

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES MAS FRECUENTES
PRODUCIDAS POR EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN
LA CAVIDAD BUCAL.

TRABAJO PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORADO EN CIRUGIA DENTAL.

POR:

KATHY YESENIA GUARDADO GUARDADO

LIDIA MARGARITA FLORES TORRES

TOMAS EMILIO COREA FUENTES

DOCENTE DIRECTOR:

DRA. OLIVIA GARAY DE SERPAS

ASESOR METODOLOGICO:

LIC. JOSE ISRAEL VENTURA

CIUDAD UNIVERSITARIA, DICIEMBRE 2004

ACTO QUE DEDICO A:

A DIOS todopoderoso y, a la Virgen Santísima por permitirme culminar mi carrera y por haberme brindado la capacidad intelectual para saber elegir mi camino hacia mi superación.

A mis Padres Francisco Arturo y Sonia Margarita por su infinito amor e incondicional apoyo a lo largo de mi vida y de mi formación académica brindándome con su esfuerzo la oportunidad de alcanzar mis ideales.

A mis Hermanas Leticia, Any y Rosy por su comprensión, paciencia y apoyo incondicional.

A mis Sobrinos Sonia Berelice y Francisco como muestra de mi cariño.

A mis amigos y Familiares por formar parte de una etapa de mi vida y por apoyarme en los momentos difíciles y no permitirme flaquear en los momentos de prueba.

A mis Compañeros de tesis por su paciencia y colaboración para poder realizar nuestro trabajo y por apoyarnos mutuamente para poder superar los obstáculos presentados en el proceso de nuestra investigación.

Lidia Margarita Flores.

ACTO QUE DEDICO A:

A DIOS todopoderoso y, a la Virgen María por acompañarme en todo momento y guiarme hasta el final de cada una de mis metas, además, de darme fortaleza en los momentos más difíciles.

A mi Madre Delma Alicia por brindarme su amor, sacrificio y su apoyo incondicional. A mi abuela María Cleofas por haberme guiado y apoyado hasta poder lograr mis objetivos.

A mis Hermanas Aracely e Itza con mucho cariño y amor.

A mi Hija Karla María como muestra de cariño.

A mi Tía Blanca Orbelina por su apoyo y cariño infinito.

A Manuel Eduardo, por sus valiosas muestras de cariño, apoyo e inagotable paciencia.

A mis compañeros de tesis Lidia y Tomás por su comprensión y muestras de aprecio.

Kathy Yesenia Guardado.

ACTO QUE DEDICO A:

A DIOS antes que a nadie por haberme cuidado en los momentos difíciles, por haberme brindado la fuerza, amor y la personalidad de mis Padres, por haber puesto en la Biblia versículos que me dieron fuerza a lo largo de mi vida.

A mi Madre la Dra. Rubenia de Corea por haber estado conmigo a lo largo de mis 24 años de vida en todo momento brindándome su apoyo, amor, aplauso, regaño y paciencia. A mi Padre Tomás Corea por haber servido de inspiración en uno de mis sueños el cual fue ser Locutor de Radio, además, de motivar en mí los principios de humildad, sinceridad, responsabilidad y perseverancia.

A mis Hermanas Michelle Carolina y Karla Guiselle por haber sido participes de una u otra manera en la consecución del primer escalón profesional de mi vida aparte de haber aguantado mis lunas buenas y malas a lo largo de los años.

A mis Hijos este es el primer escalón que subo por ustedes faltan muchos más ojalá y un día no muy lejano pueda apoyarlos a ustedes como mis padres me han apoyado para que lleguen donde quiera su mente y alma.

A todos mis familiares que por motivo de evitar exclusiones que me pueda generar un olvido solo voy a mencionar en general.

A Charly Renderos, Carlos Castellanos y Manuel Martínez por haberme brindado su apoyo en momentos difíciles en mi faceta de Locutor de Radio.

A Dr. Quintanilla, Dra. Argueta, Dra. De Mena, Dra. de Rodriguez, Dra. Luna, Dr. Magaña y a la Niña Cecy por haber hecho de mi año de servicio social una experiencia grata y armoniosa.

A Lidia y Kathy mis compañeras de tesis gracias por la paciencia y por haber llevado a feliz termino este trabajo junto a mí.

A todas aquellas personas que me mostraron su aprecio, respeto, cariño y sinceridad a lo largo del tiempo que me desarrolle en la Facultad.

Tomás Emilio Corea

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a todas las personas que nos brindaron su apoyo a lo largo de nuestra carrera para llegar a culminarla de una manera satisfactoria.

Agradecemos de manera especial a nuestro docente director la Dra. Olivia Garay de Serpas y, a nuestro asesor metodológico el Lic. José Israel Ventura por haber desmonopolizado sus conocimientos con nosotros para llevar a cabo una investigación documental de manera ordenada, metódica y sistematizada. Además por motivarnos en el momento oportuno para orientar el rumbo de nuestro trabajo.

A todo el personal docente y administrativo que a lo largo de estos años de estudio nos dieron muestras de cariño, afecto y en determinados momentos compañía en la realización de actividades.

Infinitas Gracias.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES MAS FRECUENTES
PRODUCIDAS POR EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN
LA CAVIDAD BUCAL.

TRABAJO PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORADO EN CIRUGIA DENTAL.

POR:

KATHY YESENIA GUARDADO GUARDADO

LIDIA MARGARITA FLORES TORRES

TOMAS EMILIO COREA FUENTES

DOCENTE DIRECTOR:

DRA. OLIVIA GARAY DE SERPAS

ASESOR METODOLOGICO:

LIC. JOSE ISRAEL VENTURA

CIUDAD UNIVERSITARIA, DICIEMBRE 2004

RESUMEN

En esta investigación tipo documental queremos como grupo de investigadores y, ante todo como futuros profesionales de las ciencias de la salud y especialmente de la Odontoestomatología brindar nuestro aporte para las actuales y futuras generaciones en cuanto a compartir los conocimientos que hemos adquirido a lo largo de este año que hemos realizado esta investigación.

En estas paginas queremos sintetizar la importancia de conocer y manejar las principales alteraciones que puede presentar un paciente VIH (+) a nivel de cavidad bucal y, además lograr la identificación de las alteraciones o entidades patológicas que guardan similitud en cuanto al aspecto de la lesión, color y sintomatología de la misma para brindar adecuadamente y lograr establecer los diagnósticos diferenciales oportunos.

Las principales alteraciones a nivel de Sistema Estomatognático que podemos encontrar en paciente VIH (+) son: Candidiasis, Gingivitis Ulceronecrotizante aguda, Enfermedad Periodontal agresiva, Herpes Simple, Gingivoestomatitis Herpética, Leucoplasia Pilosa, Linfoma no Hodgkin, Sarcoma de Kaposi y Ulcera Aftosa Recurrente.

Además, dentro de las patologías que guardan similitud con las mencionadas con anterioridad tenemos: Eritema multiforme, Liquen Plano, Gingivitis descamativa, Herpes Zoster, Linfoma Hodgkin, entre otras.

La importancia de nuestro estudio radica en motivar a todos los lectores de esta monografía a indagar cada día más y más sobre las diversas patologías que tienen repercusión de una u otra manera con la Cavidad bucal y nosotros ponemos nuestro aporte como punto de partida al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

INDICE

CAP. I DETERMINACIÓN DE OBJETIVOS

| | | |
|-----|---|-----|
| 1.1 | Introducción | iii |
| 1.2 | Objetivo General y Objetivos Especifico | v |
| 1.3 | Definición real de términos básicos | vi |

CAP. II MARCO DE REFERENCIA

| | | |
|-----|-----------------|---|
| 2.1 | Marco Histórico | 1 |
| 2.2 | Marco Teórico | 5 |

CAP. III PRINCIPALES MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL Y ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

| | | |
|-----|---|----|
| 3.1 | Lesiones de Origen Micotico | |
| | 3.1.1 Candidiasis | 13 |
| 3.2 | Lesiones de Origen Bacteriano | |
| | 3.2.1 Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda | 16 |

| | | |
|-------|--------------------------------------|----|
| 3.2.2 | Enfermedad Periodontal Agresiva. | 18 |
| 3.3 | Lesiones de Origen Viral | |
| 3.3.1 | Herpes Simple. | 19 |
| 3.3.2 | Gingivoestomatitis Herpética. | 22 |
| 3.3.3 | Leucoplasia Pilosa | 25 |
| 3.4 | Lesiones de Origen Neoplasico | |
| 3.4.1 | Sarcoma de Kaposí. | 28 |
| 3.4.2 | Linfoma no Hodgking. | 31 |
| 3.5 | Lesiones de Origen Idiopatico | |
| 3.5.1 | Ulcera Aftosa Recurrente | 33 |
| | CONCLUSIONES | 36 |
| | ANEXOS | 37 |
| | BIBLIOGRAFIA | 64 |

CAPITULO I

DETERMINACIÓN DE OBJETIVOS

INTRODUCCION

A lo largo de la historia humana se han venido descubriendo y desarrollando múltiples patologías. Simultáneamente, las diversas organizaciones de salud se han encargado de estudiarlas y clasificarlas según el índice de mortalidad que presentan. La Diabetes, el Cáncer y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, ocupan las tres primeras posiciones respectivamente en orden descendente: esta última es la que nos compete analizar y estudiar a continuación por guardar gran importancia y relación con el Sistema Estomatognático y por sus múltiples manifestaciones clínicas a nivel de cavidad bucal.

A inicios de la década de los años cincuenta, se presentó un caso y un estudio sobre una rara enfermedad que afecto a un ser humano costándole la vida. Sin embargo, nadie le tomo la importancia debida; con el paso del tiempo, un par de décadas más tarde para ser exactos en 1981, diversos países del mundo alarmados por la aparición de una patología que afectaba el sistema inmunológico del individuo se dieron a la tarea de realizar estudios en Francia y Estados Unidos, países donde aislaron a pacientes que presentaban Sarcoma de Kaposí y simultáneamente características en común. En ambas zonas coincidieron que el agente causal de esta alteración era el mismo pero, fue hasta en 1986 cuando el Comité de Taxonomía de los virus clasificara al Virus de Inmunodeficiencia Humana como causal del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

En El Salvador, el primer caso de SIDA se presentó en el año de 1984 cuando al Hospital Nacional Rosales llegó un salvadoreño por nacimiento el cual residió gran parte de su vida en la Ciudad de Los Angeles California, manifestando preferencias bisexuales, contagiándose de la enfermedad por la vía directa de transmisión sexual.

Este Síndrome, caracterizado por deteriorar la Homeostasis general en el ser humano tiene aspectos básicos e inusuales como por ejemplo el agrandamiento de las glándulas salivales y nódulos linfáticos, malestar general que incluye fiebres altas, diarrea y lo más notorio la marcada pérdida de peso y deterioro del aspecto físico en un corto tiempo.

El Odontólogo es el profesional de la salud que puede detectar la presencia de este Síndrome aunque el paciente no presente síntomas generales, pues es la cavidad bucal uno de los primeros sitios en el organismo donde se pueden manifestar las alteraciones que trae implícita esta enfermedad.

A lo largo de nuestra investigación tipo documental tratamos de presentar cuales son las manifestaciones bucales más frecuentes que presenta un paciente que adolece del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; además, de enunciar las características más específicas, agentes causales y los lugares de mayor incidencia a nivel del sistema

estomatognático para de esta manera poder analizar mejor las alteraciones que guardan estrecha semejanza o relación en cuanto a características y que en determinado momento tienden a confundirnos por su similitud. Es por ello que tratamos de verificar los posibles diagnósticos diferenciales que pueden tener estas alteraciones.

La importancia de nuestro estudio radica en que todos los profesionales de la salud y específicamente de la odontología a lo largo de nuestra práctica pública o privada podemos tener contacto con muchas personas que quizá sin saberlo sean portadores del Virus de Inmunodeficiencia Humana en su organismo. Por ello, recae en nosotros la responsabilidad de conocer todas las alteraciones a nivel de cavidad bucal que puede presentar un paciente. Simultáneamente manejar las manifestaciones que guardan similitud con estas para lograr establecer un diagnóstico oportuno y real.

Además, no debemos olvidar que todos los individuos en general y en especial los que adolecen del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida son entes biopsicosociales o sea, personas con vida, que piensan y que se desarrollan en un mismo espacio territorial y por ello merecen respeto y ante todo una atención que debe estar encaminada al tratamiento paliativo (Alivio de su malestar en lo máximo posible)

En ellos lo que se pretende es realizar una atención en salud encaminada a lograr de una u otra forma una prolongación del alivio en todo su organismo y en este caso en cavidad bucal o Sistema Estomatognático para evitar la pérdida de la Homeostasis en general como consecuencia de una alteración originada en nuestra área de estudio.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

✚ Determinar el diagnóstico diferencial de las lesiones más frecuentes producidas por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Cavidad Bucal.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

✚ Identificar las lesiones más frecuentes presentes en cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

✚ Determinar el agente etiológico que produce las lesiones más frecuentes en cavidad bucal en pacientes que presentan el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

✚ Determinar otras patologías que producen lesiones semejantes a las que origina el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

DEFINICIÓN REAL DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Acantosis.

Engrosamiento anormal del estrato espinoso de la epidermis, como sucede en el eccema.

Adenopatía.

Aumento de tamaño producido en cualquier ganglio especialmente con predominio a nivel del ganglio.

Angioma.

Tumor benigno constituido fundamentalmente por vasos sanguíneos o por vasos linfáticos. La mayoría de los angiomas son congénitos.

Angiomatosis Bacilar

Nueva entidad infecciosa reconocida que afecta a personas inmunocomprometidas especialmente adultas y que se caracteriza por una proliferación vascular pseudoneoplásica que contiene bacterias, puede estar presente en piel, hígado, bazo y hueso.

Células T.

Linfocito circulante de pequeño tamaño producido en la médula ósea que madura en el timo o como resultado de la exposición a la lizosina segregada por el timo de las células T que viven durante años y tienen diferentes funciones pero, principalmente son mediadores de las respuestas inmunes celulares tales como el rechazo al injerto y la hipersensibilidad retardada.

Diarrea Crónica

Heces líquida persistente (3 o más evacuaciones al día) de forma continua o episódica durante más de un mes en adultos.

Diagnostico diferencial:

Este término se aplica a todas aquellas manifestaciones clínicas que tienen características similares a la patología en estudio sin embargo, también tienen rasgos o diferencias muy puntuales al momento de diagnosticar la alteración.

Equimosis.

Alteración de la coloración de una zona de la piel o mucosa producida por la extravasación de sangre en el tejido subcutáneo, como consecuencia de un traumatismo de los vasos sanguíneos subyacentes o de la fragilidad de las paredes vasculares.

Eritema.

Enrojecimiento o inflamación de piel o mucosa que se produce como consecuencia de la dilatación y congestión de los capilares superficiales

Fiebre

Definida como la temperatura corporal (axilar) mayor de 38° C durante más de 24 horas o intermitentemente, durante más de 24 horas en periodos de 72 horas

Fluidos Corporales

Todas las secreciones o líquidos biológicos, fisiológicos o patológicos que se producen en el organismo.

Halitosis.

Aliento desagradable secundario a una higiene bucal escasa, infecciones dentales u orales, ingestión de cierto alimento, consumo de tabaco o algunas enfermedades sistémicas como el olor a manzana en la diabetes y al amoníaco en las enfermedades hepáticas.

Hematoma.

Acumulación de sangre extravasada en los tejidos de la piel o en un órgano producido por traumatismos o por una hemostasia incompleta tras la cirugía..

Hiperemia.

Aumento de la sangre en una parte del cuerpo, causado por el aumento en el flujo sanguíneo como en la respuesta inflamatoria, por relajación local de las arteriolas o por obstrucción del flujo de retorno de la sangre desde un área.

Necrosis.

Muerte tisular local que se produce en un grupo de células como respuesta a enfermedades o lesiones, en la necrosis coagulativa, coágulos sanguíneos, bloquean el flujo de sangre y producen isquemia tisular distal al trombo; en la necrosis gangrenosa la isquemia combinada con la acción bacteriana hacen que se produzca la putrefacción.

Nódulo.

Lesión circunscrita, sólida del color de la piel o rosada de consistencia firme.

Petequia.

Manchas diminutas de color violáceo o rojo que aparecen en la piel como consecuencia de mínimas hemorragias en la dermis o en la submucosa.

Taxonomía.

Sistema de clasificación de los organismos basado en relaciones naturales y en la asignación de un nombre apropiado para cada uno.

CAPITULO II

MARCO DE REFERENCIA

MARCO DE REFERENCIA.

2.1 MARCO HISTORICO

En el año 2002, la Organización Mundial de la Salud mostró un reporte sobre las patologías más comunes y con más índices de mortalidad a nivel del planeta.

En esta oportunidad el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) encabezaba dicha lista. Muchos han sido los países dónde se cree que se origino dicha patología, algunos piensan que sus orígenes se remontan al continente africano, otros piensan que su origen fue Europa, Estados Unidos y en regiones de Asia.

En 1556 se presentó un caso con características clínicas similares a las que presenta el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) un paciente al cual se le atribuía múltiples relaciones amorosas e indicios de homosexualidad presento en la etapa final de su vida fiebres intermitentes, diarreas, tumefacciones de la piel y linfadenopatía generalizada que al paso del tiempo le ocasionaron la muerte.¹

Se piensa que éste fue el primer caso dónde se manifestaron alteraciones en la salud general del individuo, dónde se concluye que dichas manifestaciones concuerdan con lo que la historia mas adelante ha definido como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

A inicios de los años ochenta en Estados Unidos de Norte América se presenta un estudio: “En cinco hombres jóvenes homosexuales, afectados por una rara forma de neumonía por pneumocístis carinii que se hospitalizaron en un nosocomio de la Ciudad de los Ángeles en el periodo comprendido entre octubre de 1980 y mayo de 1981, dicho reporte lo presentó la revista Reporte Semanal en Atlanta”.²

Cómo todos conocemos Estados Unidos es un país que esta siempre a la vanguardia en la tecnología caracterizado por investigar y profundizar en la ciencia constantemente. Por lo tanto, no se conformo con este estudio y dos meses más tarde, la Revista publicó “Un aumento en casos de Sarcoma de Kaposi, en hombres jóvenes homosexuales; en dicho articulo se presentaban 26 casos dónde siete de estos sufrieron neumonía por pneumocistis carinni”³

El SIDA comenzaba a ser un objeto de preocupación a nivel mundial, porque se encontraban pacientes con características clínicas comunes que se presentaban o estaban

¹ Deborah Greenspan. “El SIDA en Cavidad Bucal”. P. 7-8

² Mirko D. Grnak. “Historia del SIDA”.P. 10

³ Deborah Greenspan Op cit. P. 7-8

distribuidos a lo largo del mundo. Es por eso, que el Instituto Pasteur de Francia designando atribuciones en “Luc Montagnier realizó un estudio en un paciente enfermo con linfadenopatía, aislando de él, un virus identificado como causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida al que le llamó LAV ó Virus asociado a la linfadenopatía.”

Todo esto ocurría en Francia pero, simultáneamente Robert Gallo en Estados Unidos aisló, de un enfermo un virus parecido al causante de la Leucemia T humana llamado HTLV I - II al que denominó HTLV III.

Tanto el estudio realizado por Robert Gallo en Estados Unidos y por Luc Montagnier en Francia presentaban características similares, en el cuadro clínico de pacientes con Leucemia T, así también en individuos que padecían Linfadenopatía.

De lo anterior se concluye que tanto el virus LAV y el Virus HTLV III eran básicamente los mismos y ambos se consideraban como iniciadores o agentes etiológicos del Sida. Esto lo comprueba “El comité de taxonomía de los virus en 1986, cuándo propone que ambos virus mencionados con anterioridad se consideren uno sólo, de aquí surge el Virus de inmunodeficiencia Humana ó VIH”.⁴

Por lo mencionado anteriormente podemos darnos cuenta que en los primeros seis años de la década de los ochenta, a nivel mundial existió preocupación por indagar por el fenómeno que estaba ocasionando muertes. En pacientes con alteraciones en diferentes sistemas, pero que compartían en este caso la homosexualidad; sin embargo en todos estos casos se tenía muy poco conocimiento sobre las causas de muerte o sea, que esta patología que se extendía a lo largo de los continentes generando temor y expectación no tenía una etiología conocida o se creía que era de origen idiopático.

El organismo en el cual recae el estudio, control, responsabilidad y funcionamiento óptimo de la salud a nivel del mundo se denomina “Organización Mundial De la Salud “(OMS) dicha organización dio a conocer:

La OMS continuó monitoreando la expansión en número de países y de personas que portaban el Virus. Diez años más tarde a finales de la década de los noventa se presenta un nuevo reporte de dónde extraemos los siguientes datos:

“Los países en vías de desarrollo aportan el 90 % de personas con VIH, es decir que uno de cada cien personas sexualmente activos en edades comprendidas entre los 15 - 49 años portan en su organismo el Virus, así también se mencionan los nueve países que a nivel latinoamericano presentan la mayor prevalencia de esta patología dónde se encuentra a Brasil, México, Argentina, Colombia, Venezuela, Honduras, República Dominicana, Perú y El Salvador.

⁴ Ibíd.. P. 7-8

Encabezando la mayor incidencia de casos en el continente americano.⁵

Como se ha analizado hasta el momento los países con mayor índice de natalidad, desempleo y condiciones de vida desfavorables son los más susceptibles a padecer el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

A nivel Centroamericano encontramos a “Honduras, país vecino al nuestro el cual aporta el 17% de la población infectada con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida a nivel de la región ocupando de esta manera el sexto lugar a nivel Americano en cuanto a la incidencia de esta patología. El primer caso de Sida lo reportaron en 1984 y desde entonces esta enfermedad se convierte en la primera causa de muerte en este país.”⁶

Un país vecino a este es El Salvador, que cuenta con la menor extensión territorial del istmo y con un alto índice de sobrepoblación, desempleo, analfabetismo, desnutrición y condiciones sociales desiguales; simultáneamente a Honduras, registra a la primera persona con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en 1984. Este caso tuvo lugar en el Hospital Nacional Rosales.

El 6 de diciembre de 1984 se presenta a dicho nosocomio un hombre de 32 años de edad, originario de San Salvador y residente en Estados Unidos por tres años. Al realizar la historia médica refirió que mantuvo relaciones de tipo homosexual en Los Ángeles California presentando antecedentes de Sífilis. Diez meses más tarde visito por segunda ocasión el Hospital, dónde manifestaba tener un mes con fiebre moderada intermitente, escalofríos, notable apareamiento de tumefacciones en hemi cuello derecho ligeramente doloroso y además una pérdida marcada de 20 libras en un corto periodo de tiempo, refirió haber padecido Candidiasis Bucal la cuál fue tratada con Micostatin sin resultado alguno, además refería una semana de tos seca y sin Historia de diarrea o sintomatología crónica.”⁷

Quince días más tarde fue reportado en estado de salud delicado y con pronóstico reservado, falleciendo a las cinco de la mañana del 10 de noviembre de 1985. Posteriormente a esto se realizó una autopsia de la cuál extraemos los datos siguientes:

“presentó lesiones evidentes en cavidad bucal, en el estudio microscópico se revelo una hipertrofia del labio inferior con infiltrado hemorrágico y membrana blanquecina en la superficie con un aspecto moteado, amígdalas crípticas, faringe hiperemica y ulceraciones en úvula “recubiertas por material blanco.”⁸

⁵ “Situación epidemiológica y económica del SIDA en América latina y del Caribe” P. 32-40

⁶ *Ibíd.* P. 32-40

⁷ Milton Alfredo Domínguez Peña. “Conferencia anatomoclínica No. 86-19” Hospital Nacional Rosales

⁸ Hilda Herrera. Autopista No. 85054. Hospital Nacional Rosales

ste es el primer caso que registra la historia salvadoreña en torno al paciente que falleció a causa del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en El Salvador, se dio la tarea de investigar y monitorear el curso de esta patología en los 14 departamentos del país. “En 1998 presento un informe en donde sobresalen San Salvador con un 65.8% de pacientes con VIH seguido por Santa Ana, La Libertad, Sonsonate y San Miguel.”⁹

Para diciembre del año 2000 El Salvador presentó 3.481 casos de SIDA dónde la edad de mayor prevalencia es entre los 25-34 años, seguido del grupo con edades entre 15-24 y por último el grupo de 35-39 años. Dos años más tarde la cifra de salvadoreños infectados ascendió a 4,278 con una prevalencia de 11 casos por cada 100 habitantes”¹⁰

Recientemente el ministerio de Salud pública mostró los últimos consolidados de esta patología a nivel nacional dónde lo más destacado es lo siguiente:

“Hasta julio de 2003 se reportan 5,793 casos de personas con SIDA, donde el año 2000 registra la mayor incidencia con 1,111 casos y hasta el mes de julio de 2003 el ministerio reporta un total de 297 casos. En cuanto a departamentos, la capital continua encabezando la lista con 3,339 casos seguido de Sonsonate, La libertad, Santa Ana y La Paz además se registran dos departamentos con menor incidencia los cuales son Morazán y Chalatenango.”¹¹

Con los estudio realizados a nivel mundial podemos darnos cuenta que el SIDA es una enfermedad que no distingue sexo, raza, edad mucho menos condición social. Por esto nos da mucha preocupación pues todos estamos expuestos a contraer esta enfermedad independientemente nuestra profesión u oficio, nuestra condición económica, nivel educativo o campo donde nos desarrollemos.

Sin embargo, las vías de transmisión de este Síndrome son muy marcadas directamente como el caso citado de nuestro compatriota que trajo la patología desde fuera de nuestras fronteras y que falleció en el Hospital Nacional Rosales.

Además, vale la pena mencionar que éste, que fue el primer caso de SIDA en nuestro país no tenía un diagnóstico determinado pues presentaba múltiples alteraciones en sus diferentes sistemas y no fue hasta su muerte cuándo mediante la autopsia se logro determinar múltiples lesiones en la cavidad bucal. Entrando un poco en nuestro objetivo principal del trabajo vale la pena mencionar que son muy pocos por no decir ninguno los estudios realizados con anterioridad sobre el diagnóstico diferencial de las lesiones mas frecuentes producidas por el SIDA en la cavidad bucal. A nivel nacional no se ha

⁹ “Plan estratégico nacional de prevención, atención y control del VIH/SIDA” P. 11-15

¹⁰ “Estudio multicentrico centroamericano de prevalencia con VIH y comportamiento en mujeres trabajadoras comerciante del sexo en El Salvador”. P. 11.

¹¹ Op Cit P. 33

abordado dicha situación y a nivel mundial es muy poca la información recopilada sobre este tema.

De aquí la importancia de nuestro trabajo con el fin de motivar a las actuales y futuras generaciones de profesionales y personas en general al uso de las medidas de seguridad o prevención para evitar en nuestra práctica privada la contaminación cruzada y en nuestra vida la infección directa con este virus.

Vale la pena mencionar que las condiciones sociales como el analfabetismo y los aspectos culturales son nuestro talón de Aquiles para encarar con responsabilidad la patología con mayor índice de mortalidad a nivel mundial. De allí la importancia de nuestro estudio de aportar ideas para minimizar los casos y, al mismo tiempo hacer conciencia a la población en todos los aspectos básicos de prevención.

2.2 MARCO TEORICO

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida tuvo sus orígenes a inicios de la década de los años ochenta. Sin embargo, existen muchos investigadores que piensan que su origen se remonta muchos años atrás con diversas teorías que trataremos de dar seguimiento a continuación.

Antes de iniciar con las múltiples teorías que tratan de ayudarnos a comprender sus orígenes vale la pena mencionar en qué consiste esta patología desglosándola en tres aspectos:

| | |
|--------------------|--|
| Síndrome: | Conjunto de signos y síntomas. |
| Inmunodeficiencia: | Agotamiento importante del sistema inmunitario. |
| Adquirida: | Debido a un virus contraído por el enfermo durante su vida. Que no es hereditario. |

Por lo anterior, vamos a definir al SIDA como una patología originada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana caracterizada por un conjunto de signos y síntomas que atacan al sistema inmunológico del individuo originando en él una sintomatología clásica que puede desarrollarse en periodo no definidos pues varía de individuo a individuo. Sin embargo, su desenlace es igual en todos los casos aunque no ésta escrito cuánto exactamente tarda en desarrollarse.

Muchos han sido los conceptos que se han vertido en torno a la patología más compleja que ha afectado a la humanidad por más de veinte años y que durante este periodo se ha convertido en la primera causa de muerte a nivel mundial.

Por ejemplo: Según publicaciones que recopilamos en la Fundación para enfermos con SIDA (FundaSida) en el país.

El SIDA es una enfermedad caracterizada por el fracaso total o parcial del Sistema inmunitario, que se produce por el virus llamado: Virus de Inmunodeficiencia Humana.¹²

Además, muchos conceptos se han plasmado a lo largo de estas dos décadas de evolución de la patología a nivel del planeta tal es el caso del concepto plasmado por la Revista Salud Colombia editada en el continente sur americano, esta revista aborda diferentes tópicos relacionados a la salud general desde diferentes subdivisiones.

En el año 2000, a través de la red de Internet se publico el concepto siguiente:

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es causado por un retrovirus llamado “Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH”, el cual fue descubierto en 1983. Este virus Pertenece a la familia retroviridae y contiene material genético de tipo ácido ribonucleico (ARN). El virus destruye lentamente el sistema Inmunitario del humano principalmente los linfocitos destruyendo estas células y causando un grave daño en las funciones de la inmunidad celular.¹³

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida desde sus inicios mostraba un alto grado de complejidad en cuanto a su etiología, pues existían muchos interrogantes que hasta entonces eran un tabú por ejemplo:

¿Cómo surgió? , ¿Por qué apareció?, ¿originada por castigos divinos ó experimentos humanos causados en el laboratorio?

A pesar de todo esto, científicos, doctores y conocedores de la investigación han formulado ciertas teorías que no han sido comprobadas pero que de una u otra manera nos tratan de orientar para asimilar mejor la naturaleza de la enfermedad.

Los investigadores difieren en cuanto al método o al año de inicio de la patología pero, en su gran mayoría coinciden que fue en África dónde se presentó por primera vez esta alteración.

En 1987 se presenta una teoría la cuál textualmente expresa lo siguiente:

“Según F. Noreaum sugiere que el mecanismo de transferencia del virus de inmunodeficiencia simia (SIV) de la población simia a la humana puede haber surgido a raíz de un ritual de la tribu regional de Idjwi de el lago de Kivi en el este de Zaire. En los ritos de la pubertad, la sangre del mono es bañada sobre la región pùblica para estimular la virilidad cuando los niños pasan a la edad adulta.

¹² “Campaña permanente conozcamos y evitemos el Sida”. 1997 Funda sida. P.2-3

¹³ “WWW. Saludcolombia.com “Guía de atención de VIH/SIDA” Artículo 00412 año 2000. P 4

Una vena de SIV pudo haber sufrido un brinco genético e infectar a los humanos convirtiéndolos más tarde en una enfermedad sexualmente transmisible.¹⁴

Además, de la teoría que afirma que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida fue inoculado en el humano mediante un ritual con sangre de chimpancé contaminada con el virus de inmunodeficiencia simia existen otros que piensan que su origen se dio siempre relacionado con los chimpancés pero, con otra vía de transmisión, como es el caso de que:

“El virus de Inmunodeficiencia Humana pasó de los animales a los humanos al menos siete veces, a través de la caza o descuartizamiento de chimpancés. Sin embargo, los cazadores africanos afirman que llevan años consumiendo la carne y que ninguno de ellos ha contraído SIDA por esta vía por lo cuál se descarta lo anterior.”¹⁵

Además:

“Los científicos hacen referencia a la debatida posibilidad que el VIH-I fuese introducido a la población humana a través de la actuación médica. En este caso, a través de la vacuna de la polio desarrollada en cultivos de células renales derivadas de chimpancés infectados por el VIS. Una hipótesis considerada improbable, pues según los estudios hubiese sido necesario que al menos nueve virus distintos hubiesen sido inoculados al hombre a través de esa vacuna.”¹⁶

Los investigadores y expertos del continente africano, desmienten tanto ataque que se ha lanzado por la población o investigadores de Estados Unidos, Francia y Alemania en cuanto a la culpabilidad de los habitantes para el origen del Sida. Estos investigadores de Camerún arremeten contra la unión americana sosteniendo que:

“Todo comenzó en Los Ángeles, Estados Unidos con la comunidad homosexual, o que se trata de un virus que han producido los americanos para la guerra biológica. Esta es la teoría más insistente y, a la vez la más rechazada; pues apunta a que el Sida es fruto de un error o un sabotaje en un virus diseñado por Estados Unidos para la guerra bacteriológica Robert Gallo, en defensa de los intereses de los Estados Unidos manifiesta que pensar que el Sida ha sido creado en un laboratorio es una estupidez. Es como pensar que se puede crear una jirafa a raíz de una cucaracha”.

Esto demuestra gran ignorancia, ya que hace más de mil años que el síndrome de inmunodeficiencia humana esta entre los monos de África. Además, el Sida es una enfermedad que cualquiera puede

¹⁴ “Guía de Funda sida” P. 8

¹⁵ WWW.Altavista.com “SIDA la plaga más mortífera de la historia”.

¹⁶ Ibid

contraer lo que implica que los supuestos creadores también podrían estar expuestos a ella”.¹⁷

Existen además, teorías que desde cualquier aspecto se ubican fuera de contexto. Teorías que hablan sobre perros contagiados por la enfermedad que al momento de orinar dejan como secuela un olor nauseabundo que al ser inhalado por una persona sana adquiere de esta manera absurda el VIH/SIDA.

A lo largo de estos años muchas han sido las hipótesis referentes a la patología con mayor prevalecía a nivel mundial; Las sagradas escrituras o la Biblia como le conocen los cristianos habla de una plaga a nivel mundial que acabará con la cuarta parte de la humanidad todo esto en el marco del llamado fin del mundo. Esto es mencionado en el último libro de la Biblia llamado el Apocalipsis.

Si bien es cierto se han plasmado más de veinte teorías sobre el origen del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en países de todo el mundo, ninguna de ellas cubre una verdad absoluta por lo que no tenemos un origen definido de esta patología a pesar de hipótesis referidas a la transmisión del virus del animal al hombre o por origen de laboratorio en errores al manipular algún compuesto.

Por lo anterior, si bien es importante conocer el verdadero origen del SIDA, es más importante aun manejar como profesionales y antes como personas que vivimos y nos desarrollamos en sociedad todo el conocimiento posible para evitar contaminarnos y tratar adecuadamente a nuestros pacientes independientemente tengan o no el virus en su organismo.

Dejando atrás los conceptos y posibles teorías de origen vale la pena conocer cómo podríamos nosotros de alguna u otra manera contagiarnos con el virus eso, si no tomamos o acatamos las medidas de bioseguridad o prevención en todos los campos de la vida donde nos desarrollemos.

Existen vías de transmisión de VIH de una persona a otra a través de los fluidos corporales, sin embargo no todos alcanzan los niveles de infección necesarios pero aun así hablemos de las vías de contagio más usuales de esta patología.

- A través de la sangre: drogadictos, transfusiones, exposición por punción con instrumentos contaminados.
- De la madre sero positivo al hijo: antes, durante y después que se produzca el parto.
- Donación de órganos y esperma, también se han citado como fuentes de contagio.

¹⁷ Ibid www.altavista.com

- Una cuarta vía de transmisión y la más usual o con mayor prevalencia es por vía de relación sexual. Este tipo de transmisión ocurre cuando hay un contacto íntimo entre mucosa genital, anal u oral de hombres y mujeres infectados con el VIH.

Cada portador del VIH puede infectar a las personas con las que mantiene un contacto sexual íntimo, pero no a aquellas personas con las que sostiene relaciones de tipo personal, laboral o casual.

“La transmisión de una persona a otra requiere un contacto con líquidos corporales que contengan células o plasma infectado. El VIH puede estar presente en cualquier líquido o exudado que contenga plasma o linfocitos, en especial sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna y saliva. Sin embargo, no se ha descrito la transmisión por la saliva o núcleos goticulares producidos al toser o estornudar.”¹⁸

En nuestras actividades cotidianas estamos expuestos a relacionarnos con todo tipo de persona, sin embargo en la práctica profesional odontológica el nivel de riesgo a enfrentarnos en nuestra clínica con un paciente con VIH/SIDA aumenta. Por lo cuál a continuación mencionamos los aspectos básicos de prevención y bioseguridad con el fin de llenar las expectativas de todos los pacientes que nos visiten sin descuidar nuestra protección o la protección de los pacientes a tratar posteriormente.

Una buena historia clínica médica y odontológica abarcando los antecedentes familiares y personales nos ayuda de gran manera a conocer mejor a nuestro paciente, con el objetivo de indagar aspectos así también hábitos que este pueda tener en cuanto a su vida sexual, de esta manera lograr abordar al paciente independientemente el caso o la necesidad.

La consulta odontológica se debe realizar como mínimo dos veces por año con el fin de abarcar los siguientes objetivos:

- Mejorar con una adecuada salud bucal, la calidad de vida de las personas infectadas con el VIH
- Prevenir y tratar enfermedades que afectan la cavidad bucal ya sean debido a la infección por el VIH, por enfermedades periodontales o caries no tratadas oportunamente.
- Las lesiones que como odontólogos podemos esperar encontrar en cavidad bucal de un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida tienen muchos diagnósticos diferenciales que abordaremos en el capítulo siguiente.

¹⁸ Robert Brkow. Manuel Merck. P. 84. Novena Edición.

- Sin embargo, vale la pena mencionar las etiologías de las principales manifestaciones las cuales son: Infecciones causadas por virus, hongos, bacterias, tumores, trastornos neurológicos y alteraciones de origen desconocido.
- El examen periódico a realizar incluye el control de placa dentó bacteriana y fase I del manejo periodontal.
- Establecer un buen plan de tratamiento para el detartraje supra y sub gingival, remoción de caries, tratamiento de conductos, rehabilitación de superficies y aplicación de fluor.
- Remoción y tratamiento de focos sépticos.

Básicamente el tratamiento en un paciente con VIH/SIDA es de tipo paliativo con el objetivo de controlar las manifestaciones o malestares que este pueda tener en su organismo y de esta manera aliviar su pena y ayudarlo a motivarse emocionalmente.

En cuanto a las medidas de bioseguridad que como odontólogos debemos poner en práctica independientemente nos encontremos frente a un paciente VIH (+) o frente a un paciente sano son esencialmente las mismas, las cuales mencionamos a continuación:

- Uso de barreras de protección que incluyen guantes, careta, mascarilla.
- Uso de material preferentemente descartable como agujas, eyectores, baberos, papel y vasos.
- Además de mantener un campo operatorio con una buena asepsia antes, durante y después del tratamiento auxiliándonos de líquidos de desinfección y descontaminación más nuestro personal auxiliar.
- El manejo de los desechos es de suma importancia, debemos saber como manejarlos y aislar los desechos contaminados o tóxicos de los corto punzantes para separarlos y tratarlos posteriormente a la consulta.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- ✘ Prueba de aglutinación de partículas
- ✘ Prueba especializada rápida
- ✘ Western Blot
- ✘ Elissa (siglas en ingles que significan *Ensayos enzimáticos de inmunoabsorción, * Enzyme linked Immunosorbent Assay)

TÉRMINOS UTILIZADOS PARA DESCRIBIR EL RESULTADO DE LAS PRUEBAS

- ✘ Reactivo (cuando se detectan anticuerpos VIH)
- ✘ No reactivo (cuando no se destacan)

CAUSAS DE LA FALSA NEGATIVIDAD EN PRUEBAS DE DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-VIH

1. Periodo de ventana (4-8 semanas post-exposición)
2. Recibiendo TX inmunosupresor
3. Error en la toma, transporte y procesamiento de la muestra.

CAUSAS DE FALSA POSITIVIDAD EN PRUEBAS DE DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-VIH

1. Enfermedades autoinmunes
2. Mieloma Múltiple
3. Pruebas de sífilis (+)
4. Vacunación reciente contra la influenza

EXÁMENES RECOMENDADOS PARA UN PACIENTE VIH (+) SON:

1. Hemograma
2. VDRL
3. Hepatitis B y C
4. General de Orina y Heces
5. Rx tórax

FLUIDOS CORPORALES ALTO RIESGO PARA TRANSMISIÓN DE VIH

1. Sangre
2. Secreción con sangre
3. Semen
4. Secreciones vaginales

FLUIDOS CORPORALES DE BAJO RIESGO PARA TRANSMISIÓN DE VIH

1. Heces
2. Secreción nasal
3. Esputo
4. Orina
5. Vómito
6. Lágrimas
7. Saliva

MIEMBROS DEL EQUIPO DE SALUD QUE ESTEN EN CONTACTO FRECUENTE CON SALIVA DEBERÁN USAR GUANTES EN CASOS SIGUIENTES

1. Toma de muestra oral
2. Examen de mucosa oral
3. Aspiración de secreción
4. Procedimientos odontológicos

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES MAS FRECUENTES PRODUCIDAS POR EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN LA CAVIDAD BUCAL.

| | | | | |
|-----------------|---|--|--|---|
| | | | | |
| | | sconocido | | |
| ETIOLOGI | Candida Albicans | | a depresiones emocionales o a ingesta de medicamentos | Se asocia a: Ingesta de drogas. Focos sépticos dentarios. Alcoholismo |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Puede ser aguda o crónica ➤ Es una infección oportunista ➤ Afecta paladar duro, blando, carrillos, dorso de lengua y mucosa de labios | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Dolorosa. ➤ Acompañada de adenopatía. ➤ Hay inflamación. ➤ Forma irregular. ➤ Cubierta por membrana necrótica gris. ➤ Afecta borde lateral de la lengua, mucosa bucal, labios y paladar | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Lesiones como pápulas angulares. ➤ Prurito intenso intolerable. ➤ Sensación de quemadura en zona afectada. ➤ Afecta adultos y predomina en mujeres. ➤ Pápulas semejantes a hebras de color gris o blanco. ➤ Afecta labios, lengua y paladar | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Brusca aparición en forma de ampolla. ➤ Dolorosa ➤ Dificultad para apertura bucal y fonación ➤ Afecta labios, mucosa bucal, lengua, paladar y rara vez encía |

3.1 Lesiones de Origen Micotico.

3.1.1 CANDIDIASIS (Anexo 1 y 9)

Es un término aplicado al conjunto de enfermedades producidas por hongos del género *Cándida*. Diferentes especies de *Cándida* producen una amplia variedad de lesiones así: la *Cándida Albicans*, *Galbatra* y *Tropicalis* son las más comunes en infecciones a nivel de cavidad bucal. Sus manifestaciones pueden ser agudas o crónicas y en ambos casos de gravedad variable.¹⁹

En Pacientes Inmunodeprimidos o que presentan el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida podemos encontrar los siguientes tipos:

Candidiasis Pseudo membranosa. Caracterizada por la presencia de pseudo membranas de color blanco amarillentas, semiadheridas que presentan la particularidad de desprenderse fácilmente por medio de un raspado dejando la superficie eritematosa y ligeramente hemorrágica. Los sitios en cavidad bucal más frecuentemente afectados son dorso de la lengua, paladar duro, paladar blando y carrillos.

Candidiasis Eritematosa. Se puede observar como una lesión roja, con epitelio atrófico, los sitios más comunes que afecta a nivel de cavidad bucal son paladar duro y dorso de la lengua acompañando la depapilación.

Candidiasis Hiperplásica. También llamada leucoplásica es dura, blanca, caracterizada por la presencia de placas que no pueden removerse con gasa o baja lengua; guarda estrecha relación con la inmunodepresión severa por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida a largo plazo. Su localización habitual es la mucosa de labios y carrillos.

Queilitis Angular. Esta manifestación se presenta como fisuras, eritema o ulceración de las comisuras labiales, puede presentarse durante los periodos iniciales del VIH progresivo y suele estar acompañado de xerostomia.²⁰

¹⁹ Arenas Roberto Dermatología. “Atlas, diagnostico y tratamiento”. Segunda Edicion. Editorial Interamericana. P. 315.

²⁰ Jovel Ázael. “Tesis para optar al grado de maestro de salud publica”. En la Universidad de El Salvador. “Guia de atención medica en pacientes con infección por VIH/SIDA en consulta externa en los Hospitales”. P.33-34.

En cuanto al Diagnóstico diferencial de estas alteraciones vamos a mencionar los siguientes.

- ❖ Líquen Plano
- ❖ Eritema Multiforme
- ❖ Ulcera Traumática

Liquen Plano

1. Su origen es idiopático sin embargo, se le asocian causas como el estrés y en ocasiones se piensa que se puede originar por enfermedades inmunitarias mediadas por las células T.
2. Generalmente es asintomático salvo cuando hay erosión que si puede presentar cuadro de dolor.
3. Se presenta como estrías blancas bilaterales.
4. Las lesiones se presentan como pápulas angulares
5. Presentan prurito intenso intolerable y de quemazón
6. Predomina en mujeres adultas
7. La encontramos en labios, lengua y paladar

Eritema Multiforme.

1. Lesiones cutáneas en forma de dianas para tiro al blanco y estas lesiones no pueden desprenderse mediante raspado.
2. Las lesiones se rompen con facilidad formando ampolla
3. Las lesiones presentan la característica de ser extremadamente dolorosas e interferir en la apertura bucal y en la fonación del paciente
4. Las lesiones a lo largo de su proceso evolutivo atraviesan diferentes facetas como por ejemplo primero la lesión se presenta como mácula, luego ampolla, necrosis y finalmente dejan pseudomembrana.
5. Es de origen desconocido pero se asocia a ingesta de drogas, focos sépticos dentarios y alcoholismo
6. Se presenta en labios, mucosa bucal, lengua, paladar, rara vez se presenta en encía.

Ulcera Traumática

1. La lesión esta en relación con accidentes contingenciales que puede sufrir un paciente. Se le asocian a causas locales como dientes rotos y prótesis mal adaptadas
2. No puede desprenderse con facilidad del lugar que afecta y es dolorosa
3. La lesión tiene un aspecto irregular y esta cubierta por una membrana necrotica color gris.
4. Presenta exudado purulento si se contamina secundariamente
5. Acompañada de adenopatía homo lateral móvil
6. Afecta borde lateral de lengua y mucosa bucal.

| PATOLOGIA | GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA | GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA | GINGIVITIS DESCAMATIVA | ENFERMEDAD PERIODONTAL |
|-----------------|---|---|---|---|
| ETIOLOGIA | Origen idiopatico aunque se cree que es fusoespiroquetal | Viral y especifica asociada al virus Herpes Simple tipo I | Su etiología se desconoce pero se asocia a un desequilibrio endocrino | Actinomicetecomitans Candida Albicans F. Nucleatum |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤Presenta lesiones necrosantes ➤La pseudomembrana se desprende y deja áreas vivas ➤En cuanto a duración no tiene un tiempo específico ➤Es aguda ➤Olor fétido o desagradable, ➤Sin predominio de edad. ➤Paciente se queja de no poder comer por excesivo dolor gingival e hipersensibilidad. ➤Afecta encía marginal | <ul style="list-style-type: none"> ➤Lesión con Eritema difuso y erupción vesicular ➤Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas orales levemente hundidas ➤Dura aproximadamente entre 7 y 10 días ➤Afecta lengua, mucosa, encía, paladar, faringe y amígdalas | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Zonas rojas o grises distribuidas irregularmente con presencia de descamación ➤ Presenta una evolución crónica ➤ No hay olor fétido ➤ Su ubicación es Marginal e insertada | <ul style="list-style-type: none"> ➤No hay zonas de necrosis ➤Es dolorosa ➤Es de evolución crónica ➤Generalizada a nivel de encía |

Lesiones de Origen Bacteriano

3.2.1 GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA. (GUNA) (Anexo 2 y 10)

Esta denominación connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión son: Infección de Vincent, gingivitis ulcero membranosa aguda, enfermedad de las trincheras y gingivitis fusoespiroquetal entre otros.²¹

Este trastorno inflamatorio afecta fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papila interdental, rara vez las lesiones se extienden hasta el paladar blando y áreas de amígdalas y en tales casos se le ha denominado Angina de Vincent.

Los aspectos clínicos de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda en pacientes inmunodeprimidos son:

1. Presencia de úlceras y necrosis que comienzan en la papila ínter proximal con hemorragia, dolor y halitosis.
2. Las lesiones se localizan mayoritariamente en la zona anterior mandibular aunque también podemos encontrarla sobre el opérculo de dientes parcialmente erupcionados.
3. Es muy frecuente encontrar sobre la superficie ulcerada una pseudo membrana de color gris o gris-amarillento que en caso de ser retirada deja una superficie sangrante.
4. A medida que se incrementa la severidad y gravedad del cuadro podemos observar la aparición de fiebre, linfadenopatías, incremento del pulso sanguíneo, leucocitosis, pérdida de apetito y fatiga general.

Diagnóstico Diferencial.

1. Gingivo-estomatitis herpética,
2. Gingivitis descamativa.
3. Enfermedad Periodontal .

La entidad principal que genera dudas en cuanto al diagnóstico diferencial es la Gingivoestomatitis Herpética. Para verificar el diagnóstico nos será de gran ayuda tener en cuenta que el grupo de población que se ve afectado en esta enfermedad, es primordialmente de niños (Primoinfección) y que la presencia de vesículas y/o pequeñas ulceraciones aparece no sólo en la encía sino también en paladar, lengua, mucosa bucal y labios.

²¹ Shaffer. W Levy. M. “ Tratado de Patología Bucal”. Cuarta edición. P 114

Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

- Su etiología es viral y específica. (virus herpes simple tipo I)
- Hay una lesión con eritema difuso y erupción vesicular.
- Hay vesículas las cuales se rompen y dejan úlceras esféricas u ovals levemente hundidas, la lesión es difusa de encía y puede incluir mucosa y labios.
- Dura aproximadamente entre siete a diez días.
- Se desarrolla en niños y en jóvenes
- Se forman vesículas llenas de líquido color amarillento, estas se rompen y forman úlceras irregulares, dolorosas cubiertas por una membrana gris rodeada por un halo eritematoso
- Afecta en cavidad bucal, encía, lengua, mucosa, paladar, faringe y amígdalas

Gingivitis Descamativa

- Esta involucrada la encía marginal e insertada con otras áreas de mucosa bucal.
- Se presenta una evolución crónica.
- No presenta olor fétido
- Se caracteriza por un enrojecimiento intenso y descamación
- Afecta encía insertada y marginal
- Se desconoce su etiología pero se asocia a un desequilibrio endocrino
- Superficie lisa y brillante, sensación de quemazón, sensibilidad a cambios térmicos

Enfermedad Periodontal

- Su evolución es crónica.
- No presenta dolor ni complicaciones

3.2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA (Anexo 11)

Los pacientes con inmunodepresión como consecuencia de la infección por VIH tienen la posibilidad de sufrir graves lesiones periodontales con características que mencionamos a continuación:

1. Presencia de ulceración en una o más papilas interdetales.
2. Pérdida en la inserción mayor de 4 mm o más donde la recesión es igual o dos veces mayor a la profundidad del sondeo.

| PATOLOGIA | HERPES SIMPLE | ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE. | QUEMADURAS QUIMICAS | HERPES ZOSTER |
|-----------------|---|---|--|--|
| ETIOLOGIA | Virus Herpes simple Tipo I | Origen idiopatico, pero se asocia a lesiones bacterianas y deficiencia nutricional | Mal manejo de sustancia como el acido acetil silicilico y fenol | Virus Varicela Zoster |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤ No presenta alteración a nivel de terminales sensoriales ➤ No deja secuelas ➤ No presenta edema ➤ Afecta paladar, labios y contorno de la boca | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Lesiones cubiertas por una membrana gris rodeada por un halo eritematoso ➤ Afecta faringe, laringe y encía | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Presenta exudado fibrinoso color blanco que cubre la ulcera con halo eritematoso ➤ Afecta mucosa bucal, vestíbulo y paladar | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Afecta el tracto sensorial de un nervio y presenta vesículas distribuidas a lo largo del nervio afectado ➤ Al desaparecer deja como secuela la presencia de neuralgia post eruptiva |

3. Color de la encía es brillante, rojo oscuro y, en la mayoría de los pacientes el margen gingival tiene un borde rojo lineal similar al que se observa en la gingivitis que presenta VIH.
4. En la Enfermedad Periodontal agresiva la lesión se inicia con la presencia de necrosis ínterproximal, ulceración y craterización. Mientras que en la Gingivitis ulceronecrotizante aguda la afección de tejidos blandos no esta limitada a la región papilar y margen gingival libre; la destrucción del tejido se extiende hasta la encía insertada y mucosa alveolar.
5. El olor fétido no es tan común como en la GUNA
6. Hay hemorragia nocturna espontánea
7. Dolor grave es la característica distintiva de la Periodontitis en un paciente VIH
8. Hay pérdida ósea rápida en un periodo no mayor a seis meses.
9. La localización de la lesión es generalizada en todos los dientes con su respectivo periodonto.
10. Los microorganismos presentes son el Actinomyces comitans, Cándida Albicans y F. nucleatum.

La enfermedad periodontal agresiva tiene similitud con las características de la Gingivitis en un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida pero, tiene rasgos particulares adicionales tales como: dolor intenso, hemorragia gingival, necrosis de tejidos blandos y destrucción rápida de los tejidos de sostén.

En la Periodontitis los pacientes se quejan de dolor de hueso, suelen decir que al masticar se clavan los dientes clínicamente se pueden demostrar diferentes cuadros, la lesión inicial o leve presenta evidencias de pérdida ósea, movilidad mínima y necrosis limitada a la cresta alveolar. La forma moderada involucra la encía adherida con exposición de hueso subyacente con movilidad común; en la forma severa puede verse radiográficamente la pérdida ósea. Hay necrosis de tejido blando que deja el hueso expuesto más allá de la línea mucogingival.

3.3 Lesiones de Origen Viral

3.3.1 HERPES SIMPLE (Anexo 3 y 12)

Consiste en lesiones en forma de úlceras bucales múltiples dolorosas precedidas por vesículas, puede haber lesiones similares en la piel y alrededor de la boca, en general se observa en gingivitis y suele afectar a menores de cinco años.²²

²² Control de Infecciones en la Práctica Odontológica en Tiempos de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Manual de conductas. Ministerio de Salud. Brasilia. Brasil

Las infecciones por el virus del herpes simple son erupciones vesiculares comunes en piel y mucosas que se presentan en dos formas; como enfermedad sistémica o primaria y como enfermedad localizada o secundaria.

Características del Herpes Simple en Pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

1. Afecta la mucosa no queratinizada
2. Las lesiones persisten por mas de tres semanas
3. Afectan cualquier parte de la boca, sin embargo predominan en paladar, labios, y alrededor de a boca
4. La lesión aparece como pequeñas vesículas que al paso de dos días se unen y tienden a formar úlceras superficiales
5. Son lesiones de 0.5 mm hasta 3 cm de diámetro.
6. Las úlceras son profundas y dolorosas.

Diagnostico Diferencial

- Estomatitis Aftosa Recurrente
- Herpes Zoster
- Quemaduras Químicas

Herpes Zoster

1. Lo ocasiona o desencadena una reactivación del virus Varicela Zoster.
2. Las lesiones tienen como particularidad afectar el tracto sensorial de un nervio y presentar vesículas distribuidas a lo largo del nervio afectado
3. Las lesiones luego de desaparecer deja como secuela la presencia de neuritis o neuralgias post eruptivas muy rebeldes
4. El periodo de incubación es de una a 2 semanas
5. Puede estar afectada la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe, laringe
6. Hay inflamación de las raíces ganglionares dorsales
7. Hay dolor del meato auditivo y pabellón de la oreja

Estomatitis Aftosa Recurrente.

1. También llamada Úlcera Aftosa, aftas y úlcera gangrenosa
2. Su agente etiológico es desconocido, sin embargo se le asocia el Streptococo Alfa Hemolítico, Streptococo Sanguis y deficiencias nutricionales.

| PATOLOGIA | GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA | LIQUEN PLANO BULOSO | ERITEMA MULTIFORME | ESTOMATITIS AFTOSA |
|-----------------|--|---|---|--|
| ETIOLOGIA | Virus Herpes Simple Tipo I | Origen idiopatico y se asocia frecuentemente al stress | Su origen es ideopatica puede estar precedida por infecciones virales, bacteriana e ingesta de drogas | Origen idiopatico, pero se asocia a streptococo alfa hemolitico |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Las vesículas son pequeñas y al romperse forman ulceras ➤ No hay lesiones en piel ➤ Lesión de color amarillo ➤ Afecta encía, lengua, paladar, faringe y amígdalas | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Presenta lesiones concomitantes en piel ➤ La lesión es de color gris ➤ Afecta lengua y carrillo | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Lesiones eritematosas que se ven con presencia de ampollas en la periferia u ocupando la lesión. ➤ Lesiones básicamente se rompen con facilidad en forma de ampolla. ➤ Puede estar afectado el estado general con adenopatía, artralgia, vómito. ➤ Son dolorosas y dificultan apertura bucal y fonación ➤ Afecta lengua, mucosa bucal y paladar | <ul style="list-style-type: none"> ➤ La lesión es de color rojo ➤ El tamaño de las ulceras son mayores ➤ Afecta piso de la boca y pliegues mucovestibulares |

3. Las úlceras son dolorosas y pueden aparecer solitarias o múltiples, cubiertas por una membrana grisácea y un margen circunscrito rodeado por un halo eritematoso.
4. Presenta edema generalizado, fiebre de poca intensidad y linfadenopatía.
5. En cavidad bucal puede afectar la lengua, mucosa bucal y labial, surcos bucales y gingivales, paladar blando, laringe, encía y tejido de mucosa labial unida al periostio.

Quemaduras Químicas.

1. Puede producirse como una reacción adversa a la utilización de fármacos.
2. En odontología hay 2 tipos principales:
 - a) Alergia a drogas
 - b) Quemaduras de contacto
3. La más común es la quemadura por aspirina
4. La cicatrización es dolorosa y persiste por más de una semana
5. Generalmente están afectando la mucosa bucal, vestíbulo y paladar
6. Presenta un exudado fibrinoso color blanco que cubre la úlcera superficial dolorosa con halo eritematoso.

3.3.2 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

(Anexo 4 y 13)

1. Afecta la mucosa no queratinizada
2. Las lesiones persisten por más de tres semanas
3. Afectan cualquier parte de la boca, sin embargo predominan en paladar, labios, y alrededor de la boca
4. La lesión aparece como pequeñas vesículas que al paso de dos días se unen y tienden a formar úlceras superficiales
5. Son lesiones de 0.5 mm hasta 3 cm de diámetro.
6. Las úlceras son profundas y dolorosas.
7. Esta alteración es producida por el Virus del herpes simple Tipo I.
8. Se caracteriza por la presencia de erupciones vesiculares.

9. Las vesículas son cortas, color amarillo y llenas de líquido.²³

Diagnostico Diferencial

- Eritema Multiforme
- Liquen Plano Buloso
- Estomatitis Aftosa

Eritema Multiforme

- 1°. Lesiones cutáneas en forma de dianas para tiro al blanco y estas lesiones no pueden desprenderse mediante raspado.
- 2°. Las lesiones se rompen con facilidad formando ampolla
- 3°. Las lesiones presentan la característica de ser extremadamente dolorosas e interferir en la apertura bucal y en la fonación del paciente
- 4°. Las lesiones a lo largo de su proceso evolutivo atraviesan diferentes facetas como por ejemplo primero la lesión se presenta como mácula, luego ampolla, necrosis y finalmente dejan pseudomembrana.
- 5°. Es de origen desconocido pero se asocia a ingesta de drogas, focos sépticos dentarios y alcoholismo
- 6°. Se presenta en labios, mucosa bucal, lengua, paladar, rara vez se presenta en encía.
- 7°. Sangra con facilidad

Liquen Plano Buloso

- Su origen ideopático aunque se le asocia frecuentemente al stress.
- Se presenta como pápulas de color gris que ubican en un orden lineal, anular o en red
- Cuando se da en forma de placa se observan estrías blancas radiantes en superficie
- En cavidad bucal afecta piso de la boca, encía, labios, mucosa bucal y lengua

Estomatitis Aftosa

- Es de origen idiopático pero esta asociada con alteraciones bacterianas, deficiencias nutricionales, alergias y traumatismos
- Presenta úlceras dolorosas, solitarias o múltiples
- Cubiertas por una membrana gris rodeada por un halo eritematoso
- En cavidad bucal afecta lengua, mucosa bucal, paladar blando, laringe y encía

²³ Jovel Azael. Trabajo para optar al grado de Maestría en Salud Pública en Universidad de El Salvador. "Guía de atención médica en pacientes con infección por VIH/Sida en consulta externa y hospitales. P. 33-34

| PATOLOGIA | LEUCOPLASIA PILOSA | LUPUS ERITEMATOSO | LIQUEN PLANO Puede ser típico y atípico. | CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRONICA |
|-----------------|---|--|---|---|
| ETIOLOGIA | Virus Epstein Barr Presencia de Hongos Ingesta de drogas y medicamentos Alteraciones sistêmica | Defecto inmunitario Predisposición genética Anomalía inmunitaria | Desconocida. Asociada al stress, enfermedades inmunitarias asociadas o mediadas por células "T" | Candida Albicans. Y Candida tropicales. |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Engrosamiento blanquecino en los bordes de la lengua a menudo bilateral (no se desprende por raspado) ➤ Afecta la lengua | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Afecta mujeres de edad media ➤ Presencia áreas eritematosas elevadas induradas con manchas blancas. ➤ Ulceraciones dolorosas con costra y sangrado. ➤ Afecta paladar, mucosa bucal y lengua | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Presencia de estrías blancas bilaterales. ➤ Asintomático. ➤ Presencia de pápulas pruriginosas color púrpura. ➤ Lesiones color gris o blanco ➤ Aparece en personas con edad mediana. ➤ Afecta lengua, piso de la boca, encía, labios, mucosa bucal y dorso de la lengua | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Presencia de placa firmes color blanco ➤ Lesiones pueden durar años ➤ Lesión no se remueve con gasa ➤ También llamada leucoplasia ➤ Relacionada al VIH ➤ Afecta labios, paladar duro, carrillos, lengua, comisuras |

3.3.3 LEUCOPLASIA PILOSA (Anexo 5 y 14)

Esta alteración la encontramos a nivel de la lengua presentándose en los bordes laterales. Muchos, la asocian con el virus Epstein Barr, aunque no se tiene una etiología definida, se le acredita a la presencia de hongos, ingesta de drogas y medicamentos (penicilina), alteraciones sistémicas (como anemia, trastornos gástricos, personas expuestas a radiación por tiempo prolongado (cabeza y cuello), factores locales (prótesis desadaptadas, obturaciones desbordantes, fracturas dentales) presencia de hábitos (alcoholismo, tabaquismo) y en este caso esta desencadenada por la inmunodepresión causada por la presencia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.²⁴

Esta patología fue reportada por primera vez por Leagot, en un niño de ocho años, infectado por VIH, por transmisión perinatal. Presentaba la clásica imagen con líneas blancas en el borde de la lengua²⁵

La lesión fue observada por John y Devora Greenspan, en la lengua de varones homosexuales. Puede aparecer en otros sitios de la boca y en otros tipos de riesgo para el SIDA²⁶

Como datos importantes podemos agregar que el 33% de los pacientes con leucoplasia pilosa, han desarrollado el sida en 12 meses y un 66% lo han hecho en 21 meses.

Características clínicas en pacientes VIH

- Se observa como un engrosamiento blanquecino en los bordes de la lengua, a menudo bilateral que no se desprende por un raspado.
- En el borde de la lengua se presentan pliegues verticales paralelos y ondulantes que semejan las llamas de un agar o bastones que avanzan hasta la cara dorsal de la lengua y, a veces puede cubrirla totalmente²⁷

Diagnostico Diferencial

- Liquen Plano
- Lupus Eritematoso
- Candidiasis Hiperplásica crónica.

²⁴ Ibíd. Shaffer. 29

²⁵ Ceccoti Eduardo. “Clínica estomatológica Sida, Cáncer y otras afecciones”. Editorial panamericana. P.312

²⁶ Op Cit P. 332

²⁷ Op cit P. 332

Líquen Plano

- ⊕ Su origen es idiopático sin embargo, se le asocian causas como el estrés y en ocasiones se piensa que se puede originar por enfermedades inmunitarias mediadas por las células T.
- ⊕ Generalmente es asintomático salvo cuando hay erosión que si puede presentar cuadro de dolor.
- ⊕ Es asintomático
- ⊕ Se presenta como estrías blancas bilaterales.
- ⊕ Las lesiones se presentan como papulas angulares
- ⊕ Presentan prurito intenso intolerable y de quemazón
- ⊕ Predomina en mujeres adultas
- ⊕ La encontramos en labios, lengua y paladar

Lupus Eritematoso

- 1°. Su factor etiológico asociado a defectos inmunitarios, predisposición genética y anomalías inmunitarias.
- 2°. Puede afectar paladar, mucosa bucal y lengua
- 3°. Afecta a mujeres de edad media
- 4°. Presencia de áreas eritematosas elevadas induradas con manchas blancas
- 5°. Hay ulceraciones dolorosas con costras y sangrado

Candidiasis Hiperplásica Crónica.

- 1°. Es originada por *Candida Albicans* y *tropicalis*.
- 2°. Los lugares afectados son paladar duro, labios, carrillos, comisuras y area retrocomisural
- 3°. Presencia de placas firmes color blanco
- 4°. La lesión puede durar por años
- 5°. Las placas no se remueven con gasas

| PATOLOGIA | SARCOMA DE KAPOSI | HEMANGIOMA | MELANOMA | GRANULOMA PIOGENO |
|-----------------|---|--|---|--|
| ETIOLOGIA | Ideopàtica. Asociada a origen neoplàstico | Congénito Asociado a traumatismos, mal formaciones de vasos sanguíneos | Exposición al sol por largo tiempo. Lesiones precursoras como nevó congénito y displàstico | Idiopatico |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤Predomina entre 50-70 años ➤Lesiones aparecen como nódulos de color rojizo o café. ➤Afecta la cara, órganos viscerales, ganglios linfáticos. | <ul style="list-style-type: none"> ➤Lesión rojo azulada que se vuelve blanca a la compresión. ➤No común en membrana mucosa ➤Puede aparecer latente o gradual ➤Hemorragia es una complicación de gran interés. ➤Afecta piel, labios, encía de maxilar superior | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Predomina en hombres ➤ Comienza a partir de 40 años ➤ 16 meses pasan desde aparición hasta su diagnóstico. ➤ Lesión no indurada con bordes nítidos. ➤ Evolución rápida ➤ Puede invadir hueso y provocar pérdidas dentarias | <ul style="list-style-type: none"> ➤ Se presenta en forma de masa o pedunculada en superficie lisa ➤ Color rojo, azulado y púrpura |

3.4 Lesiones de Origen Neoplásico

3.4.1 SARCOMA DE KAPOSI. (Anexo 6 y 15)

Es una enfermedad de los vasos sanguíneos poco frecuente, la cual se manifiesta ocasionalmente en cavidad bucal.

Se desconoce su etiología, sin embargo se piensa que su naturaleza es de origen neoplásico; y que esta íntimamente relacionada al virus Herpes humano tipo VIII.

En 1872, Marti Kaposi describió por primera vez con el nombre de sarcoma cutáneo idiopático múltiple pigmentario, el sarcoma que en la actualidad lleva su nombre.²⁸

Se conocen cuatro tipos de sarcoma: el clásico, el africano con forma cutánea, asociado con implantes renales, epidémico asociado al SIDA, esto puede verse aproximadamente en un cuarto de los pacientes que padecen la enfermedad.

Características Clínicas En VIH

- ~ Se presenta una lesión multicéntrica que puede iniciarse con uno o varios elementos: rosado, rojo, violetas o pardos en mucosa o piel, son frecuentes las lesiones bucales y de nódulos linfáticos.
- ~ La lesión aparece como una lesión plana o elevada con inicio asintomático variando de color rojo al azul y luego púrpura.
- ~ Puede existir dolor si la lesión se ulcera o infecta con Candida.
- ~ El tamaño de la lesión oscila entre pocos milímetros e inclusive puede llegar a medir un par de centímetros.
- ~ En cavidad oral se inicia habitualmente la primera y única manifestación de la enfermedad, pero también puede encontrarse en gingiva, lengua, reborde alveolar, mucosa de carrillos y paladar blando.
- ~ El paciente puede presentar manifestaciones como petequias en el paladar, púrpura idiopática y queilitis angular.
- ~ La lesión es más frecuente en hombres homosexuales y bisexuales.
- ~ El curso clínico es de manera relativa, rápida y agresiva
- ~ Es importante mencionar que las lesiones se presentan en la boca como sitio inicial de la afección o el único sitio. Se localiza en la mayor parte de las regiones bucales, aunque es más frecuente en el paladar.
- ~ Puede acompañarse de Candidiasis, Leucoplasia Pilosa, Enfermedad Periodontal avanzada y Xerostomia.²⁹

²⁸ Ibíd. Shaffer. P. 178.

²⁹ Sciubba Regezi. "Correlaciones Clínico Patológicas" Tercera Edición. P.156

Diagnostico Diferencial

- Granuloma Piogeno
- Hemangioma

Granuloma Piógeno

- Es la enfermedad surge como respuesta de un tejido ante una lesión no especifica (Idiopatico)
- Puede presentarse como una lesión en forma de masa o pedunculada con superficie lisa
- Puede verse como lesiones de color entre rojo azulado y púrpura
- Aparece en encía, labio inferior, mucosa bucal y lengua.

Hemangioma.

1. Son malformaciones pseudotumorales que aparecen en cualquier sector de la boca
2. Es de origen congénito o causado por traumatismos y por mal formaciones de vasos sanguíneos
3. Es de carácter autosómico dominante
4. Se observa como lesiones azuladas que se vuelve blanco a la compresión.
5. Lo encontramos en piel, labios, encía de maxilar superior.

| PATOLOGIA | LINFOMA NO HODGKIN | LINFOMA HODGKIN |
|-----------------|---|--|
| ETIOLOGIA | Neoplásica | Idiopático |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤La lesión se presenta como abultamientos que crecen con rapidez y después se ulceran. ➤La lesión se caracteriza por expeler un olor fétido. ➤Si la lesión afecta hueso subyacente se desarrolla movilidad dental y dolor. ➤Afecta cualquier edad, y no tiene predominio de sexo | <ul style="list-style-type: none"> ➤Su presencia es indolora. ➤Predomina a nivel de ganglios linfáticos (cuello) ➤Produce xerostomía pero por combinación de tratamientos de quimioterapia y radiación ➤Puede presentarse un crecimiento indoloro en uno de los ganglios cervicales ➤Rara vez se da en niños y afecta entre 15 años en adelante. ➤Rara vez se presenta como una enfermedad primaria. |

3.4.2 LINFOMA NO HODGKIN (Anexo 7 y 16)

Este Linfoma es un proceso neoplásico proliferativo de la porción linfopoyética del Sistema Reticuloendotelial que afecta las células de la serie linfocítica e histiocítica en grados variables de diferenciación y que presenta una población celular homogénea.

La mayoría de los Linfomas son originados en células B, pero también han reportado casos que se han afectado en células T, suele ser de alto grado de malignidad y la supervivencia se cuenta en meses desde el momento del diagnóstico.³⁰

El linfoma no Hodgkin es el segundo cáncer más común en pacientes con SIDA.

Características Clínicas a nivel de Cavidad Bucal.

1. La lesión se presenta como abultamientos que crecen con rapidez y después se ulceran.
2. La lesión se caracteriza por expeler un olor fétido.
3. Si la lesión afecta hueso subyacente se desarrolla movilidad dental y dolor.
4. Afecta cualquier edad, y no tiene predominio de sexo.
5. Predomina en paladar duro y piso de la boca.

En muchas ocasiones las lesiones en cavidad bucal son una manifestación de la enfermedad diseminada.

Diagnostico Diferencial

- Linfoma Hodgking.

Linfoma Hodgkin.

1. Su origen es idiopatico
2. Es una enfermedad de Ganglios Linfáticos (cuello).
3. Rara vez se presenta como una enfermedad primaria
4. Puede presentarse un crecimiento indoloro en uno de los ganglios cervicales
5. Rara vez se da en niños, afecta de 15 años en adelante
6. Puede existir Xerostomía pero por la combinación de Tratamiento el cual esta basado en radiación y quimioterapia.

³⁰ Op Cit. Cecoti 343

| PATOLOGIA | ULCERA AFTOSA RECURRENTE | PENFIGO | NEUTROPENIA | ULCERA TRAUMATICA |
|-----------------|---|--|---|--|
| ETIOLOGIA | Infecciones bacterianas Alteraciones inmunitarias Deficiencia vitamínica y traumas | Idiopática | Factores hormonales Alergias herencia | Es causada por alguna forma de traumatismo, que puede ser mordedura de la mucosa, irritación por prótesis, lesión por cepillado dental, exposición de la membrana mucosa a un diente con filos o una lesión cariosa o puede ser algún otro irritante externo |
| CARACTERISTICAS | <ul style="list-style-type: none"> ➤Úlcera cubierta por una pseudomembrana rodeada por halo eritematoso ➤Suelen ser superficiales o profundas, redondas o largas, única o múltiple ➤Puede crecer y necrosarse en corto tiempo ➤Predomina en hombres ➤Se da entre 10-30 años ➤Lesión dolorosa que impide al paciente su alimentación | <ul style="list-style-type: none"> ➤Presencia de vesículas o bulas que al romperse dejan erosión ➤Bulas compuestas por líquido acuoso y sanguinolento ➤Afecta a mayores de 30 años ➤No predominio de sexo ➤Dolor intenso ➤En boca la lesión se rompe fácilmente. ➤Predomina en labios, carrillo y mucosa labial | <ul style="list-style-type: none"> ➤Puede desencadenar gingivitis leve, pérdida de hueso alrededor del diente. ➤Solo afecta encía ➤Úlceras dolorosas que dura de 10-14 días que sana sin cicatriz ➤Invasión bacteriana presente en surco gingival ➤Hay un periodo de neutrofilos como resultado de deformación en la maduración en médula ósea | <ul style="list-style-type: none"> ➤Lesión localizada discreta y ulcerada con borde rojo ➤Afecta borde lateral de lengua, labios y paladar |

3.5 Lesiones de Origen Idiopatico

3.5.1 ULCERA AFTOSA RECURRENTE (Anexo 8 y 17)

Es una enfermedad común que se caracteriza por el desarrollo de úlceras dolorosas en la mucosa bucal, existen numerosos factores etiológicos como infecciones bacterianas, alteraciones inmunitarias, deficiencias vitamínicas y traumatismos. Se desconoce etiología de dichas úlceras, sin embargo se cree que el virus del VIH juega un papel importante en su aparición.³¹

Características Clínicas En Pacientes VIH

- Clínicamente puede verse una úlcera cubierta por una pseudomembrana, rodeada por un halo eritematoso.
- Suelen ser superficiales o profundas, redondas o largas, únicas o múltiples, pequeñas o grandes y dolorosas.
- Tienden a interferir con la fonación y deglución.
- Afectan Mucosa labial, mucosa bucal, paladar blando y pilares anteriores de la orofaringe.
- Pueden crecer y necrosarse en poco tiempo.³²
- Estas se localizan en mucosa no queratinizada.³³

Diagnostico Diferencial.

- Úlcera traumática
- Pénfigo vulgar
- Neutropenia

Úlcera Traumática

1. Originada por una forma de traumatismo que puede ser mordedura de mucosa, irritación por prótesis, lesión por cepillado dental, exposición de la membrana mucosa a un diente con filo o una lesión cariosa o puede ser por otro irritante
2. La lesión es localizada discreta y ulcerada con borde rojo
3. Afecta borde lateral de lengua, labios y paladar

Pénfigo Vulgar.

1. La etiología es ideopática.
2. Presencia de vesículas o bulas que al romperse dejan erosión (bulas están compuestas por un líquido acuoso y sanguinolento).
3. Predomina en lengua, labios, carrillos y mucosa labial.
4. Enfermedad mucocutánea que se distingue por formación de vesículas intraepiteliales llenas de líquido
5. Hay dolor intenso

³¹ www.actaodontologica.com/41_3_2003/98.asp. Acta odontológica venezolana No 42-1-2004. Manifestaciones periodontales en pacientes Infectados con VIH.

³² Ibid. Shaffer. P. 862.

³³ Ibid. Shaffer P.705.

6. No predominio de sexo

Neutropenia.

1. Forma poco común de agranulocitosis caracterizada por la disminución periódica de neutrofilos circulares como resultado de detención en la maduración de la medula ósea.
2. Originada por factores hormonales, alergias y herencia
3. Puede desencadenar gingivitis leves, pérdida de hueso alrededor del diente
4. Solo afecta encía
5. Ulceras dolorosas que duran de 10-14 días sanando sin cicatriz
6. Hay invasión bacteriana en surco gingival.

CONCLUSIONES

- Como Objetivo al inicio de esta investigación tipo documental nos propusimos identificar a lo largo de nuestro estudio cuales son las lesiones más frecuentes en cavidad bucal presentes en un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. De lo anterior como grupo concluimos lo siguiente:

Las manifestaciones clínicas más comunes son: Candidiasis Bucal, Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda, Enfermedad Periodontal Agresiva, Herpes Simple Gingivoestomatitis Herpética, Leucoplasia Pilosa, Sarcoma de Kaposi, Linfoma No Hodgkin y Ulcera Aftosa Recurrente,

- Nuestro otro objetivo es dar a conocer los agentes etiológicos que originan las lesiones más frecuentes en Cavidad Bucal en un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida a lo cual podemos hacer mención que se detallan una a una con su respectivo agente etiológico en el capítulo tres de este trabajo.
- Finalmente y, lo más importante de nuestra investigación estaba orientado a la detección de los diagnósticos diferenciales de las lesiones más frecuentes en Cavidad Bucal en un paciente que presenta el Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida.

En cuanto a este rubro se ha tratado de detallar minuciosamente cuales son las patologías que tienen de una u otra manera similitud con las lesiones bucales de un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, se dio principal énfasis en este apartado logrando estratificar y clasificar las lesiones según su agente etiológico.

Básicamente este aspecto es el más importante porque a través de el podemos detectar de forma temprana y oportuna cuando un paciente presenta la patología de mayor índice de mortalidad en la actualidad. Además nos ayuda a tratar a todos nuestros pacientes tanto en la práctica privada así también pública como portadores del virus y de esta manera concebirlos como seres biopsicosociales o sea como entes con vida que piensan y que se desarrollan en un mismo espacio territorial enfocando su tratamiento a lograr aliviar a lo máximo posible su malestar o su sintomatología clínica que trae implícita la presencia del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida en su organismo.

ANEXOS

ANEXOS

1. Cuadro Comparativo Candidiasis
2. Cuadro Comparativo Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda
3. Cuadro Comparativo Herpes Simple
4. Cuadro Comparativo Gingivoestomatitis Herpética
5. Cuadro Comparativo Leucoplasia Pilosa
6. Cuadro Comparativo Sarcoma de Kaposi
7. Cuadro Comparativo Linfoma no Hodking
8. Cuadro Comparativo Ulcera Aftosa Recurrente
9. Fotografías de Candidiasis
10. Fotografías de Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)
11. Fotografías de Enfermedad Periodontal Agresiva
12. Fotografías de Herpes Simple.
13. Fotografías de Gingivoestomatitis Herpética
14. Fotografías de Leucoplasia Pilosa
15. Fotografías de Sarcoma de Kaposi
16. Fotografías de Linfoma No Hodgking
17. Fotografías de Ulcera Aftosa Recurrente
18. Protocolo de Investigación Documental

ANEXO 1

| CUADRO 1 | | | | |
|---|---|---|---|--|
| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | AFECTA CAV. BUCAL | DIAGNOSTICO DIFERENCIAL |
| CANDIDIASIS Es la infección más oportunista del mundo. | Hongo parecido a levadura. Candida Albicans Candida Galbrata Candida Tropicales | Se divide en dos grupos principales. Aguda y Crónica. Principales formas presentes en px con VIH. Pseudo membranosa Eritematosa Hiperplasia Queilitis Angular | Lengua Paladar duro Mucosa bucal Carrillos Dorso de lengua Mucosa de labios. | Esfacelo Úlcera traumática Líquen plano erosivo Eritema multiforme Placas Mucosas de Sífilis |
| ULCERA TRAUMATICA | Factor imitativo local (dientes rotos, prótesis en mala posición) Traumatismos. (Mordedura de mucosa, irritación por prótesis y lesión por cepillo dental.) | Dolorosas. Acompañada de adenopatía homo lateral móvil. Hay inflamación. Forma irregular. Cubierta por membrana necrótica gris. | Borde lateral de lengua. Mucosa Bucal. Labios. Paladar. | Chancro Sifilítico Bucal. Histoplasmosis. Blastomicosis. Úlceras tuberculosas. Estomatitis de Vincent. |
| LIQUEN PLANO EROSIVO | Ideopática. Asociado a depresiones emocionales; además a ingesta de medicamentos. | Lesiones como pápulas angulares. Prurito intenso intolerable. Sensación de quemadura en zona afectada. Afecta adultos y predomina en mujeres. Pápulas semejantes a hebras de color gris o blanco. | Labios Lengua Paladar | Leucoplaquia Candidiasis Pénfigo Eritema multiforme Sífilis Afta recurrente aftosa. |
| ERITEMA MULTIFORME Erupción autolimitada caracterizada por lesiones cutáneas en forma de diana. | Ideopática asociada a: Ingesta de drogas. Procesos malignos sistémicos. Focos sépticos dentarios. Alcoholismo | Brusca aparición en forma de ampolla. Dolorosa con dificultad para apertura bucal y fonación | Labios. Mucosa Bucal Lengua Paladar Rara vez en encía | Úlcera aftosa Pénfigo vulgar Penfigoide cicatrizal. Líquen plano erosivo. |

ANEXO 2

| CUADRO 2 | | | | |
|---|---|---|--|--|
| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | AFECTA EN CAV. BUCAL | DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. |
| GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA También llamada: Enfermedad de Vincent. Enfermedad de trincheras. Gingivitis fusoespiroquetal. | Asociada a disminución de defensas por diversos orígenes como estrés, mala alimentación, anemias, leucemias y Sida. | Desarrollo de encía hiperèmica dolorosa con profundas erosiones bien definidas de las papilas interdetales. Olor fétido o desagradable, Sin predominio de edad. Px se queja de no poder comer por excesivo dolor gingival e hipersensibilidad. | Margen gingival libre. Papila interdental. Cresta de la encía interdetales. Paladar. Lengua. Carrillos. | Primoinfección herpética. Agranulocitosis. Leucemia aguda. |
| GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA | Viral y específica asociada al virus Herpes Simple tipo I | Lesión con Eritema difuso y erupción vesicular Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas orales levemente hundidas La lesión es difusa | Encia Mucosa y Labios | |
| GINGIVITIS DESCAMATIVA | | Su evolución es crónica No hay lesión de papilas, Olor Fétido ausente | Encia marginal Mucosa bucal | |

ANEXO 3**CUADRO 3**

| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | AFECTA EN CAV. BUCAL | DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. |
|--|---|---|--|--|
| HERPES SIMPLE También llamada gingivoestomatitis herpética primaria. Lesiones en forma de úlceras bucales múltiples dolorosas precedidas por vesículas. | Virus Herpes simple Tipo I | Existen dos tipos. Tipo I. Afecta de extremidades hacia arriba. Tipo II. Afecta de extremidades hacia abajo. | Tipo I Cara Labios Cavidad bucal. | Estomatitis aftosa recurrente Herpes Zoster Impétigo Viruela Pénfigo Quemaduras químicas. |
| ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE. Llamada también: Úlcera aftosa. Aftas Úlceras gangrenosas | Estreptococo Alfa Hemolítico. Estreptococo Sanguis. Deficiencias Nutricionales. | Ulceraciones dolorosas en mucosa bucal que ocurren solitarias o múltiples cubiertas por membrana grisácea y un margen circunscrito rodeado por alo eritematoso. Edema generalizado Fiebre de poco grado, linfadenopatía. | Lengua Mucosa bucal y labial. Surcos bucales y gingivales. Paladar blando Laringe Encía Tejido de mucosa labial unida a periestio. | |
| QUEMADURAS QUIMICAS | Producida como reacciones adversas a utilización de fármacos. En odontología los dos tipos principales son: Alergias a drogas Estomatitis de contacto. | La más común es quemadura por aspirina. Sensación de quemadura. Cicatrización dolorosas por lo general más de una semana. | | |
| HERPES ZOSTER | Virus Varicela Zoster Periodo de incubación de una a dos semanas. | Inflamación de raíces ganglionares dorsales o g 99620 anglios nerviosos craneales. Inicia alrededor de 2-3 días. Parálisis facial Dolor de meato auditivo y pabellón de oreja. | Mucosa bucal Lengua. Úvula Faringe Laringe | |

ANEXO 4

| CUADRO 4 | | |
|--|---|--|
| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS |
| GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA Consiste en erupciones vesiculares que aparecen en piel, borde bermellón labial o membrana de mucosa bucal. Las lesiones evolucionan en periodo de 5 a 10 días. | Virus Herpes Simple Tipo I | Se desarrolla en niños y jóvenes Formación de vesículas de color amarillento y llenas de liquido |
| LIQUEN PLANO Puede ser típico y atípico | Desconocida. Se piensa que esta asociada al estrés, enfermedades inmunitarias asociadas o mediadas por células "T" | Presencia de estrías blancas bilaterales. Asintomático. Pápulas pruriginosas color púrpura. Aparece en personas con edad mediana. |
| ERITEMA MULTIFORME Enfermedad que afecta la piel y las mucosas. | Desconocida pero asociada con: Ingesta de drogas Procesos infecciosos Focos sépticos dentales Avitaminosis Alcoholismo | Lesiones eritematosas que se ven con presencia de ampollas en la periferia u ocupando la lesión. Lesiones básicamente se rompen con facilidad en forma de ampolla. Puede estar afectado el estado general con adenopatía, artralgia, vòmito. Las lesiones bucales pasan por múltiples estadios. Mácula Ampollar Necròtico Pseudo membranosa Son dolorosas y dificultan apertura bucal y fonación |

ANEXO 5

CUADRO 5

| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | AFECTA EN CAV. BUCAL. | DIAGNOSTICO DIFERENCIAL |
|--|---|--|--|--|
| LEUCOPLASIA PILOSA Considerada como lesión pre-cancerosa. Alteración a nivel de lengua asociada al virus Epstein Barr. | Prótesis desadaptadas. Dientes rotos por traumas o caries. Obturaciones desbordantes. Tabaco. Alcohol. Galvanismo. Bebidas condimentadas. | Predomina en hombres. No se remueve mecánicamente a diferencia de Candidiasis. No requiere tratamiento solo afecta el gusto. Hay hipertrofia de papilas filiformes de lengua. | Lengua. Bordes laterales. Cara dorsal. Carrillos. | Liquen plano Lupus eritema toso Nevó esponja blanco. Candidiasis hiperplásica crónica. Leucoplasia por tabaco. |
| LUPUS ERITEMATOSO Existen dos tipos: Sistémico y discoide | Defecto inmunitario Predisposición genética Anomalía inmunitaria | Dolorosas y ulcerativas Afecta mujeres de edad media Áreas eritematosas elevadas induradas con manchas blancas. Ulceraciones dolorosas con costra y sangrado. | Paladar Mucosa bucal Lengua | |
| LIQUEN PLANO Puede ser típico y atípico. | Desconocida. Se piensa que esta asociada al estrés, enfermedades inmunitarias asociadas o mediadas por células "T" | Presencia de estrías blancas bilaterales. Asintomático. Pápulas pruriginosas color púrpura. Aparece en personas con edad mediana. | Lengua. Piso de la boca Encía Labios Mucosa bucal Dorso de lengua | Leucoplaquia Afta recurrente Candidiasis Pénfigo cicatrizal Eritema multiforme Sífilis |
| CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRONICA | Candida Albicans. Hongo en forma de levadura. Candida tropicales. | Tipo leucoplásico Placas firmes color blanco Lesiones pueden durar años Placas blancas que no se remueven con gasas. | Labios Paladar duro Lengua Carrillos Comisuras y área retrocomisural | Leucoplasia pilosa |

ANEXO 6

| CUADRO 6 | | | | |
|---|---|---|--|--|
| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | EN CAV. BUCAL AFECTA | DIAGNOSTICO DIFERENCIAL |
| SARCOMA DE KAPOSI Es una enfermedad de los vasos sanguíneos. Las lesiones en piel se ven en el tronco, brazos cabeza y cuello. | Ideopática. Asociada a origen neoplásico | Predomina entre 50-70 años Lesiones aparecen como nódulos de color rojizo o café. Hay cuatro tipos: Clásico Africano Asociado al Sida Asociado a transplante renal. | Afecta la cara Cavidad bucal Órganos viscerales Ganglios linfáticos | Hemangioma Melenota Granuloma piógeno Eritroplaquia |
| HEMANGIOMA Malformaciones pseudo tumorales que aparecen en cualquier sector de la boca. | Congénita Traumatismo Malformaciones anormales de vasos Autosómica dominante | Lesión rojo azulada que se vuelve blanca a la compresión. No común en membrana mucosa Puede aparecer latente o gradual Hemorragia es una complicación de gran interés. | Piel Labios Encía de maxilar superior | Síndrome de angioosteohipertrofia. Malformaciones vasculares |
| MELANOMA Neoplasia de melanocitos epidermoides. | Exposición al sol por largo tiempo. Lesiones precursoras como neví congénito y displásico | Predomina en hombres Comienza a partir de 40 años 16 meses pasan desde aparición hasta su diagnóstico. Lesión no indurada con bordes nítidos. Evolución rápida Puede invadir hueso y provocar pérdidas dentarias | Paladar Encía de maxilar superior | Tatuaje por amalgama Pigmentación fisiológica Mácula melanótica Sarcoma de kaposi |
| GRANULOMA PIOGENO Término erróneo pues no hay producción de pus como lo indica el adjetivo piógeno pero sí es tumor por la granulación como lo indica el término granuloma. | Es una reacción exuberante y excesiva del tejido conectivo. Cálculo o material extraño en surco gingival | Aparece en encía Típicamente rojos Pedunculados o de base ancha | Labio inferior Mucosa bucal Lengua | Granuloma periférico de células gigantes. Fibroma periférico |

ANEXO 7

| CUADRO 7 | | | |
|---------------------------|------------|---|--|
| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | AFECTA EN CAV. BUCAL |
| LINFOMA NO HODKING | Neoplasica | <p>La lesión se presenta como abultamientos que crecen con rapidez y después se ulceran.</p> <p>La lesión se caracteriza por expeler un olor fétido.</p> <p>Si la lesión afecta hueso subyacente se desarrolla movilidad dental y dolor.</p> <p>Afecta cualquier edad, y no tiene predominio de sexo.</p> | <p>Paladar duro</p> <p>Piso de la boca</p> |
| LINFOMA HODKING | Ideopatico | <p>Raramente se da en niños y afecta entre 15 años en adelante.</p> <p>Enfermedad de los ganglios linfáticos</p> <p>Rara vez se presenta como una enfermedad primaria.</p> <p>Puede presentarse un crecimiento indoloro en uno de los ganglios cervicales.</p> <p>Su presencia es indolora.</p> | |

ANEXO 8

| CUADRO 8 | | | | |
|--|--|--|---|--|
| PATOLOGIA | ETIOLOGIA | CARACTERISTICAS | EN CAV. BUCAL AFECTA | DIAGNOSTICO DIFERENCIAL |
| ULCERA AFTOSA RECURRENTE Inicia como una erosión superficial sola o múltiple cubierta por membrana grisácea por lo general con margen circunscrito rodeado por halo eritematoso. | Traumatismos Condiciones endocrinas Factores físicos Factores alérgicos | Predomina en hombres Se da entre 10-30 años Lesión dolorosa que impide al px su alimentación | Mucosa bucal | Traumatismos Pénfigo Neutropenia Enfermedad celiaca Citomegalovirus |
| PENFIGO Enfermedad mucocutánea que se distingue por formación de vesículas intraepiteliales llenas de líquido. | Causa inmunitaria | Lesiones aparecen como úlceras precedidas de bullas. Afecta a mayores de 30 años No predominio de sexo Dolor intenso En boca la lesión se rompe fácilmente. | Cualquier sitio de cavidad bucal, rara vez en encía | Eritema multiforme Liquen plano Epidermolisis bulosa Sífilis tardía candidiasis hiperplásica |
| NEUTROPENIA Forma poco común de agranulocitosis caracterizada por una disminución periódica de neutrófilos circulantes como resultado de detención en la maduración de la médula ósea. | Factores hormonales Alergias herencia | Gingivitis leve presente Úlceras dolorosas de 10-14 días que sana sin cicatriz Invasión bacteriana presente en surco gingival | | |
| ULCERA TRAUMATICA | Es causada por alguna forma de traumatismo, que puede ser mordedura de la mucosa, irritación por prótesis, lesión por cepillado dental, exposición de la membrana mucosa a un diente con filos o una lesión cariosa o puede ser algún otro irritante externo | Lesión localizada discreta y ulcerada con borde rojo | Borde lateral de la lengua Labios Paladar | |

ANEXO 9

CANDIDIASIS



CANDIDIASIS



ERITEMA MULTIFORME



CANDIDIASIS



LIQUEN PLANO



CANDIDIASIS



ULCERA TRAUMATICA

ANEXO 10

**GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE
AGUDA (GUNA)**



GUNA



GUNA



GINGIVITIS DESCAMATIVA



ENFERMEDAD PERIODONTAL



GUNA



GINGIVOESTOMATITIS

ANEXO 11

ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA



ANEXO 12

HERPES SIMPLE.



HERPES SIMPLE



ESTOMATITIS AFTOSA



HERPES SIMPLE



HERPES ZOSTER



HERPES SIMPLE



QUEMADURAS QUIMICAS

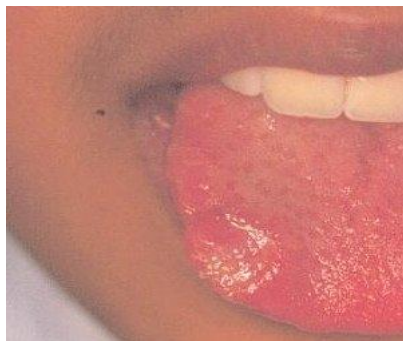
ANEXO 13

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

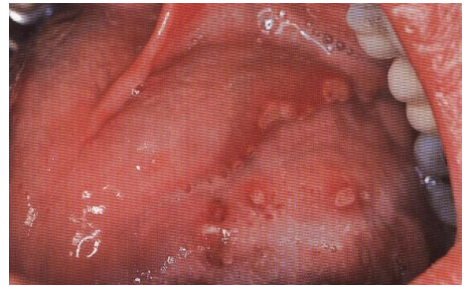


Arthur Nouel

**GINGIVOESTOMATITIS
HERPETICA**



**ESTOMATITIS AFTOSA
RECURRENTE**



**GINGIVOESTOMATITIS
HERPETICA**



Copyright Medicina Oral

ERITEMA MULTIFORME



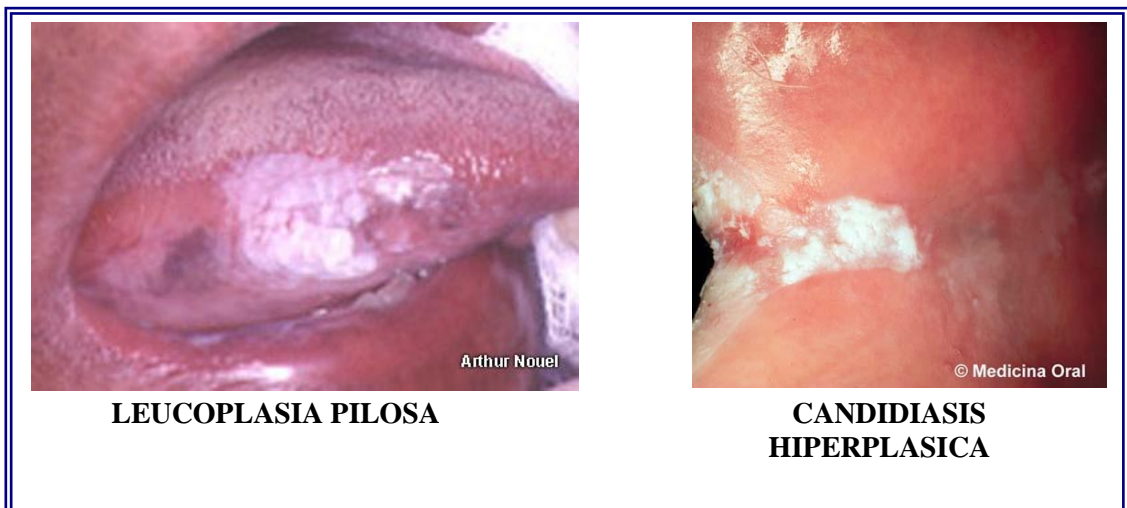
**GINGIVOESTOMATITIS
HERPETICA**



LIQUEN PLANO

ANEXO 14

LEUCOPLASIA PILOSA

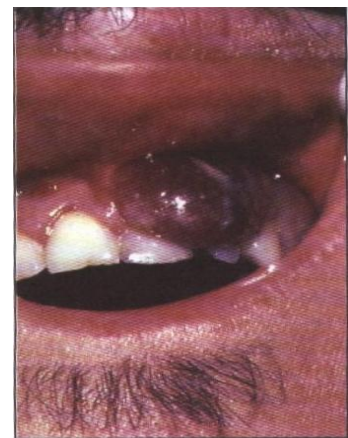


ANEXO 15

SARCOMA DE KAPOSI



SARCOMA DE KAPOSI



SARCOMA DE KAPOSI



GRANULOMA PIOGENO

ANEXO 16
LINFOMA NO HODKING



LINFOMA NO HODKING



LINFOMA HODKING

ANEXO 17 ULCERA AFTOSA RECURRENTE



ULCERA AFTOSA RECURRENTE



ULCERA AFTOSA RECURRENTE



PENFIGO VULGAR



ULCERA TRAUMATICA



ULCERA AFTOSA RECURRENTE



NEUTROPENIA

ANEXO 18

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA



PROTOCOLO DE TRABAJO DE INVESTIGACION PREVIA ENTREGA DE
TRABAJO PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORADO EN CIRUGIA
DENTAL

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES MAS FRECUENTES
PRODUCIDAS POR EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA
EN LA CAVIDAD BUCAL.

POR:

KATHY YESENIA GUARDADO GUARDADO
LIDIA MARGARITA FLORES TORRES
TOMAS EMILIO COREA FUENTES

DOCENTE DIRECTOR:

DRA. OLIVIA GARAY DE SERPAS

ASESOR METODOLOGICO:

LIC. JOSE ISRAEL VENTURA

INTRODUCCION

En el año 2002, la organización Mundial de la Salud presento una clasificación de las patologías con más alto índice de mortalidad; en esta oportunidad, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) obtuvo la primera posición en este ámbito.

Este Síndrome caracterizado por deteriorar la homeostasis en el humano tiene aspectos básicos e inusuales como por ejemplo agrandamiento de glándulas salivales, nódulos linfáticos y malestar general que incluye fiebres altas, diarrea, dolor cabeza y una marcada pérdida de peso.

Múltiples son los estudios que se han efectuado en torno a los inicios de esta patología, desde 1980 en diversos países del mundo se han presentado casos de esta enfermedad que ataca el sistema inmunológico del individuo; países como Francia y el mismo Estados Unidos no han escapado a sufrir los daños de esta patología. Sin embargo, Luc Montagnier y Robert Gallo en Francia y Estados Unidos respectivamente realizaron estudios y cultivos de pacientes que sufrían de linfadenopatías generalizadas y Sarcoma de Kaposi; ambos coincidieron en que el virus con distinto nombre era el mismo. En 1986 se designa a este virus como virus de inmunodeficiencia adquirida.

La cavidad bucal, constituye uno de los lugares dónde este síndrome se manifiesta en corto tiempo. Presentando características bien identificables de la patología del siglo; de aquí radica la importancia de nuestro estudio. Como profesionales de la salud bucal y encargados de velar por la homeostasis general del individuo nuestro compromiso consiste en identificar lo más pronto posible las características clínicas de un paciente VIH (+) con el único fin de hacer conciencia de su padecimiento y al mismo tiempo atenderlo de la manera más profesional como sea posible, sin marginarlo, ni hacerlo sentir mal; por el contrario elaborando un protocolo de atención adecuando y satisfaciendo sus necesidades de consulta odontológica.

Al mismo tiempo tratamos de abarcar los aspectos de prevención para evitar o minimizar el riesgo de una contaminación cruzada en nuestro consultorio.

REVISION DE LITERATURA

Erasmus de Rotterdam murió a los 69 años en 1556, en la etapa final de su vida sufrió de fiebres intermitentes, diarrea, poliartritis dolorosa, tumefacciones de piel y linfadenopatía generalizada. A Erasmo, se le atribuyeron muchas relaciones amorosas se indicios de homosexualismo; sin embargo su muerte no tiene una causa conocida pero, este es el primer caso que registra la historia con características clínicas en un paciente que ha perdido la vida por aspectos en el deterioro de la salud general (2).

Desde sus inicios la enfermedad era tipificada con un origen ideopático lo que valió en su momento para recibir nombres inusuales como por ejemplo: Cáncer Gay o neumonía Gay. (2)

Sin embargo, al paso de los años las teorías, nombres y especificaciones de esta patología virulenta fueron cambiadas a tal grado que en 1981 se obtuvo la primera información sobre lo que posteriormente la humanidad conocería como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. (1)

En Francia y en países de la lengua española se creó una sigla análoga: SIDA, que significa Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o Síndrome de Inmunodepresión Adquirida. Los términos de AIDS y SIDA, designan expresamente un síndrome que consiste en un conjunto de síntomas que constituyen la individualidad clínica pero no etiológica. (2)

En 1981 la revista Reporte semanal de morbilidad y mortalidad del centro de control de enfermedades de Atlanta Estados Unidos; presentó un estudio que consistía en un análisis a 5 hombres jóvenes homosexuales afectados por una rara forma de neumonía por pneumocistis carinii, admitidos en hospitales de la Ciudad de Los Angeles en el periodo comprendido entre Octubre de 1980 y mayo de 1981. (1)

Semanas más tarde, la misma revista publicó un artículo sobre la presencia de un aumento en los casos de Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes. El 3 de julio de 1981 se tenía un reporte de 26 casos de Sarcoma de Kaposi todos en homosexuales, donde 7 de estos sufrieron neumonía por pneumocistis carinii. (1)

Dos años más tarde de la primera información de estos casos, se registraba un suceso determinante de esta enfermedad. Esto aconteció en el Instituto Pasteur de Francia cuando en mayo de 1983 Luc Montagnier, aisló de un paciente enfermo con linfadenopatía un virus que identificó como causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA; y, al que él llamó LAV ó virus asociado a la linfadenopatía. (1)

Simultáneamente en Bethesda Estados Unidos, un grupo liderado por Robert Gallo aisló también de un enfermo un virus muy parecido a los causantes de la Leucemia T humana llamados HTLV I y II, a este virus recientemente descubierto le llamaron HTLV III.

Estudios subsecuentes demostraron que el virus LAV y el HTLV III eran esencialmente los mismos y, a su vez los causantes del SIDA. En mayo de 1986 el comité taxonómico de los virus propuso que el virus causante del SIDA se denominaría virus de inmunodeficiencia humana ó VIH. (1)

El VIH, produce el Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida el cual genera una infección transmisible pero solamente por medios bien identificados como la transmisión sexual, transmisión vertical o perinatal, transfusiones sanguíneas, uso compartido de jeringas y accidentes laborales biológicos. (5)

Los sitios ideales para el establecimiento de la infección son el sistema cardiovascular, heridas abiertas de piel, pene, vagina y recto. La sintomatología clínica de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida tienen características bien particulares como agotamiento prolongado e inexplicable, glándulas inflamadas, nódulos linfáticos inflamados, sudoración nocturna excesiva, lesiones de boca afectando encías, lengua, mucosa y tejidos adyacentes. Además tumores, erupciones de la piel, malestar general, dolor de cabeza y una marcada pérdida de peso. (4)

En el año 2002. la Organización Mundial de la Salud presento la clasificación de patologías con mas prevalencia y con mas altos índices de mortalidad. En esta oportunidad el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida resulto ser la patología con mayor número de muertes a nivel mundial. (5)

La cavidad bucal es uno de los sitios donde primero se manifiestan las enfermedades causadas por el VIH. Más del cuarenta por ciento de las personas con VIH y, más del noventa por ciento de las personas con SIDA tienen algún dato clínico en cavidad bucal, por lo que es importante revisar minuciosamente la boca siempre que se haga una consulta clínica en un paciente con el VIH. Existen múltiples lesiones bucales, su diagnostico específico se puede hacer frecuentemente por la presentación clínica y características microscópicas, pero en ocasiones se requiere de frotis, cultivos y hasta biopsias. (3)

Desde los inicios de la década de los 80 cuando se conocía la existencia de los primeros reportes sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida también se conocía por parte de los profesionales de la salud las alteraciones patológicas existentes en cavidad bucal ocasionadas por la presencia de VIH en los pacientes. Alteraciones que a continuación detallamos ordenadamente de acuerdo a su origen y clasificación de agente causal. (1)

- I. Infecciones causadas por hongos
 - ✘ Candidiasis
- II. Infecciones causadas por bacterias
 - ✘ Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)
 - ✘ Enfermedad Periodontal Agresiva

III. Infecciones causadas por Virus

- ✗ Herpes Simple.
- ✗ Gingivoestomatitis Herpética.
- ✗ Leucoplasia Pilosa

IV. Tumores

- ✗ Sarcoma de Kaposí.
- ✗ Linfoma no Hodgking.

V. Etiologías desconocidas

- ✗ Ulcera Aftosa Recurrente

El odontólogo en su practica profesional diaria tiene la oportunidad de examinar e interactuar con diferentes tipos de pacientes que varían de estrato social y condiciones de vida.

Una buena historia clínica es de gran utilidad antes de realizar un examen clínico exhaustivo y minucioso por lo que el profesional de la salud bucal tiene el compromiso, responsabilidad y obligación de profundizar en la historia clínica de cada paciente con el objetivo de indagar aspectos, así también hábitos que este pueda tener en torno a su vida o actividad sexual. Conductas que el individuo pudo presentar antes de la visita odontológica para de esta manera lograr abordar al paciente independientemente según el caso y la necesidad.

En el procedimiento clínico el odontólogo corre el riesgo de sufrir accidentes con sus barreras de bioseguridad o de protección como por ejemplo la ruptura de guantes, pinchones con las agujas y hasta un contacto directo con fluidos corporales del paciente. De allí la necesidad imperiosa de conocer los antecedentes familiares y personales del paciente para lograr un adecuado abordaje y la satisfacción plena a las expectativas del paciente en la clínica odontológica.

Esto reitera la necesidad de amplias y rigurosas medidas para el control de infección de todos los pacientes odontológicos. Las recomendaciones indican una cuidadosa historia médica, uso de guantes, mascarilla, lentes y gabacha. (1)

OBJETIVOS

GENERAL

- Determinar el Diagnóstico Diferencial de las lesiones más frecuentes producidas por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Cavidad Bucal.

ESPECIFICO

- Identificar las lesiones mas frecuentes presentes en Cavidad Bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
- Determinar el Agente Etiológico que produce las lesiones más frecuentes en Cavidad Bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
- Determinar otras patologías que producen lesiones semejantes a las que origina el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

MATERIALES Y METODOS

En nuestra investigación tipo documental denominada; Diagnostico Diferencial de las Lesiones más frecuentes producidas por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en cavidad bucal. Utilizaremos toda la bibliografía que exista y este a nuestro alcance sobre esta patología abarcando sus inicios, principales teorías, que modelos de transmisión hasta llegar a la prevención e identificación de los signos y síntomas clínicos que pueda presentar un individuo en la boca.

La metodología de nuestra investigación desde el inicio estuvo orientada a extraer lo más importante de cada unidad biográfica analizada. El grupo de investigación en esta oportunidad esta conformado por 3 integrantes nos dividimos el trabajo de recopilación y análisis de información a lo largo del periodo entre Octubre 2003 y Marzo de 2004. A mediados de este último mes comenzamos a darle forma en cuanto a sistematización de ideas para luego formular nuestro protocolo de investigación y más adelante con mecánica similar nuestra investigación final.

Nuestro objetivo es analizar e interpretar la mayor cantidad de datos posibles para lograr así un trabajo final muy acorde a la realidad salvadoreña. En cuanto al plazo de nuestra investigación se ha pensado abarcar el periodo comprendido entre octubre de 2003 hasta Octubre de 2004.

RECURSOS

En cuanto a este rubro nuestra investigación será costeadada por el grupo investigador. Abarcando la utilización de material bibliográfico y acceso a la información mas reciente vía Internet.

La elaboración y presentación de todas las fases del trabajo de igual manera seremos nosotros los responsables de costear los gastos que sean necesarios para lograr nuestros objetivos que comprenden la determinación del diagnostico diferencial de las lesiones más frecuentes en cavidad bucal ocasionadas por la presencia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, además la determinación del tipo de microorganismo responsable de la aparición de estas lesiones y por supuesto la elaboración de medidas de protección y prevención para abordar adecuadamente a un paciente necesitado de nuestros servicios en la práctica profesional pública y privada.

BIBLIOGRAFIA

1. Arenas Roberto. Dermatología “Atlas diagnóstico y Tratamiento”. Segunda Edición. Editorial Interamericana. P. 315. Mexico 1998.
2. Brkow Robert. Manual Merck. Novena edición. Ediciones Harcourt. P. 84. España 1994.
3. “Campaña permanente conozcamos y evitemos el Sida”. 1997. Fundasida. P. 2-3. Segunda edición.
4. Ceccoti Eduardo. “Clínica estomatológica Sida, Cáncer y otras afecciones”. . Primera edición .Editorial panamericana. Buenos Aires Argentina. 1993 P.312, 354, 332, 343.
5. Control de infecciones en la practica odontológica en tiempos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida- Manual de Conductas. Ministerio de Salud. Brasilia. Brasil
6. El VIH/SIDA y otras infecciones en la práctica de la odontoestomatitis. Organización Panamericana para la Salud. ONUSIDA. P. 17-24 celebrando 100 años de salud.
7. Estudio multicentrico Centroamericano de prevalencia con VIH y comportamiento en mujeres trabajadoras del sexo en El Salvador”. P.11 Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
8. Ganong William. “Fisiología Médica”. Editorial Manual Moderno. 1986. Décima edición.

9. Glickman Irving. “Periodontología Clínica”. Cuarta edición. Editorial Interamericana. P.277-278.
10. Grak Mirko. “Historia del Sida” . Editorial Siglo veintiuno. Segunda Edicion 1992. P-10.
11. Greenspan Deborah. “El Sida en Cavidad Bucal”. P.7-8. Tercera Edición. Editorial latinoamericana. Venezuela 1994
12. Guía de atención medica en pacientes con infecciones por VIH/SIDA en consulta externa y hospitales. P. 33-34
13. Herrera Hilda. “Autopsia No 85054”. Hospital Nacional Rosales.
14. Jovel Ázrael. Canizalez Nuria. “Tesis para optar al grado de maestro de salud publica”. Lesiones orales en personas viviendo con VIH/SIDA asistentes a Instituciones que cuentan con grupos de apoyo en la zona metropolitana de San Salvador de diciembre 2002 a mayo 2003 Universidad de El Salvador, San Salvador, El Salvador. 2003. P33-34
15. Kowal Deborah. “Tecnología Anticonceptiva”. P. 88-91. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
16. Peña Domínguez. Milton Alfredo. “Conferencia Anatomoclínica No 86-19” Hospital Nacional Rosales.
17. Plan Estratégico Nacional de prevención, atención y control del VIH/SIDA P. 11-15. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

18. **Protocolo de atención de personas infectadas por VIH.** Programa Nacional de prevención y control de ITS/VIH/SIDA. El Salvador. Abril 2002. Ministerio de Salud pública y asistencia Social. P. 48-52
19. **Repercusión del VIH/SIDA en la Práctica odontológica.** Organización panamericana de la Salud. Washinton Estados Unidos. 1995 P. 20-28
20. **Sciubba Regezi.** “Correlaciones Clínico Patológicas” Tercera Edición. P.115, 156
21. **Shaffer William.** “Tratado de Patología Bucal” Cuarta edición. P.574, 114, 178, 29, 862, 705. Editorial Interamericana. Mexico 1986.
22. **Situación Epidemiológica y económica del SIDA en América Latina y del Caribe”.** P.32-40. Ministerio de Salud pública y Asistencia Social.
23. www.actaodontologica.com/41_3_2003/98.asp. Acta odontológica venezolana No 42-1-2004. Manifestaciones periodóntales en pacientes Infectados con VIH.
24. www.Altavista.com “El Sida la plaga más mortífera de la historia”
25. www.saludcolombia.com. “Guía de atención de VIH/SIDA” Artículo 000412. Año 2000. P. 4