

21  
2eq.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

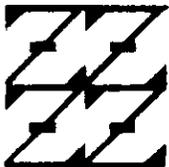
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 25

MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON  
VIH Y SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA  
ADQUIRIDA (SIDA) DEL HOSPITAL GENERAL  
REGIONAL No. 25.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
SALAZAR PEREZ LIRIO

U N A M  
F E S  
Z A R A G O Z A



LO HUMANO ES  
DE NUESTRA DEPENDENCIA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. JULIA URDIALES RAMOS.  
ASESOR DE TESIS: DR. OMAR VIVEROS TALAVERA.

DR. BERNARDO BARRIGA PEREZ GIL.  
JEFE DE MEDICINA INTERNA DEL H.G.R. No. 25.

MEXICO, D. F.

1998.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

265298



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

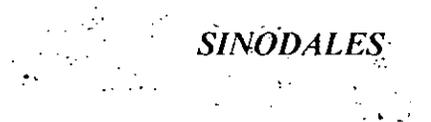


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**SINODALES**

C.D. JULIA URDIALES RAMOS  
M.C.OMAR VIVEROS TALAVERA  
C.D. JOSE LUIS SOTO ALVAREZ  
C.D. Ma. DEL SOCORRO NOGUEZ C.  
Q.F.B. LUIS ALFREDO MORA GUEVARA

## **INDICE**

	PAG.
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACION	4
MARCO TEORICO	5
CARACTERISTICAS DEL VIRUS	6
INMUNOPATOLOGIA DE LA INFECCION	8
CONTEO DE CELULAS CD4	9
ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION	10
CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH (POR LA (CDC)	12
MECANISMOS DE TRANSMISION	12
MANIFESTACIONES BUCALES	13
OBJETIVOS	18
HIPOTESIS	19
SELECCION DE MUESTRA, RECOLECCION DE DATOS	
ANALISIS DE RESULTADOS	20
DISEÑO DEL ESTUDIO	21
CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION, ELIMINACION	21
RECURSOS	22
VARIABLES	23
METODOLOGIA	24
RESULTADOS	25
CUADRO DE CONCENTRACION DE DATOS	28
GRAFICAS	33
CONCLUSIONES	40
PROPUESTA	42
BIBLIOGRAFIA	43
ANEXOS	47
CARTA CONSENTIMIENTO	48
FICHA EPIDEMIOLOGICA	49

## *INTRODUCCION*

Desde su aparición a final de la década de los 70's y principio de los 80's, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más importantes, a nivel mundial. Los primeros casos fueron reportados en Estados Unidos de Norteamérica afectando a un grupo reducido de la población, principalmente hombres en edad productiva quienes presentaban un cuadro con características de inmunosupresión, manifestado por la presencia de neumonía, Candidiasis oral y Sarcoma de Kaposi sin causa aparente. En estudios subsecuentes a la aparición de esta enfermedad se pudo identificar un retrovirus al que se le denominó Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), el que actúa sobre los linfocitos T4 provocando la disminución de éstos y por consecuencia la inmunosupresión progresiva e irreversible.

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo existen 23 millones de niños y adultos infectados por el VIH (que es la primo infección por el virus), aproximadamente seis y medio millones de casos de SIDA (es la presencia de los signos y síntomas del síndrome ya establecido) y un porcentaje estimado de ocho mil personas que se contagian diariamente, lo que hace que cada vez tengamos mayor probabilidad de tratar a este tipo de pacientes.

Otro aspecto que ha sido revisado desde el momento en que apareció la enfermedad es el medio por el cual los pacientes han contraído la infección, y de acuerdo a estadísticas al inicio ha sido el tener relaciones sexuales con una persona infectada, con un porcentaje de 75 a 85%, afectando en los últimos años a las mujeres quienes notifican el mayor porcentaje 14% con relación a los hombres; siendo mujeres heterosexuales las de mayor riesgo, y por ende aumenta la probabilidad de que durante el embarazo puedan transmitirla a sus hijos.

Considerando que la mayoría de estudios realizados han sido con pacientes norteamericanos, es necesario que en México se llegue a obtener más información ya que sería de gran utilidad, permitiéndonos abundar en las características de la población con la que pudiéramos estar en contacto, además de aportarnos información sobre cuál es la población más afectada en nuestro entorno.

También debemos de tomar en cuenta que el conocer las principales características de la enfermedad, y sobre todo las que se presentan en la cavidad oral nos permitirá realizar un diagnóstico oportuno y proporcionar un tratamiento precoz, ya que se ha observado que algunas de estas lesiones bucales son signos constantes y/o prodrómicos de la enfermedad. Por otra parte los pacientes que se encuentran sometidos a tratamiento con diversos medicamentos por ejemplo los retrovirales como la Zidovudina (AZT), Zalcitabina (DDC), Didanosina (ddI)2,3-dideoxi-3tiacitidina (3TC), (fármacos utilizados como profilácticos para enfermedades como neumonía, tuberculosis y *Candida albicans*), pueden mantenerse en mejores condiciones de vida, al no permitir o al menos retrasar la aparición de ellas. Por lo que es de suma importancia el que el Cirujano Dentista esté suficientemente capacitado para reconocer los factores de riesgo, además de elaborar una Historia Clínica y exploración completas que permitan un diagnóstico correcto en beneficio del paciente.

Es importante señalar que a través de la investigación titulada ***MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON VIH Y SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA) DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.25***, podremos obtener información sobre estos pacientes ya que éstas manifestaciones son consideradas como uno de los marcadores predictivos de progresión de la enfermedad, así también nos ayudará a evaluar correctamente a estos pacientes.

## ***PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA***

En México, el número de pacientes infectados con VIH y SIDA va en aumento, por lo que se hace necesario el que se lleve a cabo un mayor número de investigaciones en el área, lo que redundará en un mejor conocimiento de la historia natural de la enfermedad en nuestra población, por lo que inicialmente, estamos llevando a cabo una revisión clínica que nos ayudará a conocer la frecuencia de las manifestaciones bucales en pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) del Hospital General Regional No. 25 asociada a marcadores biológicos predictivos como el recuento de células CD4, que aportará información relevante en la posible solución de este problema.

## *JUSTIFICACION*

Los primeros reportes del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en México se dieron a conocer desde 1983, y por que a nivel nacional como mundial está enfermedad se ha convertido en uno de los problemas de salud pública mas importantes. Y considerando que cualquier persona esta expuesta a contraer la infección por el VIH es importante enfatizar que el personal del área de la salud esta obligado a reconocer las características de la enfermedad, así como lo elemental en su manejo y tratamiento; con el fin de evitar la propagación del virus, además de brindar una atención médico-dental adecuada a estos pacientes.

Por otra parte debemos considerar que la Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza" (FES "Zaragoza" UNAM); se encuentra en el mismo entorno geo-social, del Hospital General Regional No. 25, y por lo tanto, la probabilidad de que los pacientes que asisten al IMSS soliciten atención odontológica en la FES Zaragoza y sus diferentes Unidades Multidisciplinarias de Atención Integral (UMAI); además de todos los que no reciben atención por parte el Seguro Social y que viven en la Delegación Iztapalapa, Ciudad Nezahualcóyotl y áreas cercanas. Por lo que el conocer las principales características de la población infectada por el VIH en esta zona, nos permitirá conocer sus necesidades, mejorar las instalaciones para dar la atención a quien así lo requiera, tomando en cuenta todas las medidas de seguridad e higiene y así evitar la propagación de la enfermedad.

## MARCO TEORICO

Para el año de 1995 en América Latina habían un registro de 111 770 casos de SIDA, de los cuales se estiman 480 casos, dos millones de infectados en forma acumulada y 1.5 millones de infectados que sobreviven (44).

México para en año de 1995 se ubicaba en el décimo lugar a nivel mundial y el tercero en el continente Americano de acuerdo al número de casos notificados en ese momento (4,32). En 1996, el Consejo Nacional de Prevención y Control del SIDA (CONASIDA) determinó que existían 29 mil 195 enfermos de SIDA, de los cuales, tres mil 449 correspondían a casos nuevos registrados en los primeros nueve meses de ese año. Por lo que haciendo las correcciones de retraso y subregistro se estima que en el país hay cerca de 41 mil 718 personas enfermas de SIDA y 200 mil infectadas por el VIH. Otra de las cifras importantes es que el Distrito Federal, hasta 1996, se tenían un registro de 8,431 casos y 3953 en el estado de México (23), dentro de estas cifras se encuentran registrados los pacientes que asisten al HGR No. 25 del IMSS, Hospital en el cual se encuentran contabilizados, en forma acumulada aproximada 600 pacientes desde 1983, contando en la actualidad con casi 250 personas que sobreviven. Hecho importante de considerar ya que el Hospital tiene dentro de su área de influencia a Ciudad Nezahualcóyotl y la Delegación Iztapalapa, área dentro de la cual se encuentran también las instalaciones de la Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza" y clínicas periféricas.

Es pertinente conocer las principales características de esta enfermedad, a continuación trataremos de explicar los aspectos generales de la misma.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) fué aislado por vez primera en 1983 en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y complejo que se relaciona con SIDA (CR-SIDA), asociándolo con linfoadenopatía por lo que se le denominó Virus Linfotrópico de células T Humanas, tipo III (HTLV-III), Más tarde en 1986 se nombró como Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), al cual se le tuvo que agregar posteriormente subtipos 1 y 2, ya que en estudios posteriores se aislaron cepas nuevas del mismo virus (35,36).

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana ha sido clasificado dentro de los retrovirus, en el subgrupo de los lentivirus, los cuales originan patologías degenerativas, de evolución prolongada en animales y hombres que en este caso se manifiesta en la supresión de la actividad de las células T4 y al Macrófago; provocando en el individuo deficiencia inmunitaria progresiva, grave e irreversible.

En las investigaciones inmunológicas realizadas en pacientes con SIDA se han podido identificar tres anomalías en las células y son:

- Disminución de células T auxiliaoras, T supresoras y una linfopenia absoluta.
- Hiperagmaglulinemia (elevación policlonal en IgG).
- Deterioro en la respuesta de anular antígenos en una prueba sobre piel (35).

## CARACTERISTICAS DEL VIRUS

El VIH pertenece a la familia de los retrovirus que posee un código que es llevado por una molécula de ARNm que presenta la capacidad de formar ADN gracias a la Transcriptasa Inversa el que se copia en una célula huésped y puede vivir indefinidamente (período latente) en el interior de la célula huésped y cada vez que ésta se reproduce, transmitirse, logrando su autonomía y produciendo lisis dentro de la célula huésped que libera al retrovirus (46).

Es importante señalar que existen 3 subgrupos de retrovirus :

1. Oncovirus: producen tumores malignos en hombres, tales como linfomas y leucemias, mientras que en animales produce sarcomas y carcinomas.
2. Espumavirus: asociados a patologías poco descritas
3. Lentivirus: originan patologías degenerativas de evolución prolongada en animales y hombres. A los lentivirus pertenecen, entre otros el VIH-1, VIH-2 y el VIS (Virus de Inmunodeficiencia de Simios), siendo los dos derivados de un mismo filum. El VIH-1 y el VIH-2, es decir los lentivirus del humano adquirieron durante su evolución un tropismo específico para los linfocitos T4 del hombre. No así los lentivirus de animales.

El VIH posee una estructura esférica con alto componente glicoprotéico que permite el reconocimiento y adhesividad celular, además de proteínas y enzimas que permiten reconocimiento celular, adhesión, entrada, integración del genoma, biosíntesis, ensamblado y salida a través de la membrana donde existen receptores para linfocitos CD4 (35).

Aún cuando el origen del VIH-1 sigue siendo un misterio, algunos estudios serológicos en retrospectiva indican serologías positivas para estos virus en Zaire y Kinkasha (Africa), en los años 70's, pero no antes; de manera que el origen africano no ha podido determinarse. De momento se conoce que el VIH-1 no tiene virus semejante a él, es decir, es único, mientras que el VIH-2 es sumamente parecido al Virus de Inmunodeficiencia de Simios (VIS), lo que sugiere que el VIH-2 puede provenir del paso de un virus del mono al hombre (35). Ambos virus infectan las mismas células y producen el mismo tipo de manifestaciones clínicas, se piensa que el VIH-2 tiene un periodo medio de incubación más prolongado. Morfológicamente el VIH-1 y el VIH-2 guardan gran similitud, son muy resistentes dentro del organismo, y muy vulnerables a los cambios de temperatura y no sobreviven mucho tiempo en el ambiente externo.

Debido a que tanto VIH-1 Y VIH-2 poseen un solo tipo de ácido nucleico (ARN) y carecen de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes se les considera parásitos obligados, y para que el VIH penetre a la célula y se multiplique en su interior debe existir:

1. Reconocimiento celular
2. Adhesión
3. Entrada
4. Formación de provirus
5. Integración de provirus al genoma celular
6. Biosíntesis de los componentes virales
7. Ensamblado
8. Salida.

Los primeros cinco pasos constituyen la primera mitad del ciclo de vida del VIH y conducen al establecimiento de la infección; los siguientes pasos representan la segunda mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad (35,36)

## INMUNOPATOLOGIA DE LA INFECCION POR VIH

La infección del VIH hacia los linfocitos T4 y al Macrófago se dá a través de dos fenómenos: fijación e internalización.

La fijación puede ocurrir en tres formas:

- Fijación directa del virus a un antígeno linfocitario (receptor del linfocito llamado CD4).
- Fijación indirecta del virus a través de las inmunoglobulinas que cubre al linfocito, que se unen a la porción Fc de la superficie del linfocito.
- Transmisión intercelular: Ya que las células infectadas por el virus tienden a formar "sincicio" (grandes masas citoplasmáticas polinucleadas) por lo tanto la transmisión viral puede efectuarse a través de puentes intercelulares.

La internalización se refiere a la penetración del virus en la célula ya que una vez hecho esto se descapsida y entra en el núcleo celular, donde con ayuda de la transcriptasa inversa, el ARN viral copia en ADN lineal o circular, transformándose en un provirus antes de integrarse al ADN de la célula infectada. Cuando el virus se replica se expresa a nivel de las membranas celulares e induce la aparición de anticuerpos. Esta expresión antigénica no se hace en forma regular sino que puede existir fases de restricción donde la expresión es muy poca, lo cual hace que el sistema inmune no trate de destruir el linfocito infectado. Hay también fases de activación donde se efectúa la expresión viral completa produciéndose la respuesta inmunológica con la consecuente lisis de la célula infectada (35).

Una vez instalada la infección por VIH se producen sistemáticamente los siguientes cambios:

- Disminución de los linfocitos ayudadores (Th).
- Variabilidad de los linfocitos supresores (Ts).
- Disminución de los linfocitos citotóxicos (Tc).
- Anormalidades del sistema B (aumento de inmunoglobulinas y disminución de la respuesta primaria de anticuerpos).
- Anormalidades de los macrófagos por baja producción de IL 1 (interleukina 1).

## CONTEO DE CELULAS CD4

Los tipos celulares que principalmente conforman la sangre son: los eritrocitos o células rojas, los leucocitos o células blancas y las plaquetas. Dentro de los leucocitos encontramos los linfocitos B y T.

Las células T de origen tímico se dividen con mayor rapidez, son células linfoides grandes, tipo blasto, que están en la corteza subcapsular. Estas células contienen desoxinucleotidil transferasa terminal (TdT) y expresan el antígeno de timocitos jóvenes T10. Cerca de tres cuartos de los linfocitos del timo se localizan en la corteza más profunda. Estos expresan el marcador T6 o CD1 así como los marcadores de colaborador e inductor CD4 y supresor/citotóxico CD8. En general las características de estos grupos celulares deben de considerarse ya que son parte importante en la respuesta inmunitaria. Y en este caso el grupo de células que se ve afectado es el CD4 de las que se encuentra circulando en la sangre de 35 a 60% y el resto en el tejido linfático (8,31).

Cuando una persona se infecta por el VIH el número de células CD4 circulante en la sangre periférica se ve afectada fuertemente, por lo que el uso de la cuenta celular CD4 o la carga viral son marcadores de la enfermedad, y son un medio útil para la predicción de la evolución clínica, pero como cada uno refleja solamente un aspecto de la patogénesis del VIH, no pueden capturar los efectos completos del tratamiento. La cuenta celular CD4 solamente indica el estadio de la enfermedad, y los cambios en la cuenta celular CD4 indican la respuesta del huésped, mientras que la carga viral indica la actividad de la enfermedad. Sin embargo, mediante el uso conjunto de ambas medidas se puede hacer una evaluación altamente predictiva de progresión clínica. Y aún cuando el conteo de células CD4 no es un buen marcador de la deficiente función del sistema inmune (ya que en algunos casos los pacientes presentan resultados por debajo de 200 células, se encuentran en un estado de salud relativamente bueno). Investigaciones han demostrado que los niveles de células CD4 frecuentemente se asocian a la susceptibilidad del individuo y a las infecciones oportunistas que pudiera presentar (24,25).

El conteo de CD4 y CD8 son marcadores celulares que se emplean para identificar la potencialidad de algunos fármacos para controlar la población celular linfocitaria en la infección de VIH y SIDA. A la fecha el empleo de este tipo de marcadores es ampliamente utilizados ya que además relacionan la progresión de la enfermedad. De acuerdo a los centros de Control y Prevención Para las Enfermedades, el conteo celular se asocia a la clasificación de los diferentes estadios de la infección. A la fecha se han establecido diferentes parámetros de conteo celular los que difieren entre sexos y entre las diferentes lesiones que se presentan en pacientes infectados durante la progresión de la enfermedad determinando su estadio., aunque a la fecha no hay reportes en población mexicana (24,25,35).

## **ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION Y MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES**

El principal factor de riesgo para adquirir la infección es la exposición al VIH, esto ocurre fundamentalmente en aquellos individuos que poseen prácticas (sexuales o de drogadicción intravenosa) o circunstancias de alto riesgo (individuos hemofílicos, hemotransfundidos e hijos de mujeres infectadas). Aparte de la exposición al VIH, existen otros factores que predisponen a la infección y al desarrollo del SIDA, entre ellos se encuentran los siguientes:

- 1.- Grado de compromiso inmunológico previo a desnutrición, infecciones, exposición a drogas.
- 2.- Presencia de un gran número de moléculas permisibles asociadas a aloantígenos. La susceptibilidad a la infección no depende de la raza, sexo, edad, sino a cofactores de tipo celular, así individuos infectados pueden permanecer asintomáticos por varios años en el llamado periodo de ventana dado por el VIH , para que culmine en el desarrollo del SIDA en tiempo y forma variables, iniciándose patrones clínicos que van desde el resfriado común de manera repetida, debilidad permanente, infecciones estomacales o la presencia de neoplasias malignas que se asocian al desarrollo de la enfermedad (35).

Cuando el virus ya se ha replicado en abundancia aparecen virus libres en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y en Sangre Periférica (SP), dando un patrón clínico que puede estar acompañado de fiebre, urticaria, síntomas de resfriado y algunas veces compromiso neurológico. Cuando las concentraciones del virus disminuyen en la circulación y LCR los síntomas iniciales desaparecen. No es sino hasta un año después en la mayoría de los casos, que se desarrolla la linfadenopatía crónica, y mientras las cifras de los linfocitos T4 siguen disminuyendo y aparecen infecciones diseminadas, lo que constituye el síndrome completo del SIDA.

Gérmenes oportunistas y tumores mas comunes asociados con infección por VIH  
(33).

<p>Virus</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Citomegalovirus</li> <li>*Herpes Simple</li> <li>*Varicela-Zoster</li> <li>*Epstein-Bar</li> <li>*Hepatitis B</li> <li>*Papiloma Humano</li> </ul>	<p>Bacterias</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Mycobacterium tuberculosis</li> <li>*Mycobacterium Avium-intracellulare</li> <li>*Salmonelosis</li> <li>*Shigella</li> <li>*H. Influenzae</li> <li>*Proteus Mirabilis</li> <li>*Pseudomona Aeruginosa</li> </ul>	<p>Protozoarios</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Pneumocytis carinii</li> <li>*Toxoplasma gondii</li> <li>*Giardia lamblia</li> <li>*Cryptosporidium enteritis</li> <li>*Isospora belli</li> </ul>
<p>Hongos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Candida</li> <li>*Cryptococcus neoformans</li> <li>*Aspergillus fumigatus</li> <li>*Histoplasma capsulatum</li> </ul>	<p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Sarcoma de Kaposi</li> <li>*Carcinomas de diferente tipo</li> <li>*Linfoma no Hodgkin</li> <li>*Leucemia</li> </ul>	

**CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH DADA POR EL  
CENTRO PARA EL CONTROL Y PREVENCIÓN DE  
ENFERMEDADES (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND  
PREVENTION) CDC (por sus siglas en ingles) DE ATLANTA**

Se basa en la declinación de las cifras de linfocitos T4, así como los síntomas y manifestaciones que presenta el paciente; como indicador de los estadios de la enfermedad (6,24).

TABLA 1

	No. CD4	A	B	C
1	500	Sintomático	Candidiasis	I S. de Kaposi Linfoma no- Hodgkin
2	200		Fiebre	Infección por citometalovirus
3	< 200		Pérdida de peso Linfadenopatía	Neumonía por Pneumocytis carinni

CDC 1992

**MECANISMOS DE TRANSMISION**

Las principales vías de transmisión del SIDA son:  
Transmisión sexual (homosexual o heterosexual).

- Rectal
- Vaginal
- Oral

Transmisión sanguínea:

- Transfusiones
- Agujas contaminadas
- Pacientes hemofílicos

Perinatal

- Intrauterina
- Durante el parto
- Por medio de la leche materna (35).

## MANIFESTACIONES BUCALES DEL SIDA

Desde los primeros informes acerca del Síndrome de la Inmunodeficiencia Humana, se comprobó que las manifestaciones bucales de la enfermedad eran signos constantes y/o prodrómicos de la misma, por ello es importante conocer las características de estas para su pronta identificación y tratamiento paliativo ya que en los pacientes inmunodeprimidos es difícil eliminarlas por completo.

Se encuentran clasificadas de la siguiente manera:

### *INFECCIONES POR HONGOS.*

Candidiasis: El diagnóstico se basa en las características clínicas y en la presencia de pseudohifas y blastosporas del hongo. El tratamiento convencional es la administración de antimicóticos sistémicos, y locales como las tabletas vaginales de nistatina disueltas en boca en dosis de 6 al día.

Pero es necesario también distinguir sus tres principales formas:

Pseudomembranosa.- Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre mucosa roja o normal. Las placas pueden ser removidas, dejando una base Eritematosa, y se observan en mucosa bucal y labial, en lengua y paladar.

Eritematosa: Es una lesión roja generalmente en paladar y dorso de la lengua. Se observa también en forma crónica y el paciente reporta dolor y ardor.

Queilitis angular.- Es una lesión ulcerosa y costrosa en los ángulos labiales.(15,20,27,30).

## *INFECCIONES BACTERIANAS.*

Gingivitis: De inicio repentino o insidioso con gingivorragia al cepillado, dolor o halitosis. Las encías aparecen eritematosas y edematizadas y en la papila marginal e interdentaria se observa una lesión necrótica amarilla-grisácea que sangra fácilmente. Se diagnostica a través de la inspección clínica.

El tratamiento es hacer raspado y curetaje periodontal e irrigaciones con hemoxidina o agua oxigenada, y en casos avanzados ministración de metronidazol.

Periodontitis: Se manifiesta con una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar y pérdida dental progresiva. se diagnostica con la observación clínica. Su tratamiento es igual al anterior (1,14,15,19,30).

## *INFECCIONES VIRALES.*

Virus Herpes Simple tipo I: Es una enfermedad primaria y recurrente. se puede diagnosticar con la medición de las cantidades de anticuerpos para el Virus del Herpes Simple (VHS) circulantes mediante un test sanguíneo, y la observación microscópica de las lesiones en el primero y segundo día de aparición (9,15).

Gingivoestomatitis Herpética: Hay fiebre y malestar parecido al de la influenza, acompañado por linfadenopatías cervicales, con manifestación de lesiones vesiculosas en mucosa oral y en labios. El tratamiento de ambos es sintomático con gel de xilocaína disuelta en agua antes de la ingesta de alimentos y del aseo bucal, (15).

Virus del Herpes Zoster: Inicia con dolor asociado al diente, días más tarde inician las vesículas, siguiendo las ramificaciones nerviosas del trigémino. Su tratamiento es sintomático (9).

El Virus del Epstein-Barr por su parte provoca la siguiente lesión: Leucoplasia pilosa la cual se localiza en los bordes laterales y dorso de la lengua, puede ser uni o bilateral, la lesión típica es una superficie de contornos irregulares con frecuencia plegada o corrugada. Las papilas filiformes se encuentran agrandadas y de coloración blanquecina, formando una leucoplasia lingual. Para su diagnóstico es necesario realizar una biopsia (9,15,16).

Molusco contagioso: de etiología viral asociada al virus de la viruela. Se presenta como una o más pápulas pequeñas discretas en forma de domo a menudo umbilicadas en el centro, que miden cerca de 2 a 4 mm. Pueden ser color perla ó de la piel. Tienen predilección por áreas como el cuello, tronco, párpados y en ocasiones cerca de los labios. Frecuentemente las lesiones desaparecen de manera espontánea o algún agente cáustico (11).

### *LESIONES TUMORALES*

Una de las lesiones tumorales que se presentan con mayor frecuencia es el Sarcoma de Kaposi el cual es un proceso neoplásico multicéntrico que inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples rosados, rojos o violeta en piel y mucosa, en boca se presenta en mayor porcentaje en paladar; para su diagnóstico es necesaria la biopsia, su tratamiento puede ser la radioterapia (12,15,16,29,38).

Linfoma no-Hodgkin. La presentación más común en el VIH es como un mal extranodal, el SNC se ve involucrado frecuentemente. Es un tumor linfoide que afecta la cavidad bucal y se manifiesta por la presencia de grandes depósitos linfoides, como el anillo de Waldeyer y otros depósitos submucosos como la encía, las lesiones bucales primarias se caracterizan por la ausencia de síntomas y por su consistencia relativamente blanda, a menudo con ulceración de la mucosa que lo cubre. Se diagnostica mediante microscopía de la lesión biopsiada. Su tratamiento es la inmuno y radioterapia (15,16,21,29).

## *TRASTORNOS NEUROLOGICOS:*

Se han reportado casos de parálisis facial semejantes a la parálisis de Bell en individuos seropositivos, así como neuropatía de nervios craneales, especialmente el trigémino. en casos de parálisis facial y de neuralgia del trigémino los agentes que han sido asociados como causales son el herpes zoster, el citomegalovirus (CMV) y la sífilis (5,29,30).

## *DE ETIOLOGIA DEBATIBLE*

Úlcera aftosa recurrente: Las Aftas son ulceraciones de la mucosa bucal libre, es de etiología diversa que varia desde lesiones traumáticas hasta manifestaciones bucales de enfermedades infecciosas, dermatológicas o neoplásicas. Clínicamente es semejante a las úlceras recurrentes menores y mayores cubiertas de membranas blancuzcas de tejido necrótico y rodeadas de un halo eritematoso. Para obtener un diagnóstico certero es necesario hacer un frotis citológico, o la biopsia (5,16).

Púrpura trombocitopénica idiopática: ésta se presenta por el depósito de complejos inmunes sobre las plaqueta, con la consiguiente destrucción de éstas por fagocitosis, o por la acción directa del HIV sobre los megacariocitos. En la boca pueden observarse extravasaciones del tipo de las petequias o equimosis, a veces asociadas con hemorragias gingivales espontáneas. La importancia de conocer este padecimiento consiste en tomar precauciones para cualquier acto quirúrgico bucal (15,16).

Epidermólisis tóxica: Es una variante del Eritema Multiforme caracterizada por necrosis difusa cubierta de escaras en las superficies cutáneas y mucosas, produciéndose una situación clínica análoga a una quemadura de tercer grado. Parece ser una reacción de hipersensibilidad a ciertas infecciones y drogas, a tumores malignos y a enfermedades colágeno-vasculares (Lupus). se observa en SIDA pediátrico y también se ve en adultos (15,16,17).

Cicatrización demorada de lesiones bucales: se presenta en casos de extracciones dentarias en pacientes VIH-positivos, en los cuales la cicatrización se presenta en forma lenta, y se supone que podría deberse a la respuesta tisular relacionada con la acción del VIH, así como también a la relación de CD4 y CD8 en el momento en que se produce la lesión. Para evitar algún tipo de infecciones se recomienda colutorios con clorexidina (5,15,16).

Agrandamiento de glándulas salivales y xerostomía: En este caso la glándula que se ve principalmente afectada es la parótida, aunque es más frecuente en niños que en adultos. Y para poder decir que existe alteración de glándulas por la infección del VIH se debe de aplicar solo cuando se observa agrandamiento de una o más glándulas salivales, Xerostomía o ambos. Cuando se observa algún agrandamiento de glándulas cuando hay infección por VIH puede ser de tipo neoplásico, así como nódulos linfáticos intraparotídeos, el diagnóstico de esta lesión puede establecerse por medio de tomografías computarizada, resonancia magnética y/o biopsia de la glándula por aspiración.

La xerostomía es un síntoma frecuente en los pacientes con SIDA. Su origen podría estar relacionado con procesos como infecciones virales, bacterianas, estrés, anemia, drogas anticolinérgicas, etc. Es posible manejarla con saliva artificial, gomas de mascar sin azúcar o gotas de limón aplicación de fluoruro tópico y mantener al paciente bien hidratado (5,15,16,17).

Hiperpigmentación melánica : Una de las causas a las que se encuentra asociado esta patología es la administración de medicamentos como el AZT entre otros. Pueden aparecer manchas en el dorso de los bordes de la lengua en los carrillos y en la ucosa de los labios. Se pueden presentar puntiformes, o constituir manchas de mayor tamaño. En ocasiones pueden involucionar al dejar de administrar el medicamento, o ser confundidas con pigmentaciones secundarias de herpes zoster (5,15).

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

Determinar la frecuencia de las principales manifestaciones bucales en los pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y su posible correlación con el conteo de Linfocitos CD4 en el Hospital General Regional No. 25, del IMSS.

### **Objetivos específicos:**

1. Identificar el tipo de lesiones bucales que presentan los pacientes infectado por VIH y enfermos de SIDA
2. Determinar la frecuencia de las lesiones bucales
3. Conteo de células CD4 y su posible relación con la presencia de lesiones bucales.

## ***HIPOTESIS***

Debido a que el sistema inmunológico en los pacientes infectados por el VIH y enfermos de SIDA, se encuentran deprimidos; esperamos encontrar lesiones bucales que puedan estar relacionadas con el conteo de células CD4.

## **SELECCION DE LA MUESTRA**

Para llevar a cabo esta investigación se obtuvieron datos y se evaluaron características clínicas de los pacientes infectados por el VIH y/o enfermos de SIDA que asisten a la consulta dentro del programa llamado clínica de SIDA del Hospital General Regional No. 25, del IMSS, en el periodo de mayo a diciembre de 1997.

## **RECOLECCION DE DATOS**

Para la obtención de los datos se realizó el llenado de la ficha epidemiológica especialmente elaborada para este estudio, además la exploración clínica directa y la revisión del expediente clínico, junto con la revisión de datos de laboratorio (conteo de CD4).

## **ANALISIS DE RESULTADOS**

Los resultados obtenidos de diferentes lesiones bucales de tipo clínico, además del conteo de los marcadores biológicos buscando su posible correlación, para ello se elaboraron tablas con diseño matricial de acuerdo a los requerimientos como fueron las que se discuten más adelante (cuadros y gráficas de barras), a estas se les aplicó un estudio estadístico descriptivo.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

OBSERVACIONAL

DESCRIPTIVO

VERTICAL

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes infectados por el VIH y/o enfermos de SIDA del Hospital General Regional No. 25, del IMSS que asisten a la clínica de SIDA, y que se les realizó conteo de células CD4.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes sanos.

Pacientes que no tengan conteo de células CD4.

## **CRITERIOS DE ELIMINACION**

Pacientes que abandonaron el estudio.

## **RECURSOS**

### **Humanos:**

- Asesor
- Médicos internistas adscritos al HGR No. 25.
- Pasante de estomatología.
- Director y asesor de tesis.

### **Físicos:**

- Instalaciones del Hospital General Regional Num. 25 (consulta externa).
- Instalaciones de la FES Zaragoza, UNAM

### **Materiales:**

- Hojas
- Lápices
- Abatelenguas
- Batas Estériles Guantes de látex Estériles
- Lentes
- Cubrebocas
- Gasas Estériles
- Instrumental  
(equipo básico)

### **Financieros:**

- Fueron proporcionados por la pasante de estomatología.
- Recursos de las dos instituciones donde se llevó a cabo el estudio

## VARIABLES

### *VARIABLES INDEPENDIENTES*

Infección por VIH  
SIDA  
Conteo de CD4

### *VARIABLES DEPENDIENTES*

#### Manifestaciones bucales

Infecciones micóticas

(Cándida pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular)

Infecciones bacterianas

(Gingivitis necrosante, enfermedad periodontal)

Infecciones virales

(Herpes simple, Gingivostomatitis Herpética, Herpes Zoster, Epstein- Barr).

Lesiones tumorales

(Sarcoma de Kaposi y Linfoma no-Hodking)

Trastornos Neurológicos

(Neuralgia trigeminal, Parálisis Facial)

De etiología debatible.

(Úlcera aftosa recurrente, Úlcera necrosante progresiva, Púrpura trombocitopénica idiopática, Epidermolisis tóxica, Cicatrización demorada de lesiones bucales, Agrandamiento de Glándulas Salivales, Xerostomía, Hiperpigmentación melánica)

## ***METODOLOGIA***

En éste estudio se llevó a cabo la revisión clínica de los pacientes en un cubículo de la consulta externa del Hospital General Regional No. 25 asignado para la atención de los pacientes infectados por el VIH y enfermos de SIDA.

Para la exploración clínica bucal el odontólogo empleó bata, guantes, cubrebocas lentes, y se auxilió de abatelenguas. La revisión se realizó bajo luz natural con el paciente sentado, empleando la clasificación dada por la CDC ( Tabla 1 )

La ficha fué llenada por el odontólogo, previa explicación del estudio y aprobado por el paciente (ver anexo). Al termino de la consulta se revisaron los expedientes clínicos para recolectar los resultados de análisis de laboratorio en lo referente a datos de hemoglobina, leucocitos, linfocitos y recuento de células CD4, además de la asistencia dental cuando lo requerían.

## **RESULTADOS**

Para la realización de este estudio, se han revisado cien pacientes VIH positivos confirmados por método como ELISA y Western Blot, en el sistema de clasificación propuesto por el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta (CDC, tabla no.1), en el criterio de Clase P-2 de infección (intrahospitalaria controlada). A cada paciente, se le realizó un examen estomatológico, con seguimiento cuando fué posible.

En cada observación se registró la presencia de alteraciones sistémicas presentes al momento del examen. Todos los exámenes bucales fueron llevados a cabo por el mismo examinador dentro de un consultorio dental, debidamente equipado y siguiendo las recomendaciones para la prevención y control de enfermedades transmisibles sugeridas por los CDC. Cada examen incluyó una inspección visual de la mucosa bajo condiciones óptimas de iluminación para poder detectar cualquier alteración de color, textura, forma, consistencia o tamaño de los tejidos bucales.

Los resultados obtenidos son expresados en porcentajes de la población total observada, divididos por edad y sexo, manifestaciones bucales y conteo de linfocitos CD4, todos estos hallazgos se encuentran compilados en la tabla 1.

El promedio de edad de los pacientes examinados fue de 35 años, en un rango de 18 a 61 años (ver gráfica 1, pag.33). Los hombres fueron 86% (N=86) y mujeres el 14% (N=14) (ver gráfica 2, pag.34). El 96% obtuvieron la enfermedad por contacto sexual y el 4% fueron infectados por transfusión sanguínea (ver gráfica 3, pag.35).

La guía diagnóstica, que refiere la Tabla 1., se encuentra en el siguiente orden de enfermedades:

Infecciosas: Micóticas  
                  Virales  
                  Bacterianas

Neoplásicas: Sarcoma de Kaposi

Otras: Leucoplasia inespecífica  
Xerostomia  
Úlceras Aftosas recurrentes Autoinmunes  
Molusco contagioso autoinmune (ver gráfica 4, pag.36).

Asintomáticas Inespecíficas Diversas: Lesiones evidentes que no presentaron sintomatología

El conteo linfocitario referido a los CD4, fué obtenido durante el periodo de realización de este trabajo, como parte diagnóstica integral de la enfermedad los niveles empleados están en un conteo absoluto de 500-1500/mm<sup>3</sup>.

Las lesiones infecciosas, las agrupamos en :

Micóticas, cuyo total fue de 23, de las que corresponden 19 para candidiasis pseudomembranosa, 4 para candidiasis etrematosa.

Virales, que en total fueron 6 de Herpes simple tipo I

Bacterianas: que fueron 27 de las que 23 se presentaron como Gingivitis y 2 periodontitis.

Dentro del grupo de Neoplásicas, se presentó un Sarcoma de Kaposi.

Para el grupo de Otras, que fueron en total 29, donde la Leucoplasia Inespecífica, es de 6 casos, la Xerostomía de 15, las Úlceras Aftosas Recurrentes Autoinmunes de 7 y el Molusco Contagioso Autoinmune de 1.

Para el grupo de Asintomáticas Inespecíficas diversas, el total fue de 38, vale la pena resaltar que de todo el total existían lesiones blancas, que podrían tener una etiología dérmica o inflamatoria crónica sin dolor, además había lesiones de tipo pigmentado similares a placas melánicas inespecíficas (ver cuadro 1, pag.29).

De acuerdo al número de pacientes con lesiones fueron:

Lesión única:	41
Dos lesiones:	18
Tres lesiones:	3
Lesiones Diversas asintomáticas:	38 (ver gráfica 5, pag.37)

Respecto al conteo linfocitario CD4:

Pacientes con más de 500:	4
Pacientes < 500 y >200:	33
Pacientes con menos de 200:	63 (ver gráfica 6, pag.38)

Respecto al número de lesiones y su relación con los CD4:

Pacientes con una sola lesión y:

Mas de 500 CD4:	2
< 500 y > 200 CD4:	9
menos de 200:	30

Pacientes con dos lesiones:

Mas de 500 :	0
Menos de 500 y mas de 200:	7
Menos de 200:	11

Pacientes con tres lesiones:

Mayor de 500:	0
Menos de 500 y mas de 200:	1
Menos de 200:	2

Respecto a las lesiones en el grupo de pacientes Asintomaticos y los CD4:

Mas de 500:	2
Menos de 500 y mas de 200:	17
Menos de 200:	19 (ver gráfica 7, pag. 39)

Con base en los resultados podemos decir que como esperábamos el numero de lesiones al menos en nuestra muestra si se encuentra relacionado con el conteo de células CD4, ya que encontramos que 62 lesiones se presentaban en pacientes con un conteo menor a las 200 cel/mm<sup>3</sup>, lo que nos indica que si existe una relación que debemos tomar en cuenta.

CUADRO No. 1: RECOLECCION DE DATOS

No. FOLIO	DE EDAD	SEXO	Medio contagio	MANIFESTACIONES			BUCALES			Recuento de células CD4
				Micóticas	Virales	Bacterianas	Neoplasias	Otras	Asintomático	
1	29	F	RS		HS	G				170
2	30	F	RS						A	854
3	32	F	RS						A	111
4	37	F	RS			G		X		142
5	37	F	RS		HS	G		X		54
6	40	F	RS	CP						218
7	42	F	RS			G				99
8	43	F	RS		HS	P		X		339
9	44	F	RS	CP				UAR		32
10	45	F	RS	CP				X		210
11	52	F	RS					UAR		50
12	59	F	RS	CE						40
13	60	F	RS						A	13
14	65	F	RS			G		SK		59
15	18	M	RS						A	321
16	20	M	RS			G				316
17	20	M	RS						A	307
18	22	M	RS						A	360
19	23	M	RS	CP	HS					298
20	24	M	RS						A	358
21	25	M	RS						A	159
22	25	M	RS						A	67
23	25	M	RS		HS					499
24	26	M	RS			G		X		42

CUADRO No. 1: RECOLECCION DE DATOS

No. FOLIO	DE EDAD	SEXO	Medio de contagio	MANIFESTACIONES			BUCALES			Recuento de células CD4
				Micóticas	Virales	Bacterianas	Neoplasias	Otras	Asintomático	
25	26	M	RS						A	137
26	27	M	RS	CE						75
27	27	M	RS	CE						42
28	27	M	RS			G			A	62
29	27	M	RS							164
30	27	M	RS	CP				X		259
31	28	M	RS			G			A	24
32	28	M	RS						A	315
33	28	M	RS					X		40
34	28	M	RS			G		UAR		186
35	28	M	RS							119
36	29	M	RS			G				63
37	29	M	RS	CP						8
38	29	M	RS					X		616
39	29	M	RS	CP						87
40	30	M	RS	CP		G				114
41	30	M	RS			G		L		477
42	30	M	RS						A	300
43	30	M	RS						A	439
44	31	M	RS						A	63
45	31	M	RS						A	705
46	31	M	RS	CP						152
47	31	M	RS					Mo. con.		533
48	31	M	RS	CP				X		473
49	31	M	RS	CP						99

CUADRO No. 1: RECOLECCION DE DATOS

No. DE FOLIO	EDAD	SEXO	Medio de contagio	MANIFESTACIONES			BUCALES			Recuento de células CD4
				Micóticas	Virales	Bacterianas	Micóticas	Neoplásicas	Otras	
50	32	M	TS	CP		G			X	82
51	32	M	RS							147
52	32	M	RS	CP						143
53	32	M	RS						L	437
54	32	M	RS	CE						80
55	33	M	TS						Uar	22
56	33	M	RS							133
57	33	M	RS							232
58	34	M	RS							213
59	34	M	RS							436
60	34	M	RS						L	3
61	34	M	RS							73
62	34	M	RS							78
63	34	M	RS							47
64	35	M	RS			G			X	150
65	35	M	RS						X	450
66	35	M	RS	CP						196
67	35	M	RS						Uar	116
68	36	M	RS						X	24
69	36	M	RS			G				174
70	36	M	RS							60
71	36	M	RS	CP						288
72	37	M	RS			G			X	107
73	37	M	RS			G				5
74	37	M	RS							265

CUADRO No. 1: RECOLECCION DE DATOS

No. FOLIO	DE EDAD	SEXO	Medio de contagio	MANIFESTACIONES			BUCALES			Recuento de células CD4
				Micóticas	Virales	Bacterianas	Neoplasicas	Otras	Asintomático	
75	38	M	RS			G		L		275
76	38	M	RS	CP						9
77	38	M	RS					L		39
78	38	M	RS			G		X		111
79	38	M	RS						A	20
80	40	M	RS						A	228
81	40	M	RS			G				61
82	40	M	RS	CP						40
83	40	M	TS			G		X		213
84	41	M	RS						A	2
85	41	M	RS	CP		G				214
86	41	M	RS			G				276
87	42	M	RS					Uar		69
88	42	M	RS						A	34
89	44	M	RS					Uar		53
90	44	M	RS			G				200
91	45	M	RS						A	244
92	47	M	RS						A	254
93	48	M	RS					L		40
94	49	M	TS						A	95
95	51	M	RS			P				355
96	52	M	RS						A	372
97	52	M	RS	CP						128
98	53	M	RS						A	85
99	58	M	RS						A	393

**CUADRO No. 1: RECOLECCION DE DATOS**

No. FOLIO	EDAD	SEXO	Medio contagio	MANIFESTACIONES			BUCALES			Recuento de células	
				Micóticas	Virales	Bacterianas	Neoplasias	Otras	Asintomático	CD4	
100	61	M	RS	CE							64

Fuente: Ficha de recolección de datos.

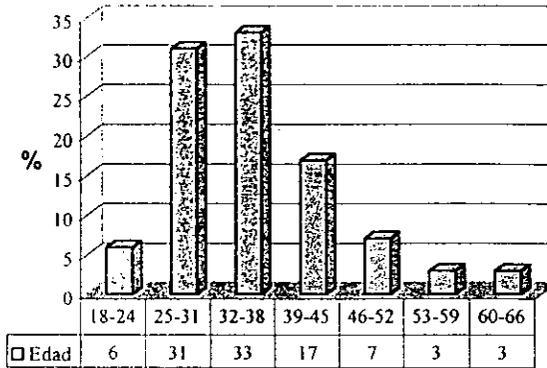
CP: Candidiasis Pseudomembranosa.  
 CE: Candidiasis Eritematosa  
 H:S: Herpes simple

S.K: Sarcoma de Kaposi  
 U.A.R.: Ulcera Aftosa Recurrente  
 L: Leucoplasia Autoimmune

G: Gingivitis  
 P: Periodontitis  
 X: Xerostomia  
 A: Asintomático

**Gráfica No. 1**

**Distribución por edad**

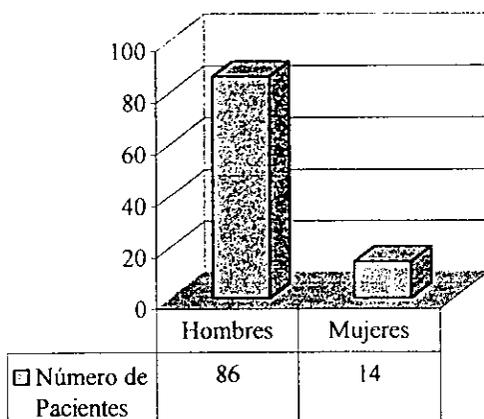


Fuente: cuadro No. 1

En esta gráfica se observa la distribución por edad en porcentajes y encontramos que en los rangos de 25-31 y 32-38 se acumula el 61% del total de nuestra población estudiada en la que se cuenta con 100 pacientes revisados por lo que podemos decir que en su mayoría se trata de población joven, económicamente activa la cual como consecuencia de esta enfermedad en todos los casos tienen en determinado momento que dejar sus empleos y depender de la familia.

## Gráfica No.2

Distribución por sexo

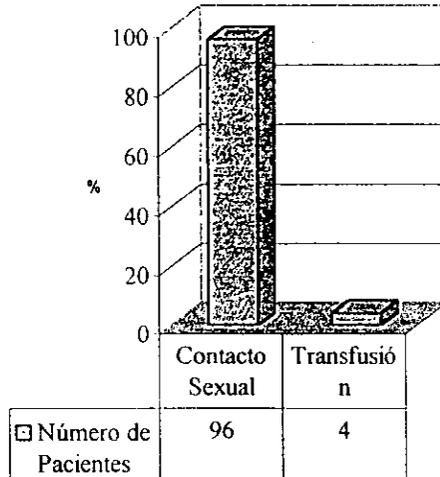


Fuente: cuadro No. 1

Aquí se observa que al menos en la población con la que estuvimos trabajando el 86% eran del sexo masculino, por lo que debemos considerar el hecho de que en nuestro país aún existen muchos problemas de educación con respecto a la salud en la mujer, y que en este caso la falta de información puede deberse a el temor a un diagnóstico que no permite a las mujeres someterse a este tipo de análisis, lo cual podría en determinado momento ser causa de la marcada diferencia entre la frecuencia de casos de uno y otro sexo.

### Gráfica No.3

#### Mecanismos de Transmisión

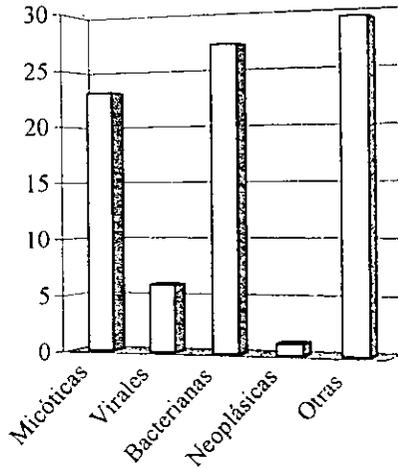


Fuente: Cuadro No. 1

En este gráfico encontramos que el mayor riesgo de contagio sigue siendo por contacto sexual con el 96.5% de los casos, y con esto podríamos decir que en la actualidad se a podido tener un mejor control en lo referente al manejo de sangre contaminada en el caso de transfusiones sanguíneas, lo que repercute en la disminución de contagio por este medio; pero por otra parte nos habla de una insuficiente o deficiente educación sexual.

**Gráfica No. 4**

**Lesiones Infecciosas**



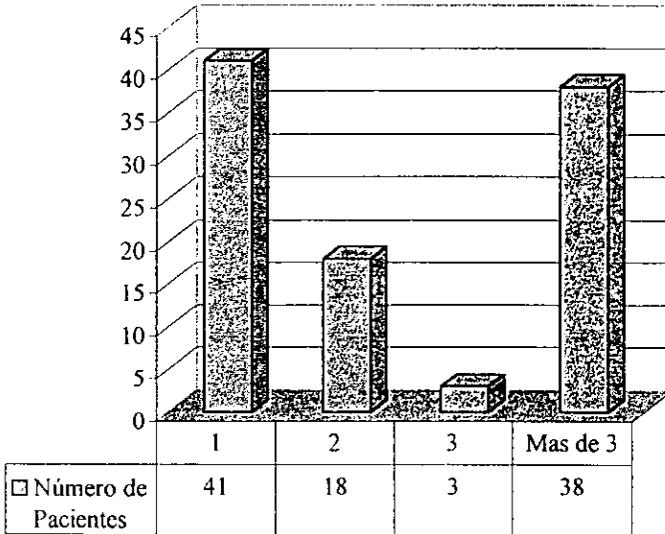
	Micóticas	Virales	Bacterianas	Neoplásicas	Otras
Número de casos	23	6	27	1	29

Fuente: cuadro No. 1

En lo referente a las principales lesiones a nivel bucal encontramos que de un total de 86 lesiones 29 se encuentran en el rubro de lesiones de etiología inespecífica dentro de las cuales se encuentran la Ulcera Aftosa Recurrente, Xerostomía, Molusco Contagioso y Leucoplasia, seguidas de las lesiones de etiología bacteriana con 27 lesiones presentes en cavidad oral dentro de las cuales predomina la gingivitis, la cual se encuentra asociada también a una deficiente higiene bucal.

Gráfica No. 5

Número de lesiones por paciente

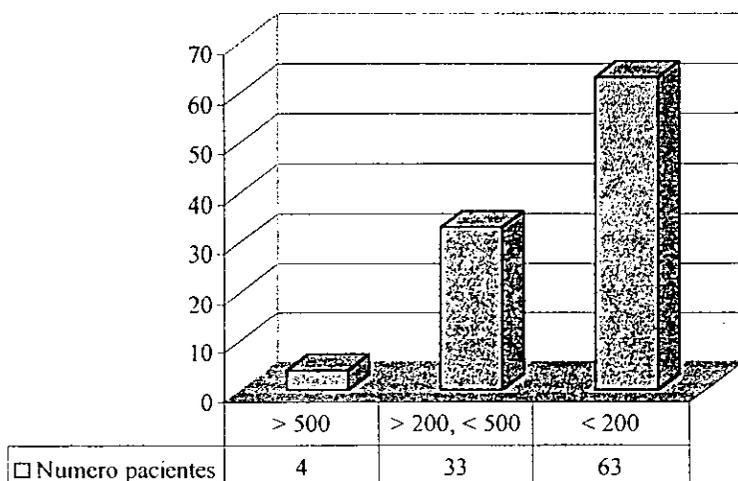


Fuente: cuadro No. 1

De acuerdo al número de lesiones por paciente encontramos que el 41% presentan solo una lesión bien determinada, y el 38% se encuentran aparentemente asintomáticos, sin lesiones visibles en cavidad oral, lo que nos permite decir que en general si bien el mayor porcentaje de pacientes presenta una lesión otra considerable parte de la población se encuentra en buenas condiciones dentro de los márgenes que esta enfermedad lo permite.

Gráfica No. 6

Conteo Linfocitario CD4

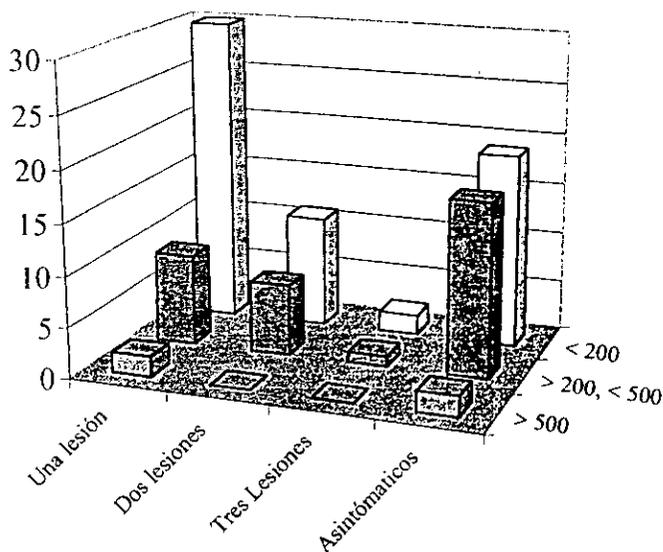


Fuente: cuadro No. 1

Los resultados de laboratorio no expresan una gran diferencia en los resultados del conteo de células CD4 y que el 63% se encuentran con un nivel por debajo de 200cel/mm<sup>3</sup> y el 35% entre las 200 y 500cel/mm<sup>3</sup> lo que deja un muy escaso margen de pacientes con células de defensa en niveles normales, lo cual facilita el deterioro en la calidad de vida del paciente.

**Gráfica No. 7**

**Número de lesiones respecto a CD4**



	Una lesión	Dos lesiones	Tres Lesiones	Asintómaticos
■ > 500	2	0	0	2
▒ > 200, < 500	9	7	1	17
□ < 200	30	11	2	19

Fuente: cuadro No. 1

En cuanto al número de lesiones por individuo con respecto al conteo de células CD4 el 30% presenta una sola lesión y un conteo menor a las 200cel/mm<sup>3</sup> seguida por un 19% de pacientes asintomáticos en el mismo rango de conteo celular, y de un 17% de asintomáticos en el rango de 200 a 500 cel/mm<sup>3</sup>. Por lo cual encontramos que en general un gran porcentaje de la población se encuentra en buen estado de salud oral independiente de que sus células de defensa presenten niveles tan bajos.

## *CONCLUSIONES*

Los reportes de la Organización Mundial de la Salud, nos aportan datos de alrededor de 6 millones de personas infectadas de VIH y probablemente, en dos años presentarán un cuadro de sintomatología de SIDA. México ocupa 10° lugar a nivel mundial y 3° en el continente Americano (4,32), después de EUA y Brasil.

La prevalencia de lesiones asociadas a la infección por VIH y a SIDA, ha sido estudiada en diferentes instituciones (Mosqueda y col., Ramírez y col.) sin embargo, existe diferencia marcada entre los diferentes grupos étnicos, debido, probablemente a las condiciones socioeconómicas, culturales y médicas de cada grupo, además a la fecha no se han llevado estudios que correlacionen la prevalencia de lesiones y el conteo de células CD4.

Concluimos que las características de las lesiones detectadas son en general, similares a las reportadas en otros estudios, pero la frecuencia es diferente, debido también al estadio de la enfermedad de cada paciente, algunos ya dentro del cuadro de desgaste, siendo la Candidiasis Pseudomembranosa la de mayor frecuencia, esta entidad es considerada en ocasiones, como un predictor de la enfermedad, seguidas de Gingivitis y Periodontitis.

Otras entidades observadas fueron: Lesiones de tipo Herpes simple tipo I, Lesiones Autoinmunes, Neoplásicas y Asintomáticas.

La relación que establecen las lesiones bucales de VIH y SIDA con los niveles de concentración de CD4, es alta y va en relación directa con la severidad de las mismas. La cantidad y variedad de lesiones detectadas en el grupo estudiado destaca la necesidad de que el personal dental conozca y lleve a cabo en forma rutinaria el diagnóstico, manejo prevención y control de estas y otras enfermedades infecto-contagiosas de importancia en la práctica odontológica.

Por otra parte vale la pena resaltar que el SIDA es hoy una realidad que sigue creciendo, lo importante es diseñar estrategias para prevenir. Sabemos que el transfondo del problema nos es una sola causa, ya que están involucrados factores de riesgo, comunicación, hábitos actitudes y de aquí la pregunta ¿Cómo prevenir? Ya se ha hablado de ello y las cifras demuestran lo contrario. En México han surgido instituciones que se han propuesto a diseñar campañas de prevención, al mismo tiempo que el número de pacientes crece exponencialmente, es por ello que este tipo de investigaciones debiera de continuar en beneficio de los pacientes.

## ***PROPUESTAS***

Se propone que en la Facultad de Estudios Superiores “Zaragoza” UMAN estimule este tipo de estudios que nos permita obtener un panorama real sobre esta y otras patologías, de las cuales en muchos casos el Cirujano Dentista no tienen conocimiento clínico.

Crear dentro de las instalaciones de las UMAI de la FES “Zaragoza” espacios donde puedan ser atendidos estos pacientes, por los alumnos, considerando que estos deben de conocer las características clínicas de los problemas que estos pacientes pudieran presentar, así como también conocimientos acerca de todas las medidas sobre control de infecciones, para protección del mismo odontólogo y la población en general.

Implementar dentro del plan de estudios del área clínica, el manejo de estos pacientes para los alumnos principalmente de cuarto año o un programa para pasantes. Ya que estos pacientes también tienen derecho a recibir una atención completa.

## **REFERENCIAS**

1. Abel Stephen N., Andriolo Mario. Clinical Management of HIV-related periodontitis: report of case. JADA November, 1989: 35-6.
2. Aerosmith Janet B. AIDS therapy and the detection of adverse drug effects in dental practice. JADA, November 1989:46-48.
3. Bertram S. Hufert FT. Van Lunzen J. Von Laer D. Coinfection of individual leukocytes with human cytomegalovirus and human immunodeficiency virus is a rare event in vivo. Journal of Medical Virology. August 1996; 49(4):283-8.
4. Cardenas Valdés Adriana. El Nacional, Más de 200 mil infectados de VIH y 40 mil con SIDA en el país. 25 de noviembre, 1996.
5. Ceccotti Eduardo Luis. Manifestaciones orales del SIDA, atlas color. Editorial medica Panamericana. México 1995.
6. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR 1992; 41: No. RR-17.
7. Dawson-Saunders Beth, Trapp Robert G. Bioestadística Médica. Ed. Manual Moderno, México 1993: pag. 61-64.
8. Dharmananda Subhuti, et al. The meaning of CD4 counts. Institute for Traditional Medicine, Portland. Oregon 1996.
9. Duarte Ronces Manuel A., et al, Manifestaciones bucales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). ADM, abril-marzo 1994: 60 No. 2: 106-113.
10. Federación Dental Internacional. Declaración de principios sobre el SIDA. rev. A.D.M. VOL. lli/3, MAYO-JUNIO 1995 117-128.

11. Giuseppe Ficarra, et al. Facial and perioral molluscum contagiosum in patients with HIV infection. *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:621-6.
12. Glick Michael DMD, Muzyka Brian C. y col. Oral manifestations with HIV-related disease and markers for immune suppression and AIDS. *Oral surg. Oral med. Oral pathol.* 1994;77:344-9.
13. Gallant Joel E. Et al. Treating HIV infection: Beyond CD4 count and viral load. *The Hopkins HIV report: A bimonthly newsletter for healthcare providers*, 9(1) January 1997.
14. Gene Gowdey, et al. Gingival mass lesions in a patient with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* Enero 1995: 7-9.
15. Greenspan D. Greenspan J, Pindborg J. Schiodt M. El SIDA en la cavidad bucal. *Actualidades médico odontológicas de Latinoamérica Caracas Venezuela*, 1990.
16. Greenspan, et al. Oral manifestations of HIV infection. *Oral surg. Oral med. Oral pathol.* 1992: 73:142-4.
17. Greenspan Deborah, et al. Management of the oral lesions of HIV infection. *JADA*, august 1991: 122:26-32.
18. Grego Samra Elías. Norma oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994. Para la prevención y control de enfermedades bucales. *ADM mayo-junio 1995*: 52(3):117-128.
19. Hernández Hernández Carlos. Enfermedad Periodontal en Pacientes Mexicanos infectados por VIH. *Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas, A.C. PO.* 1992:13(8),31-33.
20. Lakshman P. Samaranyake. Oral Mycoses in HIV infection. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1992; 73:171-80

21. Fracina Lozada-Nur, et al. Intraoral Non-Hodgkin's lymphoma in seven patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:173-8.
22. Gillian M. McCarty. Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73:181-6.
23. Martínez Alejandra. Portan el VIH mil de cada 2 millones de embarazadas al año, revela el Conasida. *El Nacional*. 21 de septiembre de 1997.
24. National Center for Infectious Diseases. Guidelines for the performance of CD4, T-cell determinations in persons with human immunodeficiency virus infection. *MMWR* 1992;41.
25. National institutes of health. IL-2 Therapy Doubles CD4, T cell counts in HIV-Infected people. *Greg Folkers* (301) 402-1996.
26. Sara Piluso, et al. Cause of oral ulcers in HIV-infected patients a study of 19 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82:166-72.
27. Pindborg JJ. Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67,292-5.
28. Ramirez Amador Velia, et al. Oral secondary Syphilis in a patient with human immunodeficiency virus infectaion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*,1996; 81:652-4.
29. Regezi Joseph A. *Patología Bucal*. 2ª edición. Interamericana. Mc Graw-Hill, México 1995: pag. 641.
30. Reyes Xicotencatl Aurea, et al. Manifestaciones clínico bucales en pacientes VIH positivos en un hospital de la ciudad de Puebla. *PO*.1994 vol. 15 no. 9: 9-16.
31. Stites Daniel P. Terr Abba. *Inmunología Básica y Clínica*. 7ª edición. Manual Moderno. México 1993: Pag.1055.

32. Valdespino Gómez José Luis, et al. Epidemiología del SIDA/VIH en México, de 1983 a marzo de 1995. *Salud Pública de México*, nov.-dic. 1995;37(6):556-71.
33. Urdiales Ramos Julia. Características generales de las infecciones por VIH. Julio 1997. Vol. 6:61;17-22.
34. Urdiales Ramos Julia. Manejo del paciente con VIH. Agosto 1997. Vol. 6 :62;54-57
35. Vincent T. De Vita, Samuel Hellman, Steven A. Rosenberg. SIDA, Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención. 2ª edición Ed. Salvat. España 1990, Pag. 477.
36. Volberding Sande. Manejo Médico del SIDA. Interamericana Mc. Graw-Hill. Tercera edición 1994 pag. 360.
37. Voelker Rebecca. New studies say viral burden tops CD4 as a marker to HIV disease progression. The Virtual Medical Center. INTERNET 1997.
38. Wescott William B, Werksman Leslie. Kaposi's sarcoma in patients with AIDS. *JADA* November 1989:37-39.
39. Winkler, James R. et al. Diagnosis and management of HIV-associated periodontal lesion. *JADA* November, 1989: 25-33.

## ANEXO No 1

### CARTA CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL PROYECTO DE INVESTIGACION.

México, D.F., a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 1997.

Por medio del presente acepto participar en el proyecto de investigación MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH9 Y SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA) DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 25.

El objetivo de éste trabajo es determinar la prevalencia de las lesiones mas comunes de la infección por VIH y SIDA en los pacientes que asisten al Hospital General Regional no. 25.

Se me ha explicado que mi participación consiste en proporcionar algunos datos y permitir la revisión clínica de mi cavidad oral, lo cual ayudará para determinar la prevalencia de las lesiones bucales que presento.

Declaro que se me ha informado ampliamente que se trata de una investigación observacional, que los datos que se viertan se manejarán en forma confidencial y se mantendrá en el anonimato, entiendo también que conservo el derecho de no participar en él si así lo considero.

El investigador principal me ha dado la seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de éste estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma estrictamente confidencial.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del Investigador.

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

