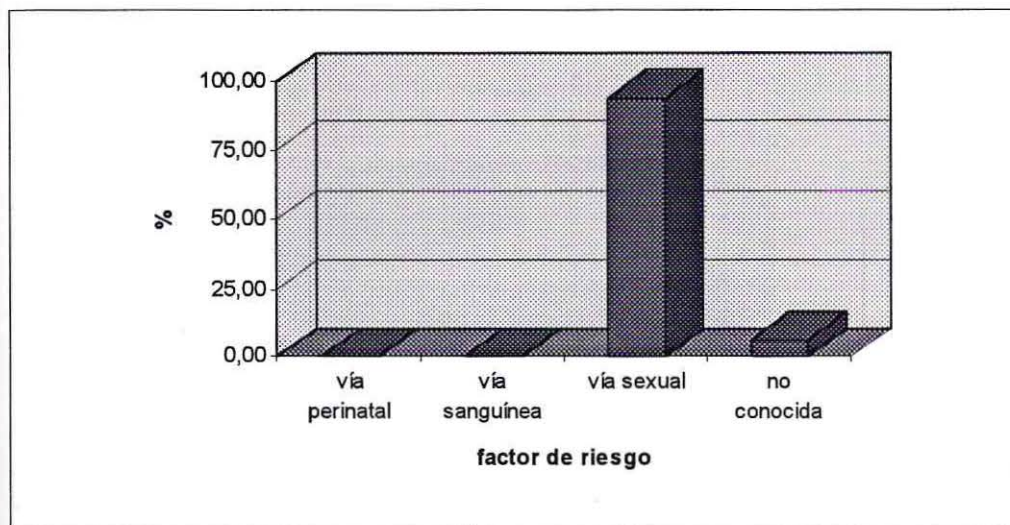


**Gráfico N°3: Distribucion de pacientes segun nivel de empleo.**

Se menciona marginalmente dentro del estudio, la variable ocupación, con el objetivo muestra indirectamente el nivel socioeconómico de los pacientes. En esta, se observó un 76% de desocupación en la muestra estudiada.

Vía de contagio	n° de pacientes	%
vía perinatal	0	0,00
vía sanguínea	0	0,00
vía sexual	47	94,00
no conocida	3	6,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

**Tabla IV.1: Distribución de 50 VIH positivos, según Vía de contagio.**



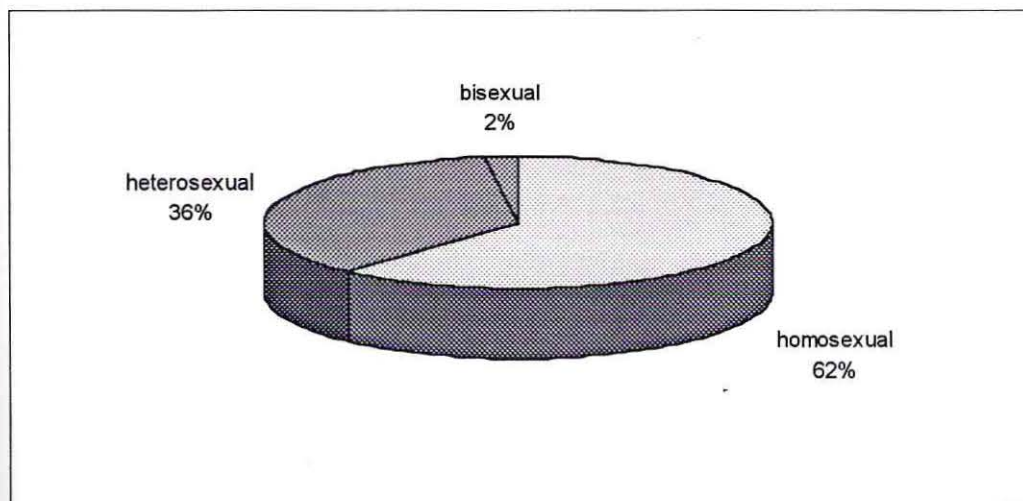
**Gráfico N°4.1: Distribucion de pacientes según Vía de contagio.**

La vía de transmisión, compromete casi en forma exclusiva (94%), a la Vía sexual. En tres pacientes (6%), no se pudo determinar la vía de contagio. En la Tabla IV.1 y el Gráfico N°4.1, se puede observar la distribución.

Factor de riesgo	n° de pacientes	%
homosexual	29	61,7
heterosexual	17	36,1
bisexual	1	2,1
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>



**Tabla IV.2: Distribución de factor de riesgo sexual, en 47 pacientes VIH positivos.**

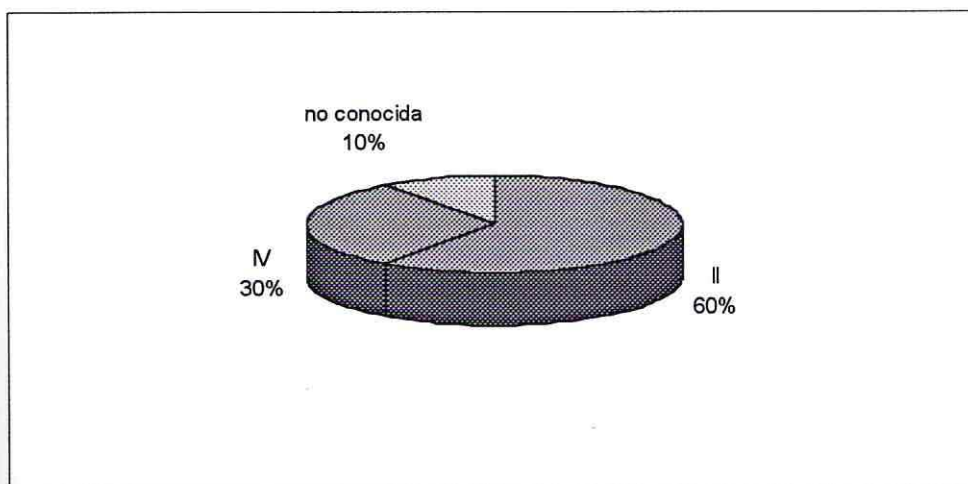


**Gráfico N°4.2: Distribución del factor de riesgo sexual, en 47 pacientes VIH positivos.**

En 47 pacientes infectados por vía sexual, predominó la variedad homosexual, con un 61%. Un 36% de los pacientes fue consignado como heterosexual, y un 3% como bisexual. Un análisis de los factores de riesgo dentro de la vía de transmisión sexual, se observa en la Tabla IV.2 y Gráfico 4.2.

<b>Etapa</b>	<b>n° de pacientes</b>	<b>%</b>
II	30	60,00
IV	15	30,00
no conocida	5	10,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

**Tabla V: Distribución de 50 pacientes VIH positivos, según clasificación CDC (1986), al momento del examen.**



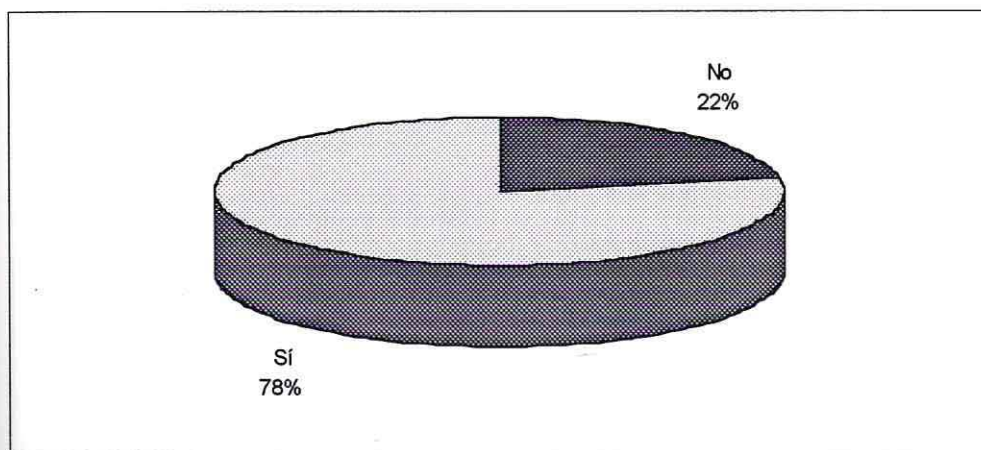
**Grafico N°5: Distribución de 50 pacientes VIH positivos, según clasificación del CDC (1986), al momento del examen.**

En el momento del exámen, un 60% de los pacientes, se encontraban como portadores asintomáticos (Etapa II), un 30% en etapa IV y un 10 % no se encontraban clasificados al momento del examen.

Se analizó la distribución según presencia o ausencia de manifestaciones orales (Tabla VI y Grafico N°6).

Manifestaciones	n° de pacientes	%
No	11	22,00
Sí	39	78,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

**Tabla VI: Distribución de 50 VIH positivos, según presencia de manifestaciones orales.**



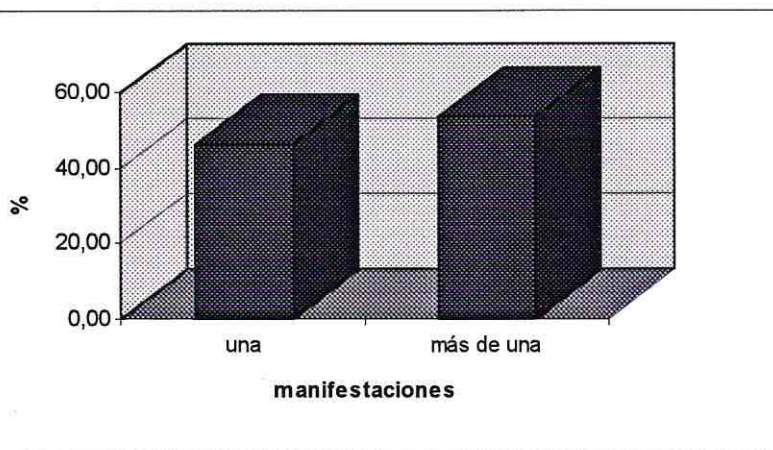
**Grafico N°6: Distribución de pacientes, según presencia de manifestaciones orales.**

Un número de 39 pacientes (78% de la muestra), presentaban al momento del examen, manifestaciones orales asociadas a la infección.

Algunos pacientes presentan solo una lesión al momento del examen, otros, la mayoría, más de una manifestación, como lo muestra la Tabla VII y grafico N°7. De los pacientes con manifestaciones orales, un número de 21 (53.8%), presentaban más de una.

n° de pacientes	Manifestaciones	%
18	una	46,15
21	más de una	53,85
39	<b>Total</b>	100,00

**Tabla VII: Distribución de 39 pacientes VIH positivos, con manifestaciones orales, según el número que presentaban al momento del exámen.**



**Gráfico N°7: Distribución de 39 pacientes con manifestaciones orales al momento del examen, según el número de estas.**

<b>Etapa</b>	<b>una</b>	<b>más de una</b>	<b>total</b>
II	8	13	21
IV	10	4	14
desconocida	3	1	4
<b>total</b>	<b>21</b>	<b>18</b>	<b>39</b>

**Tabla VIII: Clasificación de los pacientes examinados según la etapa de la infección ( CDC, 1986) y el número de manifestaciones orales.**

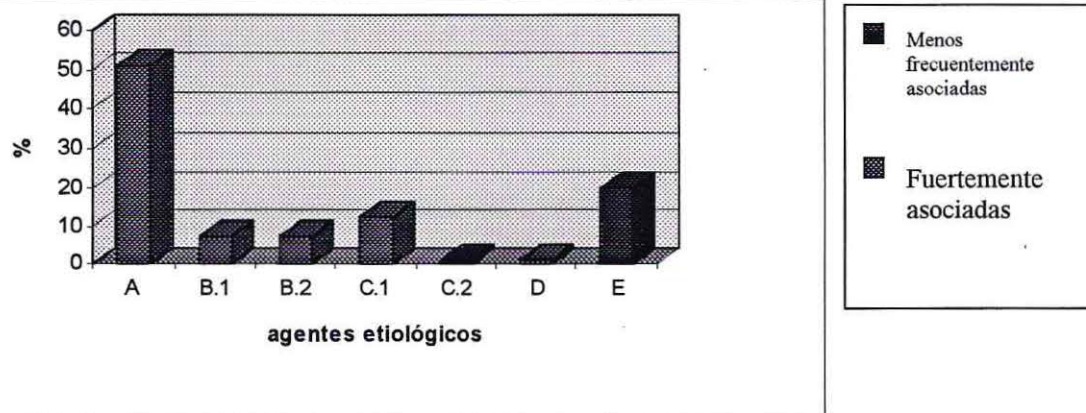
---

Al asociar la etapa de la infección ( CDC, 1986 ), con los pacientes que tienen manifestaciones orales (n=39), se observó un predominio en la etapa II ( 63.8%). De ellos (21), 13 presentaban más de una manifestación.

Agente Etiológico	lesión	n° encontrado
Hongos(cándida)	Pseudomembranosa	12
	Eritematosa	15
	Queilitis angular	10
	Retrocomisural	3
	Hiperplásica	1
Bacteriano	Periodontitis V.I.H.	6
	Gingivitis V.I.H.	6
Virales	Leucoplasia Pilosa	10
	Herpes labial	1
Neoplásico	Sarcoma de Kaposi	1
Etio. desconocida	Xerostomia	6
	Ulceras inespecíficas	3
	Ulceras recurrentes	3
	Granuloma piogeno	1
	Tumefacción sublingual	1
	Tumefacción parotídea	2

**Cuadro N°1: Distribución , según etiología de las manifestaciones orales encontradas en 50 pacientes VIH positivos.**

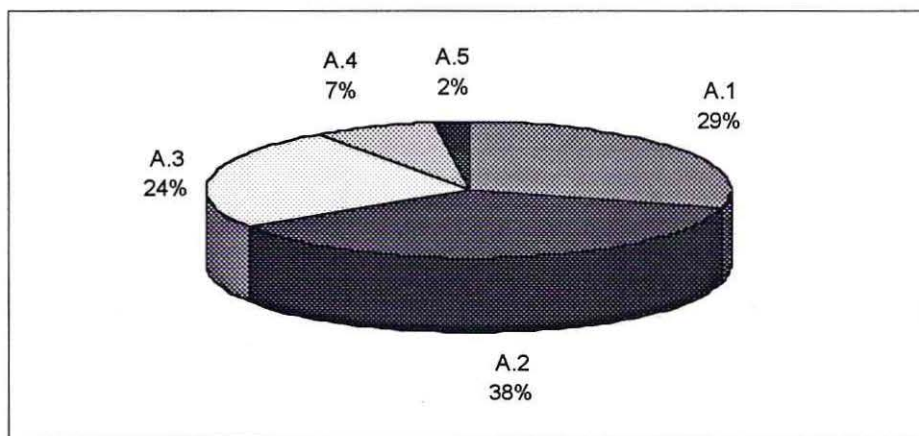
Al efectuar el ordenamiento secuencial de las lesiones encontradas, en relación a su etiología ( Pindborg, 1989), se obtiene un 50.6 % de prevalencia de candidiasis oral , en sus diferentes variedades, leucoplasia Pilosa en un 12.3%, y la enfermedad periodontal asociada al VIH, en un 14.8%, son las manifestaciones que presentan una mayor prevalencia.



**Gráfico N°8: Distribución porcentual del total de lesiones encontradas.**

- A: Candidiasis(50.6%).
- B1: Periodontitis VIH (7.4).
- B2: Gingivitis VIH (7.4%).
- C1: Leucoplasia Pilosa (12.3%).
- C2: Herpes simple (1.2).
- D: Sarcoma de Kaposi (1.2%).
- E: Etiología desconocida (19.8).

Este gráfico muestra un predominio de las lesiones consideradas fuertemente asociadas a la lesión, ( EC-Clearinghouse y cols, 1992), con un 79% del total.



**Grafico N°9: Distribución de las variedades de Candidiasis encontradas en la muestra.**

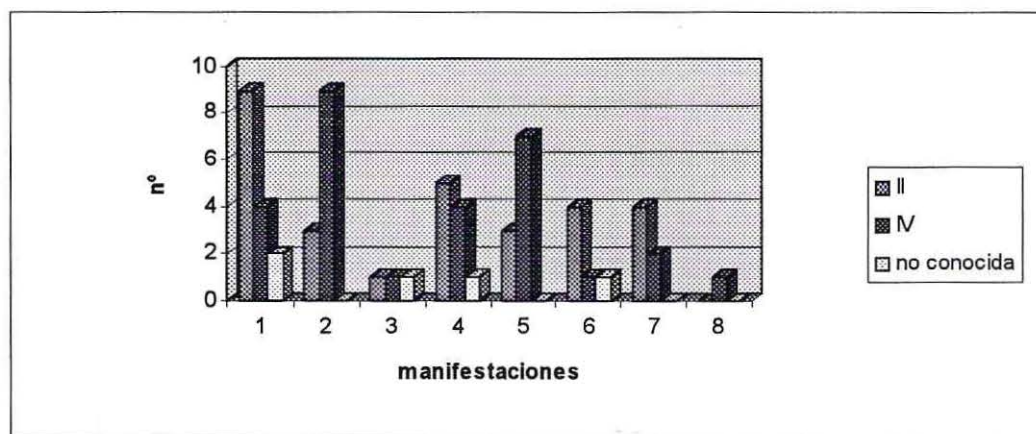
- A.1: Candidiasis Pseudomembranosa.
- A.2: Candidiasis Eritematosa.
- A.3: Queilitis Angular.
- A.4: Candidiasis Retromisural.
- A.5: Candidiasis Hiperplásica.

En el Cuadro N° 2 y Gráfico N°10 , se muestra la asociación entre las manifestaciones orales fuertemente asociadas a la infección por VIH y la etapa en el momento del examen ( CDC, 1986 ).

MANIFESTACION	II	IV	no conocida
CANDIDIASIS:			
Eritematosa	9	4	2
Pseudomembranosa	3	9	0
Retrocomisural	1	1	1
Queilitis angular	5	4	1
LEUCOPLASIA PILOSA	3	7	0
PERIODONTITIS V.I.H.	4	1	1
GINGIVITIS V.I.H.	4	2	0
SARCOMA DE KAPOSI	0	1	0

**Cuadro N°2: Manifestaciones orales, según etapa (CDC,1986) de la infección.**

La candidiasis Eritematosa, fue la variedad más encontrada(38% del total), presentando una prevalencia mayor en la etapa II (60%). La variedad Pseudomembranosa, presentó un 75% de presentación en la etapa IV. La leucoplasia Pilosa se presentó con un 12.3% del total. La enfermedad periodontal asociada al VIH se presenta en un 14.8% de las lesiones.



**Gráfico N°10: Manifestaciones orales fuertemente asociadas v/s etapa de la infección.(CDC, 1986)**

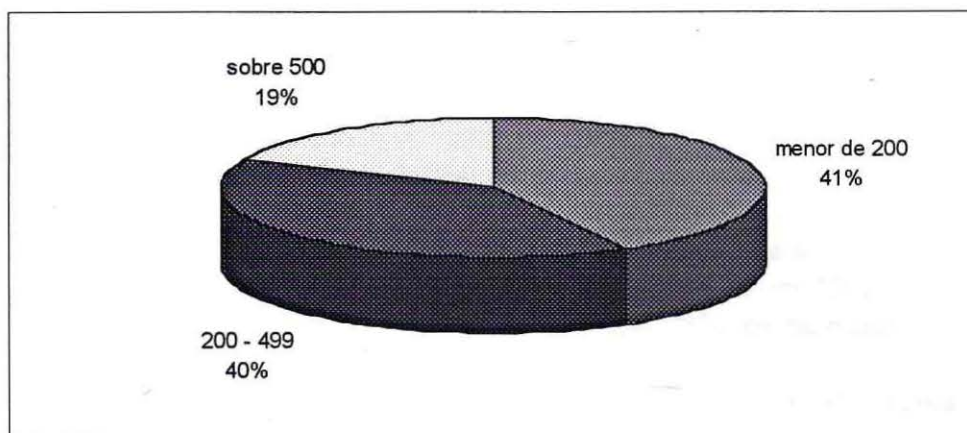
- 1: C.Eritematosa.
- 2: C.Pseudomembranosa.
- 3: C.Retrocomisural.
- 4: Queilitis angular.
- 5: Leucoplasia Pilosa.
- 6: Periodontitis VIH.
- 7: Gingivitis VIH.
- 8: Sarcoma de Kaposi.

En el Cuadro N° 3 y Grafico N° 11, se muestra la relación encontrada entre las lesiones orales fuertemente asociadas a la infección por VIH y la etapa de la según el recuento de linfocitos CD4 ( Clasificación CDC, 1992 ).

<b>Manifestación</b>	<b>menor de 200</b>	<b>200 - 499</b>	<b>sobre 500</b>
<b>CANDIDIASIS:</b>			
Eritematosa	2	5	2
Pseudomembranosa	6	1	0
Retrocomisural	1	1	0
Queilitis angular	2	6	1
<b>LEUCOPLASIA PILOSA</b>	3	1	2
<b>PERIODONTITIS V.I.H.</b>	2	1	2
<b>GINGIVITIS V.I.H.</b>	1	2	1
<b>SARCOMA DE KAPOSI</b>	1	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>17</b>	<b>8</b>

**Cuadro N°3: Manifestaciones orales fuertemente asociadas a la infección en relación al recuento de linfocitos CD4.**

La candidiasis Eritematosa, se presentó en un 62.5% con recuentos entre 200 y 499 CD4/mm<sup>3</sup>. La candidiasis Pseudomembranosa, se presentó en un 85.75, con recuentos menores 200 CD4/mm<sup>3</sup>. la leucoplasia Pilosa fue observada en un 50%, con recuentos menores de 200 CD4/mm<sup>3</sup> y la enfermedad Periodontal se observó en forma uniforme en todas las etapas.



**Gráfico N°11: Porcentaje de lesiones v/s Recuento CD4.**

Al relacionarse el número de manifestaciones orales, con el recuento de linfocitos CD4 ( $n=30$ ), se observó que existe un mayor porcentaje de manifestaciones (41.8%) en los pacientes con recuentos menores de 200 CD4/mm<sup>3</sup> y que desciende en las siguientes etapas, con un 39.5%, cuando existe un recuento entre los 200 y los 499 CD4/mm<sup>3</sup> y un 19% cuando el recuento es mayor de 500 CD4/mm<sup>3</sup>.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se ha establecido el rango de aparición de manifestaciones orales en pacientes VIH positivos examinados en el HCVB de Valparaíso, el cual es alto (78%), coincidente con lo observado en estudios realizados en México (81%) ( Gillespie y cols, 1993 ) y (78%) (Ramírez y cols., 1992 ); en Holanda (80%) ( Vander der Waal y cols, 1991 ) y en EEUU (92%) ( Klein y cols, 1991 ). Debemos considerar que al momento del exámen un 60% de los pacientes se encontraban asintomáticos ( etapa 2, CDC 1996), y un 30% sintomáticos (etapa 4, CDC 1996).. Se observó que tanto en etapa 2 (70%) como en etapa 4 ( 93%), una alta ocurrencia de manifestaciones orales, resultados similares a los encontrados en México en 1992, con un 70 y 83% respectivamente (Ramírez y cols., 1992) . Un factor no considerado en este estudio, fue la influencia de terapias medicamentosas a la cual estaba sometido el paciente al momento del exámen clínico, variable observada en estudio realizado en México, y que no demuestra una influencia sobre la prevalencia de manifestaciones ( 78%, en ese estudio ) (Ramírez y cols. 1992).

Nuestro estudio se centró fundamentalmente en el análisis de las lesiones que presentaron una mayor frecuencia de aparición en la muestra, tomando como referencia lo actualmente clasificado como tal ( EC-Clearinghouse y cols, 1991). Un punto importante en lo concerniente a las referencias internacionales, debido a que las muestras elegidas, tanto en número como en metodología utilizada pueden introducir variables que no permiten una comparación. Por lo tanto consideraremos valores homologables, en cuanto a cifras y conclusiones.

Un 50.6% de las lesiones encontradas correspondió a candidiasis en sus diferentes presentaciones, esta cifra es compatible con lo encontrado en los estudios realizados en el extranjero, encontrándose según Ceccotti, variaciones desde un 12% a un 92%, dependiendo del estudio. Análisis más detallado de esta patología nos muestra un predominio de la variedad eritematosa, con un 18.5 % del total y con mayor prevalencia en etapas más tempranas de la infección (60 %, Etapa 2), y la variedad pseudomembranosa, con un 14.8% del total y una aparición mayor en etapas más avanzadas (75%, etapa 4). Todo esto es compatible con lo observado en otros estudios en cuanto a señalar que la C. eritematosa se presenta en estados de menor inmunosupresión y sería previa a la aparición de la C. pseudomembranosa. ( Ceccotti, 1993; Ramírez y cols, 1991).

La quelitis angular fue observada con una frecuencia similar en las diferentes etapas de la infección y representó un 12.3% del total, similar al 14.9% encontrado en pacientes mexicanos (Ramírez y cols, 1992) e inferior al 54 % observado en Perú (Gillespie y cols, 1993).

La leucoplasia vellosa se presentó en todos los estadios de la enfermedad, constituyendo un 12.3% del total, similar a lo encontrado en Holanda (15%) ( Van der Waals y cols, 1991) y Cuba (14.8%) ( Santana y cols, 1991) y en menor proporción a lo visto en México ( 40 y 35% en dos estudio realizados) y en Tanzania(36%) ( Schiodt y colt, 1990).

La enfermedad periodontal asociada a la infección por el VIH, representó un 14.8 % del total de manifestaciones vistas en la muestra, encontrándose una distribución uniforme de aparición a lo largo de las diferentes etapas de la infección. De este total un 7.4 %, correspondió a enfermedad gingival ( gingivitis VIH) y un 7.4% a enfermedad periodontal ( periodontitis VIH). En estudios realizados en EEUU ( Langford, 1994), el 80.6% de la población estudiada presentaba transtornos periodontales, 16.8% presentaban transtornos gingivales y el 83.2, algún grado de compromiso periodontal mas avanzada. Esta alta prevalencia encontrada en el estudio norteamericano es atribuible a los criterios diagnosticos utilizados, ya que partiendo de la base que un paciente es portador del VIH, toda manifestación de enfermedad periodontal estaría asociada a esta condición, lo cual es motivo de controversia ( Smith y cols, 1993), pero explicaría las diferencias encontradas.

Un solo caso de sarcoma de Kaposi fue detectado (1.2%), se describe una frecuencia de aparición de entre 1% a 4%, en estudios realizados en México(3%) y Tanzania (4%) ( Ramírez y cols, 1992 y Schiodt y cols , 1990; respectivamente.).

Se encontró un porcentaje importante de lesiones (19.8%) sin una etiología conocida, coincidente con un 14% en un estudio realizado en Tanzania ( Schiodt y cols, 1990).De estas es conveniente señalar la presencia de Xerostomía en un 7.4%, similar al 6% observado en estudio mexicano; úlceras recurrentes orales en un 3.7%, contra un 5.6% de los mexicanos. Observamos también un número importante de tumoraciones de glándulas salivales (3.7%), los cuales no son considerados en los estudios consultados.

En este estudio se utilizó además, la clasificación de los infectados en base al recuento de linfocitos CD4 (CDC, 1992), con el objetivo de obtener resultados más acordes al estado de inmunosupresión del paciente. Hubo un aumento considerable de las lesiones a medida que disminuía el número de de CD4 circulante, esto fue más notorio , al detectar un mayor número de lesiones cuando los recuentos eran menores a 500 CD4 mm<sup>3</sup> . Esto es compatible con un estudio realizado en EEUU ( Glick y cols, 1994) en el cual se analizaron 454 pacientes. Presentandose la candidiasis seudomembranosa (85.7% del total), leucoplasia pilosa (50% del total) y sarcoma de Kaposi (único en el estudio), lesiones fuertemente asociadas a la infección, con recuentos menores de 200 CD4/mm<sup>3</sup>. Esto es coincidente con lo visto en EEUU, en donde se concluye que estas lesiones en más de un 50% de su presentación clínica en la muestra analizada se encontraban bajo los 200 CD4/mm<sup>3</sup>.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio, se observó una alta prevalencia de manifestaciones orales, asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en los pacientes del H.C.V.B.

Ha sido posible relacionar a los pacientes según el estado de la infección en que se encuentra al momento del examen, con la presencia de las manifestaciones orales, obteniéndose asociaciones que nos permite establecer la presencia de estas en estados tempranos y tardíos de la infección y que es posible encontrar en marcadas etapas de inmunosupresión lesiones características.

Los resultados coinciden en señalar que las lesiones consideradas fuertemente asociadas a la infección, son las más encontradas en nuestro estudio.

Nuestros resultados son en un porcentaje importante coincidente con lo visto en estudios realizados en el extranjero.

## SUGERENCIAS

En un futuro estudio debiera centrarse en torno a una sola clasificación; clínica o clínica/laboratorio, ya que el número de variables participantes, al utilizar mas de una, por un lado complican la ejecución práctica del estudio y por otro, al momento del análisis se generan múltiples confusiones. En el mismo sentido se deben incorporar variables en relación a factores sistémicos y farmacológicos que pudiesen estar condicionando la presentación de manifestaciones orales en los pacientes examinados.

Es necesaria una mejor coordinación en cuanto a la realización de exámenes complementarios, ya que estos son fundamentales al momento de la confirmación de las lesiones encontradas, dándole al estudio un mayor valor científico.

Se requiere mejorar la infraestructura para la atención de los pacientes VIH positivos y no dejar que esto siga dependiendo de la buena voluntad de las personas, que es un bien siempre necesario, pero en este caso superado por la realidad a la que nos vemos enfrentados.

## RESUMEN

Se efectuó un estudio prospectivo, cuyo objetivo fue establecer la prevalencia de manifestaciones orales en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y su relación con el estado clínico y el recuento linfocitario (CD4). Se examinaron 50 pacientes VIH positivos, de los cuales 30 se encontraban en etapa 2 (CDC 1986), 15 en etapa 4 (CDC 1986) y en 5 casos no se consignó la etapa de la infección. También se subclasificaron 30 pacientes, según el recuento linfocitario (CDC 1992) que presentaban.

El examen se realizó en el H.C.V.B, departamento de Patología y Medicina Oral, entre Octubre de 1995 y Julio de 1996. Los examinadores fueron calibrados según el protocolo establecido por la OMS para el estudio epidemiológico de las manifestaciones orales.

En 39 pacientes (78%), se observaron una o mas de una manifestaciones orales. Estas se encontraron a lo largo de todas las etapas de la infección. Las lesiones mas prevalentes encontradas, corresponden a las consideradas fuertemente asociadas, con una distribución en la cual la candidiasis (50.6%) fue la mas observada. De éstas, la variedad Eritematosa (18.5%) y Seudomembranosa (14.8%) son las mas comunes. La sigue la Leucoplasia Pilosa (14.8%), la Gingivitis VIH (7.4%) y la periodontitis VIH (7.4%) respectivamente.

Los hallazgos de este estudio son compatibles en lo referente tanto a la prevalencia como a las características clínicas de las manifestaciones orales, a lo encontrado en la literatura internacional.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ceccotti E.L.(1993), Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. En: Clínica Estomatológica - SIDA, Cáncer y otras afecciones. Editorial medica panamericana. Buenos Aires, Argentina, pp:291-364.

Center For Disease Control.(1986): Clasification System for Human T-lymphotropic virus Type III/ Lymphadenopathy-associated virus infections. MMWR; 35: 334-9.

Center For Disease Control. (1992): Revised clasification system for HIV infeccion and expanded surveillance case definition for AIDS, among adolescents and adults. MMWR; 41:RR-17.

Conasida - Minisal.(1996), Situación de la epidemia VIH/SIDA en Chile a Julio de 1996.

Cross DL., and Smith, G.L.F.(1995): Comparison of periodontal disease and controls (2). Microbiology, immunology and predictors of disease progresion. J Clin Periodontal. 22: 569-577.

EEC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV infections and Collaborating Centre on oral Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus.(1991): An update of the clasification and diagnostic criteria of oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med. 20: 97-100.

Eversole L.R.(1992): Viral infections of the head and neck among HIV-seropositive patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.73: 155-163.

Gillespie G, Mariño R.(1993): Oral manifestations of the human immunodeficiency virus infection: a panamerican perspective. J Oral Pathol Med. 22: 2-7.

Glick, M; Muzyka, B.C; Laurie, D; and Salkin, L.M. (1994). Oral manifestations associated with HIV related disease as markers for immune supression and AIDS. Oral surg Oral Med Oral Pathol. 77(4): 344-9.

Heinic et al.(1993): Concurrent oral Cytomegalovirus and Herpes simplex virus in association with HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 75: 488-94.

Klein, R S; Quart, A M; and Small, C B. (1991): Periodontal disease in heterosexual with acquired immunodeficiency syndrome. *J Periodontal*. 62 (8): 535-40.

Langford A.(1994): Gingival and Periodontal alterations associated with infection with human immunodeficiency virus. *Quintessence international*. 25: 375-387.

Lobos.N.(1992): Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En: *SIDA y Odontología*. Editado por grupo asociado gráfico, Madrid, España, pp: 31-67.

Lobos.N.(1995): Patología de la mucosa oral asociada al SIDA. En: *Patología de la mucosa oral*. Editorial Mediterráneo, Santiago, Chile, pp: 193-207.

Melnick, S.L; et al. (1994): Planificación del estudio. En: *Manual para el estudio epidemiológico sobre las manifestaciones orales de la infección por el VIH*. Editorial gráfica reunida, Madrid, España, pp: 6-17.

Pindborg, J.J. (1989): Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 67: 292-295.

Ramirez, V; et al. ( 1990): Oral lesions in Mexican HIV- infected patients. *J Oral Pathol Med*. 19: 482- 485.

Ramírez, V; González, A ; González, M; y De La Rosa, E. (1992): Patología en 161 pacientes VIH positivos sintomáticos y asintomáticos. *Rev Inv Clin*. 44. 43-52.

Santana, J; Parra, Z; Garcia, O; Rivero, J. (1991): Manifestaciones bucales de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev. Cuba. estomatol*. 28(1): 54-64.

Samson, J; et Kuffer, R.(1990): Syndrome D.inmunodeficiency Acquise (SIDA) et infection a VIH en stomatologie. Editions techniques. *Encycl. Med. Chir.(Paris-France), Stomatologie*. 22046 A15. 7-1990, 20p.

Sepulveda, C; y Afani, A. (1994): Epidemiología, Virología, Inmunopatogenia y Clasificación de la infección por VIH. En: SIDA. Editorial Mediterráneo, Santiago, Chile, pp: 7-64.

Schiodt, M; Bakilana, P.B; Hiza, J.F.R; et al. (1990): Oral Candidiasis and Hairy Leucoplakia Correlate whith HIV infection in Tanzania. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 69: 591-596.

Small, C.B. (1991): Periodontal disease in heterosexual with acquired immunodeficiency syndrome. J-Periodontol. 62(8): 535-40.

Smith, G.L.F; Felix, D.H; and Wray, D. (1993): Current classifications of HIV associated periodontal diseases. Br Dent J. 174:102-108.

Smith, G.L.F; Cross, D.H; and Wray, D. (1995): Compararison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls (1). Clinical features. J Clin - Periodontol. 22: 558-568.

Tukutuku, K; Muyembe-Tamfur, L; Kayembe, K; et al. (1990): Oral manifestations of AIDS in a heterosexual population in a Zaire hospital. J Oral Pathol Med. 19: 232-234.

Van der waal, I; Schulten, E.A; Pindborg, J.J. (1991): Oral manifestations of AIDS: an overview. Int-Dent-J. 41(1): 3-8.

## ANEXOS

### ANEXO 1: CONDICIONES INCLUIDAS EN LA DEFINICIÓN DE CASOS DE SIDA CON FINES DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGÍA, CDC, 1993.

- Candidiasis de los bronquios, tráquea o pulmones.
- Candidiasis esofágica.
- Cáncer cervical invasor.
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiosis intestinal crónica (mayor de un mes de duración).
- Enfermedad por citomegalovirus ( compromete otros órganos aparte del hígado, bazo o ganglios linfáticos)
- Retinitis por citomegalovirus ( con pérdida de visión).
- Encefalopatías por VIH.
- Herpes simplex, úlceras crónicas (Mayor de un mes de duración); o bronquitis, neumonitis o esofagitis.
- Histoplasmosis, diseminada o extrapulmonar.
- Isosporiasis intestinal crónica (mayor de un mes de duración).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma de Burkitt.
- Linfoma inmunoblastico
- Linfoma cerebral primario.
- Enfermedad diseminada o extrapulmonar por micobacterium avium o M.Kansasii.
- Tuberculosis por mycobacterium tuberculosis ( Pulmonar o extrapulmonar).
- Micobacteriosis diseminada o extrapulmonar por otras especies o especies no identificadas.
- Neumonía por pneumocystis carinii.
- Neumonía recurrente.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Septicemia recurrente por salmonella.
- Toxoplasmosis cerebral.
- Síndrome de emaciación por VIH.

## ANEXO 2: PROCEDIMIENTO EXAMEN CLÍNICO (Melnick, 1994)

### A) Labios.

Examinar los labios mientras el paciente tiene la boca cerrada y de nuevo después con la boca abierta. Obsérvense el color, la textura y cualquier anomalía del borde rojizo.

### B) Mucosa labial inferior y surco.

Examinar visualmente el vestíbulo mandibular con la boca del paciente parcialmente abierta.

Observar el color y cualquier hinchazón de la mucosa vestibular y las encías.

### C) Mucosa labial superior y surco.

Examinar visualmente el vestíbulo maxilar y el frenillo con la boca del paciente parcialmente abierta.

### D) Comisuras, mucosa bucal y surco bucal (sup e inf).

Utilizando retractores y con la boca del paciente bien abierta examinar toda la boca desde las comisuras hasta los pilares amigdalino anterior. Observar la pigmentación el color, la textura y la movilidad de la mucosa. Téngase la seguridad que se examinan a fondo las comisuras, que no queden cubiertas durante la retracción de los carrillos.

### E) Encía y crestas alveolares (prolongaciones).

Observar todos los lados (esto es, bucal, palatino, lingual).

### F) Lengua.

Mientras el paciente tiene la boca parcialmente abierta y la lengua metida, observar en el dorso de la lengua cualquier hinchazón, úlcera, revestimiento o variación del tamaño, el color o la textura. Observar también cualquier anomalía de las estructuras de las papilas que cubren la superficie de la lengua. Pedir al enfermo que saque la lengua y observar cualquier anomalía de la movilidad. Utilizando un retractor, observar los bordes de la lengua, y en particular los bordes laterales posteriores, pueden examinarse más eficazmente sujetando la punta con un trozo de gasa para facilitar la protrusión total, pero es indispensable observar medidas apropiadas de prevención de la infección.

G) Suelo de la boca.

Mientras el enfermo mantiene la lengua elevada, para empujar la lengua de un lado al otro, de un lado al otro, de modo que puedan observarse los tejidos que revisten el surco lingual y la fosa retromilohioidea.

H) Paladar duro y blando.

Mientras el enfermo tiene la cabeza echada hacia atrás y la boca bien abierta, empujar suavemente hacia abajo la base de la lengua con un espejo bucal. Obsérvese primero el paladar duro y blando.

I) Deben palpase la mucosas y los tejidos faciales, la lengua y el suelo de la boca, incluidos los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales. Conviene palpar las zonas cervicales y submentonianas para determinar el estado de los ganglios linfáticos. El examen de la orofaringe debe hacerse con la boca bastante abierta para que sean visibles las amígdalas y la faringe superior; este procedimiento puede facilitarse empujando suavemente hacia abajo el dorso de la lengua.

## ANEXO 3: FICHA CLÍNICA

Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología  
Cátedra de Patología y Diagnóstico Oral

Número de ficha:  
Ficha hospital:  
Fecha de ingreso

### FICHA CLÍNICA

#### I) IDENTIFICACIÓN

- a.- Nombre:
- b.- Edad:
- c.- Sexo:
- d.- Domicilio:
- e.- Ocupación:
- f.- Nacionalidad:
- g.- Fecha de diagnóstico:
- h.- Factores de riesgo:
- i.- Etapa de la infección:

#### II) EXAMEN CLÍNICO

Fecha:

- a.- Diagnóstico(s):
- b.- Exámenes complementarios:
- c.- Resultados

#### III) EXÁMENES CLÍNICOS

- a.- Hemograma:
- b.- Recuento linfocitos CD4:
- c.- Microglobulina  $\beta_2$ :
- d.- Otros:

#### IV) ANTECEDENTES CLÍNICO INDIVIDUALES

**ANEXO 4: FOTOGRAFÍAS**

**Foto N° 1: LEUCOPLASIA PILOSA. Borde lateral de la lengua. Paciente masculino homosexual 30 años.**



**Foto N° 2: QUEILITIS ANGULAR. Paciente masculino homosexual 23 años**



**Foto N° 3: PERIODONTITIS VIH. Paciente femenina 32 años.**



**Foto N° 4: GINGIVITIS VIH. Paciente masculino 27 años.**

**Foto N° 5: SARCOMA DE KAPOSI. Paciente masculino homosexual 23 años.**



**Foto N° 6: CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA. Paciente masculino 22 años**

