

51421
17
L

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES ZARAGOZA**



**HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO O.D.**

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES BUCALES
EN PACIENTES VIH-SIDA DEL ÁREA DE INFECTOLOGÍA,
EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA DE LA UNIDAD DE
DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO,
2001.**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
REALIZADO DURANTE EL SERVICIO SOCIAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA
ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

DIRECTORA: QBP. MA. VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE

ASESORA: CMF. DOLORES PATRICIA PÉREZ RIOS

AGOSTO 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Índice

Contenido	Páginas
Agradecimientos y Dedicatoria	4
I. Introducción	7
II. Planteamiento del problema	8
III. Justificación	8
IV. Marco teórico	9
V. Objetivo General	28
Objetivos Específicos	28
VI. Diseño metodológico	
Determinación de variables	28
Tipo de estudio	30
Población de estudio	30
Muestra	30
Métodos y técnicas	30
Recursos	31
VII. Resultados y discusión	33
VIII. Conclusiones	48
IX. Referencias bibliográficas	51
X. Anexos	
Anexo 1	56
Anexo 2	57
Anexo 3	59
Anexo 3-a	65
Anexo 4	66
Anexo 5	72
Anexo 6	73

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Agradecimientos

A mi hermana y a Gesselle por el apoyo y amor brindado durante mi vida, a mi papá por el apoyo económico cuando lo necesité.

Gracias

A la familia Gómez Luna y a María Elena, en especial a Itamar y Miguel Ángel por estar conmigo en el momento más difícil de mi vida hasta el momento.

Gracias

A mis amigos por el apoyo y cariño demostrado, durante todo este tiempo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gracias

Por encontrar en mi camino a las Dras. Berenice Macías Jiménez, Silvia N. Martínez Jiménez y en especial a la Dra. Dolores Patricia Pérez Ríos por su apoyo y comprensión, durante mi estancia en el Hospital General de México.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gracias

Mi más profundo agradecimiento a la Dra. Tere Zaragoza, por llevarme con la Maestra Ma. Virginia González de la Fuente para que me asesorara en la realización de esta investigación, infinitamente le agradezco por aceptar. Gracias por su disponibilidad y apoyarme en mi investigación y demostrarme que con empeño se puede lograr todo.

Mujeres, que puedo asegurar que se han esforzado por lo que tienen y estar el lugar donde están.

Gracias.

Dedico especialmente este trabajo, a la persona que me dio la vida y gracias a su ejemplo de ser una mujer profesionalista, hoy me titulo, aún cuando ya no está conmigo. Siempre te recordaré por que siempre estás a mi lado.

Gracias Mamá.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. Introducción

A nivel mundial según las cifras del Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH-SIDA (ONUSIDA) existen 36.1 millones de personas con VIH de los cuales, 110 corresponden a América Latina. En México se calculaban hasta diciembre del año 2000 150 mil personas¹, alguna de éstas pueden estar en cualquier sala de espera de un consultorio y negar su enfermedad, por miedo al rechazo y a la negación de la atención, con el riesgo eminente de contagio por manejo y capacitación inadecuada que se debe enseñar desde la formación en las Universidades.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es causado por un retrovirus humano llamado Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) que fue descubierto en el año de 1983. La infección por VIH conduce a un estado de severa inmunodeficiencia con aparición de diversas infecciones oportunistas y neoplasias, lo que constituye el síndrome de inmunodeficiencia adquirida propiamente dicho.

Se considera SIDA a todo paciente con menos de 200 linfocitos CD4/ μ l o con una de las enfermedades oportunistas como Candidiasis bucofaringea, herpes simple con úlceras mucocutáneas de más de un mes de evolución, Herpes Zoster y Leucoplasia vellosa oral, entre otras. De ahí, que esta investigación pretende dar un panorama amplio de la enfermedad y su repercusión en cavidad bucal.

Esta investigación pretende servir de apoyo a todos los Cirujanos Dentistas con respecto a las diferentes patologías bucales que suelen presentarse en los pacientes con VIH, ya que por la facilidad de exploración, se tiene la oportunidad de efectuar un diagnóstico oportuno.

En este trabajo se presenta planteamiento del problema, marco teórico, objetivos y diseño metodológico.

Finalmente expongo todos los resultados obtenidos y concluyo con sugerencias y propuestas que pongo a consideración, al Hospital General de México, a la Clínica Condesa y a todo el personal de salud que le interese mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. Planteamiento del problema

En la unidad de Infectología (No. 405) del Hospital General de México O. D. de la Secretaría de Salud, se atienden pacientes con VIH+ multidisciplinariamente, por requerir para su tratamiento de diferentes especialidades médicas, el manejo de la cavidad bucal se realiza dentro de la unidad de Dermatología (No. 109) en el área de Medicina Estomatológica. En ambos servicios existe una interrelación profesional en donde no se cuestiona y no se rechaza a este tipo de pacientes, por el contrario se explica el proceso de la enfermedad y se les estimula a que en conjunto se luche por una mejor calidad de vida.

Lo importante es concientizar al paciente de su situación de salud en el que se encuentra y el deterioro crónico de todo su organismo porque, el virus provoca graves alteraciones en el sistema hematopoyético y debilita la respuesta inmunitaria.² La cavidad bucal es una de las más afectada, ésta en óptimas condiciones permite comunicarse, nutrirse e ingerir medicamentos, entre otras funciones no menos importantes, por tal motivo requiere de supervisión periódica y con los resultados favorables de esta investigación que comprende hasta el último día del año 2001, se espera que permanentemente todos los pacientes infectados por el VIH sean evaluados por Medicina Estomatológica con prioridad y secuencia. Por lo anterior nos planteamos el siguiente problema:

¿Cómo se realiza el diagnóstico y tratamiento de lesiones bucales en pacientes VIH-SIDA del área de infectología, en Medicina Estomatológica de la Unidad de Dermatología del Hospital General de México, 2001?

III. Justificación

El Cirujano Dentista es parte importante del equipo de atención que se le debe de brindar a los enfermos infectados por el VIH, y paradójicamente no estamos lo suficientemente capacitados para dar el diagnóstico y tratamiento adecuados de las lesiones de cavidad bucal, a pesar de que muchas de ellas, pueden ser las primeras manifestaciones clínicas detectables que nos lleven al diagnóstico y en las diferentes etapas de la enfermedad, marcan una tendencia respecto al pronóstico de la progresión de la misma, pasando inadvertidas³, permitiendo la evolución y lo peor, la transmisión.

Debido al incremento de pacientes infectados, el Cirujano Dentista debe estar capacitado y actualizado para la identificación de este tipo de padecimiento, y así brindarles atención de calidad médico odontoestomatológica, canalizándolos oportunamente con personal capacitado en las áreas correspondientes para su atención. Aunado a esto emplear todas las medidas de protección con todos los pacientes. Además de que para realizarlo se requiere del expediente clínico formado por: Historia clínica, consentimiento bajo información, exámenes de laboratorio y gabinete, para lo cual desafortunadamente no existe aún cultura suficiente, lo que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ocasiona que no se cuente con los elementos legales que en la actualidad se requieren para posibles demandas o quejas.⁴

IV. Marco teórico

En 1980 se aisló el primer retrovirus humano descrito, el HTLV-I, este virus ocasiona la leucemia de células T del adulto, enfermedad que Takastsuki en Japón había observado que presentaba una distribución geográfica, que hacía pensar en la posibilidad de que se debiese a un agente transmisible. El descubrimiento de la interleucina 2 (IL-2) o factor de crecimiento de las células T permitió mantenerlas en cultivo durante largos periodos de tiempo y en 1982 se aisló otro virus relacionado, el HTLV-II, a partir de un enfermo con leucemia de células peludas.⁵

Poco después, en 1983, el equipo de Montagnier aisló otro retrovirus que denominó LAV a partir de un ganglio linfático de un paciente que presentaba una linfadenopatía persistente generalizada y en 1984 el equipo de Gallo descubrió otro retrovirus que denominaron linfotrópico humano de células T y al que correspondía el número III (HTLV-III). Posteriormente se comprobó que ambos virus eran en realidad el mismo e internacionalmente se acordó denominarlo virus de la inmunodeficiencia humana 1 o VIH-1 para diferenciarlo de otro retrovirus similar que aislado en 1986 se denominó VIH-2.⁶

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es causado por un retrovirus humano, pertenece a la familia *Retroviridae* y contiene material genético de tipo ácido ribonucleico (ARN).

En unas condiciones idóneas, se considera que el VIH es una partícula esférica con un diámetro entre 80 y 110 nanómetros. Esta partícula presenta tres capas concéntricas: la capa interna contiene una especie de nucleóide con forma de cono truncado constituido por el ARN del virus y la nucleoproteína con las enzimas; la capa intermedia es la nucleocápside icosaédrica; la capa externa o envoltura es una bicapa lipídica derivada de la célula huésped; está formada por la inserción de glucoproteínas del virus constituidas por trimeros de gp120 (glucoproteína) formando 72 proyecciones y por una alta concentración de proteínas celulares entre las que destacan antígenos de histocompatibilidad de clases I y II (HLA I y II).

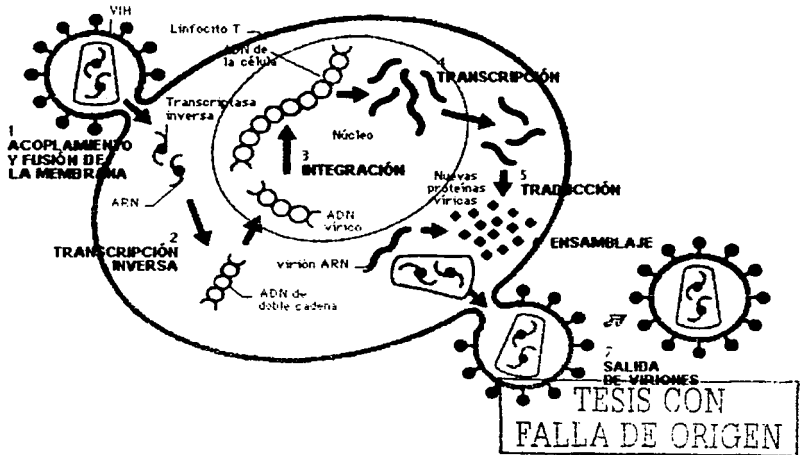


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ciclo vital del VIH-1

Por alguno de los mecanismos de transmisión conocidos el VIH-1 penetra en el organismo y llega a las células linfoides. Existen dos tipos de células humanas que son blanco principal de la infección de VIH, los linfocitos T CD4 y los macrófagos de los tejidos. Como consecuencia de la llegada a las células diana se pone en marcha un conjunto de procesos que tienen como finalidad ocasionar la entrada del virus en la célula y la utilización de los mecanismos bioquímicos de ella para poderse replicar y dar lugar a nuevos virus.

Para que el VIH penetre en la célula se debe producir la fusión de las membranas viral y celular. La entrada del VIH-1 en la célula se produce por la interacción del virus con al menos dos tipos de receptores. El receptor específico y común a todos los VIH-1 es una proteína que se encuentra en la superficie de las células diana y que se denomina molécula CD4. Se cree que esta molécula CD4 (no confundir con el linfocito CD4) es específica y eficiente y que la afinidad de la gp120 viral por la CD4 es mayor que la afinidad de ésta, por su ligadura natural, una molécula del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Las principales células que poseen este receptor son los linfocitos y los monocitos/macrófagos (CD4+), aunque "in vitro" otros tipos celulares pueden ser infectados por el VIH y no todos ellos poseen la molécula CD4 (CD4-). Los linfocitos CD8 no expresan en condiciones normales el receptor CD4, pero se sabe que tras la infección de determinados virus como el HHV-6 sí pueden expresarlo.^{2, 6, 21}



Una vez que tiene lugar la interacción entre la gp120 y los receptores se produce la fusión entre las membranas de la célula y del virus que tiene como responsable a la gp41 que se insertará en la membrana celular, permitiendo la internalización de la nucleocápside del virus y la desencapsidación de su genoma.

Tras la entrada se inicia la reproducción del virus (replicación) por transcripción inversa o retrotranscripción mediada por la transcriptasa inversa del virión y conduce a la formación de la primera cadena del ADN a partir del ARN viral. La segunda cadena del ADN requiere la acción de la ribonucleasa H. La doble cadena así generada es integrada por medio de la integrasa viral en el ADN de la célula, aunque parte del ADN formado puede persistir en el citoplasma de la célula sin integrarse dentro del genoma celular. La integración del ADN proviral en el genoma celular puede depender del estado de activación de la célula, pero parece ser inespecífica. Se cree que en los linfocitos este ADN no integrado podría producirse por la entrada de múltiples viriones en la célula; se sabe que la copia del material genético del VIH como ADN se almacena en el citoplasma de la célula (latencia preintegración) y se va integrando en los cromosomas de la célula a medida que pasa el tiempo y como consecuencia de estímulos sobre la célula (podría ser base para la preparación de vacunas con ADN desnudo). A pesar de que el VIH puede infectar linfocitos quiescentes, en éstos la transcriptasa inversa y la integrasa no parecen ser eficientes y se suele producir un estadio preintegración con ADN proviral fundamentalmente extracromosómico o complejos ARN/ADN con transcripción inversa incompleta que guardarían la capacidad de integrarse con posterioridad.

El proceso de retrotranscripción y de integración no sólo depende de los factores del VIH, ya que en ellos juega un papel importante la propia activación celular. Una vez integrado en el material genético de la célula el provirus puede permanecer latente o empezar a multiplicarse de una forma controlada o de una forma masiva, en cuyo caso ocasionará efectos citopáticos sobre la célula mientras que en la latencia, producida tras la integración del provirus, no se producen alteraciones patológicas. La activación celular por diferentes factores, como antígenos, mitógenos, citoquinas o virus heterólogos pueden activarla y producir una cascada de acontecimientos que llevan a la expresión del genoma viral.

Se piensa que el resto de acontecimientos requieren señales específicas sin las que sólo se forman partículas virales maduras sin ARN viral. La síntesis de las proteínas de la envoltura viral se produce en el retículo endoplásmico de la célula huésped a partir de la gp160; ésta en el aparato de Golgi es clivada por una proteasa para producir gp120 y gp41 antes de transportarlas a la superficie de la célula.

El virión maduro está compuesto por una membrana, que incluye las proteínas virales gp120 y gp41, además de varias proteínas celulares, un core que contiene ARN viral, transcriptasa inversa e integrasa. Otras proteínas no son empaquetadas en los viriones y sólo actúan en los pasos que preceden a la liberación de los virus.

Se piensa que la vida libre de los viriones es muy corta, aproximadamente de 0.3-0.5 días (8-12 horas), y que en 2.6 días se realiza un ciclo viral completo con salida desde la célula infectada, infección productiva, vida libre, infección de otro linfocito, replicación intracelular y salida de nuevos viriones.

De este modo se producirían unos 140 ciclos de replicación al año y en situaciones de equilibrio se estima que se producen y se destruyen del orden de 10^{12} viriones renovándose cada día alrededor del 30% de las partículas circulantes.

De mismo modo se estima que del orden de 10^9 linfocitos CD4+ se producen y se destruyen diariamente, probablemente a partir de la estimulación y proliferación de clones periféricos, lo que puede suponer un índice de recambio de 10 a 100 veces superior al fisiológico; en estas condiciones de equilibrio se piensa que cada 15 días se renueva la totalidad de los CD4+ circulantes siendo la vida media estimada de un linfocito infectado por el VIH de 1.2 a 2.2 días.

También se ha calculado que cada célula infectada produce del orden de 10^4 a 10^5 partículas virales, muchas de las cuales son defectuosas, estimándose que un 1% del total de los linfocitos del organismo se infectan cada día. Con esta dinámica poblacional y estimando la tasa de mutaciones del orden de 10^{-4} a 10^{-5} sustituciones por nucleótido copiado, se regeneran rápidamente distribuciones mutantes que podrían alcanzar las 10^{12} partículas virales circulantes en un individuo infectado.

En algunos casos un genoma con una secuencia definida puede ser el mayoritario (secuencia maestra), pero no siempre ocurre así ni tiene por qué coincidir con la secuencia. Las familias de virus desarrollan una serie de complejos mecanismos, llamados de escape, para no ser eliminados por la respuesta defensiva del organismo ante su presencia.⁷

La enfermedad por el VIH es un proceso continuo que comienza en el momento de la infección y finaliza en un estado de inmunodeficiencia severa. Ocasiona un amplio espectro de manifestaciones clínicas por afectación de múltiples órganos y sistemas que deben ser manejadas por especialistas, el propio VIH puede ser el responsable directo de alguna de estas manifestaciones, como encefalopatía o polineuropatía manejadas por Neurología, si bien generalmente se trata de infecciones oportunistas y neoplasias, se requiere principalmente de Oftalmología, Neumología, y Dermatología, entre otras, que se requerirán conforme aparecen patologías relacionadas con el progresivo deterioro del sistema inmune.⁸

Durante la primoinfección (fase inicial) tiene lugar, hasta en el 60% de los casos, un síndrome mononucleósido que aparece de una a tres semanas tras la exposición y se resuelve espontáneamente entre cinco y catorce días. Cursa con fiebre, faringitis, cefalea, exantema maculopapular, adenopatías y con menor frecuencia como una meningoencefalitis, mielopatía o polineuropatía. En esta fase existe un descenso transitorio de la cifra de linfocitos CD4, que puede facilitar la aparición de alguna infección oportunista menor (candidiasis bucal y esofágica). El paciente no ha

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

desarrollado aún anticuerpos anti-VIH aunque puede contagiar ya la enfermedad («período ventana»)⁹ Únicamente podremos diagnosticar la infección en este período buscando el propio virus (cultivo, PCR o detección del antígeno p24).

La seroconversión se produce generalmente de dos a seis semanas después de la primoinfección, aunque en los pacientes infectados por vía sexual se ha descrito «período de ventana» incluso de hasta 6 años. En más del 95% de los casos la seroconversión ocurre en los primeros seis meses.

Con la aparición de anticuerpos anti-VIH en sangre periférica desaparece la antigenemia, es decir, el propio virus deja de ser detectable en sangre, pero a diferencia de lo habitual la presencia de anticuerpos no implica protección frente a la enfermedad. El paciente inicia entonces una fase asintomática.

En esta fase intermedia, se mantiene un recuento de células CD4 normal (>500/μl, generalmente entre 750 y 1000), sin embargo, en los ganglios existe una importante proliferación viral y destrucción de los linfocitos CD4, resultando en un descenso paulatino de éstos, al ritmo de 40 a 80 por año. Hablamos entonces de portador asintomático: paciente "sano", pero que al estar presente el VIH en el interior de sus linfocitos circulantes y en sus secreciones sexuales, es capaz de contagiar la enfermedad.

La duración de este período asintomático es variable, siendo la media desde el momento de la primoinfección hasta el desarrollo del SIDA propiamente dicho, de 10 años. Existe un subgrupo de población infectada por el VIH (5%) y a largo tiempo (hasta 15 años) cuya cifra de linfocitos CD4 es prácticamente normal y que se encuentra libre de síntomas. Son los llamados "progresores lentos" y los "rápidamente progresores", donde el sistema inmunológico es muy deficiente y en corto tiempo es mortal la enfermedad. En los primeros pacientes el sistema inmune es capaz de mantener cierto control de la infección, de tal modo que la cantidad total de virus (masa o carga viral), es significativamente más baja que en el resto de los enfermos.

La explicación de toda esta gran variabilidad en el curso de la enfermedad no es del todo conocida. Ciertos factores se relacionan con una progresión rápida:

- Factores dependientes de la persona infectada: como la edad avanzada en el momento de la infección, la infección en la edad pediátrica, del genotipo individual o de aspectos psicosociales.
- Factores dependientes del tipo de contagio: el contagio por transfusión conlleva un mayor inoculo vírico. Así, mientras a los 7 años de la infección el 49% de los contagiados por transfusión ha desarrollado el SIDA, sólo lo ha hecho el 26% de los hemofílicos y drogodependientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Factores de la coinfección con otros patógenos: mycoplasma, virus herpes simple, citomegalovirus (CMV).
- Factores de presentar una sintomatología florida durante la primoinfección.
- Factores dependientes del virus (virus defectuosos).

En términos generales a los 10 años, aproximadamente el 50% de todos los adultos infectados y el 80% de los niños han desarrollado clínicamente el SIDA. Existen ciertas manifestaciones clínicas, cuya aparición es predictiva de una próxima evolución a SIDA con independencia de la cifra de linfocitos CD4.^{21,24}

Estos factores clínicos de progresión a SIDA son:

1. Herpes zoster cutáneo
2. Candidiasis bucal o vaginal y leucoplasia vellosa oral, progresando a SIDA antes de los 2 años en el 40% de los pacientes que las padecen.
3. Síndrome constitucional (fiebre persistente, sudores nocturnos, pérdida de peso o diarrea, entre otros), progresando a SIDA antes de los 2 años en el 100% de los casos.

De los parámetros de laboratorio la cifra de CD4, como indicador del grado de compromiso inmunitario, es actualmente el más importante en cuanto al pronóstico, sin embargo la carga viral determinada por PCR cuantitativa tiene más valor para predecir la evolución de la enfermedad.

Debido a la variedad de manifestaciones relacionadas con la infección por el VIH y a efectos de vigilancia epidemiológica, surgió la necesidad de establecer los criterios diagnósticos que definen el caso SIDA. Desde el comienzo de la epidemia se han elaborado varios sistemas de clasificación con el objeto de poder encuadrar al paciente en un grupo determinado que tuviera implicaciones terapéuticas y pronósticas diferentes.

Los más ampliamente difundidos han sido los elaborados por los Centers for Diseases Control (CDC) de Atlanta cuya última modificación es de 1993. En esta clasificación se da valor tanto a la cifra de linfocitos CD4 como a las manifestaciones clínicas.

Categoría 1: Más de 500/microlitros (>28%) Categorías clínicas A1, B1 y C1

Categoría 2: Entre 499 y 200/microlitros (28-14%) Categorías clínicas: A2, B2 y C2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Categoría 3: Menos de 199/microlitros (<14%) Categorías clínicas: A3, B3 y C3

- La categoría clínica A se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente.
- La categoría clínica B se aplica a los pacientes que han presentado síntomas relacionados con la infección por el VIH pero no se encuentran dentro de la categoría clínica C.
- La categoría clínica C se aplica a los pacientes que han presentado alguna de las 26 enfermedades asociadas al VIH, como Candidiasis bucal, esofágica, bronquial o pulmonar, Coccidioidomicosis generalizada, Criptococosis extrapulmonar, Infección por citomegalovirus, Infección por el virus del herpes simple que cause úlceras mucocutáneas de más de 1 mes de evolución o bronquitis, Neumonía o Esofagitis, entre otras.¹⁰

Por tal motivo es sumamente importante monitorizar la situación inmunológica del paciente a lo largo de la enfermedad, con el recuento de CD4 en la sangre periférica y la carga viral en plasma, existe una correlación entre la cifra de linfocitos CD4 y la aparición de las complicaciones sistémicas.¹¹ El nivel fisiológico de CD4 es de 500 a 1600/ μ l, pudiendo existir variaciones diurnas de hasta 300/ μ l; representan del 40% al 70% de los linfocitos T, y el ratio CD4/CD8 normal es de 0.5 a 2.0:

- Cuando el nivel de CD4 es menor de 500-400/ μ l, aparecen infecciones menores como herpes zoster, candidiasis bucal (seudomembranosa principalmente) o vaginal y neumonías bacterianas, entre otras.^{12, 13}
- Cuando es de 400 a 200/ μ l comienzan a aparecer infecciones oportunistas graves como neumonía por Pneumocystis carinii, toxoplasmosis cerebral, criptosporidiosis intestinal, Gingivitis ulcero necrotizante aguda (GUNA), leucoplasia vellosa y Sarcoma de Kaposi entre otras.
- Y cuando existen menos de 50 linfocitos CD4/ μ l pueden aparecer otras complicaciones como la enfermedad por citomegalovirus (retinitis), por Mycobacterium avium complex e Histoplasmosis diseminada, entre otras.

Conocer el nivel de linfocitos CD4 posibilitará, por tanto, iniciar un tratamiento profiláctico de estas infecciones y, determinará el momento de comenzar la terapéutica antirretroviral.

Se estima que un 90% de las personas con SIDA, presentan manifestaciones en cavidad bucal, y existe información en donde se ha comprobado que explorando esta área se ha realizado el diagnóstico de la infección por primera vez. La mayoría de las infecciones son oportunistas. Además es muy importante realizar una historia clínica completa y exhaustiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existen diferentes clasificaciones de acuerdo a lesiones bucales asociadas a infección por VIH, Pindborg, Greenspan, Silverman, Ficarra y Lozada, clasificaron las lesiones de acuerdo a micóticas, vírales, bacterianas, neoplásicas, las cuales se han ido modificando ya que no existe, aún a la fecha unificación de criterios para establecer una sola clasificación.

Clasificación de acuerdo a Pindborg, Greenspan, Silverman, Ficarro y Lozada.³

Lesiones bucales asociadas a la infección por VIH.

MICÓTICAS

Candidiasis:

- Pseudomembranosa.
- Atrófica o Eritematosa.
- Queilitis angular.
- Hiperplásica.

Histoplasmosis.

Criptococosis

Geotricosis

BACTERIANAS

Gingivitis atípica

Periodontitis asociada al VIH

Estomatitis necrosante

Co

mplejo MAI (Mycobacterium avium intracellulare)

Estomatitis por Klebsiella

VIRALES

Herpes simple

Herpes zoster

Leucoplasia vellosa

Verrugas

NEOPLÁSICAS

Sarcoma de Kaposi

Linfoma no Hodgkin

Carcinoma espinoso celular

OTRAS

Púrpura trombocitopénica idiopática.

Xerostomía

Crecimiento de la glándula salival.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Manifestaciones bucales del sida					
	Infecciones fúngicas	Infecciones Virales	Infecciones bacterianas	Neoplasias	Otras enfermedades
Claramente relacionada con VIH	Candidiasis Pseudomembranosa Atrófica Hiperplásica Quilitis angular	Virus del herpes Simple (HSV) Citomegalovirus (CMV) Virus Epstein-Barr (leucoplasia Placa)	Gingivitis por VIH Necrosante Periodontitis por VIH Necrosante ECL (eritema gingival lineal) Periodontitis por VIH	Sarcoma de Kaposi	
Menos Relacionada con VIH	Histoplasmosis Criptococosis Coccidiosis	Virus varicela Zoster Papiloma virus Humano Verruga vulgar Ondiloma Acuminado Hiperplasia focal Epitelial	Actinomicosis Enfermedad de anafazo de gato Sinusitis Celulitis submandibular Infecciones causadas por Enterobacterium cloacae Escherichia coli Klebsiella pneumoniae Mycobacterium avium Intraocular	Linfoma no Hodgkin Carcinoma de células escamosas	Perititis facial Neuropatía trigeminal Úlceras aftosas recurrentes (afías Mayores) Retraso de la Cicatrización Xerostomía Aumento de volumen de las glándulas salivales Úlceras neuróticas

Estas lesiones bucales son importantes marcadores clínicos, que determinan las etapas de la enfermedad.^{14, 15} ¿Pero en qué etapas aparecen estos tipos de lesiones en pacientes mexicanos? Con respecto a esto no se cuenta con la información, únicamente se pueden encontrar clasificaciones de este tipo, dan una revisión de la patología, su tratamiento y predominio de las lesiones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Lesiones relacionadas con el VIH:

I.- Infecciones micóticas

El género *Candida* está constituido por hongos levaduriformes de la clase Deuteromicetos (Blastomicetos). Pertenece a la división de hongos imperfectos, orden Cryptococales, y familia Cryptococaceae. Se incluyen más de 150 especies; de ellas sólo unas cuantas producen regularmente enfermedades en el hombre.

Candida se considera como un hongo dimórfico, gram-, especialmente la *C. albicans*, que puede presentarse en forma de levadura, o también como pseudomicelio o micelio verdadero. Cuando la cepa se comporta como patógena generalmente forma pseudomicelios o micelios verdaderos, mientras que si está como comensal se presenta generalmente como levadura. La *Candida albicans* es un patógeno oportunista (saprofito) que bajo condiciones normales no es dañino para el organismo dentro de la cavidad bucal, del tracto digestivo, ni del tracto genital femenino. Los estudios serológicos demuestran que un alto porcentaje de personas presentan anticuerpos contra la *Candida*. No sólo está implicada la *C. albicans* (95%) en la etiología de esta infección. Así la *Candida glabrata* o la *C. tropicalis*, se han aislado, aunque con menor frecuencia (7%) en estas localizaciones, mientras que la *C. krusei*, *C. parapsilosis* y *C. guilliermondii* se han encontrado ocasionalmente formando parte de la microbiota cutánea.¹⁶

La *C. albicans* forma parte de la flora bucal normal en un 20 a 70% de la población general, en la mayoría de los casos de candidosis el origen es un reservorio interno bucal o digestivo. La lengua es el hábitat predominante para los hongos en personas dentadas y también en desdentadas. La acidez de la mucosa bucal proporciona un medio adecuado para su desarrollo.

Los porcentajes de colonización bucal pueden variar desde un 25-70% de las personas sanas dependiendo de las características de la muestra analizada y de la sensibilidad de la técnica de muestreo que se emplee. La *C. albicans* tiene la habilidad de adherirse a superficies, tales como epitelio y plástico lo que da cuenta de su habilidad de colonizar la mucosa, catéteres y prótesis. Una vez que ocurre la adherencia, el organismo puede penetrar en la membrana celular epitelial. Su baja virulencia es debida a su naturaleza no agresiva y a una efectiva respuesta del hospedador. Su patogenia depende de factores del hospedador, factores de virulencia del hongo y de factores ambientales.

La candidosis bucal se manifiesta en una variedad de formas. Las manifestaciones potenciales de la enfermedad clínica por candidosis es más diversa que cualquier otra enfermedad infecciosa. De las numerosas clasificaciones propuestas Odds (1988) y Holmstrup y Axell (1990) establecen una clasificación basada en cuatro grandes grupos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA CANDIDOSIS ORAL (Odds, 1988 y
Holmstrup y Axel, 1990).**

- A) Candidosis agudas**
 - Pseudomembranosa
 - Eritematosa o atrófica
- B) Candidosis crónicas**
 - Pseudomembranosa
 - Eritematosa
 - Hiperplásica (en placa, nodular)
- C) Lesiones orales asociadas**
 - Queilitis angular
 - Estomatitis protética
 - Glositis rómbica
- D) Candidosis mucocutáneas crónicas**

En pacientes VIH positivos las formas clínicas más importantes son: la candidosis pseudomembranosa, c. eritematosa, estomatitis protética (EP), y queilitis angular asociada a candidosis.^{17,18,19,20}

La Candidiasis pseudomembranosa se localiza en un 43-93% de personas seropositivas, es el signo más temprano de la infección, es un marcador progresivo de la enfermedad. Se caracteriza por parches blanco cremosos o amarillentos, que se asemejan a leche cuajada o requesón. Pueden retirarse con facilidad al raspado dejando una base eritematosa o hemorrágica. Las placas pueden ser discretas o confluentes. Las lesiones se pueden desarrollar en cualquier parte de la boca, pero más frecuentemente se encuentran en la mucosa yugal, bucofaringe, dorso y bordes laterales de la lengua, suelen ser dolorosas con sensación ardorosa y pueden presentar inflamación en el lugar afectado.

Histológicamente las pseudomembranas son células epiteliales descamadas, leucocitos, microorganismos, queratina, tejido necrótico, restos de alimentos y *Candida* en forma de hifa.

La Candidiasis eritematosa o candidosis aguda atrófica, puede ser la consecuencia de una candidosis pseudomembranosa persistente Caracterizada por una mucosa sintomática e inflamada, esta forma ocurre subsecuente a la efusión de la placa de hongos en forma de aftas durante el tratamiento local o sistémico del antibiótico o corticoide. Se puede presentar en cualquier parte de la boca, aunque presenta cierta afinidad por la localización en el dorso de la lengua y paladar. Puede asociarse con queilitis angular. Si se localiza en dorso lingual y paladar duro produce la clásica imagen "en espejo".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La queilitis angular se denomina también como queilitis comisural, perleche o estomatitis angular, se trata de una lesión de etiología multifactorial, puede representar una infección fúngica primaria o secundaria, es común en VIH, pero también en personas sanas no infectadas, no es específica de SIDA. Se puede clasificar según su extensión en cuatro grupos:

- 1.-**Tipo I:** localizada con lesión mínima en la piel.
- 2.-**Tipo II:** fisurada, más extensa en longitud y profundidad que el anterior.
- 3.-**Tipo III:** con fisuras extensas que caminan en forma radial desde el ángulo a la
piel.
- 4.-**Tipo IV:** es eritematosa y se extiende al borde de los labios.

Los auxiliares de diagnóstico empleados son el frotis donde se deben teñir con Giemsa, azul de metileno o metenammina-plata, también se emplean las tinciones de Papanicolaou y la hematoxilina y eosina, para observar hifas y pseudomicelios y determinar que la infección es por *Candida albicans*. El cultivo se ha de realizar en placas de agar Sabouraud con cloranfenicol o gentamicina, que favorecen el crecimiento de los hongos.

Tratamiento

- Micostatín (Nistatina tabletas vaginales) 1-2 tabletas VO, 4-5 veces al día.
- Ketoconazol (Nizoral), 200-400 mg/día VO, durante 14 días.
- Fluconazol (Diflucan), 200 mg VO el 1er. día y después 100 mg/día VO, por 14 días.
- Isoconazol crema (Icaden), crema, 1 gr., 3 veces al día.
- Aseo bucal.

II.- Infecciones bacterianas

Teniendo en cuenta que la enfermedad periodontal es multifactorial se relaciona exhaustivamente con la higiene bucal que presenta el paciente en el inicio y curso de la enfermedad. Las formas clínicas encontradas en los pacientes con VIH son:²¹

CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES BACTERIANAS (Pindborg 1989 y Scully 1991)

1. Gingivitis asociada a VIH (G-VIH) o Eritema Gingival Lineal
2. Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA)
3. Periodontitis asociada a VIH (P-VIH)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La gingivitis asociada a VIH, se presenta como una lesión que afecta al margen gingival, la encía adherida y la mucosa alveolar, descrita por primera vez por Winkler y Murray. Puede presentarse en un solo cuadrante o ser generalizada, suele confundirse con candidiasis eritematosa, cerca del 15% de los casos presentan sangrado al sondeo y el 11% de los casos sangran espontáneamente, hay dolor y se ha identificado *Candida* en un 50% de los sitios afectados, por lo general no responde muy fácilmente al tratamiento, pero mejora con el control de placa dentobacteriana y colutorios de clorhexidina.

En la GUNA se presenta ulceración y necrosis, que comienza en la papila interdientaria con hemorragia, dolor que no cede a los analgésicos y halitosis. Se encuentra en 26% de los pacientes con VIH. Ésta y la P-VIH tienen características similares, pero hay evidencias de que son diferentes lesiones, la alta prevalencia de *C. albicans*, *Actinomyces comitans* y *Wolinella recta*. En P-VIH no coincide con la flora microbiana

La P-VIH se distribuye por cuadrantes y usualmente se extiende por la mucosa alveolar por vestibular y lingual o proximal, es de rápida destrucción de los tejidos blandos y duros, la pérdida de inserción de las fibras periodontales sucede en un lapso de 3-6 meses, lo que origina exposición de hueso alveolar, movilidad y pérdida de dientes. Dolor variable a intenso en planos profundos, hay presencia de secuestros óseos (osteomielitis), los cuales disminuyen la sintomatología, las lesiones se pueden extender hacia zonas adyacentes (estomatitis necrotizante). Es resistente al tratamiento. Los analgésicos no calman el dolor en este padecimiento relacionado con el SIDA. Se ha identificado a *Actinomyces comitans* y *Candida albicans*.

Auxiliares de Diagnóstico

Radiografías: periapicales y/o ortopantomografía
Cultivos.

Tratamiento: primera etapa

Control de placa dentobacteriana.
Enjuagues con clorhexidina al 2%.
Nistatina (utilizando cucharillas individuales).

Tratamiento: segunda etapa

Metronidazol 250 mg c/6 hrs.
Clindamicina 300 mg c/8 hrs.
Amoxicilina 200 mg/Ac. Clavulánico 28.5 mg c/8 hrs.
Tetraciclina 500 mg c/8 hrs.
Ascoxal enjuagues (percarbonato sódico, ácido ascórbico), c/8 hrs.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tratamiento: tercera etapa

Raspado y alisado radicular.

III.- Infecciones virales

De las infecciones virales la Leucoplasia Vellosa Oral es la que se presenta con inmunosupresión avanzada ($CD4 < 200$ céls/microlitro), en adultos tiene cierta predilección por los hombres fumadores y una prevalencia del 25%. Es una hiperplasia epitelial benigna que se localiza en los bordes laterales de la lengua como una lesión blanca. No se remueve mecánicamente, es asintomática y asociada al virus del Epstein-Barr.^{22, 23}

Biopsia:

Donde se observa hiperplasia epitelial con una gruesa capa de queratina, con superficies irregulares y proyecciones con aspecto de cabellos. También se observan células del estrato espinoso vacuoladas, coilocitosis y discreta inflamación. El virus se puede identificar en las células vacuoladas o en otras células espinosas y en las capas superficiales del epitelio.

No requiere de tratamiento a menos que altere el gusto y la estética. El tratamiento de primera elección para su remoción es la crioterapia, y en segunda elección resina de podofilina tópica al 25% y aciclovir tabletas.

CLASIFICACIÓN DE LAS VIROSIS DE CABEZA Y CUELLO RELACIONADAS CON EL VIH

VIRUS DEL GRUPO HERPES

Enfermedades asociadas

1. HERPES SIMPLE HSV 1 Y 2

Primoinfección herpética

Herpes recidivante:

- a) Intrabucal.
- b) Extrabucal.

2. VARICELA ZOSTER VZV

Nervio Trigémino:

- a) oftálmico.
- b) maxilar superior
- c) mandibular
- d) retinitis por VZV.

3. CITOMEGALOVIRUS CMV

Retinitis por CMV

Úlceras bucales

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

4. VIRUS DEL EPSTEIN-BARR

Leucoplasia pilosa

5. El virus herpes tipo 6 no parece estar relacionado con lesiones intrabucales.

PAPILOMA VIRUS HUMANO (HPV)

HPV-7, HPV-13, HPV-18, HPV-32 y otros.

Verrugas, condilomas acuminados, hiperplasia epitelial focal (Heck).

POXVIRUS

Virus del molusco contagioso.

Molusco contagio

Herpes Simple HSV-1, HSV-2

Es muy común y recurrente, recidiva en el 50% de los pacientes inmunocompetentes con primoinfección herpética. En niños se presenta en 3 de cada 15 pacientes, afecta labios y mucosa bucal del 10-25% en SIDA, también afecta pañador duro y blando, mucosa yugal y dorso de lengua, es de duración prolongada y recidiva en una sola región, es más frecuente en grupos socioeconómicos de bajos recursos. Las lesiones primarias son vesículas que al romperse dejan úlceras cubiertas por costras sanguíneas, pudiendo sangrar con facilidad. El HSV-1 tiene predilección por el ganglio del trigémino y el HSV-2 por los ganglios espinales posteriores y el sacro.

El tratamiento es con Aciclovir tabletas 200-400 mg 5 veces/día por 7 días, es un inhibidor del DNA viral, es poco tóxico, puede producir desorientación, temblores, ataxia, convulsiones y disfunción renal.³

Citomegalovirus (CMV)

Observado por primera vez en 1981 reemplazando los términos "virus de las glándulas salivales" o "virus de la enfermedad por inclusiones citomegálicas". Se presenta en niños y adultos, en neonatos puede ser mortal. Causa la mononucleosis en inmunocomprometidos, se pueden encontrar úlceras grandes, bien demarcadas, de forma oval, múltiples y dolorosas en bucofaringe y esófago con dolor severo a la deglución, aunque no son muy comunes.

Puede iniciar en cavidad bucal y al diseminarse pone en riesgo la vida del paciente, afecta glándulas salivales, produciendo xerostomía y por sí mismo el CMV altera la subpoblación de linfocitos, aumentando exageradamente los linfocitos T supresores y T-8.

El diagnóstico definitivo se establece por la biopsia, las alteraciones histológicas son patognomónicas en las células infectadas: gran núcleo oval eosinofílico, con grandes

<p>TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>

cuerpos de inclusión y un halo citoplasmático periférico o hallazgos del virus en saliva.

El tratamiento Guanina o Ganciclovir (cytovene) IV 5mg/kg durante una hora, tres veces por día. Dosis de sostén: una vez por día, de 5-7 veces por semana. Puede afectar SNC, producir neutropenia y trombocitopenia El ácido fosfonórmico (foscarnet) es una promesa contra la infección por CMV.³

Papiloma Virus (HPV)

Son ADN virus y existen más de 60 serotipos que afectan piel y mucosas, en la cavidad bucal y labios, el serotipo 2 produce verruga vulgar. El HPV 6 condilomas acuminados, el 11 papilomas escamosos y el HPV 13 y 32 enfermedad de Heck. Los tipos 16, 18, 31, 33 y 35 se asocian a precáncer, neoplasias bucales y carcinoma verrugoso. El tipo 7 se asocia a papilomas y condilomas en boca y piel (ésta se asocia a carniceros). Los tipos 13, 18, 32 y 11 producen neoformaciones sésiles o pedunculadas, lesión única o múltiple en mucosa de labios, carrillos y lengua.

El tratamiento para estos pacientes es la excisión quirúrgica de las lesiones con cirugía convencional, electrobisturí, crioterapia, láser o en casos leves con resina de podofilina aplicada tópicamente.⁴

IV.- Neoplasias de cabeza y cuello.

Epstein y Silverman, en 1992, publican lesiones malignas de cabeza y cuello asociadas al VIH, resaltando que los pacientes inmunocomprometidos tienen mayor riesgo de presentarlas. Las neoplasias que con mayor frecuencia aparecen son el: Sarcoma de Kaposi (SK) y el linfoma no Hodgkin (LNH) y con menor frecuencia se observan displasias y carcinoma espinocelular de la cavidad bucal.

El SK es el más frecuente aunque la prevalencia esté decreciendo. El que se está incrementando es el LNH, pero no en boca.

La inmunosupresión es el factor principal de las neoplasias, aunque existen otros factores como el virus de EB y el de linfoma de células B; En el SK hay inducción de proliferación de células endoteliales y fibroblastos; La presencia de HPV y HSV tendría relación con los carcinomas.

El desarrollo de los tumores se debe a una falla del sistema inmunológico en reconocer células mutantes. Los nuevos tratamientos anti-VIH aumentan el riesgo de neoplasias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sarcoma de Kaposi

Descrito por primera vez en 1872 por Moritz Kaposi como un sarcoma pigmentado múltiple e idiopático. Se presenta entre un 25-30% de los enfermos de SIDA, en 1981 Friedman-Kien describe los primeros casos de SK en pacientes con SIDA. Se describen cuatro formas clínicas.

Tipos de SK:

- El SK clásico, descrito originalmente por Kaposi.
- El SK africano, endémico en ese continente en sus formas cutánea y linfadenopática.
- El SK asociado a trasplante renal y otras inmunosupresiones.
- El SK epidémico vinculado con la infección por VIH.

Relación hombre-mujer 50/1, se puede presentar en boca y recto, puede ser la primera o única manifestación de la enfermedad. En cavidad bucal inicia de forma lateral en el paladar y la segunda zona afectada es la encía.

Se trata de una lesión multicéntrica única o múltiple, de color rosa, rojo, violeta o pardo, planos o exofíticos y frecuentemente son dolorosos. Al comienzo las lesiones son planas y rojas, se pueden confundir con angiomas, hematomas, extravasación por plaquetopenia y angiomatosis bacilar, evolucionando a lesiones elevadas y nodulares. Se han descrito SK no pigmentados (1989).

Histología:

Estadio temprano: cambios en el corion, proliferación de vasos en forma difusa, morfología irregular, atipias escasas en endotelio, células voluminosas con hiperchromasia y agrupación fusocelular.

Estadio tardío: proliferación de células fusiformes, citoplasma rosado, núcleos elongados ovoideos, elementos neoplásicos en bandas anastomóticas con numerosos vasos y extravasación de eritrocitos, en ocasiones vasos ausentes o en la periferia de nódulos.

El tratamiento suele ser de forma intralesional, mediante el empleo de quimioterápicos como la Vincristina, o Vinblastina. (secuelas de pigmentación) o también sistémicos. Se han tenido buenos resultados con la Crioterapia y Lasser.^{3,7}

Linfoma no-Hodgkin

Es la segunda neoplasia más común. Epstein y Silverman lo describieron por primera vez. El aumento de LNH asociado con el SIDA está en relación con el uso de drogas intravenosas entre un 3 y un 10%. Son del origen de células B y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

excepcionalmente de células T y suelen ser una manifestación tardía, por lo general aparece en pacientes con menos de 200 CD4/mm³. Son de alto grado de malignidad y una vez dado el diagnóstico la sobrevida es de algunos meses.

Es difícil establecer el diagnóstico ya que suele confundirse con lesiones de origen micótico o periodontal, e incluso con tumoraciones de las glándulas salivales, las lesiones suelen aparecer en amígdalas y paladar. Para el diagnóstico certero se requiere de una biopsia incisional.

El tratamiento consiste en la administración de poliquimioterapia y corticoides.

Carcinoma de células escamosas

La relación entre carcinoma y SIDA no está bien definida, aunque se han reportado algunos casos de carcinoma bucal de células escamosas en jóvenes homosexuales, principalmente en lengua. En la población general los carcinomas suelen verse alrededor de los 60 años, en pacientes con SIDA el promedio es a los 32 años.

Para el tratamiento se requiere de varios análisis histopatológicos, la detección oportuna es poco frecuente y dependiendo del sitio, comportamiento del tumor, edad y sexo, dependerá el manejo con quimio y/o radioterapia.³

V.- Otras

Las úlceras aftosas recurrentes afectan del 9-12% de los pacientes con VIH, se han encontrado más frecuentemente en homosexuales y drogadictos (Silverman, Tukutuku, Benetucci, Ortega, Compagnuci, Corti, Sforza). Su etiología se puede deber a una alteración inmunitaria (autoanticuerpos), trauma; medicación sistémica; leucopenia o no tener causa específica. Las úlceras están cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, con halo eritematoso, pueden ser superficiales o profundas, redondas u ovaladas, únicas o múltiples, pequeñas o grandes y son dolorosas. Afectan principalmente la mucosa de revestimiento, aunque también se han encontrado en la mucosa masticatoria.^{3,7,9}

El diagnóstico se realiza a partir de la apariencia clínica, localización, ausencia de patología, respuesta al tratamiento o con la ayuda de la citología exfoliativa. El tratamiento es con corticoides tópicos como Betametasona al 1% con orabase, tópica c/8 hrs. y enjuagues de dexametasona 0.5 mg/ml c/8 hrs. e incluso se han tenido buenos resultados con la talidomida 100 gr c/24 hrs por 5-10 días.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hiperpigmentación

Es un hallazgo frecuente que se ha descrito en los pacientes con VIH, se produce en forma indirecta, relacionado a pacientes que ingieren ketoconazol o que padecen Histoplasmosis (Mycobacterium avium intracellulare (MAI), CMV y también se atribuye a la heroína y a la zidobudina (AZT) o la enfermedad de Addison que afecta las glándulas suprarrenales. Clínicamente las manchas pueden aparecer en forma diseminada y en menor proporción de manera circunscrita y común que se dispongan alrededor de cicatrices si es que las hay. Este tipo de alteración no requiere tratamiento.³

Todas estas lesiones no necesariamente aparecen en los pacientes, lo que si está bien descrito es que las lesiones fuertemente relacionados con el VIH son la candidosis, lesiones periodontales, leucoplasia vellosa, lesiones herpéticas y Sarcoma de Kaposi^{24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33} y debido al progresivo deterioro inmunológico, el paciente entra en una fase sintomática o de SIDA clínico (fase final) en la que se suceden una serie de complicaciones que reflejan la existencia de una severa inmunodeficiencia, casi todos los pacientes tienen una cifra de CD4 inferior a 200/ μ l y finaliza siempre con la muerte. La duración media de esta fase es algo inferior a dos años (20 meses).

Las infecciones y neoplasias son oportunistas no se presentan de modo homogéneo, ya que dependen de factores como la vía de contagio, el área geográfica y el grado de compromiso inmunitario. Éstas requieren del tratamiento adecuado por el personal capacitado, es decir que hay que canalizar oportunamente con el que se encarga de este tipo de patologías.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V. Objetivo General

Realizar el diagnóstico y tratamiento de lesiones bucales en pacientes VIH-SIDA del área de infectología, en Medicina Estomatológica de la unidad de Dermatología del Hospital General de México, 2001.

Objetivos Específicos

1. Clasificar la población de estudio de acuerdo a: sexo, edad, estado civil, nivel de escolaridad ocupación, vía de contagio, preferencia sexual, entidad federativa y atención multidisciplinaria.
2. Clasificar a los pacientes con respecto al CD4 y determinar las lesiones de cavidad bucal, que presentan en ese momento.
3. Establecer diagnóstico y tratamiento en las lesiones bucales de estos pacientes.
4. Identificar en que etapa aparecen más lesiones en cavidad bucal.
5. Identificar en cada etapa cual lesión de cavidad bucal es más común.
6. Diferenciar las lesiones de cavidad bucal provocadas por los medicamentos y las propias de la enfermedad.

VI. Diseño metodológico

Determinación de variables

Variable	Tipo	Operacionalización
Sexo	Cualitativa	masculino y femenino
Edad	Cuantitativa	18 – 25, 26 – 35 36 – 45, 46 – 55 55 – adelante
Estado civil	Cualitativa	soltero, casado (a), unión libre, viudo (a)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Escolaridad	Cualitativa	primaria, secundaria nivel medio superior, superior y ninguna.
Ocupación	Cualitativa	obrero, comerciante, empleado y otros.
Vía de contagio	Cualitativa	sexual, parenteral, transfusión, agujas.
Preferencia sexual	Cualitativa	hetero, homo y bisexual.
Originario	Cualitativa	D.F. Edo de Méx. y otro.
CD4	Cuantitativo	+ 500/microlitos, 499 y 200/microlitos y - de 199/microlitos
Atención multidisciplinaria	Cualitativa	Oftalmología, Neurología Neumología y otras.
Inf. Micóticas	Cualitativa	pseudomembranosa, atrófica, queilitis angular y otras.
Inf. Bacterianas otras.	Cualitativa	eritema gingival lineal, GUNA, periodontitis y
Inf. Virales	Cualitativa	HSV, leucoplasia vellosa, lesiones por el virus del papiloma humano y otras.
Neoplásicas	Cualitativas	SK, LNH y CA. Ep.
Otras	Cualitativas	UAR, pigmentaciones y Otras.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tipo de estudio:

Observacional, Prolectivo, Transversal y Descriptivo.

Población de estudio:

Comprende a los pacientes con VIH-SIDA que asisten a la consulta externa de la unidad de Infectología, del Hospital General de México, ubicado en Dr. Balmis No. 148 Col. Doctores.

Criterios de inclusión

1. Pacientes VIH+, que asisten a la consulta externa de infectología.
2. Pacientes que en su historia médica tengan:
 - CD4
 - Carga viral
3. Firma de aceptación de ingreso a la investigación.

Criterios de exclusión

1. Todo aquel paciente que no cumpla con los criterios de inclusión.
2. Se rebasa la muestra de estudio, establecida en 50 pacientes.
3. Falte dos veces continuas a sus citas.

Muestra

En la Unidad de Infectología del Hospital General de México, O.D. de la Secretaría de Salud a los pacientes VIH+ se les da atención médica 2 veces a la semana, de 8:00 a.m. a 3:00 p.m. atendiendo de 10 a 15 pacientes por día, dándoles a cada uno 30 minutos aproximadamente. Por este motivo se calculó que en 2 meses, se reuniría una muestra de 50 pacientes.

Métodos y técnicas

Se estableció una conversación entre el investigador y el paciente, que cumplió todos los criterios de inclusión para la investigación, se le solicitó su participación y el beneficio de mejorar su calidad de vida. Informado el paciente ampliamente de la investigación y aceptando cooperar ampliamente, se le solicitó firmara la hoja de consentimiento. (anexo 1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se procedió al llenado de la Hoja frontal (anexo 2) y asignación de número de expediente, donde se vaciaron datos de la historia clínica de Infectología como: Ficha de identificación, tratamiento actual, vía de contagio, antecedentes patológicos a partir del contagio por VIH y contiene los resultados de CD4 y carga viral, solicitados por lo menos una vez al año en el Instituto Politécnico Nacional o en el Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica (InDRE), son pocos lugares donde realizan estos exámenes de laboratorio, muy costosos, por tal motivo se tomaron los resultados más actuales, éstos no se realizan dentro del hospital, no se tiene el equipo necesario para realizarlos. Y con respecto a cavidad bucal se describieron las alteraciones, así como nombre de la patología y plan de tratamiento. En caso de no identificar alguna alteración, se le invitó para que visitara posteriormente el consultorio de Medicina Estomatológica.

En duda de un diagnóstico, se emplearon los auxiliares de diagnóstico, ya mencionados en cada una de las múltiples patologías y fue necesario llenar la Historia clínica de Medicina Estomatológica (anexo 3), la cual es una descripción minuciosa de la cavidad bucal y patologías que se encuentren, además de su historia médica general, basada en el interrogatorio directo y en la historia clínica de Infectología. El seguimiento de los padecimientos se llevó en hojas de evolución (anexo 3-a) con fecha y firma del médico que trató en ese momento.

De ser necesario, se canalizó a las múltiples especialidades, para la atención multidisciplinaria, anotándolo en la historia clínica para su control.

Toda la información se vació en las hojas de concentración 1,2,3,4,5 y 6 (anexo 4) periódicamente, para tener toda la información ordenada, clasificada y fácil de cuantificar para los resultados, de acuerdo a los objetivos y variables estipuladas.

Recursos

Físicos:

Estos recursos fueron proporcionados por el Hospital General de México O.D. de la Secretaría de Salud, ya que en el año 2001, se estableció un convenio entre la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y éste; donde realicé el Servicio Social, esto permite tener acceso a la unidad de Dermatología, este servicio cuenta con un consultorio dedicado a la Medicina Estomatológica, para dar atención a todo aquel que lo solicite y al servicio de Infectología, que cuenta con consultorios dedicados a la consulta externa.

Humanos de Dermatología:

1. Un investigador, Pasante de la carrera de Cirujano Dentista de la FES-Zaragoza, encargada de la Investigación.
2. Dos Cirujanos Dentistas de base, que dan consulta de 8:00 a 14:00 hrs. Una con el papel de supervisora directa de la Investigación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. Trabajadora social encargada de determinar lo referente al pago de los servicios de acuerdo al estudio socioeconómico.
4. Personal de enfermería.

Material y equipo:

1. Unidad dental eléctrica.
2. Quirófano
3. Escritorio, sillas y papelería necesaria para el funcionamiento del consultorio, más lavabo para el lavado de manos entre cada paciente.
4. Guantes, abatelenguas, cubrebocas y anexas.

Humanos de Infectología:

1. Médico Infectólogo de base, que da consulta de 9:00 a 3:00 hrs.
2. Personal de enfermería.
3. Encargada de los expedientes y control de citas.

Material y equipo:

1. Mesa de exploración y material de asepsia necesario.
 2. Escritorio, sillas, lavabo y papelería la necesaria para la consulta.
- Diseño estadístico

El tipo de estadística aplicada a esta investigación es la Descriptiva, que se refiere a la organización y resumen de datos obtenidos a partir del estudio de poblaciones. Estos valores reciben el nombre de parámetros.

Las medidas que se usaron para las variables son:

- Cuantitativas: frecuencia, porcentaje, media y rango.
- Cualitativa: frecuencia y porcentaje.

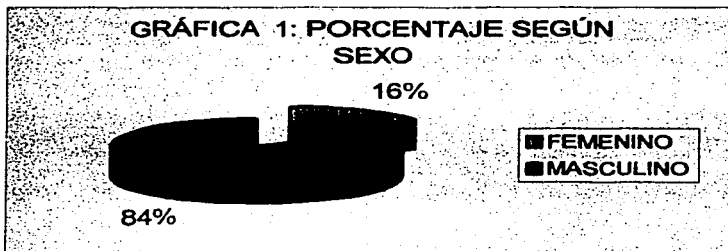
Presentación de resultados

Los resultados se presentan en cuadros y gráficas.

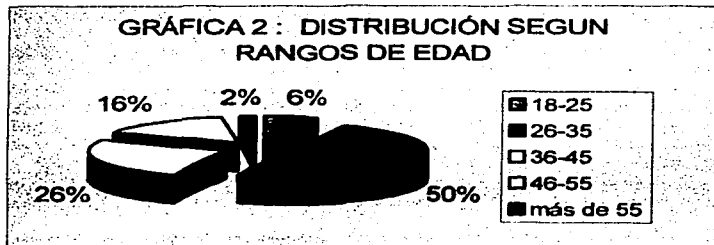
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII. Resultados y discusión

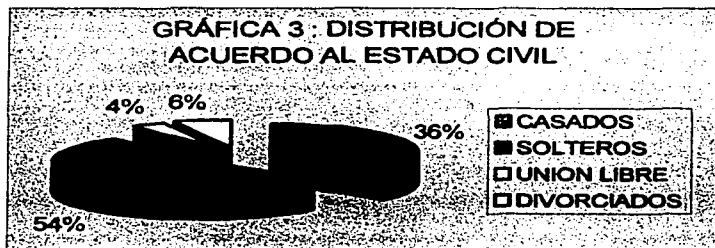
Para este estudio se revisaron a pacientes adultos infectados con el VIH, 8 corresponden al sexo femenino (16%) y 42 al sexo masculino (84%) haciendo un total de 50 personas examinadas (gráfica 1).



Se observó que la edad mínima fue de 21 años y como edad máxima la de 58 años, con un rango de 37 años. Con una mediana y moda de 35, la media aritmética de 35.7. Para un mejor análisis se establecieron rangos de edades (gráfica 2), observando en el rango de 18 -25 a sólo 3 personas (6 %), esto puede significar dos cosas; una, que a partir de que se identifica el VIH en 1983 ha cobrado a más de 25 millones de muertes adultas¹, lo que repercute en el bajo índice de sobrevivencia en los inicios de la epidemia y la segunda es que a principios de la década de los 90's se ha propagado información acerca de las vías de contagio para ir bajando los índices de contagio, con énfasis en adolescentes. En el rango de 26-35, 25 personas representan el 50%, una etapa de la vida en que se tiene una familia y en la mayoría de los casos, hay nuevas expectativas educativas, es un rango para la reproducción y producción económica.



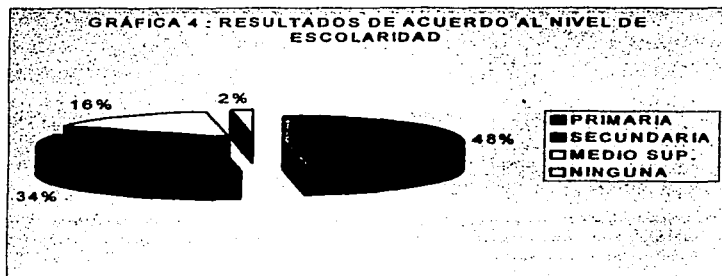
Però la mayoría de esta muestra de estudio son solteros (gráfica 3) el 54%, esto es sin una familia propia para brindar apoyo emocional y económico y 36% son casados posiblemente factor etiológico del contagio con sus parejas.



En EU constituyen el 32% de nuevos casos, esto lo afirma Woman's Interagency HIV Study (WIHS), donde lamentan el bajo número de mujeres diagnosticadas y por lo tanto inscritas en protocolos de estudio que permitan estudiar las teorías de la posible interacción de las hormonas femeninas como: estrógeno en el virus, incluso la interacción de los medicamentos antirretrovirales en el metabolismo de anticonceptivos orales y con respecto a las dosis, establecer éstas con relación al peso corporal femenino, ya que la dosificación está establecida con base en múltiples estudios en hombres.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a la Escolaridad (gráfica 4), es lamentable decir que el nivel educativo es importante para hacer conciencia de la salud general y sexual, esto es paradójico, ya que se compara el nivel educativo con el nivel adquisitivo para mejorar la salud.



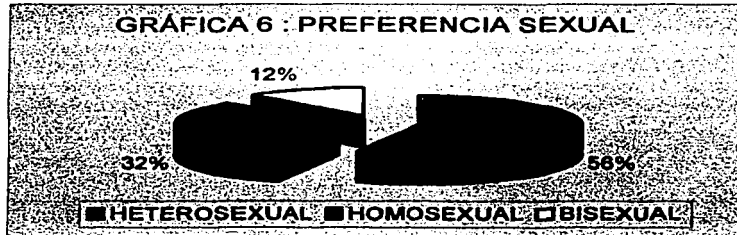
El 48% de esta población estudió la primaria y sólo una persona (2%) no acudió a un centro educativo, pero con el paso del tiempo aprendió a leer y escribir. Cabe mencionar que ninguno de los examinados tiene estudios superiores, sólo el 16% tiene estudios medio superiores (Preparatoria y Nivel técnico). Esto no quiere decir que con más preparación educativa evita el contagio o que los que tienen una licenciatura no se contagian; Pero al menos me hace comprender que nadie está exento del contagio y puedo contraerlo si no hay prevención.

Esto se ve reflejado en la ocupación (gráfica 5), con respecto a los empleados que forman este grupo de diversos oficios como: panaderos, meseros, estilistas, taqueros y choferes, éstos representan el 36%, comerciantes 22%, desempleados 22%, en el estudio no participó ningún obrero y en el grupo de otros el 20% entran 6 policías, 1 estudiante, 1 sexo servidor y 2 personas dedicadas al hogar. Este último grupo pone en evidencia a las personas con un alto riesgo de contagio, debido a la promiscuidad sexual y al no usar medidas mecánicas de protección como el condón.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



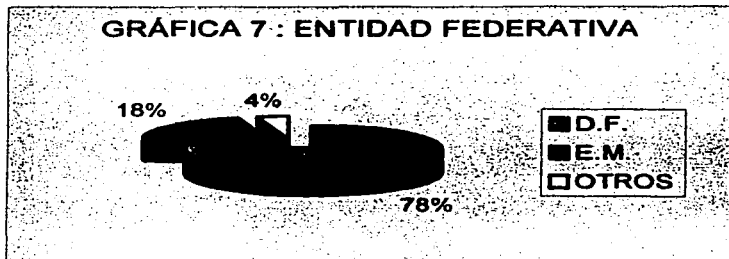
Al preguntar, la vía de contagio en el 100% de los casos fue por vía sexual y con respecto a la preferencia sexual (gráfica 6) el 56% son heterosexuales, 32 % homosexuales y 12% bisexuales.



Tal como lo afirmaba CONASIDA, la epidemia se concentraba principalmente en hombres homosexuales hasta 1999 y para el año 2000 se observa en homosexuales una tendencia a la disminución y un aumento por la transmisión heterosexual, poniendo en riesgo eminente a las mujeres en sus propios hogares, desafortunadamente dos pacientes de este estudio así se contagiaron. Al no saber que están infectados se puede procrear e infectar a niños, se tienen reportados por transmisión perinatal 952 casos en menores de 14 años, representando el 2.5% de la población general infectada y en el 2000 se reportaron 14 casos.¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En este estudio se pretendió dar a conocer la afluencia de pacientes infectados de otros estados de la República Mexicana, pero se observó que el 4% de la población venía de fuera (Oaxaca y Puebla) (gráfica 7), más del 70% son originarios y radican en el Distrito Federal y el 18% representan al Estado de México.



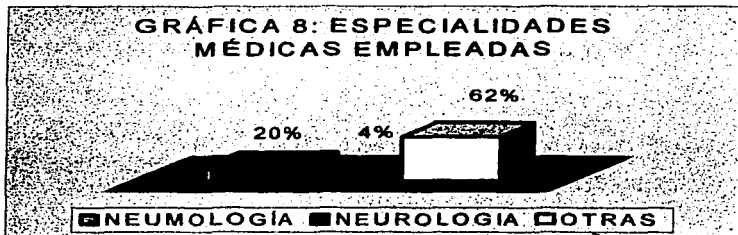
Según los análisis que hace CONASIDA afirma que las entidades federativas con mayor tasa acumulada de SIDA son el Distrito Federal, Jalisco y Morelos y las de menos tasa acumulada son Chiapas, Zacatecas y Guanajuato.

Esto nos quiere decir que en cada estado, hay conciencia de la magnitud del problema y cada uno hace algo al respecto, en el caso del Distrito Federal si un paciente es diagnosticado VIH+ y no cuenta con los recursos necesarios para su tratamiento antirretroviral, es remitido a la Clínica Condesa donde el paciente tiene que comprobar que radica en el D F, tiene escasos recursos económicos y sobre todo, que cuenta con el apoyo de algún familiar que supervise el consumo de todos sus medicamentos y que acuda a sus citas posteriores. Una vez confirmado por el gobierno del D F, entra en una lista de espera para que le obsequien los medicamentos y tiene la oportunidad de que en el tiempo de espera, el servicio de infectología del Hospital General de México inicie la supervisión médica y tratamiento profiláctico. Posteriormente a la entrega de los medicamentos, continúa con la supervisión del tratamiento por el Hospital General, e incluso puede cambiarlo cuando el médico infectólogo encargado lo crea conveniente.

Incluso varios pacientes que forman parte de la investigación tienen esta situación, acuden al Hospital General cada mes por su receta, y la Clínica Condesa lleva el control médico. Este "convenio" es por si el paciente requiere de ser hospitalizado, se puede internar en el Hospital General, ya que la clínica Condesa no cuenta con camas. Pero también hay pacientes que requieren de varias especialidades médicas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

(gráfica 8) conque cuenta el Hospital, aún cuando a todos se les recomienda tomar medicamentos profilácticos como el Trimetropin/sulfametoxasol, vitamina E, ranitidina e itraconazol, no son suficientes.



Ningún paciente de este estudio, requirió en este momento del servicio de Oftalmología, pero es una especialidad muy visitada por pacientes con VIH, el 4% de los pacientes acudieron al servicio de Neurología por encefalopatía o tumores, el 20% a Neumología principalmente para el tratamiento de tuberculosis, y a otras especialidades como Dermatología y Odontología acudieron con mayor frecuencia en un 62%, ya que las micosis, foliculitis y úlceras dañan significativamente al individuo, repercutiendo en su estética y hubo un 32% de la muestra de estudio que no necesitó de alguna de estas especialidades médicas, con la terapia antirretroviral y profiláctica fue suficiente para protegerlos por el momento de infecciones oportunistas y por nuestra parte, el servicio de Medicina Estomatológica le sugirió a los paciente emplear enjuague bucal, (el de su preferencia), cepillado dental por lo menos 3 veces al día y acudir al Odontólogo cada 6 meses.

Con respecto al CD4 también llamadas células ayudantes, la cifra normal es de 500 – 1600/ microlitros, en pacientes con el VIH es importante conocer esto, ya que determina el deterioro inmunológico, la calidad de la respuesta con terapia antirretroviral y sobre todo, permite conocer el tipo de lesiones que aparecen de acuerdo a las categorías de CD4 establecidas por Centers for Disease Control (CDC) de Atlanta en 1993 (gráfica 9).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**GRÁFICA 9 : CATEGORÍAS DE CD4
DE ACUERDO A CENTERS FOR
DISEASES CONTROL DE ATLANTA**



El CD4 se clasifica en 3 categorías: 1: + de 500 (Categoría clínica: A1, B1 y C1), 2: 499-200 (Categoría clínica: A2, B2 y C2), 3: - 199 (Categoría clínica: A3, B3 y C3). Los resultados obtenidos en general nos dicen que el 14% corresponde a la categoría 1, 28% a la categoría 2 y 58% a la 3.

Los pacientes que entran en la categoría 1, (cuadro 1) son aquellos que fácilmente se pueden confundir con un paciente sano, son asintomáticos o con alguna secuela de la infección primaria. Se observó que de 7 pacientes, 4 presentaban candidosis pseudomembranosa, 2 eritema marginal lineal, 2 gingivitis ulcero necrotizante aguda, y sólo un paciente presentó un cuadro de úlceras aftosas recurrentes, gingivitis y candidosis pseudomembranosa. Estas enfermedades se pueden presentar en pacientes en estados de inmunosupresión, ingesta de medicamentos en un lapso prolongado y sobre todo en pacientes con deficiencia en higiene bucal.

INF. MICÓTICAS	PSEUDO	ATRÓFICA	ANGULAR	OTRAS
INF. BACTERIAN	4	0	0	0
INF. VIRALES	EML	GUNA	PERIOD.	OTRAS
NEOPLASIAS	2	2	0	2
OTRAS	HVS	LV	VPH	OTRAS
	0	0	0	0
	SK	LNH	CA. EP.	OTRAS
	0	0	0	0
	UAR	FIG.	OTRAS	
	1	0	0	

Cuadro 1: Pacientes con CD4 más de 500 cel/microlitos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los de la categoría 2, (cuadro 2) son pacientes, que a simple vista pudieran pasar como sanos, pero si se revisara cavidad bucal, nos aportarían manifestaciones clínicas importantes, que aunadas al interrogatorio de la historia clínica, permitirá establecer un diagnóstico presuntivo, hasta establecer un diagnóstico certero, con la prueba de laboratorio ELISA. Se tuvieron 14 pacientes en esta categoría; las infecciones micóticas como candidosis pseudomembranasas y queilitis angular, son las que más se presentan. Dentro de las infecciones bacterianas el eritema marginal lineal se presentó en 3 personas. En las infecciones virales la leucoplasia vellosa es la única manifestación clínica, no se diagnosticó ninguna neoplasia y en rubro de otras, encontramos una pigmentación por AZT que es de carácter patognomónico. La leucoplasia vellosa es un indicador de la evolución de la enfermedad, al momento de aparecer y con no más de dos años, el paciente pasa de VIH+ a SIDA, estado crítico y terminal de la enfermedad.

INF. MICÓTICAS	PSEUDO	ATRÓFICA	ANGULAR	OTRAS
	4	1	4	1
INF. BACTERIANA	EML	GUNA	PERIOD.	OTRAS
	3	1	0	1
INF. VIRALES	HVS	L V	VPH	OTRAS
	0	3	0	0
NEOPLASIAS	S K	LNH	CA. EP.	OTRAS
	0	0	0	0
OTRAS	UAR	PIG.	OTRAS	
	0	1	0	

Cuadro 2: Número de pacientes con CD4 de 499 – 199/microlitro

29 pacientes revisados entran en la categoría 3 (cuadro 3), en este estadio clínico, es donde el paciente está más vulnerable a todo tipo de infecciones oportunistas. Estos pacientes a simple vista se observan con una facie característica de agotamiento, generalmente ictericos, demacrados, con pérdida del tono muscular, principalmente en los músculos faciales y con disminución muy importante de peso corporal.

En estos pacientes se encontraron más lesiones bucales, manifestándose con mayor predominio las candidosis del tipo pseudomembranosa en 18 pacientes y 10 con queilitis angular. Cabe mencionar que en dos pacientes de esta categoría se observaron candidosis bucofaringea y esofágica, entrando en el rubro de otros tipos de candidosis.

Las infecciones bacterianas que se manifestaron en la categoría 3 son: eritema marginal lineal en 5 pacientes y 4 presentaron gingivitis ulceró necrotizante aguda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En las infecciones vírales se detectaron a 7 pacientes con leucoplasia vellosa, localizada por lo general en ambos bordes laterales de la lengua y en un solo caso se tuvo que comprobar por medio de biopsia excisional, por el tamaño de la lesión, siendo compatible con leucoplasia vellosa oral y 3 con herpes virus simple, localizado en comisuras labiales externas comprometiendo piel y en ocasiones por completo un labio o ambos. Se pudo examinar a un paciente con diagnóstico previo de sarcoma de Kaposi en la extremidad inferior derecha y con reincidencia en paladar.

A otro paciente se le detectó una neoformación pediculada de aspecto de coliflor y ulcerado, con diagnóstico presuntivo de papiloma vs fibroma; se retiró quirúrgicamente, se analizó histopatológicamente y se reportó compatible con fibroma.

En otros tipos de lesiones se detectaron a 5 pacientes con pigmentación azulosa, principalmente en el dorso de lengua y en paladar, exactamente en el límite con bucofaringe, siendo compatible con secuelas de la ingesta de AZT (Zidobudina) más Ketoconazol. A un paciente con úlceras aftosas recurrentes, estableciendo el diagnóstico por los antecedentes y las características clínicas y dentro de otras lesiones se identificaron a dos pacientes con úlceras, ambas localizadas en punta del dorso de lengua, una de ellas por la localización y morfología de los dientes, se diagnóstico como úlcera traumática y la otra por la enfermedad oportunista de recién evolución, como úlcera tuberculosa, la cual remitió con la ingesta del tratamiento antifímico.

INF. MICÓTICAS	PSEUDO 18	ATRÓFICA 3	ANGULAR 10	OTRAS 2
INF. BACTERIANA	EML 5	GUNA 4	PERIOD. 1	OTRAS 2
INF. VIRALES	HVS 3	LV 7	VPH 1	OTRAS 1
NEOPLASIAS	SK 1	LNH 0	CA. EP. 0	OTRAS 1
OTRAS	UAR 1	FIG. 5	OTRAS 2	

Cuadro 3: Número de pacientes con CD4 menor de 199/microlitros.

Los resultados obtenidos en general, sin tomar en cuenta el CD4 y la categoría clínica son compatibles con los resultados publicados de otros investigadores como: Ceccotti, Greespan, Pindborg, Silverman, entre otros.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Infecciones micóticas

Las candidosis bucales se pueden diagnosticar únicamente con las manifestaciones clínicas y/o sintomatología, pero en el Hospital General se solicitan frotis que se tiñen con Azul de metileno (ANEXO 5). Dentro de las variedades de candidosis la que se presentó con más frecuencia fue la pseudomembranosa con el 52% y la queilitis angular en segundo término con el 26%.

Las que se presentaron en menor porcentaje fueron Candidiasis atrófica con el 8% y otras (glositis romboideica media) con el 2% (gráfica 10).



El tratamiento por el que se optó en la pseudomembranosa fue el de primera elección; Nistatina en óvulos vaginales, chupar un óvulo cada 6 horas por 7 -10 días e Icadén en comisuras labiales externas, aplicación tópica en capa fina, 3 veces al día por 7 días.



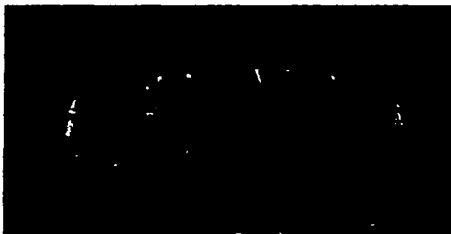
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Infecciones bacterianas

En este tipo de infecciones (gráfica 11), el diagnóstico se estableció por la exploración clínica, predominando el eritema marginal lineal (EML) con el 20%, diferenciándose bien de la gingivitis, ésta se contempló dentro de otros tipos de infecciones bacterianas, presentándose en un 12%.



En segundo lugar fue la GUNA con el 14% y la de menor porcentaje fue la periodontitis con el 2%. El tratamiento para el EML y la gingivitis, fue el mismo: control de placa dentobacteriana y enjuagues con clorhexidina al 2% diluidos 1:1 por 10 días, tres veces al día y con enjuagues de mantenimiento una vez a la semana hasta acabar la botella.



Para la GUNA se maneja a base de Metronidazol de 250 mg cada seis horas por 10 días más técnica de cepillado y enjuague bucal con clorhexidina.

En el único caso de periodontitis se manejó con el mismo tratamiento anterior, más interconsulta con Odontología para raspado y alisado radicular del área más afectada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Infecciones virales

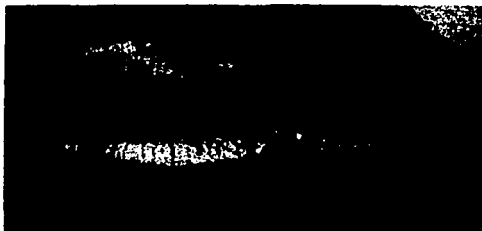
En éstas (gráfica 12), la lesión que se observó más fue la leucoplasia vellosa con el 20% y la segunda lesión fue herpes simple con el 6%, extendiéndose más en la piel peribucal con periodos de remisión más cortos y el tiempo de evolución de más de 15 días.

El diagnóstico definitivo de la leucoplasia vellosa se realizó en 3 pacientes con biopsia incisional con punch del número 5 (ANEXO 6) y a los demás solo se les informo de patología.



El tratamiento para la LV no fue necesario, con excepción de 4 pacientes a los que les incomodaba por cuestiones estéticas. Se les aplicó crioterapia, personalizando a cada uno los ciclos de aplicación, de 3 aplicaciones de 10 segundos por día, hasta 9 aplicaciones en total en varias citas.

Para diagnosticar el HSV se interrogó sobre la recurrencia y sintomatología. El tratamiento fue con Aciclovir en tabletas de 200 mg cada seis horas por 7 días.



Las de menor porcentaje fueron VPH con el 2% y su tratamiento fue la resección quirúrgica y en otras el 2%, detectándose molusco contagioso en piel y una sola lesión en labio inferior, tratándose con crioterapia simultáneamente en dermatología para las lesiones en piel.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Neoplasias

Se detectó un paciente con diagnóstico previo de SK en miembro pélvico del tipo nodular, al estar internado en el área de infectología se detectó en el paladar y labio manchas irregulares de color vino asintomáticas, sugiriendo tomar biopsia para corroboración diagnóstica y aplicación local de vinblastina, en caso de ser compatible con SK. No pudiendo tomar la biopsia por una trombocitopenia importante.



El otro caso fue una neoformación pediculada y ulcerada localizada en la punta de lengua, retirada quirúrgicamente y analizada histopatológicamente, siendo compatible con un fibroma.

Otras

Dentro de otros tipos de lesiones (gráfica 13), que con mayor frecuencia se presentaron fueron las Pigmentaciones con el 12%, de las cuales ninguna recibió algún tipo de tratamiento, ya que se estableció la etiología.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las de menor frecuencia fueron las UAR y otras lesiones como úlcera traumática y una úlcera tuberculosa que iniciando el tratamiento antifímico cicatrizó.



Para diagnosticar las UAR se estableció con las características clínicas y con el sitio de aparición. Se medicó con Pranosine de 500 mg tabletas una cada 6 horas por 5 días, indicándole ingerir 2 litros de agua como mínimo para una buena eliminación del medicamento.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII. Conclusiones

De los 50 examinados, el 84%, corresponde a sexo masculino y el 16% al sexo femenino, todos ellos infectados por la vía de transmisión sexual. Comprobando el aumento de contagio en personas con preferencia sexual heterosexual (56%) y la tendencia a la disminución en homosexuales (32%).

Se comprobó que más del 70% son originarios y radican en el Distrito Federal, tratado de establecer en cada entidad federativa de la República Mexicana, la incidencia y prevalencia de la enfermedad VIH-SIDA, ésta es una medida que ha tomado la Secretaría de Salud, para así tener control de esta epidemia.

En los resultados obtenidos se destacó que la Odontología y la Dermatología son las especialidades médicas más empleadas en todas las etapas de la enfermedad, debido a la aparición de infecciones oportunistas que repercuten en la estética y dificultan para tragar alimentos o medicamentos.

En la primera categoría la lesión que más se presentó fue la candidosis pseudomembranosa y/o eritema marginal lineal, ambas son patologías que se pueden manifestar en un gran número de personas, pero nos dan la pauta en el momento del interrogatorio de la historia clínica.

En la segunda categoría aparecen más de una lesión como la candidosis pseudomembranosa con exacerbación a las comisuras labiales originando queilitis angular y las otras son eritema marginal lineal o incluso leucoplasia vellosa, con esta última se demuestra que el sistema inmunológico puede estar en un proceso de deterioro.

Más del 50% de los pacientes se encuentran en la categoría clínica 3, éstos presentaron más de dos lesiones bucales como candidosis pseudomembranosa y/o queilitis angular, pudiendo presentar incluso, candidosis bucofaringea o esofágica, lesiones que indican estado de inmunosupresión muy severa. La otra lesión puede ser eritema marginal lineal o GUNA y/o leucoplasia vellosa, que al presentarse en pacientes con CD4 menor de 199 microlitos, pasan de VIH positivos a SIDA y aproximadamente en 2 años el paciente puede morir. Además se observó una secuela importante, una pigmentación azulosa que deja el consumo de Zidobudina, así que si sabemos para que es este medicamento y aún cuando el paciente niegue estar enfermo o tomando medicamentos, nosotros podemos establecer un diagnóstico. Estas lesiones, más los factores de riesgo son suficientes para solicitar la autorización de practicar la prueba de laboratorio ELISA.

No hay duda, la primera lesión que nos pone en alerta es la candidosis pseudomembranosa, al ser detectada, se tiene que dar con el diagnóstico de base que está propiciando una deficiencia inmunológica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El Estomatólogo como en realidad debería de tener nuestro título, es sumamente importante para diagnosticar patologías en cavidad bucal, no se requieren estudios sofisticados o instrumental costoso para poder explorarla. En ocasiones son signos y síntomas de enfermedades sistémicas, que a su vez suelen ser infectocontagiosas o de alto grado de malignidad, que sin un diagnóstico temprano ocasionan contagios o decesos a temprana edad. Y si no sabemos o no conocemos nada al respecto, hay que canalizar con el personal adecuado.

Al manejar cualquier tipo de paciente, sea quien sea, debemos de utilizar todas las medidas preventivas, como bata, guantes, cubrebocas y lentes de protección e incluso tener en el consultorio lo necesario para el control de material punzocortante y el suficiente material e instrumental para no reutilizarlo.

No hay patologías patognomónicas en la enfermedad por VIH, pero no es normal que un paciente tenga alguna manifestación clínica de candidosis, con esta infección micótica más linfadenopatía generalizada y pérdida de peso, debemos de sospechar de una inmunosupresión importante, no necesariamente SIDA.

En cualquier paciente que acuda por una profilaxis o hasta el saneamiento total de la cavidad bucal, se le debe hacer historia clínica, con un exhaustivo interrogatorio en enfermedades de transmisión sexual y factores de alto riesgo, e incluso si toma medicamento y para qué, y lo más importante revisar minuciosamente la cavidad bucal y anotar si se encuentra alguna alteración, cambio de coloración o no hay alteraciones.

Solicitar periódicamente estudios de laboratorio, para un mejor control y conocimiento de nuestro paciente, nos permitiría formar un expediente clínico completo.

Sería muy benéfico poner en práctica en México el sistema de diagnóstico Omni-Sal (Squaliva Diagnostics System, Vancouver, WA, USA) que consiste en una torunda de material absorbente (colocada al final de un mango corto que cambia de color al completarse su capacidad de absorción) y un tubo de ensayo con un fluido estabilizante consistente en detergente, preservativos, inhibidor de la enzima proteolítica y agentes antimicrobianos. La recogida de saliva se sitúa entre la mejilla y la encía a nivel del primer molar superior derecho hasta que el extremo del mango (situado fuera de la boca) cambie de color azul. Se retira de la boca y se coloca en el tubo de ensayo, preservándolo frío hasta el análisis sin dejar que pase una semana.

Este examen se realiza en el Centro de Inmunoensayo, donde tiene un índice de fluorescencia de los múltiples componentes moleculares de la saliva. El VIH es muy difícil de encontrar en la saliva de individuos infectados, sin embargo, son los anticuerpos específicos del virus los que si se pueden detectar y presentan valores promedio mayores a 0.3 y los pacientes no infectados tiene un valor promedio muy inferior a 0.3. también permite comprobar la presencia de anticuerpos específicos para Hepatitis Ay B, Sarampión, Parotiditis, Rubéola, VIH-1 y VIH-2.³⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esta investigación resultó muy fructificante para mí, ya que manejar este tipo de pacientes requiere de poner en práctica todos los conocimientos adquiridos y de tener la capacidad de investigar y aprender más de las múltiples enfermedades oportunistas, que afectan a estos pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IX. Referencias Bibliográficas

- 1 Comisión Nacional de Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida, El SIDA en México en el año 2000. 1-8.
- 2 Chimenos K.E. Manifestaciones orales de sida: Perspectiva actual. RCOE, 1997, Vol. 2, No. 9, 699-715.
- 3 Ceccotti, L.E. Clínica Estomatológica SIDA, cáncer y otras afecciones. Manifestaciones orales de la infección por HIV 2ª.ed. Argentina Ed. Panamericana;1993. 310 – 355.
- 4 Pérez R.P. Conferencia Magistral de la Norma Oficial Mexicana No. 168 Revisión, Aplicación y uso del Expediente Clínico, Congreso de la Ciudad de México, 2001. Celebrado en el centro de convenciones del Sindicato del I.M.S.S. del día 14 al 18 de Mayo del 2001.
- 5 El origen del virus del SIDA. <http://mendel.uab.es/biocomputacio/treballs98-99/delgado-garrido/origen.htm>.
- 6 Sevilla R.E.E. Estructura molecular del virus de Inmunodeficiencia Humana tipo 1. México 2001 <http://www.cucs.udg.mx>.
- 7 Origen del VIH/SIDA12ª Conferencia Mundial del SIDA, Ginebra, Suiza. 1998. www.ctv.es/USERS/fpardo/vihsn.htm.
- 8 Frey R. AIDS tests. Gale Research of Medicine, 1999.
- 9 Historia natural de la infección VIH/SIDA. 12ª Conferencia Mundial del SIDA, Ginebra, Suiza. 1998. www.ctv.es/USERS/fpardo/vihsn.htm.
- 10 Clasificaciones de la infección VIH-SIDA.. 1998. 12ª Conferencia Mundial del SIDA, Ginebra, Suiza. 1998. www.ctv.es/USERS/fpardo/vihclas.htm.
- 11 Patton, L.L. Sensitivity, specificity, and positive predictive of oral opportunistic infections in adults with HIV/AIDS as markers immune suppression and viral burden. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000 90 (2): 182-8.
- 12 Identificación y manejo de las manifestaciones orales más comunes en pacientes con SIDA. Reznik D. Director del Centro de Salud Oral de Enfermedades Infecciosas del Sistema de Salud Grady. Atlanta Georgia. www.HIVdent.org.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- 13 Aguirre J.M. y cols. Reduction of HIV-associated oral lesions .After highly actue antiretroviral therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radial Endod.1999 August Vol. 88 No. 2.
- 14 Migliorati A.C. and Migliorati K.J.E. Lesiones Orales and HIV. Articulo de Internet.
- 15 Davies R. Oral for patiens with special needs. (ABC of Oral Health). British Medical Journal August 19, 2000.
- 16 Morán L.E. y Ferreiro Marín A. La Candidiasis como manifestación bucal en el SIDA. Rev. Cubana Estomatol 2001; (1):25:32.
- 17 Lampert H.R. Candidiasis. Gale Encyclopedia of Medicine. Gale Research 1999. 729-734.
- 18 Clasificación de las formas clínicas de Candidiasis. <http://odontologia.uchile.cl/revistasFo/v14n2/candida/pag04.htm>.
- 19 Kolokotronis A., Kroses V., Antoniado D., Mandraneli K, Doutsos I., Papanayotou P. Medial rhomboid glossitis. An oral manifestation in patients infected with HIV. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;78:36-40.
- 20 Kinchner T.J. Itraconazole Oral solution for Oropharyngeal Candidiasis American Family Physician 1998;Nov 1.
- 21 Morán L.E. y Córdova Irun I. Enfermedades bacterianas del Periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portador de SIDA Rev. Cubana Estomatol 2001;39(2):120-30.
- 22 Wolling M.D. Oral haily leukoplakia: an Epstein-Barr virus-associated disease of patients with HIV. Research Initiative/Treatmet Action! 2000 dec.
- 23 Manifestaciones Orales <http://www.ssa.gob.mx/conasida>.
- 24 Marchán M.M., Seijo M. M. El SIDA. Su repercusión en Estomatología. Rev. Cubana Estomatol 2000;37(3):171-5
- 25 Silverman S. Jr. De la prensa médica extranjera. El efecto del VIH y el SIDA sobre la Odontología en la próxima década. Rev. Cubana Estomatol 1996;33(3).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 26 Diz Dios P. and cols. Changing prevalence of human immunodeficiency virus-associated oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 2000 October Vol.90 No. 4.
- 27 Ceballos A, Antúnez J.M., Aguirre J.M., Bagán J.V., Ceballos L. Lesiones orales asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en una población de 510 enfermos. *Medicina Oral* 1998;3:199-206.
- 28 Porter S.R., Luker J., Scully C., Kumar N. Lesiones orales en pacientes expuestos a infección por VIH en Reino Unido de diez años. *Medicina Oral* 1999;4:455-69.
- 29 Felefli, S. Oral Warts in HIV-infected individuals. *Research Initiative/Treatment Action!* Sep, 2000.
- 30 Greenspan D., Greespan S.J. Common Oral Manifestations of HIV Infection. 2000 Feb, 14.
- 31 Eversole L.R. HIV infection and AIDS: Oral manifestation. *Oral Pathology* 1989;67:291.
- 32 Pindborg J.J. Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1989;67:292-5.
- 33 Lamster B.I., Begg D.M., Lewis M.D., Fine B.J., Grobic T.J., Todak G.G., Wafaa E.S., Gorman M.J., Zambon J.J. and Phelan A.J. Oral manifestations of HIV infection in homosexual men and intravenous drug users. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1994 August;78:163-74.
- 34 Descripción y tratamiento de las manifestaciones bucales en pacientes infectados por VIH. *PO. 1997 VOL.19 No. 3.*
- 35 Martínez S.A., Cuarran R.V., Fragoso R.R., Cashat C.M., Ávila F.C., Prevalencia de lesiones en pacientes pediátricos mexicanos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Bol. Med. Hosp. Infantil de México* 2000 vol.57(8): 423-431.
- 36 Las mujeres y el SIDA: 20 años después. *Bi Perspective* 2001 Num 33.
- 37 Medina M.R., Morán L.E., Regalado M.A., Bergado B. La Saliva como medio de diagnóstico de VIH. *Rev. Cubana Estomatol* 2000;37(3):146-56.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

38

Mendoza N.V.M., Romo P.M.A., Sánchez R.M.A., Hernández Z.M.S.
Investigación, Introducción a la metodología. 1ª. ed. México. Ed.
Impresiones Torres, 1997. 42-108.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

X. Anexos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO D.F. A ____ DE _____ DE 2001.

HOJA DE CONSENTIMIENTO

**ACEPTO PARTICIPAR EN LA INVESTIGACIÓN CON EL NOMBRE DE:
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES BUCALES EN
PACIENTES VIH-SIDA DEL ÁREA DE INFECTOLOGÍA, EN MEDICINA
ESTOMATOLÓGICA DE LA UNIDAD DE DERMATOLOGÍA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, 2001.**

CON LA SUPERVISIÓN Y PARTICIPACIÓN DE LA DOCTORA DE BASE:
DOLORES PATRICIA PÉREZ RIOS ENCARGADA DE LA ATENCIÓN A LA
CAVIDAD BUCAL EN EL CONSULTORIO No. 1 DE DERMATOLOGÍA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D. DE LA SECRETARIA DE SALUD.

YA SE ME INFORMÓ EL PROPÓSITO DE LA INVESTIGACIÓN, LA FORMA
EN QUE YO VOY A PARTICIPAR, ES CONFIDENCIAL Y NO TENDRÁ
NINGÚN COSTO EXTRA A:

- 1.- PAGO DE CONSULTA EXTERNA.
- 2.- EXÁMENES NECESARIOS PARA MI TRATAMIENTO.

AL FIRMAR ESTE DOCUMENTO ME COMPROMETO A:

1. SEGUIR AL PIE DE LA LETRA TODAS LAS INDICACIONES.
2. ASISTIR A MIS CITAS PUNTUALMENTE Y ESTOY CONSCIENTE DE QUE SI FALTO DOS CITAS CONTINUAS ESTOY FUERA DE LA INVESTIGACIÓN.
3. SI DESEO DEJAR LA INVESTIGACIÓN LO PUEDO HACER EN EL MOMENTO EN QUE YO LO DECIDA, SIEMPRE Y CUANDO SE JUSTIFIQUE.
4. ESTOY CONSCIENTE DE QUE AL TERMINAR EL AÑO EN CURSO, FINALIZA LA INVESTIGACIÓN Y PUEDO SEGUIR ACUDIENDO A MEDICINA ESTOMATOLÓGICA EN LA UNIDAD DE DERMATOLOGIA.

PACIENTE
INFORMACIÓN ESTRICAMENTE CONFIDENCIAL.

INVESTIGADOR

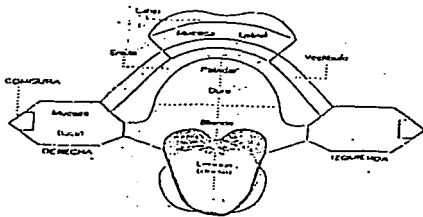
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS**EXPLORACIÓN FÍSICA (talla, peso, temperatura, pulso, T/A)****INSPECCIÓN GENERAL****SÍNTOMAS GENERALES****SE ESTÁ TRATANDO EN OTRO SERVICIO (motivo, tratamiento y seguimiento)****ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE****PADECIMIENTO ACTUAL**

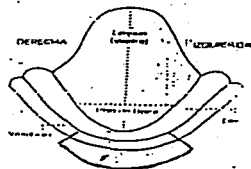
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXPLORACIÓN ESTOMATOLÓGICA

A) EXPLORACIÓN INTRABUCAL

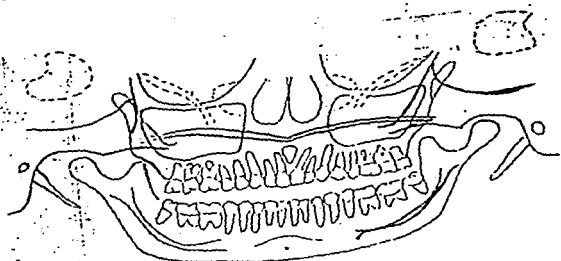


Tamaño aproximado _____



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

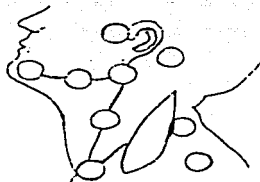
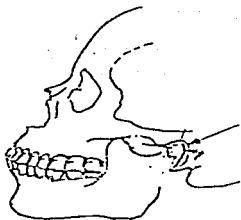
EXPLORACIÓN DENTARIA Y PÁRODONTAL



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C) EXPLORACIÓN EXTRABUCAL

DATOS RADIOGRÁFICOS



EXPLORACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

EXPLORACIÓN DE GANGLIOS

DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRESUNTIVO

TIPO Y FECHA DE TOMA DE BIOPSIA

MÉDICO QUIEN REALIZARÁ LA BIOPSIA

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

PLAN DE TRATAMIENTO

INDICACIONES

FIRMA DEL MÉDICO TRATANTE

CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN

NOMBRE: _____ FECHA: _____

DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN _____

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO _____

PLAN DE TRATAMIENTO _____

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE ACEPTANDO EL ESTUDIO Y/O
TRATAMIENTO _____

NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO TRATANTE _____

TESTIGO

TESTIGO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

265-01

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
LABORATORIO DE MICOLOGÍA

Macías

Reportamos el resultado del estudio micológico que se realizó a la paciente: Macías

paciente Gabriel No. Micológico 1629-01

en directo Pseudobifus y cónulos de blastomizos

vos _____ RESULTADO _____

oscopia _____

GBB Jiri Jiri S.

México, D. F., 15 de Noviembre 2001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNIDAD DE PATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE LA S.S.A.
SECCION DE PATOLOGIA QUIRURGICA
MEXICO, D.F.

B01-19,644

SECRETARIA DE SALUBRIDAD
Y ASISTENCIA

MUCIÑO ROSAS JUAN GABRIEL

DRA. PEREZ

Pabellón: 109

MUCOSA DEL BORDE LATERAL DE LA LENGUA 78 M

Fecha:

Nombre:

Médico:

Especimen:

Diag Clínico

Edad:

Sexo:

Exp. No.:

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Se recibe etiquetado como biopsia de borde lateral de la lengua varios fragmentos de tejido que en conjunto miden 0.2x0.2x0.1 cm, son de forma irregular, de color blanco grisáceo y consistencia blanda. Se incluyen en su totalidad en 1 cápsula. S/O.GLC.

DESCRIPCION MICROSCOPICA: SE OBSERVA UN FRAGMENTO PEQUEÑO Y SUPERFICIAL DE EPITELIO PLANO ESTRATIFICADO CON HIPERQUERATOSIS Y PARAQUERATOSIS. HAY ALGUNOS QUERATINOCITOS SUPERFICIALES QUE TIENEN UN ASPECTO VACUOLADO DE MANERA FOCAL. AUNQUE EL FRAGMENTO ES MUY ESCASO Y SUPERFICIAL ESTOS CAMBIOS PUEDEN SER COMPATIBLES CON LEUCOPLASIA VELLOSA.

DIAGNOSTICO LESION DE LENGUA (BIOPSIA)
COMPATIBLE CON LEUCOPLAQUIA VELLOSA

México, D.F., a 26 de noviembre del 2001

DR. JAVIER ESCOBAR ANTON

sb.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN