

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

***ENFERMEDADES BACTERIANAS DEL PERIODONTO
Y TEJIDOS ADYACENTES EN EL PACIENTE PORTADOR DE SIDA***

Dra. Elena Morán López¹ e Ilenia Córdova Irun²

RESUMEN: El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una de las enfermedades más devastadoras del sistema inmune del hombre. En la cavidad bucal de estos pacientes se observan formas no comunes de enfermedades periodontales y gingivales parecidas a la GUNA, presentan dolores agudos, encías hiperémicas, hemorragias espontáneas y una rápida progresión de la enfermedad que causa extensa destrucción de tejidos blandos y óseos. La importancia clínica de esta condición es que está asociada con una supresión severa del sistema inmune con recuento celular de CD4 por debajo de 100 células/mm³. Resulta necesario que todo estomatólogo conozca las manifestaciones bucales del SIDA para ayudar al diagnóstico y tratamiento de estos pacientes y evitar convertirse en portadores y a la vez transmisores de esta epidemia, que a diferencia de las demás, es en gran medida prevenible, más aún, cuando la responsabilidad de su prevención recae no sólo sobre las autoridades sanitarias del país, sino también y fundamentalmente, sobre todas las personas.

Descriptores DeCS: **ENFERMEDADES PERIODONTALES/etiología; INFECCIONES BACTERIANAS/etiología; GINGIVITIS/etiología; SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/complicaciones; SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/transmisión; INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON SIDA; MANIFESTACIONES BUCALES; ENFERMEDADES DE LAS ENCIAS/etiología.**

Casi a fines del siglo xx, cuando ya se pensaba que la mayoría de las enfermedades transmisibles habían dejado de ser una amenaza, una nueva enfermedad se convirtió en poco tiempo en una de las epidemias más graves de los tiempos modernos.¹

En la primavera de 1981 en EE.UU. un equipo de médicos californianos refirió haber observado un nuevo tipo de neumonía en 5 jóvenes homosexuales masculinos. Esto se debía a que la producía un parásito, el *Pneumocystis carinii*, que comúnmente

¹ Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Facultad de Estomatología. ISCM-H.

² Alumna ayudante del Departamento de Estomatología General Integral. Estudiante de 3er. Año de Estomatología.

no infecta sino a personas cuyo sistema de defensa inmunitario está gravemente deprimido. Por ello se le llamó inicialmente, "neumonía de los homosexuales". En las semanas siguientes aparecieron cada vez más casos en las comunidades homosexuales norteamericanas, con un cuadro patológico cada vez más variado y no sólo neumónico, sino también acompañado de meningitis, encefalitis, graves infecciones esofágicas, intestinales, etc. Luego se observó que estos enfermos se afectaban también de un cáncer de la piel: el sarcoma de Kaposi. Otros nombres espectaculares como el cáncer rosa, la peste del siglo xx, también han sido usados por la prensa para identificar la enfermedad. Pronto aparecieron otros enfermos que no eran homosexuales y se identifican otros afectados:

- Usuarios de drogas por la vía intravenosa.
- Receptores de sangre.
- Personas con relaciones heterosexuales.

En el verano de ese propio año, el Centro de Control de Enfermedades Transmisibles dio a conocer a la comunidad médica mundial y a la población en general una nueva enfermedad, caracterizada por un cuadro clínico peculiar consistente en una infección por gérmenes oportunistas, neoplasias o ambas alteraciones, asociadas todas ellas con una inmunodeficiencia inexplicable.

Poco tiempo después se denominó a esta enfermedad SIDA.

En el Instituto de París, gracias a las investigaciones del francés *Luc Montagnier*, se descubre el agente causal, un retrovirus al que denominaron LAV (virus asociado a linfadenopatías); meses más tarde en el *National Cancer Institute* de Bethesda, USA, *Gallo* y colaboradores identificaron un retrovirus (el mismo), al

que denominaron HTLV-III (*human-T-leukemia-linphoma virus III*).

En 1986 el Comité Ejecutivo para la Taxonomía de los Virus recomienda el nombre de HIV (en inglés) o VIH (francés-español).

De inmediato, rápidas y profundas investigaciones se desarrollaron en diversos países con el fin de dar luz a numerosos aspectos oscuros de esta enfermedad. Aunque actualmente permanecen muchas incógnitas, se ha podido conocer que el VIH es el principal responsable de la disminución selectiva de la población de linfocitos T4, LT4 (*helper*) y lo es también de otras anomalías inmunológicas que dan como resultado diferentes grados de inmunodeficiencia, en dependencia del número de linfocitos T4 afectados, y que conduce al gradual deterioro de estos enfermos.

Durante un tiempo, que puede prolongarse por años, el VIH vive adormecido dentro de la célula enferma y en este período de tiempo el individuo está físicamente sano (asintomático).²

Existen determinados factores que facilitan que el paciente permanezca en este estado de asintomatología o que, por el contrario, provoque que el virus se replique, deteriorando así el sistema defensivo del organismo y adquiriendo el individuo la condición de enfermo SIDA.²

Factores que retrasan la réplica normal son:

- Adecuada alimentación.
- Atención médica precoz.
- Evitar el alcohol y la automedicamentación.
- Evitar la aparición de cualquier enfermedad infecciosa.
- Buen estado psicológico y evitar la convivencia con animales, etc.²

Sin embargo, a pesar de los conocimientos difundidos sobre el sexo seguro

para la transmisión del VIH, y la introducción de potentes tratamientos antirretrovirales, la pandemia producida por el virus sigue progresando a una velocidad alarmante, y según datos de la OMS se estima que en este año estarán infectados por el virus más de 40 millones de hombres, mujeres y niños del mundo entero.³

El estomatólogo general integral desempeña un papel importante en la detección temprana de la enfermedad a través del reconocimiento de las manifestaciones bucales que producto del VIH pueden presentar, entre estas las causadas por bacterias que afectan el periodonto y tejido adyacente.

Por el riesgo que corre el estomatólogo en el contacto con los pacientes portadores del VIH, que puede convertirlo en portador-transmisor de la enfermedad, nos propusimos realizar este trabajo.

Epidemiología del VIH

El SIDA es una pandemia caracterizada por una inmunodepresión profunda que conduce al desarrollo de infecciones oportunistas, neoplasias secundarias y manifestaciones neurológicas.³

Aunque descrito inicialmente en EE.UU., el SIDA es un problema mundial. Según los cálculos de las Naciones Unidas, para finales del pasado año 2 000 el número de personas infectadas por el VIH, agente causal del SIDA, sería de unos 40 millones y de ellos, más del 90 % pertenecería a países en vías de desarrollo.³

La magnitud del problema del SIDA trajo consigo una verdadera explosión sobre los conocimientos relacionados con el VIH y sobre su notable capacidad para derrumbar las defensas del huésped.

Tan rápido es el avance de la investigación sobre la biología molecular y la

inmunología del VIH, que ninguna revisión que se efectúa en este campo estaría lo suficientemente actualizada en el momento que se culmine.

En la actualidad, la enfermedad se ha descrito en más de 193 países de todo el mundo y el conjunto de personas infectadas por el VIH en África y Asia es muy grande y se encuentra en expansión. Los estudios epidemiológicos efectuados en EE.UU. permitieron identificar 5 grupos de adultos con riesgo de desarrollar el SIDA. La distribución de casos en estos grupos es la siguiente:

1. Varones homosexuales o bisexuales representan el 57 % de los casos publicados. En la actualidad, la transmisión del SIDA está en regresión entre estas personas, de manera que menos del 50 % de los casos nuevos pueden atribuirse a contactos con varones homosexuales.³
2. Los drogadictos por vía intravenosa sin antecedentes de homosexualidad. Representan alrededor del 25 % de todos los enfermos y la mayoría de los casos entre heterosexuales.³
3. Los hemofílicos, sobre todo los que recibieron grandes cantidades de concentrado de factor VIII antes de 1985. Representan el 0,8 % de todos los casos.³
4. Los receptores de sangre y hemoderivados no hemofílicos que recibieron transfusiones de sangre completa o de hemoderivados infectados por el VIH u órganos obtenidos de estos pacientes infectados. Representan el 1,2 % de los pacientes.³
5. Los contactos heterosexuales de los miembros de los demás grupos de alto riesgo constituyen el 10 % de la población enferma.³
6. En alrededor del 6 % de los casos no se encuentran un factor de riesgo concreto.³

En los niños menores de 13 años, la epidemiología de la enfermedad es muy distinta. Cerca del 2 % de los casos de SIDA afectan a niños y en este grupo más del 90 % se deben a la transmisión del virus de la madre al hijo.³

El otro 10 % son hemofílicos o personas que recibieron sangre u otros hemoderivados.³

Inmunopatogenia

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una de las enfermedades más devastadoras del sistema inmune del hombre. El denominador común es una probada disfunción, tanto de los componentes celulares de la inmunidad como de los humorales, que muestra un precario balance entre el organismo invasor, su tropismo para diferentes células o tejidos y la resistencia del huésped.

En este síndrome se describe una linfopenia que se pronuncia progresivamente e incluye una depleción selectiva de los linfocitos T4, disminución de la respuesta de linfocitos estimulados por mitógenos, antígenos o linfocitos alogénicos, destructoras naturales, generación de linfocitos citotóxicos y de la capacidad para reconocer y responder a los antígenos solubles, así como la producción de interferón gamma ante antígenos.

También se ha descrito alteración en función de los monocitos, así como en los linfocitos B (denominados actualmente *cluster* de diferenciación 19, CD19), que incluye signos de activación de las células B policlonales, una falta de respuesta mitógena y una disminución de la respuesta ante antígenos, niveles de inmunoglobulinas en suero elevado (IgG 1-4, IgA 1-2, IgM) y complejos inmunes circulantes.

El tropismo viral es un determinante inicial *importante* de la gravedad de la enfermedad resultante. De las diversas subpoblaciones de linfocitos T identificadas hasta el momento, según sus antígenos de diferenciación, es la de los linfocitos T4 la que va desapareciendo, denominada en la actualidad CD4 (*cluster* de diferenciación 4), y que se encuentra envuelta por aminoácidos que pueden tener carga positiva (CD4+) o negativa (CD4-), en dependencia de su actividad inmunológica o no. Estos CD4+ a su vez tienen marcadores como el T4-4B4 *memory cells* o activas y T4-2H4 *naive cells* o inactivas.²

Esta subpoblación CD4 resulta indispensable para el funcionamiento de todo el sistema inmune, y se conoce como cooperadora o auxiliadora, por tener o contener células con: capacidad supresora, inductoras de células supresoras, con distintas funciones efectoras citotóxicas y responsables de la hipersensibilidad retardada.²

Las células T8 con actividad supresora y citotóxica se denominan CD8 y se encuentran en la subpoblación CD8+ fenotipos citotóxicos y supresores expresados en células CD28 y CD11b, respectivamente, las cuales constituyen marcadores de su capacidad funcional. Estas células muestran alteración en su porcentaje y conteo absoluto ante la infección por el VIH y están a su vez muy relacionadas con la actividad de las células CD4+ inductoras de la supresión en el caso de las CD8+ supresoras, y de células CD4+ cooperadoras o auxiliadoras, productoras de interleucina -2, en el caso de las células CD8+ citotóxicas.²

Los CD3 constituyen un complejo molecular de 3 proteínas que parecen estar unidas al heterodímero receptor del antígeno de superficie de la célula; son ellos los que estabilizan la expresión del receptor antigénico en la superficie de la célula T e

intervienen de forma crucial en la transmisión de señales de activación de la superficie al interior de la célula, por lo que son de gran importancia en la respuesta inmune.²

Estas alteraciones inmunológicas en el SIDA se traducen en linfopenia marcada, con disminución de linfocitos T cooperadores (CD4), aumento de los T supresores (CD8) y reducción del índice de relación CD4/CD8. El decrecimiento *in vivo* de las células T provoca un descenso de la hipersensibilidad retardada, así como susceptibilidad para infecciones oportunistas y neoplasias.

En resumen, en un individuo normal, la presencia de un antígeno cualquiera es reconocida por los macrófagos, los cuales estimulan a los linfocitos T, los que de inmediato se reproducen en varias subpoblaciones, fundamentalmente la T4 y la T8, los primeros son los encargados a su vez de estimular a los linfocitos B, para que éstos segreguen los anticuerpos específicos que destruirían el antígeno.¹

En las personas con SIDA este sistema está literalmente interrumpido, debido a que el virus HIV tiene un tropismo especial por los linfocitos T, en especial los T4 (células blancas), que resultan infectados. El virus, aprovechando la presencia de su enzima retrotranscriptasa, comienza a reproducir su patrón de DNA en el código genético de los linfocitos, de manera tal que cuando estos se dividen, reproducen al virus también en sus células hijas. Los linfocitos T4 se convierten entonces en verdaderas fábricas del virus HIV, los cuales destruyen las células para infectar nuevos linfocitos y reiniciar de manera sistemática este ciclo. Cuando esto ocurre, los linfocitos T4 quedan imposibilitados de estimular a los linfocitos B cuando entra en el organismo un antígeno cualquiera, y estos no producen entonces los anticuerpos específicos para destruirlos, quedando así

a merced de las infecciones oportunistas que caracterizan esta enfermedad.¹

Hipótesis sobre el origen del virus del SIDA

1. Los monos verdes de África padecen de infección por un retrovirus denominado SLAV III. A partir de este retrovirus puede generarse el VIH, pasando por etapas intermedias, una de las cuales podría ser el HTLV IV, descrito por *Myror Essex* o el LAV 2, descrito por *Luc Montagnier*. La enfermedad podría estar evolucionando en forma de casos esporádicos en África Central, desde la década del 50 y en mayor proporción desde la década del 70. Desde este lugar de origen, algunos inmigrantes la llevaron a EE.UU. y a Europa. Las características de la comunidad homosexual de los EE.UU., con su gran promiscuidad, creó el “caldo de cultivo” para que rápidamente se produjera la explosión epidémica que permitió la identificación de la enfermedad en 1981.¹
2. El virus Visna que afecta a los carneros y les produce manifestaciones neurológicas, inanición o neumonía, se ha incriminado como el punto de partida, por otros autores, debido a las grandes similitudes existentes entre este y el VIH. El virus Visna posee 9 202 nucleótidos solamente, 9 más que el VIH. Se conjetura su paso al hombre debido a “bestialismo”, primero en forma esporádica y luego con el carácter epidémico conocido.¹
3. Según *Cabrera*, el virus ha sido producto de un laboratorio dedicado a investigaciones de la guerra biológica en los EE.UU. o de un “error”, en un laboratorio de virología, donde se estudiaban virus oncogénicos a partir de éstos. El virus poseedor de efectos no previstos pudo haberse extendido a la población general.¹

Manifestaciones bucales de las enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portador del VIH

Existen 2 posibilidades que pueden significar la etiología de la enfermedad periodontal en individuos por HIV:

1. Estos pacientes pueden desarrollar enfermedad periodontal como resultado de la infección por los mismos microorganismos asociados con la enfermedad periodontal, en individuos no infectados con HIV.¹
2. Debido a la severa naturaleza de su defecto inmune, los individuos infectados por VIH podrían desarrollar enfermedad periodontal causada por microorganismos, los cuales, no son normalmente patógenos en individuos saludables (microorganismos oportunistas).¹

Dentro de la flora bacteriana, en pacientes con enfermedad periodontal asociada con el VIH, pueden encontrarse:

- *Streptococcus sanguis* 18,5 %.
- *Lactobacillus acidophilus* 12,2 %.
- *Prophyromonas gingivalis* 12 %.
- *Fusobacterium nucleatum* 11,4 %.
- *Staphylococcus epidermidis* 8,7 %.
- *Actinomyces naeslundii* 7,5 %.
- *Actinomyces viscosus* 4,7 %.¹

También se han reconocido algunas especies entéricas como:

- *Enterococcus faecalis*.
- *Clostridium clostridiforme*.
- *Clostridium difficile*.
- *Klebsiella pneumoniae*.¹

Diversos estudios indican que la placa subgingival en pacientes con SIDA y periodontitis pueden albergar altas proporciones de los microorganismos patógenos periodontales, asociados con periodontitis, en personas que no están afectadas con HIV, así como altas proporciones de microorganismos patógenos oportunistas.^{1,4,5}

La periodontitis en pacientes con SIDA tiene alto porcentaje de patógenos oportunistas, similares a los reportes de especies bacterianas predominantes y asociadas con inflamación en enfermedad periodontal aguda en pacientes con cáncer o mielosupresión.^{1,5}

Cuando las lesiones periodontales y gingivales se observan en individuos de alto riesgo o en aquéllos donde la infección por HIV es una posibilidad, el diagnóstico diferencial del SIDA debe ser incluido.^{1,5}

La cavidad bucal es un escenario por el que desfilan a lo largo de la evolución de la enfermedad, desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA, una variedad de lesiones. Estas, en muchas ocasiones, pueden ser las primeras manifestaciones clínicamente detectables que llevan al diagnóstico. En otros casos, la aparición de alguna de ellas en las distintas etapas de la enfermedad pueden marcar una tendencia con respecto a la progresión del síndrome.^{2,5}

En Montreal se ha observado enfermedad periodontal avanzada y severa gingivitis, retracción gingival y pérdida ósea en 19 % de 257 pacientes con alto riesgo para SIDA, se observó *Guna* y enfermedad periodontal severa con reabsorción ósea extensa en 11 (52 %) de 21 pacientes HIV positivos.³

Las 2 características más importantes de la enfermedad periodontal de los pacientes seropositivos están relacionadas con la prevalencia y las formas clínicas existentes.²

Refiriéndonos a la prevalencia de la enfermedad periodontal encontrada en los seropositivos, podemos señalar que, aunque en Cuba no se dispone de estudios publicados al respecto, la bibliografía mundial indica que la enfermedad periodontal afecta a un porcentaje alto de estos pacientes y que, al igual que las personas seronegativas, la gingivitis es el hallazgo más frecuente en los jóvenes.²

Teniendo en cuenta el carácter multifactorial de la enfermedad periodontal se ha relacionado exhaustivamente con la higiene bucal, de lo que resulta ya innegable el fuerte nexo que tiene la higiene bucal que presenta el paciente en el inicio y curso de esta entidad.^{2,3} Como se observa en algunas investigaciones realizadas en distintas partes del mundo (*Ramford* en la India, *Toledo* en Brasil, *Held* en Irán y *Suomi* en EE.UU., entre otros muchos).² En Cuba, los estudios de *Rodríguez*, *Armas*, *Hernández* y *Céspedes* coinciden con lo dicho anteriormente.²

La relación de la higiene bucal con la enfermedad periodontal en pacientes seropositivos ha sido poco sondeada de acuerdo con los datos que poseemos, y sus resultados son contradictorios, puesto que se reportan alta prevalencia y gravedad en pacientes con buena higiene bucal por algunos autores, mientras que otros defienden el criterio de la asociación directa entre la higiene bucal y el desarrollo de las periodontopatías.²

En cuanto a las formas clínicas encontradas en los pacientes seropositivos, podemos decir que son diversas, así como diversas son también las clasificaciones utilizadas para agrupar los hallazgos bucales de estos enfermos.²

Se debe destacar que en la mayoría de los estudios hechos en otros países, el grado de inmunosupresión no se relaciona tanto con la afectación periodontal como ocurre, por ejemplo, en la candidiasis y la leucoplasia vellosa, en los que la conexión

entre el deterioro de la respuesta inmunitaria del huésped con la aparición de estas lesiones es tan notable que adquieren valor pronóstico.⁶

Pindborg en 1989 y *Scully*, en 1991, citados por *Vila*, clasificaron las lesiones más frecuentemente encontradas en los seropositivos en 3 etapas:

1. Gingivitis VIH.
2. Gingivitis necrotizante VIH.
3. Periodontitis VIH.^{1,7-9,10}

La gingivitis asociada con el SIDA se presenta como una lesión que afecta al margen gingival, la encía adherente y la mucosa alveolar.¹

Un intenso eritema puede observarse en la encía regional en un cuadrante o generalizada. Coexisten áreas de eritema como “salpicadas” sobre la encía adherente y la mucosa alveolar y aún en mucosa de labios. Estas áreas rojas recuerdan a una candidiasis atrófica.^{1,2}

Cerca del 15 % de las G-HIV presentan hemorragias gingivales al sondaje y el 11 % sangran espontáneamente. El dolor puede estar presente.^{1,2}

En general no responden al tratamiento convencional, aunque pueden mejorar con el control de placa y colutorios de clorexihidina.^{1,2}

La flora predominante, según *Murray* citado por *Cabrera* incluye: *C. albicans*, pero predominio de *Profomalis gingivales* y *Bacteroides intermedia*, *Actinobacilos actinomyce temcomitians*, *Fisobacterium nucleatum* y *Wolinella recta*. En resumen la G-VIH se caracteriza por:

- Eritema fuertemente rojo y un edema de la encía adherida que se puede extender hasta la mucosa alveolar.
- Cambios inflamatorios en la encía marginal acompañados de petequias y/o lesiones rojas difusas en la encía adherida y mucosa oral.

- Banda roja lineal distintiva en el margen gingival, a menudo con tendencia incrementada a sangrar espontáneamente.¹

PERIODONTITIS ASOCIADA CON EL HIV (P-HIV)

Los P-HIV tienen todas las características de la G-HIV y manifestaciones adicionales como dolor intenso, hemorragia gingival, necrosis de los tejidos blandos y rápida destrucción de los tejidos de sostén. Es progresivo y rara su resolución espontánea. No responde a la terapia convencional.¹

El dolor es un síntoma importante en la semiología de estos pacientes. Por esta causa consultan al estomatólogo.

En la GUNA el dolor está referido a la encía, pero en la P-HIV los pacientes se quejan de dolor en el hueso. Suelen decir que “al masticar se dañan los dientes”.¹

En muchos casos el dolor precede a las manifestaciones clínicas. Suele disminuir después de producido el secuestro óseo.⁷

Es frecuente la hemorragia nocturna. No suele haber formación de bolsa, porque la severa necrosis gingival usualmente coincide con pérdida ósea alrededor.⁷

La rápida progresión apical de esta necrosis de los tejidos blandos puede dejar expuesto el hueso, lo que permite la formación de secuestros.⁷

No responden al tratamiento convencional y con frecuencia está indicada la extracción.⁷

Suele ser una lesión localizada en un sector de la boca y visualmente lo afecta sólo una cara de la pieza.⁷

La clínica puede presentar diferentes cuadros:

La lesión inicial o leve presenta evidencias de pérdida ósea, movilidad mínima y necrosis limitada a la cresta alveolar.⁸

La forma moderada involucra la encía adherente con exposición del hueso subyacente y la movilidad es común.⁸

En la forma severa puede verse radiográficamente una extensa pérdida ósea. Hay necrosis del tejido blando que deja expuesto más allá de la línea mucogingival. Puede haber pérdida espontánea de la pieza dentaria.⁸

El perfil microbiológico es similar a la periodontitis convencional. La diferencia está en la alta proporción de *C. albicans* y *W. recta* en P-HIV. En resumen, la P-HIV se caracteriza por:

- Un proceso extremadamente rápido y progresivo.
- Necrosis interproximal, ulceración, edema, eritema marginal intenso y eritema en la encía adherida.
- Sangramiento gingival espontáneo y dolor.^{1,8}

ESTOMATITIS NECROSANTE

Está caracterizada por una aguda y pésima destrucción que involucra tejidos blandos y huesos. También pueden aparecer secuestros óseos. Suele ser una complicación de la P-HIV y recuerda, por sus características, a la estomatitis gangrenosa derivada de una GUNA.

La similitud entre la flora hallada en la G-HIV y la P-HIV, los casos reportados indicando la progresión de una P-HIV hacia una estomatitis necrosante y la resistencia de las 3 convencionalmente, sugieren que constituyen estadios tempranos y tardíos de una misma lesión.⁷

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA) (HIV)

Existen casos publicados de GUNA en pacientes infectados por HIV. Las características clínicas son las clásicas de

ulceración y necrosis, que comienza en la papila interdental con hemorragia, dolor y halitosis.^{1,7,8}

La GUNA y la P-HIV tienen características similares, pero hay evidencias de que son diferentes lesiones.

Primero, la alta prevalencia de *C. albicans*, *Actinomyces comitans* y *W. recta*. En P-HIV no coincide con la flora microbiana habitual de la GUNA.⁷

La P-HIV se distribuye por cuadrantes y usualmente se extiende hasta la mucosa alveolar por vestibular lingual o proximal y la GUNA puede estar localizada en un diente, en una hemiarcada o en toda una arcada.⁷

Tercero, el eritema de la encía marginal y el punteado eritematoso en áreas de la mucosa bucal, típicas en P-HIV, son raramente observadas en GUNA.⁷

Vías de transmisión y papel del estomatólogo

La transmisión del VIH se produce por alguna de las formas siguientes:

- a) Contacto sexual.
- b) Exposición de agujas contaminadas de sangre infectada.
- c) Paso del virus de madre infectada al recién nacido.
- d) Administración de sangre o productos sanguíneos infectados.¹

Se han reportado en EE.UU. 4 casos de transmisión del VIH procedente de donantes de aloinjerto de hueso.¹

En los pacientes con SIDA aparecen manifestaciones bucales características de este síndrome. El estomatólogo que está en contacto debe tener algunos cuidados que contribuyan a evitar la probabilidad de contraer la enfermedad y además estar en óptimas condiciones para sospechar precozmente

si un paciente tiene el SIDA por las manifestaciones clínicas bucales que presenta.⁵

Aunque todo lo referido a las vacunas es muy importante, las palabras de *Lug Mongtanier* en 1994 aún están vigentes: "la vacuna contra el SIDA es un callejón sin salida"; es por eso, que todo personal relacionado con la Estomatología, como constituimos un grupo de alto riesgo, debemos prevenir la enfermedad, pues todos conocemos que la prevención es la mejor forma de curar. El primer paso en la prevención es la identificación y conocimiento de la enfermedad, pues puede llegarnos un paciente aparentemente sano sin alteración en los exámenes de laboratorio y puede estar infectado (por encontrarse en un período de ventana); he ahí el problema por lo que todos y cada uno de los pacientes deben considerarse como potencialmente enfermos y ser sometidos a los mismos procedimientos de control de la enfermedad (*Morán López E.* Manual de SIDA para estomatólogos y odontólogos. Ciudad de La Habana, 2000).

La relación de las tareas profesionales del estomatólogo con la contaminación del VIH puede analizarse desde 2 puntos de vista, según el citado manual:

Directa:

1. Que el estomatólogo contaminado transmita la enfermedad a los pacientes.
2. Que el paciente contaminado transmita la enfermedad al estomatólogo.

Indirecta:

1. Que el estomatólogo transmita la enfermedad entre sus pacientes.

Según el trabajo de la doctora *E. Morán López*, para evitar esto es necesaria la correcta esterilización del instrumental, uso de

nasobucos para evitar aerosoles, el correcto cepillado y enguantado de las manos, y que la esterilización del instrumental sea en autoclave.

Si nos puncionamos debemos exprimir mucho la herida y lavar la herida con agua, limpiarla con alcohol al 70 % y realizarse análisis.

El estomatólogo tiene el deber de preservar la salud de sus pacientes y la suya propia, así como la del colectivo de trabajo donde desempeña su función, de esto se deriva la importancia de la inviolabilidad de principios quirúrgicos tan cotidianos como son: la antisepsia, esterilización, área adecuada para realizar cada una de las funciones de trabajo (consultas, salas, salones estériles para realizar exodoncia, salones de cirugía), ropa apropiada para cada lugar y si fuera necesario la incineración de los desechos.

Recordando siempre la importancia del interrogatorio y del examen físico minuciosos de la cavidad bucal, y con el cumplimiento de todos estos parámetros, quizás se pueda después decir con satisfacción que se ha curado una vida o se ha salvado de la muerte a otro humano.

El riesgo de transmisión de ciertas enfermedades durante procedimientos relacionados con el tratamiento odontológico ha cobrado especial interés en el profesional y en el público en general. Existe evidencia científica que apunta hacia un mayor riesgo de infección durante la práctica clínica de la odontología.

No se puede negar que el interés suscitado se debe en parte, a la cobertura periodística recibida por el caso de un odontólogo que aparentemente infectó con el VIH a sus pacientes durante la administración del tratamiento.

El elemento básico en el concepto de precauciones universales es la imposibilidad de saber a ciencia cierta si un paciente

es portador de un proceso infeccioso; por lo tanto, todo paciente debe ser considerado como posible transmisor de infecciones. En consecuencia, todo paciente debe ser tratado bajo las máximas condiciones clínicas que prevengan la contaminación del profesional odontológico o de otros pacientes.⁵

Conclusiones

La estomatología no ha permanecido ajena a los estudios realizados sobre el VIH y se conoce, de forma general, que en la cavidad bucal se encuentra una particular combinación de fenómenos que la convierten en un lugar relativamente resistente a la transmisión del VIH: una capa epitelial gruesa, un bajo número de células blancas, CD4 y la presencia de anticuerpos antivíricos y de diversos inhibidores de la proteasa leucocítica secretoria (SLPI) al cual se le ha atribuido un fuerte poder antivírico. El conocimiento de estos mecanismos antivíricos endógenos ha permitido desarrollar estrategias profilácticas y terapéuticas frente al VIH.

A pesar de todo, los mecanismos antivíricos no son perfectos y si existe pérdida de solución de continuidad de la mucosa, ya sea a causa de desgarro de esta o por la presencia de enfermedad periodontal, son zonas más susceptibles a la entrada del virus.

La enfermedad periodontal destructiva crónica intensamente extendida sigue constituyendo un problema de salud pública por las complicaciones que esto representa. Es impresionante observar la gran cantidad de individuos que ingresan cada año en la lista de enfermos periodontales y cada vez son más científicos los métodos preventivos para trabajar desde las más tempranas edades en individuos sanos, lo que evita que se enfermen y a su vez, llevar los enfermos al grupo de los sanos.

Con este trabajo hemos llegado a la conclusión de lo necesario que resulta que todo estomatólogo conozca las manifestaciones bucales del SIDA para ayudar al diagnóstico y tratamiento de estos pacientes y evitar convertirse en portador, y a la

vez, transmisor de esta epidemia, que a diferencia de las demás es en gran medida prevenible, más aún cuando la responsabilidad de su prevención recae no sólo sobre las autoridades sanitarias del país, sino y fundamentalmente sobre todas las personas.

SUMMARY: Acquired Immunodeficiency Syndrome is one of the most devastating diseases for the man's immune system. In the oral cavity of these patients, we may observe uncommon forms of GUNA-like periodontal and gingival diseases, acute pain, hypernemic gums, spontaneous hemorrhage and rapid development of the disease that cause extensive damage to soft and bone tissues. The clinical importance of this condition lies in its linking with a severe suppression of the immune system, with a CD4 cell count under 100 cell/mm³. It is necessary that every dentist recognize the oral manifestations of AIDS in order to assist in the diagnosis and treatment of these patients and to avoid becoming both carriers and transmitters of the epidemic that, unlike the others, is preventable to a great extent because the responsibility for its prevention falls not only on the sanitary authorities but also on every person fundamentally.

Subject headings: **PERIODONTAL DISEASES/etiology; BACTERIAL INFECTION/etiology; GINGIVITIS/etiology; ADQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME/complications; ADQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME/transmission; AIDS-RELATED OPPORTUNISTIC INFECTIONS; ORAL, MANIFESTATIONS; GINGIVAL DISEASE/etiology**

Referencias bibliográficas

1. Cabrera V. Manifestaciones bucales del SIDA y su tratamiento estomatológico. Revista 16 de abril 1998;(197):30-9.
2. Traviesas Herrera EM. Prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal y su relación con la higiene bucal en pacientes infectados por VIH. Trabajo para optar por el título de especialista de I Grado en Periodontología Facultad de Estomatología, 2000.
3. Shugars R, et al. Papel de la cavidad oral en las transmisiones del VIH. JADA 1999;2:9-11.
4. Greenspan J. Oral manifestations of VIH infection. Oral Reed Oral Pathol 1993;75:14D-5.
5. Axell T, et al. Puesta al día en clasificación y criterios diagnósticos de las lesiones orales por infección del VIH. Arch. Odonto Estomatol 1991;7:483-8.
6. Cotran R, et al. Patología estructural y funcional. 6ta. Mc Graw Hill Interamericana, 1998.
7. Morales Vila D. Parámetros inmunológicos y lesiones bucomaxilares en pacientes infectados por el VIH. Revista 16 de abril 1996;(191):21-25.
8. Ceccotti E. Clínica Estomatológica: SIDA, cáncer y otras afecciones. Editora Médica Panamericana ,1993.
9. Poster S, Scully C. HIV: The Surgeon's perspective, part 3. Diagnosis and management of malignant neoplasms. Bri J Maxil Surg 1994;32:241-7.
10. Pindborg J. El SIDA y las manifestaciones bucales. Rev Ateneo Argen Odontol 1989;24(1):8-9.

Recibido: 15 de marzo del 2001. Aprobado:
Dra. *Elena Morán López*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y calle G, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.