

## Capítulo 13

### PATOLOGÍA OROFARÍNGEA EN LA INFECCIÓN POR EL VIH

---

José Juan Hernández-Burruezo y Mohamed Omar Mohamed-Balghata

#### INTRODUCCIÓN

Las lesiones orofaríngeas constituyen un problema esencial en la evolución de la infección por VIH por ser a menudo los primeros signos de la enfermedad y por asociarse a una mayor progresión a SIDA. De ello se deduce la importancia de la exploración de la cavidad bucal para el diagnóstico, clasificación e intervenciones terapéuticas y profilácticas en estos pacientes. Por otra parte, hay que resaltar que a partir de 1996 y con la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad se produce un cambio sustancial en la historia natural de la enfermedad por el VIH, con una tendencia a la disminución de la morbimortalidad. Por todo ello, hemos de recurrir al tópico de que la mejor profilaxis de las enfermedades asociadas al SIDA es el propio tratamiento antirretroviral.

#### CLASIFICACIÓN

La clasificación de las lesiones orales del VIH, el diagnóstico y tratamiento se resumen en las Tablas 1, 2, 3, 4 y 5.

#### LESIONES MICÓTICAS

##### **Candidiasis orofaríngea**

Es la micosis que con mayor frecuencia aparece en los pacientes infectados por el VIH y un factor conocido de predicción de desarrollo de SIDA. En la mayoría de los casos, el agente responsable es *Candida albicans* aunque también se han descrito casos por *Candida krusei*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* y *Candida tropicalis*.

La candidiasis puede adoptar cuatro patrones (1-3). La forma pseudomembranosa (muguet) caracterizada por la presencia de placas blanquecinas que se desprenden fácilmente sobre una mucosa eritematosa y que puede aparecer en cualquier lugar de la cavidad oral. La candidiasis eritematosa (atrófica) consistente en áreas rojizas, parcheadas, desprovistas de papilas que se localizan en paladar y dorso de lengua. La forma hiperplásica, a modo de placas blanquecinas que no se desprenden por frotamiento y plantea el diagnóstico diferencial con la leucoplasia oral. Y, por último, la

queilitis angular que se caracteriza por la presencia de grietas o fisuras, dolorosas, situadas en las comisuras de los labios. El diagnóstico se establece por la clínica y por la visión directa de hifas de *Candida* en el frotis del exudado faríngeo y no suele ser necesaria la biopsia de las lesiones.

Respecto al tratamiento, para las formas leves se puede utilizar nistatina o clotrimazol tópicos, pero las respuestas son escasas, las recaídas frecuentes y por su alto contenido en sacarosa pueden provocar caries. Los azoles (fluconazol, itraconazol, ketoconazol) son los de elección (tabla 2) y si no responde se recomienda anfotericina B (4). La profilaxis primaria no está indicada y sólo en casos muy recurrentes se pueden utilizar los azoles (5).

### Otras micosis

Se han descrito casos aislados de afección mucocutánea en la histoplasmosis, criptococosis y aspergilosis, pero en el contexto de una infección sistémica. Asimismo se han descrito casos raros de peniciliosis y de geotricosis que remedan una candidiasis eritematosa. Las recomendaciones terapéuticas (6-8) de las distintas micosis se recogen en la tabla 3.

### LESIONES BACTERIANAS. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis ulcerosa necrosante (periodontitis por el VIH) es poco frecuente, la etiología es desconocida y la pérdida de actividad de linfocitos CD4+, los defectos de los polimorfonucleares, los cambios en la flora bacteriana comensal o el consumo de tabaco parece que intervienen en su patogenia. El diagnóstico se realiza por el aspecto clínico de las úlceras que causan dolor, gingivorragia y una destrucción rápida y amplia de los tejidos periodontales y del hueso de sostén. El tratamiento se basa en el empleo de medidas locales con desbridamiento y aplanamiento de raíces dentarias, junto con antibióticos (amoxicilina-clavulánico, clindamicina o metronidazol (tabla 5) y enjuagues orales con povidona yodada o clorhexidina, así como el abandono del hábito tabáquico (9).

El eritema gingival lineal (gingivitis por el VIH) es un proceso poco común, de causa desconocida y asociado a una dilatación capilar relacionada con citocinas vasoactivas. La aparición de bandas o líneas rojas edematosas pero no inflamadas que aparecen sobre la mucosa gingival permiten el diagnóstico. El tratamiento no siempre es eficaz y consiste en la adecuada higiene bucal y enjuagues con clorhexidina (10).

Se han descrito casos aislados de úlceras orales asociadas a *Mycobacterium tuberculosis* y a *Mycobacterium avium complex*, angiomatosis bacilar, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* y *Actinomyces israelii*. El diagnóstico se establece por cultivo o biopsia y el tratamiento es el específico de la bacteria identificada (9,10).

## LESIONES VIRALES

### **Virus herpes simple (VHS)**

Las lesiones orales herpéticas son frecuentes y se presentan, en general, como consecuencia de la recurrencia de una infección latente por el VHS (herpes labial) siendo más rara la primoinfección o gingivostomatitis herpética. Tras un pródromo de prurito o ardor aparecen las vesículas de bordes geográficos, dolorosas, que se ulceran fácilmente y se localizan en labios, paladar o gíngiva (11). El diagnóstico se establece por el aspecto de las lesiones y se confirma mediante citología o la identificación del virus. En la mayoría de los casos (tabla 4) y sobre todo si persiste 7-10 días, hay que recurrir a aciclovir (12,14), famciclovir (12-14) o valaciclovir (14). En los casos de resistencia a aciclovir (infección avanzada por el VIH con afectación mucocutánea crónica, diseminación de la infección o no resolución de las lesiones a pesar de tratamiento óptimo con aciclovir, se puede administrar foscarnet.

### **Virus varicela zóster (VVZ)**

La mayoría de los pacientes con infección por el VIH han sido previamente infectados por el VVZ (el 10% desarrollan, al menos, un episodio de herpes zóster). Los casos de primoinfección o varicela pueden presentar un curso más severo con afectación visceral. La afección oral por VVZ consiste en un pródromo de dolor dentario, que precede a la aparición de vesículas y a la formación de úlceras que siguen el trayecto de una o varias ramas del trigémino (11). El diagnóstico se basa en el aspecto de las lesiones, la citología y la identificación viral. Para el tratamiento (15-17) son útiles los mismos fármacos que para el VHS pero a dosis más elevadas (tabla 4).

### **Citomegalovirus (CMV)**

Se estima que entre el 30% al 50% de los adultos y, prácticamente, todos los varones homosexuales han estado en contacto con el CMV. Sin embargo, queda por dilucidar qué cofactores permiten predecir a los pacientes seropositivos que van a desarrollar la enfermedad por CMV. En pacientes infectados por el VIH, las lesiones orales por CMV acontecen en aquéllos que presentan una inmunodepresión grave (linfocitos CD4+ < 100 cel/μL) y en el contexto de una enfermedad por CMV diseminada; sólo raramente aparecen como primer signo de la infección. Las características clínicas de las lesiones orales son superponibles a las del virus herpes simple e incluso, en algunos casos, se han descrito una infección simultánea por ambos virus. Para el diagnóstico se precisa de la demostración de vasculitis y de los cuerpos de inclusión por CMV mediante estudio histopatológico de las lesiones. El tratamiento de la enfermedad extraocular por CMV (tabla 4) consiste en la administración de ganciclovir, cidofovir o foscarnet (18). No obstante, y a pesar de estos fármacos, existen importantes limitaciones en el manejo de esta infección (efectos tóxicos, administración parenteral) por lo que resulta fundamental el tratamiento antirretroviral óptimo que permita cifras mantenidas de linfocitos CD4+ superiores a 100 cel/μL, para así disminuir el número de casos y/o recidivas de la enfermedad por CMV. Como tratamiento de mantenimiento se debe administrar ganciclovir o valganciclovir oral (5).

## Verrugas

Las verrugas orales son frecuentes en los pacientes infectados por el VIH y su prevalencia aumenta conforme progresa la enfermedad por el VIH. Múltiples tipos de virus del papiloma humano (VPH) se han implicado, aunque no hay evidencia de que la transmisión venérea esté involucrada en la aparición de las lesiones orales. Las características principales de las verrugas, además de su aspecto morfológico, son su multiplicidad y las recurrencias. Las verrugas más frecuentes son las vegetantes y, en menor cuantía, la verruga plana o hiperplasia epitelial focal. Si bien algunas verrugas presentan atipias celulares no se han descrito casos de malignización (a diferencia de las verrugas anogenitales). El diagnóstico se establece por la apariencia clínica y por la demostración del VPH en la biopsia. El tratamiento quirúrgico, por láser o con podofilino (tabla 4) es, en general, poco satisfactorio ya que la recidiva es la norma (1-3).

## Leucoplasia oral vellosa (LOV)

La LOV, lesión característica de los infectados por el VIH, es un marcador de progresión a SIDA y su prevalencia en estos pacientes (20%) es mucho mayor que en el resto de la población. Está asociado con el virus de Epstein-Barr. Se trata de una lesión blancogrisácea, de aspecto "piloso", que se localiza casi exclusivamente en el borde lateral de la lengua. Suele ser asintomática y no se ha relacionado con malignización ni con lesiones anogenitales. El diagnóstico se basa en su aspecto morfológico aunque no sea patognomónico, por lo que a veces, es necesario demostrar la presencia del virus de Epstein-Barr. El tratamiento en general no es necesario. En los casos excepcionales en los que originen molestias (tabla 4) se puede utilizar antivirales con actividad frente a virus de Epstein-Barr (1-3).

## LESIONES PARASITARIAS

### Leishmaniasis

Es una zoonosis endémica de nuestro medio causada por *Leishmania infantum* que en infectados por el VIH aparece con mayor frecuencia en usuarios de drogas por vía parenteral (transmisión por jeringuillas), muy inmunodeprimidos y con una mayor proporción de formas atípicas (tubo digestivo, piel y paladar). Las infrecuentes lesiones orales se presentan en el contexto de la infección sistémica (Kala-Azar) y raramente aparecen de forma aislada. El diagnóstico se realiza por la visualización y/o cultivo del parásito en la biopsia. El tratamiento es el de la infección sistémica (antimoniales pentavalentes: estibogluconato, a dosis de 20 mg/kg/día durante 3-4 semanas; pentamidina a dosis de 3-4 mg/kg/día durante 2-3 semanas; anfotericina B desoxicolato a dosis de 0,5 mg/kg/día hasta dosis total de 1-1,5 gramos. En insuficiencia renal, considerar anfotericina B liposomal a dosis de 4-5 mg/kg/día, mínimo 8 dosis (19,20).

## LESIONES NEOPLÁSICAS

### **Sarcoma de Kaposi (SK)**

El SK asociado a SIDA o SK epidémico es una neoplasia que aparece sobre todo en varones homosexuales y presenta una alta agresividad clínica. La cavidad oral es una de las localizaciones habituales y, en muchos pacientes, su primera manifestación. En los últimos años se ha identificado al herpes humano tipo 8 como el responsable de la transmisión sexual del SK. Las lesiones se localizan en el paladar duro, aunque también en la pared faríngea posterior, amígdalas o encías y es muy raro observarlo en mucosa bucal y lingual. Estas lesiones, inicialmente asintomáticas, aparecen como pequeñas manchas rojas o púrpuras y, posteriormente, al crecer se transforman en nódulos que se ulceran o necrosan si sufren traumatismo, pudiendo entonces causar dolor, sangrar o sobreinfectarse. Las lesiones grandes, estéticamente desagradables, pueden dificultar el habla y la alimentación. El diagnóstico diferencial se plantea con angiomatosis bacilar, hemangioma, hematoma y granuloma piógeno. Para el diagnóstico se requiere estudio histológico, pero si el paciente ya está diagnosticado de SK se puede obviar la biopsia (21). Respecto al tratamiento (22), para las lesiones nodulares y pequeñas localizadas en gingiva y mucosa bucal se puede intentar la excisión quirúrgica o por láser, mientras que para las localizadas en el paladar se precisa del empleo de vinblastina. También se han comunicado buenos resultados con agentes esclerosantes. Las lesiones extensas suelen requerir radioterapia.

### **Linfomas**

Los linfomas no hodgkinianos (LNH) representan el 3-5% de los casos declarados de SIDA, aparecen en pacientes muy inmunodeprimidos y suelen ser de expresión fenotípica B. Es común la afección extraganglionar y las lesiones orales no son infrecuentes (7%). En la génesis de los LNH se han implicado los virus de Epstein-Barr y herpes humano tipo 8, así como diversos oncogenes (C-MYC, RAS, BCL-1, BCL-2, BCL-6, P-53). Las lesiones más frecuentes son las úlceras únicas o múltiples, tumefactas que se localizan en cualquier zona de la mucosa oral y son similares a las úlceras aftosas recurrentes o a las de infecciones oportunistas por lo que hay que realizar biopsia para descartar esta neoplasia (23). Las recomendaciones terapéuticas de los LNH asociados a la infección por VIH (24) se recogen en la tabla 5.

### **Carcinoma**

El carcinoma de células escamosas se ha descrito en los pacientes con infección por el VIH. Sin embargo, no está demostrado que su incidencia sea mayor en este grupo de pacientes (21).

## LESIONES AUTOINMUNES Y/O IDIOPÁTICAS

### **Úlceras aftosas recurrentes (UAR)**

Las UAR no son más frecuentes en los pacientes con infección por VIH pero sí más graves y con un curso más prolongado. Se desconoce su causa, aunque se ha relacio-

nado con alteraciones de la inmunidad celular. Las úlceras son múltiples, muy dolorosas y suelen localizarse en mucosa bucal, labial, orofaringe y borde lateral de la lengua. Se han descrito tres formas clínicas; las UAR mayores a modo de úlceras (más de 1 cm) que causan dolor, dificultad para el habla o masticación y pueden persistir meses; las UAR menores (menos de 1 cm) cubiertas por una pseudomembrana y rodeadas de un halo eritematoso que suelen curar pero que recurren con frecuencia; y las úlceras herpetiformes (1 mm) que tienen una gran tendencia a la coalescencia. El diagnóstico se basa en la exclusión de otros procesos (linfomas, hongos, herpes, CMV, micobacterias) por lo que se precisa de estudio histológico. El tratamiento tópico con corticoides (tabla 5) alivia los síntomas. En casos de úlceras de gran tamaño y que no ceden al tratamiento tópico, la talidomida es el tratamiento de elección (25).

### **Enfermedad de las glándulas salivales**

La etiología del síndrome seco (queratoconjuntivitis seca y xerostomía) que aparece en la infección por el VIH no está clara, aunque se ha relacionado con una hipersensibilidad de linfocitos CD8+. Se ha señalado una progresión más lenta a SIDA en estos pacientes, y no se ha descrito enfermedad de tejido conectivo ni autoanticuerpos característicos (SS-A, SS-B) asociados. El diagnóstico se realiza por la clínica y la biopsia de una glándula salival que revela un infiltrado linfoplasmocitario difuso con predominio de linfocitos CD8+. No precisa tratamiento (tabla 5) salvo profilaxis de la caries dental, estimulantes salivales para la xerostomía y, en los casos de gran hipertrofia glandular, se puede realizar exéresis o radioterapia para reducir su tamaño (3,10).

### **Púrpura trombocitopénica autoinmune**

Suelen aparecer gingivorragias o equimosis. Se diagnostica al identificar el trastorno hematológico y el tratamiento es el de la enfermedad de base (tabla 5).

Tabla 1. Clasificación de las lesiones orales en la infección por el VIH

<b>MICÓTICAS</b>	<b>VIRALES</b>
Candidiasis	Virus herpes simple
Pseudomembranosa	Virus varicela zóster
Eritematosa	Citomegalovirus
Hiperplásica	Leucoplasia oral vellosa
Queilitis angular	Verrugas (papiloma virus)
Otras micosis	<b>PARASITARIAS</b>
Criptococosis	Leishmaniasis
Histoplasmosis	<b>NEOPLÁSICAS</b>
Aspergilosis	Sarcoma de Kaposi
Peniciliosis	Linfoma
Geotricosis	Carcinoma
<b>BACTERIANAS</b>	<b>AUTOINMUNES/IDIOPÁTICAS</b>
Enfermedad periodontal	Úlceras aftosas recurrentes
Periodontitis ulcerosa necrotizante	Enfermedad de las glándulas salivales
Eritema gingival lineal	Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)
Otras bacterianas	<b>OTRAS</b>
Micobacterias	Epidermiolisis tóxica
Angiomatosis bacilar	Pigmentación melánica
Estomatitis por <i>Klebsiella pneumoniae</i>	
<i>Enterobacter cloacae</i>	
<i>Actinomyces israelii</i>	

Modificado de JS Greenspan and D Greenspan. DeVita et al (eds). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 355-63.

Tabla 2. Diagnóstico y tratamiento\* de la candidiasis orofaríngea en la infección por el VIH

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Pseudomembranosa (muguet)	<i>C. albicans</i> <i>C. krusei</i> <i>C. glabrata</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>C. tropicalis</i>	<b>Clínica:</b> Placas blanquecinas sobre mucosa normal o enrojecida y desprendimiento fácil. En cualquier zona de cavidad bucal. <b>Diagnóstico:</b> Clínica y visión de hifas en frotis exudado lesión. No precisa cultivo ni biopsia.	Higiene bucal, evitar tabaco y abuso de corticoides o antibióticos.  <b>Formas leves:</b> <i>Nistatina</i> oral: 500.000 Ux5/d, 7-14d (BII) <i>Clotrimazol</i> oral: 10 mgx5/d, 7-14d (BII) Respuesta irregular, recaídas frecuentes. Cuidado caries (contienen sacarosa).
Eritematosa (atrófica)	<i>Similar</i>	<b>Clínica:</b> Areas rojizas, parcheadas, lisas y depapiladas en paladar y dorso lengua. <b>Diagnóstico:</b> Clínica y visión de hifas.	<b>Azoles (pilar fundamental):</b> Fluconazol (cáps.,sol.): 100 mg/d, 7-14 d.(AI) Itraconazol (cáps.,sol.):200 mg/d, 7-14 d.(AI) Ketoconazol (comp.): 400 mg/d, 7-14 d.(AI) (menor absorción)
Hiperplásica (rara)	<i>Similar</i>	<b>Clínica:</b> Placas blanquecinas, no se desprenden por frotamiento. Diferenciar de LOV. <b>Diagnóstico:</b> Clínica y visión de hifas.	<b>Fracaso o Resistencia Azoles:</b> Anfotericina B iv: 0,3-0,5 mg/kg/d, 7-14 d (BII) Anfotericina B (susp.): 100 mg/d, 7-14 d (BII)
Queilitis angular	<i>Similar</i>	<b>Clínica:</b> Grietas, fisuras en comisura labios. <b>Diagnóstico:</b> Clínica y visión de hifas.	<b>Profilaxis:</b> No precisa. Si recaídas frecuentes, considerar azoles: Fluconazol (cáps., sol.): 100-200 mg/d (CI) Itraconazol (sol.): 200 mg/d (CI)

\* El tratamiento específico irá asociado al antirretroviral correspondiente.

Tabla 3. Diagnóstico y tratamiento\* de las micosis orofaríngeas (no candidiásicas) en la infección por el VIH

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Aspergilosis Histoplasmosis Criptococosis	<i>C. neoformans</i> <i>H. capsulatum</i> <i>A. fumigatus</i>	<p><b>Clínica:</b> Úlceras en mucosa oral, en contexto infección sistémica. Muy raras.</p> <p><b>Diagnóstico:</b> Biopsia y cultivo.</p>	<p><b>Aspergilosis (sistémica)</b>  <b>Inducción (al menos 4-8 semanas)</b>                      Anfotericina B iv: 1-1,5 mg/kg/d (BIII)                      Itraconazol oral: 200 mg/8h (3 d)→200mg/12h (BIII)                      Anfotericina B liposomal iv: 5 mg/kg/d**                      Voriconazol iv: 6 mg/kg/12h (2 dosis)→4 mg/kg/12h →oral, 100-300 mg/12h**                      Caspofungina iv: 70 mg, 1erdía→50 mg/d, 4 sem.**  <b>Mantenimiento</b>                      Itraconazol oral: 200 mg/12 h, (CIII)</p> <p><b>Histoplasmosis (sistémica)</b>  <b>Inducción (12 semanas)</b>                      Anfotericina B iv: 0,7-1mg/kg/d (All)                      Itraconazol oral: 200mg/8h (3 d)→200 mg/12h (All)                      Fluconazol: 800 mg/día (BII)                      Anfotericina B liposomal iv: 3-5 mg/kg/d (CIII)  <b>Mantenimiento</b>                      Itraconazol oral: 200 mg/12h (AI)                      Anfotericina B iv: 1mg/kg/semana (AI)</p> <p><b>Criptococosis (sistémica)</b>  <b>Inducción (2 semanas)</b>                      Anfotericina B iv (0,7-1mg/kg/d) más flucitosina (25mg/kg/6h) (AI)                      Anfotericina B iv: 0,7-1 mg/kg/d (BI).                      Fluconazol (400-800 mg/d) más flucitosina (CI)                      Anfotericina B liposomal: 4 mg/kg/d**  <b>Consolidación (8 semanas)</b>                      Fluconazol, caps.: 400 mg/d (AI)                      Itraconazol, caps.: 200 mg/12h (BI)  <b>Mantenimiento (indefinido)</b>                      Fluconazol, caps.: 200 mg/d (AI)                      Itraconazol, caps.: 200 mg/d (BI)                      Anfotericina B iv: 1 mg/kg/ semana (AI)</p>

Tabla 3. Diagnóstico y tratamiento\* de las micosis orofaríngeas (no candidiásicas) en la infección por el VIH

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Peniciliosis	<i>P. marneffeii</i>	<b>Clínica:</b> Remeda candidiasis eritematosa. Muy rara. <b>Diagnóstico:</b> Biopsia y cultivo	<b>Peniciliosis (sistémica)</b> <b>Inducción</b> Anfotericina B iv: 0,7-1mg/kg, 2 sem→Itraconazol oral: 400mg/d, 4-8 sem (BI) <b>Mantenimiento</b> Itraconazol oral: 200 mg/d (AI) Anfotericina B iv: 50 mg/semana**
Geotricosis	<i>G. candidum</i>		Anfotericina B iv: 0,7-1 mg/kg

\* El tratamiento específico irá asociado al antirretroviral correspondiente. \*\*No estudios comparativos.

Tabla 4. Diagnóstico y tratamiento\* de las lesiones virales orales en la infección por el VIH.

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Herpéticas	Herpes simple (VHS)	<b>Clínica:</b> Pródromo de prurito o ardor seguido de vesículas de bordes irregulares, dolorosas que se ulceran en labios, paladar o gíngiva. <b>Diagnóstico:</b> Clínica, citología e identificación de VHS	<b>INDUCCIÓN</b> <b>Aciclovir</b> oral: 400-800x3-5/d, 7-10 d (AI) iv: 5-10mg/kg/8h, 7-10 d (AI) <b>Famciclovir</b> oral:125-250mg/12h, 7-10 d(AI) <b>Valaciclovir</b> oral: 500mg-1g/8-12h, 7-10d (AI) No respuesta: <b>Foscarnet</b> iv: 40 mg/8h,10d (AI) <b>PROFILAXIS</b> No precisa, salvo recurrencias frecuentes <b>Aciclovir</b> oral: 200-400 mg/8-12h (AI) <b>Famciclovir</b> oral: 250 mg/12 h (AI) <b>Valaciclovir</b> oral: 500 mg/12 h (CIII)
	Varicela zóster (VVZ)	<b>Clínica:</b> Pródromo de dolor dentario seguido de vesículas/úlceras en trayecto del trigémino. <b>Diagnóstico:</b> Clínica, citología, e identificación de VHZ	<b>INDUCCIÓN</b> <b>Aciclovir</b> oral: 800 mgx5/d, 10-14 d (AI) iv: 5-10 mg/kg/8h, 10-14 d (AI) <b>Valaciclovir</b> oral: 1000 mg/8h, 10-14 d (BIII) <b>Famciclovir</b> oral: 250-500mg/8h, 10-14d (BIII) No respuesta: <b>Foscarnet</b> iv: 40mg/8h, 10-14d (AI) <b>PROFILAXIS</b> No fármacos eficaces

Tabla 4. **Diagnóstico y tratamiento\*** de las lesiones virales orales en la infección por el VIH.

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
<b>Herpéticas</b>	Citomegalovirus (CMV)	<p><b>Clínica:</b> Similar a VHS. A veces coinfección por ambos virus.</p> <p><b>Diagnóstico:</b> Demostración vasculitis y cuerpos de inclusión por CMV.</p>	<p><b>INDUCCIÓN</b></p> <p><b>Ganciclovir</b> iv: 5mg/kg/12 h, 14-21 d (AI)</p> <p><b>Cidofovir</b> iv: 5mg/kg/sem (2 sem) con probenecid 2 g (3 h antes) y 1 g (2 h después) del cidofovir (AI)</p> <p><b>Foscarnet</b> iv: 90 mg/kg/12h, 14-21 d (AI)</p> <p><b>MANTENIMIENTO</b></p> <p><b>Ganciclovir</b> iv: 5mg /kg/d (AI) oral: 1000 mg/8h (AI)</p> <p><b>Cidofovir</b> iv: 5 mg/kg cada 2 sem con probenecid 2 g (3 h antes) y 1 g (2 h después) del cidofovir (AI)</p> <p><b>Foscarnet</b> iv: 90–120 mg/kg/d (AI)</p> <p><b>Valganciclovir:</b> 900 mg oral/d (BI)</p>
<b>Verrugas</b>	Papilomavirus (VPH)	<p><b>Clínica:</b> Múltiples verrugas vegetantes o planas, recurrentes. No casos descritos de malignización.</p> <p><b>Diagnóstico:</b> Clínica y demostrar VPH.</p>	<p>Excisión quirúrgica, láser, podofilino. Recidivas frecuentes.</p>
<b>Leucoplasia oral vellosa (LOV)</b>	Epstein-Barr (VEB)	<p><b>Clínica:</b> lesión blancogrisácea, "pilososa", en borde lateral lengua.</p> <p><b>Diagnóstico:</b> Clínica, a veces demostrar VEB.</p>	<p>No suele precisar tratamiento.</p> <p>Si molestias: <b>Aciclovir</b>, 1,2-2 g/día, 5-7 d (CIII)</p> <p><b>Podofilino</b> sol, 1aplic/d, 5d (CIII)</p>

\* El tratamiento específico irá asociado al tratamiento correspondiente

Tabla 5. **Diagnóstico y tratamiento de lesiones bacterianas, idiopáticas y neoplásicas en la infección por el VIH**

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
<b>BACTERIANAS</b> Periodontitis por el VIH	Desconocida Tabaco Alt. CD4+ Alt. PMN* Alt. flora	<b>Clínica:</b> Úlceras dolorosas, gingivorragia y destrucción de tejido periodontal y óseo <b>Diagnóstico:</b> Aspecto clínico	Higiene bucal, evitar tabaco y enjuagues orales con clorhexidina. <b>Desbridamiento</b> y aplanamiento raíces con antisépticos (povidona yodada) <b>Antibióticos:</b> Amoxicilina-clavulánico oral: 250-500/8h, 7-14d Clindamicina oral: 300 mg/8h, 7-14d Metronidazol oral: 250-500 mg/8h, 7-14d
Gingivitis por el VIH	Desconocida	<b>Clínica:</b> Bandas o líneas rojas y edematosas en mucosa gingival <b>Diagnóstico:</b> Apariencia clínica	Higiene bucal Enjuagues orales con clorhexidina
<b>IDIOPATICAS</b> Úlceras aftosas Recurrentes (UAR)	Desconocida	<b>Clínica:</b> UAR mayor, menor y herpetiforme. Persistentes y recurrentes <b>Diagnóstico:</b> Por exclusión, precisa biopsia	<b>Menores:</b> Elixir dexametasona (tópico): 5ml/8-24h <b>Mayores:</b> Talidomida: 200mg/d, 6 sem→100mg/2sem Prednisona: 40 mg/día, 1-2 sem
Enfermedad de glándulas salivales	Desconocida ≠respuesta CD8+	<b>Clínica:</b> Aumento parótidas, xerostomía y queratoconjuntivitis seca. Aumenta caries y enfermedad periodontal <b>Diagnóstico:</b> Clínica, infiltrado glándula salival linfoplasmocitario, predominio CD8.Descartar fármacos	Profilaxis caries y estimulantes salivales Si gran hipertrofia: exéresis o radioterapia
PTI**	Autoinmune	<b>Clínica:</b> gingivorragia y equimosis <b>Diagnóstico:</b> Proceso hematológico	Tratamiento de enfermedad subyacente

Tabla 5. **Diagnóstico y tratamiento de lesiones bacterianas, idiopáticas y neoplásicas en la infección por el VIH**

FORMA CLÍNICA	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
<b>NEOPLASIAS Sarcoma Kaposi</b>	Herpes humano 8	<b>Clínica:</b> Máculas o nódulos que se ulceran o necrosan. A veces dificulta habla o masticación <b>Diagnóstico:</b> Clínica y biopsia	No existen pautas establecidas <b>Pequeñas:</b> crioterapia, cirugía, láser, inyecciones intralesionales de vinblastina (BIII) <b>Extensas:</b> Radioterapia (BIII)
<b>LNH***</b>	Herpes humano 8 Epstein-Barr Oncogenes	<b>Clínica:</b> Úlceras múltiples tumefactas y recurrentes en cavidad oral <b>Diagnóstico:</b> Biopsia	Similar a otras localizaciones de LNH CHOP (AII) EPOCH (BII) <b>Estadío AI:</b> 3-4 ciclos más RT (AIII) <b>Resto:</b> 6-8 ciclos. Añadir: FSCG**** (AI)
<b>Carcinoma</b>	Carcinoma de células escamosas	<b>Clínica:</b> Pápulas y nódulos orales <b>Diagnóstico:</b> Biopsia.	Tratamiento quirúrgico

Los tratamientos irán asociados al antirretroviral correspondiente. \*PMN: polimorfonucleares. \*\*PTI: púrpura trombocitopénica idiopática. \*\*\*LNH: linfoma no hodgkiniano. \*\*\*\*FSCG: factor estimulante

## Bibliografía

1. Greenspan JS and Greenspan D. Oral disease in human immunodeficiency infection. In: DeVita VT Jr, Hellman S, and Rosenberg SA. AIDS: Biology, diagnosis, treatment and prevention, 4th edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 355-363.
2. Soriano V y González-Lahoz J. Manual del SIDA, 4ª edición. Permanyer ; 2001.
3. Phelan JA. Oral manifestations of human immunodeficiency virus infection. Med Clin North Am 1997; 81:511-31.
4. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, et al. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Clin Infect Dis 2000; 30:662-78.
5. 2001 USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. MMWR Recomm Rep 2002; 51(RR-8):1-52.
6. Wheat J, Sarosi G, McKinsey D, et al. Practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis. Clin Infect Dis 2000; 30:688-95.
7. Saag MS, Graybill RJ, Larsen RA, et al. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. Clin Infect Dis 2000; 30:710-8.

8. Stevens DA, Kan VL, Judson MA, et al. Practice guidelines for diseases caused by *Aspergillus*. Clin Infect Dis 2000; 30:696-709.
9. Pistorius A, Willershausen B. Cases of HIV-associated characteristic periodontal diseases. Eur J Med Res 1999; 4:121-5.
10. Greenspan D and Greenspan JS. HIV-related oral disease. Lancet 1996; 348:729-33.
11. Itin PH, Lautenschlager S. Viral lesions of the mouth in HIV infected patients. Dermatology 1997;194:1-7.
12. Romanowski B, Aoki FY, Martel AY, et al. Efficacy and safety of famciclovir for treating mucocutaneous herpes simplex infection in HIV-infected individuals. AIDS 2000; 14:1211-7.
13. Schacker T, Hu H, Koelle DM, et al. Famciclovir for the suppression of symptomatic and asymptomatic herpes simplex virus reactivation in HIV-infected persons: a double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 1998; 128:21-8.
14. Balfour HH. Antiviral drugs. N Engl J Med 1999; 340:1255-68.
15. Gnann JW Jr, Crumpacker CS, Lalezari JP, et al. Sorivudine versus acyclovir for treatment of dermatomal herpes zoster in human immunodeficiency virus-infected patients: results from a randomized, controlled clinical trial. Antimicrob Agents Chemother 1998; 42:1139-45.
16. Vafai A, Berger M. Zoster in patients infected with HIV: a review. Am J Med Sci 2001; 321:372-80.
17. Gnann J, Whitley RJ. Herpes Zoster in HIV-seropositive patients. N Engl J Med 2002; 347:340-6.
18. Whitley RJ, Jacobson MA, Friedberg DN, et al. Guidelines for the treatment of cytomegalovirus diseases in patients with AIDS in the era of the potent antiretroviral therapy: recommendations of an international panel. Arch Intern Med 1998; 158:957-69.
19. Gradoni L, Bryceson A, Desjeux P. Treatment of mediterranean visceral leishmaniasis. Bulletin of the World Health Organization 1995; 73:191-7.
20. Laguna F. Coinfección por *Leishmania* y VIH. Novedades terapéuticas. AIDS Cyber J 2000; 3: 106-9.
21. Schulz TF, Boshoff CH, Weiss RA. HIV infection and neoplasia. Lancet 1996; 348:587-91.
22. Miralles P, Podzamczar D, De la Calle M, et al. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el SIDA respecto al diagnóstico y tratamiento del sarcoma de Kaposi y el cáncer de cérvix uterino en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Med Clin (Barc) 2002; 118:788-95.
23. Ribera JM. Linfomas asociados a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Med Clin (Barc) 1999; 112:349-56.
24. Miralles P, Rubio C, Berenguer J, et al. Recomendaciones de GESIDA/PETHEMA sobre diagnóstico y tratamiento de los linfomas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Med Clin (Barc) 2002; 118:225-36.
25. Jacobson JM, Greenspan JS, Spritzler J. Thalidomide for aphthous ulcers in HIV infection. N Engl J Med 1997; 337:1086-7.