

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS DE LA INMUNIDAD.

CONCEPTO DE INMUNIDAD. Sistema defensivo del organismo humano, que lo protege del cáncer y de las incursiones biológicas extrañas y potencialmente nocivas.

TIPOS

- Natural. Inespecífica, inmediata. Intervienen los leucocitos, macrófagos y complemento
- Adquirida. Específica o adaptativa. Tardía, Intervienen los linfocitos T, B, y las células plasmáticas.

PATOLOGÍA

- Hipersensibilidad. Respuesta inmune exagerada. Alergia y Anafilaxia.
- Autoinmunidad. Intolerancia biológica a los propios tejidos. Enfermedad del injerto contra el huésped, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide.
- Inmunodeficiencia. Defectos en la respuesta inmune.
- Sida, neutropenia cíclica.

INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS.

- Enfermedades genéticas con depresión del sistema inmunitario y tendencia a las infecciones de repetición en una misma localización y poca respuesta al tratamiento habitual.
- Prevalencia estimada 1/5.000 nacidos. Incidencia global 1/10.000.
- Diagnóstico tardío en la edad adulta de patología leve.
- 70 enfermedades congénitas ligadas al cromosoma X
- Afectación:
 - Linfocitos B, Linfocitos T,
 - Fagocitos, (neutrófilos).
 - Sistema del complemento.

CLÍNICA.

- Manifestaciones digestivas.
- Alteraciones cutáneas.
- Deterioro crecimiento y desarrollo.
- Neoplasias.
- Enfermedades autoinmunes.
- Enfermedades alérgicas.
- Infecciones repetidas.

DATOS DE SOSPECHA. Infecciones crónicas recurrentes en una misma localización.

- Ocho otitis en un año.
- Dos sinusitis importantes al año.
- Dos neumonías por año.

- Dos meses de tratamiento antibiótico poco eficaz.
- Gérmenes no habituales.
- Retardo del crecimiento.

INFECCIONES BACTERIANAS:

- Déficit. anticuerpos:

- *Estafilococos.*
- *Streptococos.*
- *H. Influenza.*
- *Salmonella.*
- *Meningococos.*
- *Campilobacter.*

-Déficit inmunidad celular.

- *Salmonellas.*
- *Pseudomonas.*
- *Mycobacterias.*
- *Listeria.*
- *Serratia.*

SÍNDROMES.

➤ **Anemia de Fanconi.**

- Anemia.
- Hemorragias Importantes.
- Predisposición al Cáncer de Cels Escamosas y Leucemias.

➤ **S. de Wiskott - Aldrich.**

- Sangrados frecuentes.
- Infecciones.
- Eczemas.
- Degradación inmunológica progresiva.

➤ **S. de Ataxia Telangiectasia.**

- Ataxia a finales de la infancia. Marcha inestable, espasmódica.
- Edad mental de 10 a 12 años
- Vasos sanguíneos dilatados en la piel de la nariz, el pabellón auditivo, parte interna del codo en la rodilla y en la esclerótica de los ojos.
- Sensibilidad a la radiación
- Inmunodeficiencia en el 80 %

➤ **S. de Di George.**

- Dismorfia facial.
- Micrognatia.
- Hipoparatiroidismo.
- Afectación cardiacas.
- Ausencia de linfocitos T
- Deficiente formación de anticuerpos.
- Infecciones frecuentes.

- **S. de Papillón – Lefevre.**
 - Enfermedad rara. 1-3 casos / millón/h.
 - Hiperqueratosis palmar y plantar.
 - Inflamación periodontal agresiva, pérdida prematura de ambas denticiones.
 - Periodontitis con presencia de Actinobacillus Actinomycetemcomitans.
 - Caries.
 - Hiperhidrosis.
 - Infecciones repetidas en piel y órganos internos

- **S. Neutropenia cíclica.**
 - Neutropenia (crónica)
 - Fiebre, leve afectación del estado general.
 - Úlceras orales, gingivitis y periodontitis.
 - 10 % infecciones graves ,neumonía, peritonitis o sepsis.
 - Tratamiento factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF)

- **S.Inmunodeficiencia variable común**
 - Hipogammaglobulinemia. IgG e IgA
 - Infecciones respiratorias
 - S. de malabsorción intestinal y diarreas.
 - Trombocitopenia.
 - Alteraciones linfocitarias.

- **S. de Down.**
 - Infecciones repetitivas de las vías aéreas superiores.
 - Ligera a moderada linfopenia de los linfocitos T y B.
 - Alteración en la quimiotaxis de los leucocitos neutrófilos.

INMUNODEFICIENCIAS ADQUIRIDAS

CARACTERÍSTICAS.

- Grupo heterogéneo de causas que comprometen las funciones del sistema inmune en un individuo previamente sano.
- Surgen en la mayoría de las enfermedades crónicas importantes.
- Su reversión es posible si la enfermedad mejora.
- La causa biológica suele ser desconocida.

Etiología

- Metabólicas, desnutrición, diabetes, enfermedad renal avanzada.
- Infecciosas. Gripe.
- Cáncer.
- SIDA
- Fármacos, inmunosupresores, corticoides, AINES, antiepilépticos
- Trauma quirúrgico.
- Estrés psíquico y depresión

INFECCIÓN POR EL VIH. SIDA

Según la OMS el VIH es uno de los agentes infecciosos más mortíferos del mundo, que en los tres últimos decenios ha causado más de 25 millones de muertes.

En 2011 había aproximadamente 34,2 millones de personas infectadas por el VIH. El VIH ocasiona una deficiencia adquirida de la inmunidad celular. Las células que invade son esencialmente los linfocitos T CD4+, pero también en menor medida a los monocitos/macrófagos, las células dendríticas, las células de Langerhans y las células de la microglía cerebral.

La replicación viral tiene pues lugar en tejidos diversos, ganglios linfáticos, intestino, cerebro, timo.

Evoluciona de forma crónica a síndrome de inmunodeficiencia adquirida (**SIDA**) que cursa con infecciones oportunistas por bacterias, hongos y virus, neoplasias malignas y alteraciones neurológicas que sin el tratamiento apropiado originan la muerte.

La infección no es curable, sin embargo los pacientes pueden mantener controlado el virus y si siguen un tratamiento eficaz con fármacos antirretrovirales una calidad de vida compatible con la normalidad.

CARACTERÍSTICAS DEL VIH

- Virus ARN. Familia *retroviridae*.
- Distintos genomas. VIH-1 y VIH-2 con dos subgrupos: M (10 subtipos) y O (5 subtipos)
- Se encuentra en la sangre, el líquido seminal y en las secreciones vaginales, en menor proporción, en el líquido amniótico, la saliva, la orina y el sudor.
- Amplio intervalo de tiempo entre la infección y la manifestación de los síntomas.

Morfología

- Capa externa. Dos capas de lípidos.
 - Glicoproteína gp120. Reconoce al receptor CD4 de los linfocitos
 - Glicoproteína gp 41 . Integra el virus en la membrana celular.
 - Matriz proteica gp17.
- Nucleocápside. Se divide en:
 - Cápside. p 24 envuelve al genoma vírico y al núcleo viral o core.
 - Núcleo. Contiene RNA y enzimas útiles para integrar al virus en el genoma del linfocito infectado:
 - Transcriptasa, genera una copia de ADN a partir del ARN viral.
 - Integrasa. Ensambla la copia al ADN de la célula huésped.
 - Proteasa. Codifica las proteínas y las transforma en viriones.

INFECCIÓN POR EL VIH

- Para que suceda, es necesario recibir un volumen de sangre suficiente, con una carga viral alta y exenta de tratamiento antirretroviral.
- La probabilidad de transmisión por un solo acto sexual se estima en el 0,1-0,3%.
- La transmisión vertical, madre-hijo durante la gestación o el parto, ha pasado del 40% al 5% con el uso de fármacos antirretrovirales.
- Exposición accidental, incidencia muy baja, estimada del 0.3-0.5%.
- No existe documentación de otros casos de infección por contacto de sangre con piel o mucosa intacta ni en contactos familiares o laborales.

ETAPAS.

Fase aguda o de infección primaria.

- Periodo ventana. Duración 3-12 semanas. No existen anticuerpos detectables.
- Riesgo de contagio alto.
- Duración entre dos y seis semanas.
- Sintomatología inespecífica. En la cavidad oral es fácil detectar candidiasis eritematosa y a veces odinofagia.
- Analítica. Carga viral alta, recuento de Linfocitos T CD4 bajo , Leucopenia, Trombocitopenia.

Fase crónica o de latencia asintomática.

- El recuento de células CD4 > 500/ μ l.
- Viremia muy baja.
- Sin tratamiento los linfocitos CD4+ disminuyen continuamente, la replicación viral aumenta progresivamente y persisten las adenopatías.
- La mayoría de los individuos infectados padecerá el SIDA en 8-10 años.
- El 10 % de los individuos infectados no desarrolla la enfermedad a los 20 años del contagio.

SIDA

Criterios diagnósticos.

- Infección aguda asintomática, adenopatías.
- Fiebre, sudor, anorexia o pérdida de peso.
- Afectación neurológica, infecciones oportunistas, sarcoma de Kaposi, linfomas y cáncer de cuello útero.
- Linfocitos T/CD4+ en sangre periférica < 200.

MANEJO DEL PACIENTE CON SIDA

Tratamiento médico.

- El protocolo para el SIDA es complejo y multifactorial, afecta a:

- La dieta.
- La patología infecciosa.
- La patología tumoral.
- El tratamiento antirretroviral.
- Tratamiento estético.

MANIFESTACIONES ORALES

- Mucosas.

- Candidiasis oral (17,7%). C. albicans en el 80-95%.
- C. Pseudomembranosa (10,8%,)
- C. Eritematosa (6,9%),
- Queilitis angular (13,9%).
- Leucoplasia vellosa (11,8%).
- Úlceras orales (2,1%).
- La aparición de lesiones tiene relación inversa con el número de Linfocitos CD4+ y la relación directa con la carga viral VIH, sugieren que las lesiones bucales pueden ser utilizados como marcadores clínicos de la deficiencia inmunitaria alternativa.
- Tratamiento. Nistatina 100000 UI. en forma de enjuagues 4-6 veces diarias durante 30 días. Fluconazol 150 mg, 1/día durante tres semanas. Anfotericina B Tópica 3 veces /día (0,5 mg/kg/día) durante 10-15 días. Prevención. Una única dosis semanal de 150 mg fluconazol.

- Periodontales.

- Eritema gingival lineal. Festón enrojecido de 3 mm. Margen gingival de los dientes anteriores.
- Guna. Afecta al tejido gingival, con necrosis y decapitación de las papilas. Respeta al tejido óseo
- Puna. Dolor, afectación de las papilas, hemorragia gingival, olor fétido, sialorrea, pérdida de hueso.
- Tratamiento periodontal. Eliminación de la placa bacteriana y del cálculo. Clorhexidina al 0.12% 2 semanas. Metronidazol 500 mg/8h día, Amoxicilina + clavulánico 500mg/8h. 7- 10 días.

Tumores.

- Sarcoma de Kaposi. Es la neoplasia maligna común en el Sida.
- Afecta al endotelio linfático.
- Manchas o nódulos indoloros de color violáceo la piel y cavidad bucal.
- Localización más habitual es el paladar, encía, lengua y orofaringe.
- Asintomático, excepto si se ulcera.
- Relacionado el virus del herpes HHV-8, similar al virus de Epstein-Barr.
- Tratamiento en las localizaciones extra orales, Interferón α , radioterapia y quimioterapia intralesional y sistémica.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

- Promoción de la salud buco-dental.
- Interconsulta médica. Ante cualquier tratamiento lo primero es intentar conocer el estado actual del paciente.
- La determinación de linfocitos CD4 indicará la capacidad inmunológica y las posibilidades de sobreinfecciones.
- La carga viral nos ayudará a predecir mejor la progresión a largo plazo de la intervención y la respuesta al tratamiento dental.

PACIENTE VIH + NO SIDA.

- No requiere modificaciones en el tratamiento dental.
- Historia clínica. Informe médico. Consentimiento informado
- Exploración clínica búsqueda lesiones asociadas al SIDA.
- Exploración Radiológica. Ortopantomografía. Rx periapicales.
- Analítica. Hemograma, carga viral, pruebas hepáticas
- Biopsias.
- Secreción salival.
- Odontología preventiva.
- Optimizar la higiene oral.
- Revisiones periódicas. Vigilar indicios de seroconversión

Prevención y tratamiento de las infecciones.

- No realizar tratamientos invasivos. Ig G < 20 mg/100 ml Neutrófilos < 500. mil/mm³.
- Profilaxis antibiótica. Discutida por el riesgo de superinfecciones y el aumento de las resistencia a los antibióticos usuales.
- Endodoncia urgente ante la sospecha de una pulpitis y evitar la infección periapical.

Riesgos frecuentes.

- Exodoncia. Dolor persistente, alveolitis, infección y retraso en la curación.
- Riesgo de endocarditis en adictos a drogas intravenosas. Profilaxis antibiótica.
- Riesgo de sangrado por trombocitopenia.

PACIENTE CON SIDA.

Restricciones al tratamiento odontológico.

- Plaquetas < 50.000. (150000- 400000.)
- Leucocitos neutrófilos < 500 cels/mm³ (2500 – 7500).

Profilaxis antibiótica.

- Previa a cirugía o tratamiento periodontal, CD4 < 200cels /mm³
- Neutropenia significativa. < 500 neutrófilos.
- Estado físico precario.
- Endodoncia. No profilaxis antibiótica. No apicectomias.
- Implantes estudiar condición inmunológica y tiempo de evolución VIH.

Contraindicaciones relativas.

- Hipertensión arterial.
- Diabéticos descompensados.
- Osteoporosis.
- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia renal grave.
- Grandes afecciones hormonales.
- Enfermedad periodontal grave.
- SIDA terminal.

CONTAGIO PROFESIONAL.

Se estima que el riesgo medio de infección por exposición percutánea a sangre infectada por el VIH es de un 0,3-0,4%.

Factores condicionantes:

- Tipo de exposición.
- Instrumental
- Infectividad de la fuente.
- Menor riesgo que por los virus de las hepatitis B o C.
- Tratamiento precoz con AZT se asoció con un 81% de disminución del riesgo de adquisición del VIH.

POSIBLES SITUACIONES DE RIESGO

- Al encapsular una aguja usada.
- Limpieza y transporte del material de clínica.
- Biopsia.
- Sutura de heridas.
- Al cohibir una hemorragia.

Medidas preventivas.

- Pantallas de protección, mascarillas, guantes.
- Desinfección de las superficies con soluciones virucidas y en su defecto con solución acuosa de cloro 1000 ppm. (lejía).

ACTUACIÓN EN UNA EXPOSICIÓN ACCIDENTAL.

- Retirar el objeto causante y desecharlo en el lugar adecuado.
- Permitir el sangrado activo de la lesión bajo agua corriente (inducir el sangrado, si es necesario) durante 2-3 minutos. No restregar.
- Limpiar la zona con agua y jabón.
- Aplicar un antiséptico (povidona yodada, gluconato de clorhexidina). No utilizar lejía.
- Cubrir la herida con apósito impermeable.
- Valorar necesidad de profilaxis antitetánica.
- Recabar información y consentimiento informado.
- Documentar. Lugar y profundidad de la lesión, calibre de la aguja, sangrado y volumen inyectado.
- Exposición de mucosas. Salpicaduras se evalúa el sitio, el volumen y la duración del contacto. Enjuagues con agua limpia y en la conjuntiva ocular lavados abundantes con suero fisiológico.
- Remitir a la unidad de seguimiento especializado. Profilaxis antes de 6 horas.

- Riesgo de transmisión 0,3% percutánea y del 0,09% mucosas.
- La utilización de guantes disminuye el 50% el volumen inyectado.
 - El riesgo máximo se produce cuando la exposición consiste en una punción profunda con aguja hueca, contaminada, que previamente estaba en vena ó arteria y procede de un paciente con infección por VIH, en situación de enfermedad muy avanzada.
 - Hay que hacer lo posible por intentar disponer de una muestra de sangre del paciente fuente. Se le informará de las pruebas que se le van a realizar con el fin de obtener su consentimiento informado (verbalmente).

Analítica.

- Marcadores de función hepática (AST, ALT).
- Serología VHB (HBsAg, HBcAc, HBeAg),
- VHC (anti VHC).
- Serología VIH (Anti VIH).
- TEST RÁPIDO (OraQuick HIV 1/2).
- Consiste en frotar con una pequeña paleta las encías para obtener una muestra de fluido oral y sumergirlo después en una solución.
- Resultado en 20 minutos.
- Precisión del 99% en poblaciones de alto riesgo y del 97% en población de bajo riesgo.
- Un resultado + debe ser confirmado con el test ELISA.

ACUDIR al Servicio de Medicina Preventiva para valorar riesgo y la necesidad de profilaxis anti VIH.