



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANIFESTACIONES ORALES COMO MARCADORES  
BIOLÓGICOS EN LA FALLA DE TRATAMIENTO ART,  
CAPTADOS EN LOS SERVICIOS DE PATOLOGÍA BUCAL Y  
OTORRINOLARINGOLOGÍA CIENI-INER SSA. 2013-2014.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ALLAN JAHIR OLVERA PÉREZ

TUTORA: Mtra. ARCELIA FELÍCITAS MELENDEZ OCAMPO



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.

***A mis padres.***

*Por enseñarme a caminar hacia el éxito y obsequiarme las herramientas necesarias para construir este Proyecto.*

***A mis maestros.***

*Dra. Arcelia Felicitas Meléndez Ocampo por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales y para la elaboración de esta tesina. Por el apoyo ofrecido también de mis maestros de licenciatura Dra. Ocadíz, Dra. Powell*

***Al centro de investigación en Enfermedades Infecciosas***

*Al Director de este centro de Investigación Dr. Gustavo Reyes Terán y a su equipo de trabajo Dra. Yuria Ablanado Terrazas por apoyarme a Iniciar en la Investigación sobre la Enfermedad del VIH. A la Lic. Zeidy Arenas Duarte por apoyarme a completar mi formación académica y profesional.*

***A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS DE ESCUELA*** por ayudarme de todas las maneras posibles, para lograr el objetivo y ser un profesional de la salud.

***A la Universidad Nacional Autónoma de México y en especial a la Facultad de Odontología por permitirme ser parte de una comunidad de Profesionistas.***

## ÍNDICE

	<b>Página</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>2. ANTECEDENTES</b>	<b>6</b>
<b>2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>35</b>
<b>3. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>35</b>
<b>4. OBJETIVOS</b>	<b>36</b>
<b>4.1 GENERAL</b>	
<b>4.2 ESPECÍFICOS</b>	
<b>5. METODOLOGÍA</b>	<b>37</b>
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>39</b>
<b>7. CONCLUSIONES</b>	<b>44</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>45</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

La Epidemia del SIDA reconocida por la OMS en 1983, después de haberse reportado casos anteriores desde 1981 en EUA, es la consecuencia de la destrucción progresiva del sistema inmunitario producido por un virus.

El VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) que facilita el desarrollo de nuevas infecciones oportunistas, este virus permanece latente y destruye un tipo de linfocitos, células encargadas de la defensa del sistema inmunitario, las principales vías de transmisión son : Vía parenteral en transfusiones sanguíneas o intercambio de jeringas, por relaciones sexuales con un portador del virus y materno filial, de igual manera la madre en este caso es un portador del virus; la transmisión para este caso puede ocurrir de forma trasplacentaria, antes del nacimiento, en el momento del parto o por la lactancia .

En México el número de casos notificados desde el año de 1983 hasta el año 2014 son 170,963 sumando un total de 140,276 en el caso de Hombres y 30,687 para el caso de las mujeres, según los datos reportados por El Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/sida CENSIDA, órgano desconcentrado mexicano, dependiente de la Secretaría de Salud a través de la Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades. (Fue creado por decreto presidencial el 24 de agosto de 1988).

En el caso de los individuos portadores de SIDA es muy probable la aparición de Manifestaciones Orales por infecciones oportunistas comenzaremos por describir los tipos de Manifestaciones que podríamos encontrar en estos individuos como micosis, enfermedades periodontales, neoplasias : Sarcoma de Kaposi, linfomas , infecciones virales y tras lesiones como úlceras inespecíficas, manchas melánicas, afectación de las glándulas salivales.

## **2. ANTECEDENTES**

### **2.1 VIH... estructura**

El VIH no es una enfermedad, es un Síndrome y su nombre como tal es Síndrome de Inmunodeficiencia Humano provocado por la infección de un virus llamado VIH Y es un retrovirus, pertenece a la familia Retroviridae y este mismo se clasifica Taxonómicamente en la subfamilia de Lentivirus que se subdivide en VIH-1 y VIH-2 y se caracteriza por codificar una polimerasa llamada reverso Transcriptasa o transcriptasa inversa, los miembros de esta familia se caracterizan por presentar un genoma compuesto por dos hebras sencillas de ARN+, de aproximadamente 11kb contenidos dentro de un virion, por lo que se le considera pseudo diploides, los retrovirus son característicos de los vertebrados y su ciclo biológico depende una polimerasa que tiene la capacidad para leer el genoma viral de ARN y sintetizar una hebra doble de ADN denominada provirus que se integra al genoma de la célula hospedera está cercado por secuencias repetidas que son generadas por reversotranscripción. Aunque los retrovirus suelen infectar células somáticas no todos son patógenos .El análisis de los genomas en diversos animales incluyendo al humano han demostrado que algunos retrovirus han infectado las células de las líneas germinales de sus hospederos. Colonización permanente del genoma de la célula hospedera, lo cual resulta que los descendientes del hospedero infectado en este caso los linfocitos T ó CD4 hereden en forma vertical los provirus. Estos que se integran al genoma de células de línea germinal y se transmiten verticalmente son llamados endógenos . Por otra parte una célula infectada por VIH tiene la capacidad de albergar entre 400 000 y 2 500 000 copias de ARN viral y diariamente se

producen 10 veces (a décima potencia) viriones en el hospedero infectado (Linfocito T) . Los cuales presentan una vida media en el plasma aproximadamente de 8 horas, pues utilizan un recambio viral y (novena potencia) mutaciones cada día en la población viral de un paciente, cabe mencionar que VIH tiene un origen independiente del VIH-1, pues también se encuentra cercano a los llamados virus de inmunodeficiencia de simios (VIS), proveniente de los llamados monos verdes o (sooty mangabeys).

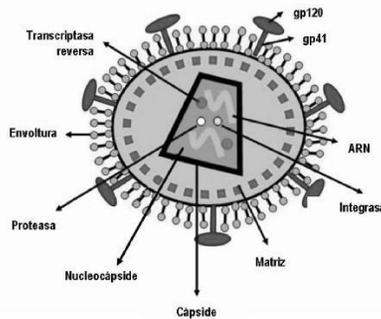


Figura 1. Estructura del VIH-1. En un virión maduro se observan todos los componentes estructurales del VIH-1, que incluyen: envoltura lipídica proveniente de la membrana celular y expresada en ésta, las glicoproteínas de envoltura gp120 y gp41, la matriz constituida por la proteína p17, la cápside por p24 y la nucleocápside por p6/p7, dos moléculas lineares de ARN, y las enzimas transcriptasa reversa, proteasa e integrasa.

**Fuente : ISSN 0120-548X PAPEL DE LAS PROTEÍNAS REGULADORAS Y ACCESORIAS DEL VIH-1 EN LA PATOGENESIS DE ESA INFECCIÓN.**

El análisis de secuencias también ha demostrado que existen tres grandes ramas del VIH-1 denominadas M, N, y O como resultado de eventos independientes de infecciones Zoonóticas con VIS (virus de inmunodeficiencia en chimpancés VIS cpz) .El VIH-2 se divide a su vez en ocho grupos denominados con letras de la A a la H cabe mencionar que además de los grupos mencionados tanto en el caso de VIH-1 como en el caso de VIH-2 se han encontrado virus recombinantes que presentan genomas en donde se reconocen secuencias génicas características de dos o más grupos .La tendencia actual es la de analizar secuencias de genomas virales completos.

### **a. Etiología e Historia del VIH perspectiva en México.**

El VIH se contagia a través del contacto sexual con otro portador del virus o a través de la sangre por punciones en el caso de individuos que consumen estupefacientes; En el caso de México, Los primeros Enfermos de SIDA en el año de 1983 cuando la epidemia entro a este país contenían en su presentación Hombres jóvenes con pérdida de peso importante, diarrea crónica, lesiones violáceas en la piel, candidiasis bucal y neumonía con insuficiencia respiratoria, fiebre elevada, lesiones herpéticas múltiples, esofagitis, deterioro neurológico, retinitis y ceguera, se desconocía el agente causal y se pensaba que el patrón de transmisión era parecido al del virus de la Hepatitis B por eso fue postulado el citomegalovirus (CMV), los primeros casos con inmunosupresión fueron manifestados en pacientes con neumonía por Pneumocitis carinni y estos casos fueron registrados en los EUA. en el año de 1981 y se reconoció como una evidentes para esos entonces . En ese mismo año se observan casos de Sarcoma de Kaposi también en hombres jóvenes y se comenzó a reconocer un patrón de inmunosupresión en varones homosexuales jóvenes. En 1981 Estados Unidos ya contaban con más de 20 casos con estas características y un año más tarde ya eran 750 para fines de 1983 se habían registrado casos en 44 estados de los EUA y en pocos meses se registran casos en Europa inicialmente en Dinamarca y posterior Francia, en Octubre de 1983 la OMS registro 250 casos en 15 países y la epidemia seguía creciendo. En México en 1984 el VIH había establecido un patrón de transmisión por vía sexual y Hacia 1985 se registraron casos de mujeres en México con Historias de transfusiones sanguíneas como factor de riesgo se trataba de una epidemia secundaria por transfusión.

## **b. Historia de los Antiretrovirales y VIH: perspectiva en México.**

AZT el primer antiretroviral descubierto desde 1964.<sup>6</sup> Samuel Brother utiliza el medicamento como inhibidor de la replicación del VIH no hasta 20 años después de su descubrimiento por Jerom P. Howirtz.<sup>6</sup> El AZT es un ATR (antiretroviral) de la familia de antiretrovirales inhibidores de la transcriptasa reversa.<sup>6</sup> En México los primeros casos de SIDA se reportaron en 1983 hubo un incremento notable en los siguientes años de la misma década.<sup>6</sup> La atención se otorgaba en hospitales de tercer Nivel y en Instituciones de seguridad social IMSS e ISSSTE. A finales de los ochentas se utilizó AZT por primera vez, al principio eran frecuentes los casos de anemia por las altas dosis que se utilizaban en los ensayos clínicos.<sup>6</sup> En 1991 el AZT estaba disponible en México, en 1993 comenzó la distribución en hospitales de seguridad social y en 1995 se utilizó con la combinación de otros dos fármacos ddl o ddC, inhibidores de la proteasa y estos iniciaron el tratamiento antirretroviral altamente activo o combinado (TAR), que consiste en el uso de al menos tres antiretrovirales para suprimir la replicación del VIH.<sup>6</sup>

En 1997 y 1998 se aprobó la compra de fármacos antirretrovirales en México a partir de ahí y hasta 2003 se ofreció la terapia antiretroviral combinada TAR a pacientes que pertenecían a alguna dependencia de seguridad social como el IMSS o EL ISSSTE.<sup>6</sup>

Y en el caso de los años más recientes 2013 y 2014 de acuerdo con cifras establecidas por el centro nacional de prevención y control del VIH y el SIDA (CENSIDA) con motivo del primer foro latinoamericano y del Caribe sobre el continuo de atención del VIH 58,520 personas con VIH en México reciben tratamiento antirretroviral a través de los

programas estatales de VIH es decir 14.1 por ciento más que en Marzo de 2013.<sup>7</sup>

La información contenida en el boletín de Diagnóstico y tratamiento Antirretroviral, registrada hasta marzo de 2014 refiere que el 76.7 por ciento de quienes los toman son hombres y 23.2 por ciento mujeres el grupo de edad más afectado es de 33 a 44 años de edad que representa el 50.7 por ciento de personas en tratamiento en México.<sup>7</sup>

### **c. Historial de morbilidad por VIH en México**

En América Latina 83,000 personas mueren de SIDA para el año de 2011 comparando con el 2001 con una tasa de 93,000 muertes y para el caso de México en 2013 se reportaron 2,146 casos notificados y los diagnosticados 1,696 para el año 2014 se reportaron 2,146 notificaciones y 1,696 casos diagnosticados. Los individuos reportados en casos de SIDA para 2014 y que se encuentran vivos suman alrededor de 65,365 casos que han sido documentados y reportados, los casos de defunción para individuos VIH/SIDA fueron una sumatoria de 94,044 y el fragmento de población desconocido es un resultado de 11,554 sumando todos estos datos tenemos una cohorte de individuos en México que se reportaron para este estudio realizado por CENSIDA de forma anual con un número de 170,963 individuos revisados.<sup>7</sup>

## 2.5 DESCRIPCIÓN DE LESIONES ASOCIADAS A PACIENTES VIH

### **Candidiasis**

Los seres humanos podemos vivir en armonía relativa con una serie de virus, bacterias, parásitos, y hongos que no causarían enfermedad a individuos que no están comprometidos sistémicamente cuyas defensas inmunológicas se encuentran intactas, en el caso de los individuos inmunológicamente deprimidos como en el caso de pacientes VIH positivos estos microorganismos pueden manifestarse y dar lugar a infecciones oportunistas dentro de las cuales se encuentra la candidiasis, infección fúngica causada por cualquiera de las especies del género *Candida*.<sup>10</sup> Para los pacientes VIH esta es una manifestación oral con un alto índice de prevalencia; la candidiasis más común es la pseudomenbranosa, localizada generalmente en lengua paladar duro y paladar blando y mucosas del carrillo, las manifestaciones clínicas más frecuentes son infecciones en cavidad oral y esófago, en el caso de los pacientes VIH asintomáticos, la presencia de la candidiasis bucal suele anunciar la transición hacia el SIDA, el odontólogo puede reconocerla y muchas veces a través de su presencia, puede hacer un diagnóstico precoz de enfermedad como el SIDA.<sup>10</sup>

Desde el primer caso de pacientes diagnosticados con SIDA se pudo determinar la existencia de la candidiasis asociada con dicha patología y actualmente se manifiesta en un 75% de pacientes que presentan SIDA o el complejo de este mismo VIH cero positivo para el casos de estos pacientes el porcentaje de candidiasis es de un 35%.<sup>11</sup> Los parámetros que se han utilizado para relacionar esta

micosis oral con el SIDA, están basados en estudios epidemiológicos que prueban que la prevalencia de lesiones es mayor para la población de personas portadoras de VIH que en la población en general. Los patógenos de candida más frecuentes encontrados incluyen

Cándida tropicalis, cándida parapsilosis, cándida krusei, candida pseudotropicalis, cándida guilliermondi y se presenta como una infección fúngica producida por candida albicans de la familia de levaduras también conocida como deutromicetos y esta se le conoce con otros nombres como candidosis moniliasis y oidiomicosis.<sup>10</sup> La candidiasis puede presentarse como candidiasis oral hasta las sistémicas conocidas como candidemias que en su mayoría actúan contra personas inmunocomprometidas, están pueden provocar que el paciente tenga síntomas de picazón y enrojecimiento. La cándida también puede presentarse de dos formas diferentes como cándida pseudomenbranosa que se manifiesta clínicamente como manchas blancas en boca que pueden ser removidas y que por lo general están acompañadas de halitosis.<sup>10</sup> La candidiasis eritematosa que se observa como una descamación de la mucosa lingual en la cual podemos observar zonas eritematosas y enrojecidas bien delimitadas y ligeramente dolorosas al contacto.<sup>11</sup>

### Candidiasis Pseudomembranosa en Paciente VIH/SIDA



*Fuente: German Puigdomenech 2012*

Desde el primer caso de pacientes diagnosticados con SIDA se pudo determinar la existencia de la candidiasis asociada con dicha patología y actualmente se manifiesta en un 75% de pacientes que presentan SIDA o el complejo de este mismo VIH cero positivo para el casos de estos pacientes el porcentaje de candidiasis es de un 35%.

## **Leucolasia Velloso**

La leucoplasia vellosa se caracteriza por presentar una mancha blanquecina que normalmente no se puede desprender por raspado debido a que esta forma parte del epitelio y se encuentra en crecimiento, la aparición de esta lesión en boca está asociada al tabaquismo, consumo de alcohol y otras por virus como VIH. Este tipo de lesión presenta un engrosamiento epitelial con híper producción de queratina, y puede aparecer en zonas no queratinizadas como piso de boca.<sup>12</sup>

Manifestaciones clínicas : existen dos tipos fundamentales de leucoplasias homogéneas y las no homogéneas las cuales también se subdividen en leucoplasia, nodulares y exofíticas, en cambio las leucoplasia homogéneas son aquellas que presentan mancha blanca uniforme y plana sobre la superficie de la mucosa, con apariencia de tener grietas o hendiduras con poca depresión y su consistencia no es dura, sistema de clasificación para leucoplasia que consiste en el tamaño de la lesión y los resultados histológicos y en estos resultados podemos obtener dos variantes se puede obtener un resultado como ausencia de displasia u obtener la variante de displasia epitelial la cual puede ser leve, moderada o severa.<sup>12</sup>

## ÚLCERA MUCOSA

La úlcera mucosa se caracteriza por presentar las siguientes características son pequeñas, redondeadas, blanquecinas y con un borde rojo bien delimitado aparecen en el transcurso de ciertas enfermedades y estas suelen ser recurrentes, tienen la capacidad de poder manifestarse en boca y en tubo digestivo o en la mucosa genital, y esta es una erosión de la mucosa. Las aftas son lesiones más frecuentes de la cavidad bucal con una prevalencia entre 5 y 80% de la población; las úlceras aftosas también suelen estar relacionadas a la mononucleosis infecciosa y fiebre de duración prolongada el diagnóstico de estas se base en el índice de recurrencia, las aftas pueden ser clasificadas en menores, graves y ulceraciones herpetiformes recidivantes.<sup>53 54</sup> La estomatitis aftosa se presenta con una o más lesiones recubiertas de una capa amarillenta sobre una base roja las cuales tienden a recurrir. <sup>54</sup>

No suelen acompañarse con fiebre aunque la mayoría de estas son dolorosas por lo general inician con una sensación de ardor al cabo de pocos días se produce un tumefacción que se vuelve ulcerosa, el área de color gris, blanca o amarillenta se debe a la formación de fibrin.<sup>53 54</sup> Las úlceras en mucosa pueden ser confundidas con el herpes simple, pero no tienen relación.<sup>54</sup> Los herpes orales presentan ampollas pequeñas y dolorosas principalmente en labios y estas suelen ser contagiosas, en cambio las úlceras de la mucosa aparecen en boca en zonas como carrillos, interior del labio o en lengua y estas no son una enfermedad contagiosa. <sup>53 54</sup>

## **GRANULOMA PIÓGENO**

El origen del granuloma piógeno no se conoce con exactitud se considera un proceso reactivo donde intervienen factores predisponentes como una infección viral localizada como en el caso del VIH 1,2;y es más frecuente en niños y adultos jóvenes 3 representa el 0.5% de los tumores cutáneos identificados en la infancia, se localiza sobre todo en cabeza, cuello y dedos de las manos, también se han descrito casos en cavidad oral y sus mucosas.<sup>16</sup> El granuloma piógeno es una Neo formación en tejidos blandos relativamente frecuente en un desarrollo reactivo focal de tejido fibrovascular con proliferación endotelial.<sup>16</sup> Clínicamente es un crecimiento elevado, blando, pedunculado o de base ancha con una superficie roja suave que sangra con facilidad y que puede presentar el aspecto de una frambuesa varía de pocos milímetros a centímetros, su duración es de semanas a meses su desarrollo es muy rápido y puede observarse como un elevamiento de la mucosa ulceroso no es contagioso ni tampoco es cancerígeno pues este es un tumor de tejidos blandos.<sup>17</sup> Comprende cerca del 1.8 % de todas las lesiones bucales y es más frecuente en mujeres que en hombres el 75% de las lesiones afecta la encía.<sup>18</sup>

#### **d. VPH Y SU RELACIÓN CON MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES VIH/SIDA**

El virus del papiloma humano forma parte de la familia papillomaviridae, es un virus epitelotrópico que puede inducir lesiones hiperplásicas, papilomatosas y verrucosas en el epitelio escamoso estratificado de la piel y en las mucosas.<sup>13</sup>

El VPH presenta más de 200 tipos bien definidos entre ellos hay tipos que comúnmente se relacionan con lesiones benignas y otros bien reconocidos que implican un alto grado de transformación maligna, los tipos diferentes comparten un 90% de sus secuencias de ADN, los VPH son específicos de especie y los tipos concretos se asocian a manifestaciones clínicas propias, menciona especificidad de sitio de tejido o latencia del VPH en algunas lesiones epiteliales bucales típicas de infección por VIH.<sup>13</sup>

Es por ello que se les ha clasificado en tres grupos de acuerdo a sus características y los tipos de lesión que estas producen a continuación mencionaremos las agrupaciones de VPH comenzando por las de mayor riesgo según los autores y estos son los tipos 16 y 18, después tenemos los de tipo intermedio y estos son los tipos 31, 33, 35, 39, 45, 51 y 52 y los de menor riesgo son los tipos 6,11,42.<sup>13</sup> Es importante determinar los tipos de virus en la oncogénesis y saber que estos se establecen en lesiones manifestadas en genitales, no así en otras áreas anatómicas como cavidad oral, en otro estudio llevado a cabo en la India, se encontró que el 70% de los pacientes infectados con VIH y evaluados en el mismo presentaban infección por VPH de alto riesgo tipo 16 y 18, y llegaron a la conclusión de que estos dos tipos de VPH.<sup>14</sup>

Representan una parte importante en la oncogénesis oral representando del 30% al 40% de las enfermedades malignas para ese país.<sup>15</sup>

Investigaciones epidemiológicas recientes han postulado la posibilidad de una conexión entre la infección viral por VPH y la existencia del carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal. Como también en Neoplasias benignas y malignas de la cavidad Oral.<sup>14</sup>

El cáncer escamoso de las vías Aero-digestivas representa del 2 al 3 % de las oncogénesis reportadas para este país, específicamente La mayoría de los canceres orales se desarrollan en la lengua y el piso de la boca, mientras que en los bucofaríngeo son más comunes en la base de la lengua y la fosa amigdalina, aunque en la fosa amigdalina aumentan de proporción en Linfomas en un conjunto de un 90% de los tumores son carcinomas de células escamosas.<sup>14</sup>

### **LESIONES POR VPH**

Los virus del papiloma humano son un grupo de virus de DNA que pertenece a la familia papoviridae y no poseen envoltura, los VPH son virus que se replican en el núcleo de células escamosas, su clasificación en genotipos y subtipos se basa en las diferencias a nivel de su secuencia de DNA hasta el momento se han detectado 100 tipos diferentes de VPH y estos pueden clasificarse en dos grupos principales de acuerdo con el sitio de infección y pueden ser cutáneos y mucosos.<sup>15</sup>

Los tipos de VPH mucosos son asociados con lesiones benignas, que bien podrían ser las siguientes manifestaciones papiloma laríngeo y condiloma acuminado y algunos tipos de lesiones malignas son las siguientes carcinoma de cérvix carcinoma laríngeo y carcinoma de pene son considerados como virus de alto riesgo.<sup>15</sup>

Manifestaciones del VPH en boca; papiloma escamoso oral o tumor epitelial este es benigno y se proyecta de la superficie circundante y consiste en lesiones de tipo vellosa o arboriforme del tejido conectivo fibrovascular cubiertas por células neoplásicas estos son comunes en el periodo de vida de los 30 a 50 años principalmente, pero cabe mencionar que pueden ser encontrados a cualquier edad, estos son más frecuentes en mucosa lingual labial o bucal, son menores a un centímetro de longitud y están constituidos por una masa pedunculada suave tiene proyecciones de superficies digitiformes se presentan con más de una lesión y la mayoría de las veces son asintomáticas.<sup>14</sup>

### **GINGIVITIS ULCERO NECRÓSANTE**

Es una infección Gingival inflamatoria, rápidamente destructiva clínicamente se caracteriza por úlceras necróticas de la papila interdental, sangrado espontaneo y dolor suele haber halitosis y a veces adenopatías esta manifestación se describe como una inflamación de color rojizo y edema gingival con áreas marginales grisáceas amarillentas de necrosis con pérdida de la papila interdental. Puede ser precursora de la periodontitis, si bien se consideraba a la gingivitis como una entidad patógena transmisible hoy en día se cataloga como una enfermedad no transmisible en humanos por las vías de contacto habituales, esta también se

caracteriza por la ausencia de signos prodrómicos con aparición súbita que cursa con dolor y sangrado gingival y papilas trucadas. El signo principal, considerado mayormente como patognomónico es la ulceración y necrosis de las papilas interdentes con la aparición de cráteres gingivales.<sup>21 27 29</sup> Las lesiones son muy sensibles al tacto, el paciente suele quejarse de dolor radiante, intensificado por el consumo de alimentos que causen irritación a los tejidos adyacentes que se encuentran involucrados en la lesión el paciente presenta una condición singular en su saliva más espesa. Las lesiones se localizan con mayor frecuencia en la parte anterior de la mandíbula aunque también se es posible encontrar en zonas donde se han realizado extracciones y en dientes parcialmente erupcionados que presenten algún opérculo como en el caso de los terceros molares, dientes con mala posición pueden generar un factor importante para acumular líquido infeccioso supra e infra gingivalmente.<sup>22 29</sup>

A menudo es fácil encontrar las siguientes manifestaciones clínicas para esta lesión la encía marginal se encuentra cubierta con esfacelo pseudomembranoso de color gris o gris amarillento bien delimitado del resto de la mucosa gingival por un eritema lineal pronunciado, hay ciertos casos en donde la pseudomembrana no está presente o se carece de ella exponiendo un margen gingival rojo brillante y hemorrágico la gingivitis puede abarcar desde una sola pieza dental o un grupo de ellas o en su defecto puede diseminarse en para todas las piezas dentales de la cavidad oral.<sup>23</sup>

35

Otros signos que aparecen de forma secundaria son : Halitosis, sensación de mal sabor o de un sabor metálico, excesiva

salivación, sensaciones anormales en el caso de los órganos dentales afectados en los casos más severos de la enfermedad se podría presentar fiebre, linfadenopatías, incremento del pulso sanguíneo, leucocitosis, pérdida de apetito y fatiga general. Desde un punto de vista epidemiológico la enfermedad gingival ulceronecrosante tiene una baja prevalencia y se le considera con un 25% a pacientes con VIH y se observa con mayor frecuencia en pacientes con rangos de edades de los 15 a 30 años.<sup>24 29</sup>

## **2.7 HERPES VIRUS VSH 1 Y 2**

Enfermedad inflamatoria de origen viral caracterizada por que es un virus VSH1 Herpes simple que se presenta clínicamente como una lesión cutánea que se forma a partir de vesículas que son agrupadas en racimos y que están rodeadas de un halo rojo, suelen aparecer en mayor o menor frecuencia dependiendo del estado inmunológico del huésped los pacientes VIH con un rango menor a 300 CD4 son propensos a la aparición de estas lesiones, por este virus oportunista .Herpes oral simple causada por VSH 1 afecta cavidad oral y labios también puede presentarse como gingivoestomatitis herpética esta manifestación es común en niños.

El VSH-1 Herpes oral se manifiesta con un cuadro clínico de una infección primaria generalmente asintomática, el virus se instala en mucosas y se replica en células mucoepiteliales.<sup>1</sup>

El virus del herpes simple puede encontrarse en las úlceras causadas y ser liberados por las mismas, pero entre brote y brote los virus también pueden ser liberados por la piel que no parece afectada o que no tiene ulceraciones. Por lo general, una persona sólo puede infectarse con el HSV-II durante la relación sexual con alguien que tenga la infección por HSV-II genital. La transmisión puede darse a partir de una pareja sexual infectada que no tiene una úlcera visible y que no sepa que está infectada.<sup>1</sup>

El tipo I sólo es responsable, aproximadamente, del 5 al 10% de los herpes genitales, aunque ambos virus pueden ser transmitidos por contacto sexual. La infección inicial de herpes oral ocurre normalmente en la niñez y no está clasificada como una enfermedad de transmisión sexual. El 80% de la población adulta es candidata a portar el HSV-1 y puede haberlo adquirido de una forma no sexual.<sup>1</sup>

## **SARCOMA DE KAPOSI**

Tumor canceroso de tejido conectivo que puede afectar el tubo digestivo , los pulmones, la piel, y las mucosas afecta a los Linfocitos B, Células del endotelio vascular y fibroblastos peri vasculares este es un virus que pertenece a la familia : Gamma herpes virinae Clasificación Radhinovirus y se denomina como Herpes virus virinae 8 (HVH8) Relación taxonómica de HVH8 con los otros herpes virus.<sup>1 38</sup> Denominación Común Taxonómica Patología principal Virus humanos Subfamilia Alphaherpesvirinae Virus herpes simple tipo 1 Herpes virus humano 1 Herpes simple labial Virus herpes simple tipo 2 Herpes virus humano 2 Herpes

genital Virus varicela-zóster Herpes virus humano 3 Varicela y herpes zóster Subfamilia Beta herpes virinae, Citomegalovirus Herpes virus humano 5 Infecciones variadas Herpes virus humano 6 Herpesvirus humano 6 Exantema súbito Herpes virus humano 7 Herpesvirus humano 7 Subfamilia Gamma herpes virinae Virus Epstein- Barr Herpes virus humano 4 Mononucleosis infecciosa Herpes virus del SKa Herpes virus humano 8 SK y otras Virus de simios Subfamilia Alphaherpesvirinae. Herpesvirus B Herpesvirus simiano EncefalitisSK: sarcoma de Kaposi. Reguladores del crecimiento celular (v-ciclina, vGCR, y vIL-6), apoptosis (vBcl-2 y vFLIP), y función inmune (vIRF, vMIP-II, y vMIP-III). El DNA es circular durante la infección latente y lineal durante la fase lítica. El genoma se encuentra muy conservado entre cepas (>90% identidad).<sup>1 38 40 42 43</sup> Sin embargo, existen dos importantes excepciones: el gen K1 en el extremo izquierdo del genoma y el gen K15 en el extremo derecho.<sup>40 41</sup> El gen K1 es muy estable para cada individuo, pero extremadamente variable entre cepas de individuos distintos (hasta un 30% de diferencia de aminoácidos).

<sup>40 41</sup>

Este gen codifica una glicoproteína de membrana que se expresa durante el Ciclo lítico (K1ST). El análisis filogenético del gen K1 permite distinguir seis

Subtipos virales de HVH8 (A, B, C, D, E y N) con más de 24 racimos filogenéticos. Del gen K15, se han descrito varios alelos distintos que muestran poca variación interindividual. Por ello, la identificación del K1 junto con el alelo de K15 proporciona una herramienta útil para filiar la trazabilidad en la transmisión de HVH8. Correlación con otros virus que se asocian al anteriormente mencionado como ejemplo de estos tenemos al Epstein Barr

(VEB ) jugando parte importante de la patogenía en el VHV8, entre ellos se encuentran reguladores de crecimiento celular como (V-ciclina, vCGCR y vIL-6), apoptosis (vBcl-2 y vFLIP) y función inmune (vIRF, vMIP-II y vMIP-II).<sup>40 41 42</sup>

El DNA de este virus durante su etapa de Infección latente se presenta de forma circular y lineal durante la fase lítica . Este virus también posee dos Genes importantes que son de gran ayuda para su desarrollo en el extremo izquierdo del genoma tenemos al Gen K1 y en el extremo derecho podemos encontrar el gen K1, En el análisis filogenético del Gen K1 ( estudio de las relaciones evolutivas entre dos organismos utilizando matrices de información ADN ). Nos permite distinguir 6 subtipos virales de HVH8 A, B, C, D, E y N.<sup>40 41 42</sup> Este Gen le servirá al SK (sarcoma de Kaposi ) a promover el crecimiento tumoral, provoca que las células segreguen factores de crecimiento invasivos, puede interactuar en otra cepas y convertir células en tumorales, Regula el factor de crecimiento endotelial vascular VEGF, el cual nutre nuevos vasos sanguíneos que nutre el tumor favoreciendo su crecimiento. Gen K15 Interactúa con proteínas celulares e induce la expresión de varios genes inflamatorios y angiogénicos y codifica una proteína transmembrana 12. A continuación mencionaremos La distribución Geográfica de los tipos predominantes de subtipos Virales del SK (sarcoma de Kaposi) A, B, C, D, E, y N.<sup>40 42</sup>

Los Tipos A y C predominan en Europa y Estados Unidos, Los tipos B e África, El subtipo D y se encuentra en Islas del Pacífico y Los demás subtipos se encuentran en zonas Geográficas de Oceanía y Sudamérica. Los Gamma Herpes Virus se caracterizan por su Replicación en células linfoblásticas (células que reconocen

receptores para Antígenos específicos y por lo tanto pueden encargarse de la producción de anticuerpos y de la destrucción de células anormales) ejemplo de estas células las CD4 o linfocitos T, linfocitos B y las Células NK Natural Killers.<sup>4 5</sup>

## **LESIONES VERRUCOSAS**

El carcinoma verrucoso es una variación de bajo grado de malignidad del carcinoma de células escamosas oral, y la mayoría surge en la mucosa oral de individuos que mascan tabaco de forma crónica. El carcinoma verrucoso (CV) es una variante del carcinoma de células escamosas (CCE) y bien diferenciado, que se caracteriza por ser exofítico con múltiples prominencias y profundas hendiduras.<sup>25</sup> La cavidad oral es el sitio más prevalente de esta patología en cabeza y cuello, representando el 75% de los casos, seguido de la laringe con un 15%-35% de todos los CV. Lesiones similares han sido descritas en sitios como piel, región cérvico-uterina, vejiga, región ano-rectal, región genital y esófago. En cavidad bucal se encuentra principalmente en encía, mucosa alveolar y yugal. Presenta mayor predilección por el sexo masculino, en la sexta y séptima década de vida. Considerado como un carcinoma con capacidad limitada de invadir y dar metástasis, en cavidad oral el CV representa solamente del 2% al 12% de todas las neoplasias epiteliales. Este tumor es de crecimiento lento, es agresivo localmente, pero bien delimitado. Linfonodos cervicales están palpables en muchos casos y metástasis son muy poco frecuentes.<sup>25</sup> De etiología desconocida, el CV ha sido asociado al consumo de tabaco crónico en todas sus variedades y al virus papiloma humano, genotipos que han sido identificados en algunos Histológicamente el CV se caracteriza por

la presencia de un epitelio extremadamente engrosado, con papilas bulbosas que se invaginan hacia el estroma y superficie con marcada hiperparaqueratinización. La lesión es diferenciada, habitualmente no presenta atipias, pudiendo encontrarse displasia leve. La membrana basal se encuentra íntegra y se observan cambios inflamatorios crónicos en el conectivo subyacente. El diagnóstico diferencial de CV incluye: CCE exofítico, CV híbrido, CCE papilar, papiloma de células escamosas queratinizantes y verruga vulgar. El CV tiene un excelente pronóstico, con una tasa de supervivencia a los cinco años, en laringe, de 85%-95%.<sup>25</sup>

El tratamiento es la ex cisión quirúrgica con láser o cirugía convencional. En casos de pacientes que no puedan ser sometidos a cirugía, se acepta la radioterapia como una alternativa de tratamiento.<sup>25</sup>

### **LA HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL O ENFERMEDAD DE HECK**

La hiperplasia epitelial focal es una afección benigna asintomática y de baja frecuencia. Aparece como pápulas en el labio inferior principalmente pero también pueden localizarse en mucosa de paladar y encía. Es una afección poco frecuente de la mucosa oral producida por la asociación entre el virus del papiloma humano subtipos 13 y 32, y un factor genético predisponente. Se presenta en individuos Americanos y afecta a ambos sexos y a edades tempranas. Clínicamente se caracteriza por la aparición de múltiples pápulas circunscritas o nódulos en la cavidad oral, especialmente en la mucosa labial, yugal y lingual. <sup>45 46 47</sup> Como anteriormente fue mencionado en la etiología de este proceso

infeccioso se encuentran otros factores de riesgo predisponentes para esta enfermedad como por ejemplo la calidad de vida del individuo y entorno social, desnutrición e higiene.<sup>45</sup> Histológicamente aparece como una para queratosis, acantosis con proyecciones epiteliales que se anastomosan horizontalmente.<sup>45</sup>

### **ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES VIH.**

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana VIH puede tener influencia a nivel periodontal.<sup>26</sup> El deterioro del sistema inmune por una disminución de células autoinmunes Linfocitos T principalmente puede comprometer las defensas del huésped a nivel sistémico por lo que el huésped de la infección puede presentar una mayor posibilidad de presentar diferentes patologías en la cavidad oral.<sup>27</sup> El VIH puede influir en la microbiota subgingival aumentando el riesgo de padecer periodontitis. La presencia de otros factores coadyudantes podría favorecer la aparición de la patología o incluso agravarla independientemente de la presencia del VIH.

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están provocadas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival. Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando, en la formación de la bolsa periodontal con destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.<sup>28</sup> Al actuar sobre el tejido conectivo, las bacterias provocan una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el hospedador que se

traducen en un acúmulo de células asociadas a la activación de los procesos de destrucción periodontal.<sup>29</sup> Estos periodos de destrucción periodontal están asociados a distintos cambios en la población celular que confirman el infiltrado inflamatorio localizado en el tejido conectivo subepitelial (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, etc.) La enfermedad periodontal es una patología multifactorial dependiente de las características del hospedador, de los factores ambientales y de los agentes microbiológicos por lo que es probable que en un ambiente específico y con la influencia de factores genéticos determinen la susceptibilidad del individuo a padecer la enfermedad. En 1987 se describieron diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal y gingivitis en pacientes seropositivos al VIH.<sup>29 35</sup> Estas manifestaciones se clasificaron como: a) Gingivitis asociada a VIH (G-VIH), b) Periodontitis asociada a VIH (VIH-P) y Periodontitis necrotizante asociada a VIH.<sup>35</sup> La descripción clínica de G-VIH incluía un eritema de los tejidos gingivales que típicamente se presentaba como un eritema en forma de banda del margen gingival libre o difuso, en algunos casos aparecían petequias. Por otra parte la P-VIH estaba caracterizada por la presencia de G-VIH o una simple inflamación gingival, con una gran pérdida de inserción y un posible secuestro del hueso de soporte periodontal.<sup>30 34</sup> En otros casos se ha descrito, una destrucción mucho más extensa de los tejidos periodontales dentro de la mucosa oral, que se denominó estomatitis necrotizante asociada al VIH. Microbiota de la Enfermedad Periodontal En numerosos estudios se han estudiado la presencia de microorganismos en periodontitis crónica tanto en pacientes seropositivos como en pacientes seronegativos.<sup>29 31</sup> Los microorganismos que se han identificado son : Porphyromonas gingivalis, Prwevotrlla intermedia,

Fusobacteriumnucleatum, Actinomicebacillu,  
Actinomycetemcomitans, Eikenella corrodens y Campylobacter  
rectus.<sup>31</sup>

Basándonos en lo encontrado en la literatura se podría concluir que la microflora es similar a ambos grupos de pacientes. No se ha observado ninguna diferencia significativa en la flora subgingival entre pacientes VIH y pacientes VIH.<sup>32</sup> Los microorganismos encontrados en pacientes VIH con gingivitis o periodontitis crónica eran los mismos que se observaron en pacientes seronegativos, el único microorganismo que mostró diferencias fue el Mycoplasma salivarius que fue más detectado en el grupo de pacientes VIH. <sup>31</sup>

La prevotella nigrescens se ha relacionado de forma simbiótica con otras bacterias de los pacientes infectados con el VIH.<sup>26 33</sup> Se observó en una muestra de la placa de una papila necrótica en un individuo con Ginivitis, múltiples morfo tipos de especies, conteniendo principalmente espiroquetas pero también levaduras, y virus del herpes.<sup>29 34</sup>

## **MUCOCELE**

En medicina, un mucocele, también conocido como fenómeno de extravasación mucosa es una tumefacción de tejido conjuntivo, mayormente por colección de mucina proveniente de una ruptura del conducto de una glándula salival, usualmente causado por un trauma local.<sup>37</sup> Los mucocele tienden a ser de color azulado translúcido, y por lo general se encuentran en niños y adolescentes. Un mucocele no es un quiste verdadero porque su revestimiento no está constituido por epitelio. Por lo tanto, un

mucocele es una extravasación que resulta por ruptura de una glándula salival. Al romperse la glándula salival, se libera mucina hacia el tejido peri-glandular que rodea a la glándula, causando las características histológicas.<sup>37 38</sup>

A pesar de que en la mayoría de los casos el mucocele se produce por extravasación (en un 90% aproximadamente), este también puede ser causado por retención o enquistamiento, debido a una obstrucción del conducto glandular con una disminución o ausencia de actividad y secreción glandular. La ubicación más frecuente para encontrar un mucocele es la superficie del labio inferior, aunque puede encontrarse también en el labio superior. <sup>37 38</sup>

Pueden también aparecer en la cara interna de la mejilla— conocida también como la mucosa yugal en la cara anterior y ventral de la lengua y en el piso de la boca. En éste último caso, el mucocele recibe el nombre de ránula. También es posible encontrar mucocelos en sitios ectópicos, como por ejemplo, en la cara dorsal de la lengua. <sup>37 38</sup> La etiología de éste, además de la ruptura del conducto de una glándula salival es un trauma ocasionado por las indentaciones de las piezas dentarias premolares y molares mandibulares. Desde el punto de vista patogénico, etiológico e histológico, se acepta la existencia de dos tipos de mucocelos de las glándulas salivales:

### MUCOCELE POR EXTRAVASACIÓN

Representa la forma más frecuente de este tipo de lesión y en la mayor parte de los casos afectan a pacientes entre los 10 y 30 años, siendo causados por ocurrencias traumáticas como mordeduras, micro traumas por aparatología ortodóncica o como

complicación de alguna intervención quirúrgica. Como consecuencia de esto, la ruptura o el seccionamiento de un ducto salival produce una extravasación de los túbulos circundantes.

## MUCOCELE POR RETENCIÓN

Representa la forma menos frecuente de este tipo de lesiones; afecta a pacientes con más de 40 años de edad.<sup>37</sup> El mecanismo patológico por el que se producen, está directamente relacionado con una suboclusión de la luz de la glándula debido a una proliferación epitelial en la misma.<sup>37</sup> La oclusión parcial y/o intermitente de la zona distal del ducto glandular degeneraría en un aumento continuo y a veces pequeño de la presión interna de la glándula, que llevaría a la dilatación de las estructuras glandulares.<sup>37 38</sup> El tamaño de un mucocele oral varía entre 1 milímetro hasta varios centímetros. A la palpación, los mucocelos tienden a ser fluctuantes, aunque pueden encontrarse los que son firmes. Pueden durar varios días o hasta años en desaparecer y pueden tener hinchazones recurrentes con la continua ruptura de su contenido, en algunos casos recurrentes lo encontramos con un característico color azulado grisáceo.<sup>39</sup> Un variante de un mucocele se ubica en el paladar y en la parte posterior de la boca; Se conoce con el nombre de mucocele superficial, y representa una o varias vesículas que se revientan para convertirse en una úlcera. Aunque sanan al cabo de pocos días, los mucocelos superficiales recurren a menudo en el mismo sitio original.<sup>37</sup>

### **Tratamientos para eliminar lesiones Herpéticas recurrentes.**

Realmente, no existe ningún tratamiento contra el herpes que elimine por completo del organismo la infección por VHS (Virus de

Herpes Simple) ya que, una vez que el virus entra en un organismo, permanecerá siempre en éste de forma inactiva con recidivas (reapariciones) ocasionales. Existen medicamentos que pueden reducir la frecuencia con la que aparecen los episodios herpéticos, la duración de estos y el daño que causan.<sup>37 38</sup>

Es importante el tratamiento profiláctico ante la aparición de los brotes; contribuyen a que la recuperación sea rápida y que no se contagie a otras personas: Mantener la parte infectada limpia, No tocar, o tocar lo menos posible, las lesiones, Lavarse muy bien las manos antes y después del contacto con las lesiones, En caso de herpes genital, evitar el contacto sexual desde que los primeros síntomas aparecen hasta que las erupciones se han curado completamente, En caso de herpes labial, evitar tener contacto directo hacia otras personas con el área infectada, desde que los primeros síntomas aparecen hasta que las erupciones se han curado completamente. El herpes simple suele responder al Aciclovir tópico. Es aún más efectivo el Aciclovir o derivados en tabletas por vía oral. Si las recidivas del herpes simple son muy frecuentes y afectan la calidad de vida, entonces se puede dar el Aciclovir o valaciclovir por vía oral todos los días, lo que se conoce como terapia supresiva.<sup>39</sup>

## **HIPERPLASIA FIBROSA**

Las hiperplasias son una patología sumamente frecuente en la boca, ya que es muy común el traumatismo, la irritación y el aumento de volumen es una forma de responder de los tejidos ya

sea de la encía, el labio, el trauma constante es lo que estimula el crecimiento de los tejidos.

Una hiperplasia es el aumento de volumen de un tejido producto de un aumento en el número de células, puede estar afectando al tejido epitelial y al conjuntivo. Hay algunas lesiones que son controvertidas, como por ejemplo los Papilomas, uno no sabe si se deben colocar como hiperplasias o como infección viral.<sup>48 49 50</sup>

Las hiperplasias se pueden dividir en Epiteliales y lesiones vasculares, para el caso de las epiteliales encontramos las siguientes:

Hiperplasia papilar, Hiperplasia epitelial focal en el subgrupo de las conjuntivales encontramos Fibroma irritativo Hiperplasia traumática por prótesis (épulis fisuratum, granuloma piógeno, Fibroma oscificante periférico, Granuloma de células gigantes.<sup>51 52</sup> En las lesiones vasculares benignas encontramos Hemangiomas capilar y cavernoso, en el subgrupo de linfangiomas encontramos el capilar higroma quístico. Las lesiones pueden manifestarse en diferentes tipos de mucosas como en el caso de la mucosa queratinizada en encía masticatoria y paladar duro tiene poca capacidad de tracción y se encuentra muy unida al corion, en el caso de las mucosas de revestimiento encontramos que se presentan en mejillas, piso de boca, paladar blando, y cara ventral de la lengua, en la mucosa especializada se localiza en el dorso de la lengua.<sup>51 52</sup> La mucosa de la lengua es una mucosa en la cual se pueden generar distintas lesiones como por ejemplo la Glositis romboidal Media. Las Hiperplasias se clasifican en base al tipo de tejido que las conforman, pudiendo ser: con predominio de tejido de granulación (como es en el caso de un Granuloma Piógeno), con predominio

de tejido fibroso (como las Hiperplasias Fibrosas Inflamatorias) o clasificadas como otras lesiones Hiperplásicas (como la Hiperplasia Gingival inducida por Fármacos. La Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria (HFI) es un agrandamiento reactivo, localizado y de tipo inflamatorio del tejido conectivo, más frecuente en adolescentes y adultos y relativamente común en niños (menos del 5%). Lesión de crecimiento lento y generalmente asintomática, considerada como un aumento celular proliferativo no-neoplásico en respuesta a la acción de agentes físicos.<sup>51 52</sup>

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las lesiones orales producidas por VIH se manifiestan en el periodo donde el paciente entra en la fase Sida no importando si el individuo mantiene, o no, una adherencia al tabaquismo.

Existen diferentes lesiones orales en este paciente y a veces para elegir un tratamiento más adecuado y un diagnóstico de lesión oportuno con buena descripción y acertado; se desconoce cuáles son las más prevalentes y en la enseñanza de este tema a nivel programa generalmente no se dirige a mencionar hallazgos en nuestro país, lo cual es una limitante para conocer el verdadero patrón de ocurrencia.

### **4. JUSTIFICACIÓN**

Uno de los problemas más severos a los que se enfrenta el paciente con VIH debido al desconocimiento que sobre la enfermedad tiene es la identificación de las lesiones orales más frecuentes, esto sucede también a nivel de enseñanza de pregrado debido a que los programas de estudio se dirigen a la identificación de características anatomofisiológicas, en cambio, a nivel hospitalario se tiene la oportunidad de conocer más aspectos sobre estos pacientes y establecer así asociaciones con

factores de riesgo como la adherencia del tabaquismo en algunos individuos portadores del VIH por lo que un estudio como el presente permitió, acceder a una muestra de pacientes del Hospital (Ismael Cosío

Villegas y que asisten a consulta en el departamento de investigación en enfermedades Infecciosas aplicando solo para los servicios de Patología Bucal y Otorrinolaringología INER) para describir las lesiones que se observan en esta cohorte y construir el patrón de la Historia Natural de la Enfermedad en el caso del VIH/SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Humana más preciso en población mexicana y así, analizar en cuál de las etapas de la infección existe gran probabilidad de identificar infecciones oportunistas en boca que sean detectadas por el odontólogo en su consulta lo que se traduciría en un diagnóstico oportuno y buen control en la Historia Clínica del paciente amén de mencionar que tratamientos se han utilizado en el país y cuáles han sido las instituciones que han apoyado para combatir esta epidemia.

## **5. OBJETIVOS**

### **3.1 GENERAL:**

Determinar los factores de riesgo para las diferentes manifestaciones Orales en pacientes con VIH / SIDA

### **3.2 ESPECÍFICO**

4. Determinar la prevalencia de lesiones orales en una cohorte de pacientes del INER con VIH SIDA.
5. Identificar las lesiones de mayor prevalencia en la población de estudio por edad y sexo.
6. Determinar la prevalencia de lesiones orales por adherencia a tabaquismo

## 6. METODOLOGÍA

### 6.1 Tipo de estudio: transversal

6.2 Universo del estudio : Pacientes del hospital INER que asisten a consulta y revisión en los servicios de otorrinolaringología y patología bucal en el departamento de investigación en enfermedades infecciosas.

6.3 Tamaño y selección de la muestra: 67 pacientes elegidos por conveniencia.

### 6.4 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico VIH positivo y que presentaran alguna manifestación oral reportada en expediente clínico por los servicios de Patología Bucal y Otorrinolaringología en el departamento de investigación en Enfermedades Infecciosas en un periodo de tiempo de dos años (2013 y 2014) y además que tuvieran reportado en su expediente si mantenían adherencia al tabaquismo o no .

### 6.5 Material y método:

Se estableció comunicación formal con la directiva del INER para contar con la anuencia para revisar expedientes y pacientes.

El estudio se llevó a cabo en el Hospital INER con la participación de pacientes que asisten a consulta en el servicio de Patología Bucal y Otorrinolaringología para lo cual se realizaron exploraciones bucales con técnicas de barrera personal, aislamiento de la zona de diagnóstico clínico y previo consentimiento informado firmado por los pacientes con VIH positivos. Se seleccionó por criterio a la cohorte que cumpliera con diagnóstico VIH positivo y que presentaran alguna manifestación oral reportada en expediente clínico en un periodo de tiempo de dos años (2013 y 2014).

Posteriormente se diseñó la base de datos para sentar la información y presentarla en términos de distribución porcentual

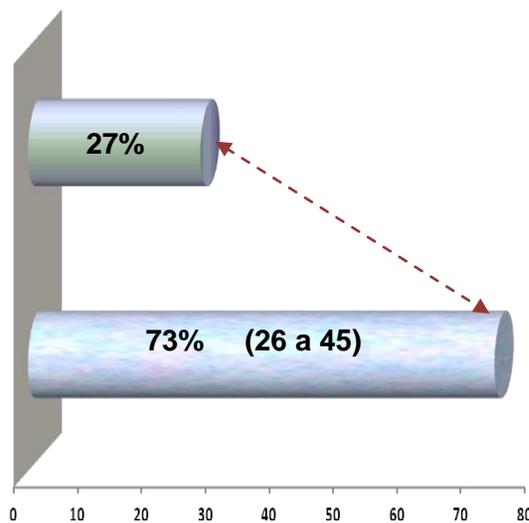
Se guardó confidencialidad en los datos de los pacientes y el estudio no representó peligro alguno para la vida del paciente. (Ley General de Salud, D. Helsisnky)

## 7. RESULTADOS

Participaron en el estudio 67 pacientes de los cuales el 4.4% correspondió al sexo femenino, la distribución por grupos etáreos se muestra en la tabla. Obsérvese que en los grupos etáreos de 26-30, 31-35, 36-40, 41 a 45 se presenta el mayor número de individuos y que el grupo de más alto riesgo es el de 26-30. (Tabla 1 y Gráfica 1)



**Gráfica 1**  
Grupos de alto riesgo. INER. 2013-2014.

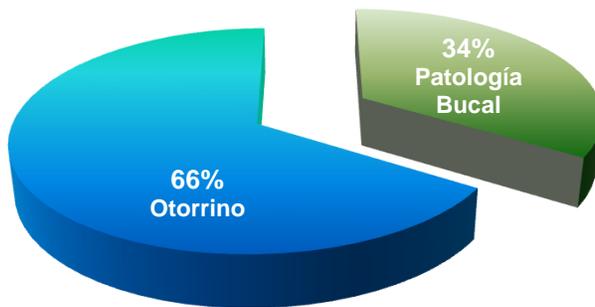


**Tabla 1**  
Distribución porcentual por sexo y edad.

Edad	Sexo	
	M	F
20-25	6	-
26-30	19	1
31-35	10	1
36-40	10	-
41-45	10	-
46-50	2	-
51-55	-	1
56-60	1	-
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>3</b>

## Remisión de pacientes

**Gráfica 2**  
**Distribución porcentual de pacientes referidos por Servicio. INER.**

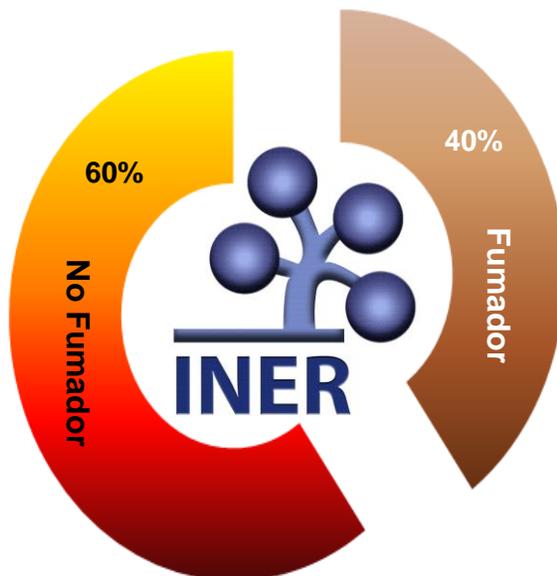


La selección de pacientes para el presente estudio se realizó en los Servicios de Patología bucal y Otorrinolaringología del Departamento de Enfermedades Infecciosas del INER, el mayor porcentaje fue remitido del Servicio de Otorrinolaringología.

*FUENTE: ARCHIVO INER.*

## Prevalencia de tabaquismo

La prevalencia de adherencia al tabaquismo en los pacientes infectados por VIH es del 40%, la historia clínica no asentó la antigüedad del hábito. (Gráfica 3)



**Gráfica 3**  
**Prevalencia de tabaquismo en pacientes que solicitaron atención al INER en el departamento de enfermedades infecciosas aplicando solo para los servicios de Patología Bucal y Otorrinolaringología. 2013-2014.**

*Fuente: Archivo INER.*

## Prevalencia de diagnóstico

La mayor prevalencia en la cohorte estudiada correspondió a Sarcoma de Kaposi con el 43.2% en primer lugar y en segundo lugar a Candidiasis con el 18%. Esta prevalencia se basó en el diagnóstico primario pero en algunos de ellos había más de un diagnóstico.

<b>Tabla 3. Prevalencia de lesiones por adherencia a tabaquismo en pacientes con VIH.</b>			
<b>INER</b>			
<b>Lesión</b>	<b>Prevalencia</b>	<b>Lesión</b>	<b>Prevalencia</b>
<b>Sarcoma Kaposi</b>	<b>43.2%</b> (n=29)	<b>Leucopasia vellosa</b>	<b>2.98%</b> (n=2)
<b>Candidiasis</b>	<b>18%</b> (n=12)	<b>Lengua geográfica</b>	<b>2.98%</b> (n=2)
<b>Lesiones asociadas a VPH</b>	<b>7.46%</b> (n=5)	<b>Úlcera mucosa</b>	<b>2.98%</b> (n=2)
<b>Herpes Simple</b>	<b>4.47%</b> (n=3)	<b>Condiloma</b>	<b>1.49%</b> (n=1)
<b>Hiperplasia Epitelial Multifocal</b>	<b>4.47%</b> (n=3)	<b>Granuloma piógeno</b>	<b>1.49%</b> (n=1)
<b>Hiperplasia fibrosa</b>	<b>4.47%</b> (n=3)	<b>Úlcera traumática</b>	<b>1.49%</b> (n=1)
<b>Mucocele</b>	<b>2.98%</b> (n=2)	<b>Periodontitis</b>	<b>1.49%</b> (n=1)
<b>Gingivitis</b>	<b>2.98%</b> (n=2)		

Fuente Archivo INER:

**Tabaquismo por tipo de enfermedad.**

En la tabla 4 se observan el número de casos de fumadores por tipo de enfermedad, obsérvese que el mayor número de fumadores (n=7) son los que presentan candidiasis en contraste con pacientes con VIH con enfermedades orales como lesiones asociadas a VPH, hiperplasia fibrosa, condiloma, granuloma piógeno, úlcera traumática y periodontitis que solo presentaron 1 caso cada una. (Tabla 3)

<b>Tabla 4</b>		
<b>Casos prevalentes por tabaquismo. INER. 2013-2014.</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
<b>Sarcoma de Kaposi</b>	<b>5</b>	<b>24</b>
<b>Candidiasis</b>	<b>7</b>	<b>5</b>
<b>Lesiones asociadas a VPH</b>	<b>1</b>	<b>4</b>
<b>Herpes simple</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
<b>Hiperplasia epitelial multifocal</b>	<b>-</b>	<b>3</b>
<b>Hiperplasi fibrosa</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Mucocele</b>	<b>-</b>	<b>2</b>
<b>Gingivitis</b>	<b>2</b>	<b>-</b>
<b>Leucoplasia vellosa</b>	<b>2</b>	<b>-</b>
<b>Lengua geográfica</b>	<b>2</b>	<b>-</b>
<b>Úlcera mucosa</b>	<b>2</b>	<b>-</b>
<b>Condiloma</b>	<b>1</b>	<b>-</b>
<b>Granuloma piógeno</b>	<b>1</b>	<b>-</b>
<b>Úlcera traumática</b>	<b>1</b>	<b>-</b>
<b>Periodontitis</b>	<b>1</b>	<b>-</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>40</b>

*La información epidemiológica sobre factores de riesgo está asentada en las historias clínicas pero ésta no fue factible presentarla en virtud a que el instituto orientó la información más al hábito de tabaquismo.*

## **8. CONCLUSIONES**

Se observó que la mayor proporción de casos correspondieron a los varones, esto sugeriría que VIH SIDA tiene sesgo por la variable sexo pero como fue una cohorte asignada no se puede concluir que ese sea el perfil epidemiológico en población mexicana.

La adherencia al tabaquismo no afecta directamente a la aparición o manifestación de estas lesiones, se podría mencionar, que en el caso de la candidiasis este constituye un factor de riesgo determinante para que esta lesión sea observada clínicamente, en este estudio fue el único caso en el que el porcentaje de fumadores fue más alto que en el caso de los pacientes que presentaban la misma lesión y no consumen cigarrillos.

En el caso del Sarcoma de Kaposi, Candidiasis y lesiones que están asociadas a VPH (virus del papiloma humano) es frecuente que se encuentren más de una lesión a nivel oral.

El Odontólogo, al observar manifestaciones como las manchas violáceas como es el caso de sarcoma de Kaposi o lesiones verrucosas asociadas a VPH, debe realizar un diagnóstico presuntivo de VIH aun cuando el paciente no presenta algún registro de dicha enfermedad o a sido diagnosticado como VIH positivo.

## Bibliografía

1. Microbiología medica cap,65 retrovirus pag.657 Patrick R. Murray-Ken S. Rosenthal\_Michael A.p Faller versión en español 5ta edición editorial esevier.
2. Echeverría Lucas Lucia; María Jose del Rio El SIDA y sus manifestaciones Oftalmologicas Avances tras el HAART, España,2006; ISBN 84-9747-16-4
3. Organización Stop VIH 2008-2014 Derechos reservados RIF:J-29541224-0 etapas de la infección por VIH
4. 25 años de SIDA en México Instituto Nacional de Salud Pública segunda edición 2009 pagina Capitulo I 17, capitulo II 27; Samuel Ponce De Leon Rosales, Antonio Lazxcano Arujau, María de Lourdes García García,Jose Luis Valdespino.
5. Treinta años de VIH-SIDA: perspectiva desde México capitulo 11 Inicio de la Epidemia Dr.Samuel Ponce de León R pag. 13.
6. Treinta años de VIH-SIDA perspectiva desde México capitulo 12 tratamiento antiretroviral Dr.Guistavo Reyes Terán pag. 17-19
7. Fuente Suive/DGE/SS.Sistema de vigilancia Epidemiologica de VIH SIDA proceso de epidemiología/SS
8. Harvey E. Stewart en la edición 18 ciencias farmacéuticas de Rimington; ( Ed. Alfonso R.) Mack Publishing company 1999.
9. Rang Hp Ritter JM, Farmacología 3ra Edición Pea<rson Profesional Ltd,1995.
10. Dra Elena Morán Facultad de Odontología Ciudad de la Habana Revista cubana de estomatología ISSN 1561-297X
11. Green Span D, Grenspan Js pindborgJ, et al. AIDS and the dental team chicago : year book medical;1986
12. Kumar Vinay Abbul Abbas Nelson Fausto.2005 Robbins and Cotran Pathologic Bassic Of Disease Filadelfia Elsevier Editorial ISBN 0-7216-0187-1
13. Rodríguez Iglesias M. Diagnostico Molecular del Papiloma Virus Humano: Nuevos Desafios en un escenario deiferente/Enferm Infecc Microbiol Clin 2012; 30 (5) 223-4.
14. Papiloma escamous cell Termino Mesh Pub Med Index for medicine Ulceras Mucosas 29-062013,
15. Salinas MYET al. Estomatitis aftosa Redicivante conducta odontológica Venezuela Universidad de sevilla;2008.
16. Bravo Ines María lesiones Bucales en Pacientes VIH/SIDA y su relación con la carga viral y el contaje de la sub población de células CD4. Mestría clínica Estomatológica.Caracas 2.2003

17. Davies MG Barton SP ATAIF The abnormal dermis in pyogenic granuloma histochemical and ultra structural observations J, dermatol 2010 8:627-30
18. Money M, Janniger G. Pyogenic Granuloma cutis 2011/55:133-6
19. Vega O Mercadillo P, Paniche J. Granuloma Aspectos clínicos e histopatológicos de 180 casos Rev Med Hospital General (Mex) 2002;65:144-8
20. SAAS Jo Kob Soldar B, Paranochia with pyogenic granuloma chil teated with Indravir The retinold Mediated Side effect theory Revisted Dermatology 2000; 200 : 40-42.
21. Bravo Ines María lesiones Bucales en Pacientes VIH/SIDA y su relación con la carga viral y el contaje de la sub población de células CD4. Mestría clínica Estomatológica. Caracas 2.2003
22. Simosa M., María Eugenia : Enfermedad Periodontal del paciente con virus de inmunodeficiencia humana / síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA). Post grado de periodoncia U.C.V. Caracas., 2.001
23. Peterson Hernández Matilde: Respuesta inmunológica en la Gingivitis Ulceronecrosante, Post grado de Periodoncia U.C.V. Caracas. 2.004.
24. Reguezzi , Joseph A.; Scuibba, James J.: Patología Bucal Correlaciones Clínico-Patológicas. 3ra Edición. México, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2.000.
25. Una rara enfermedad en nuestro medio Focal Epithelial Hiperplasia a rare disease in our area Rafael Segura Saints Gerons, Mariano Rojas, Alejandro Caballos Solobreña ISSN 1698-4447.
26. Gamonal J, Bascones A, Silva A. Las Quimioquinas en la Patogénesis de la Periodontitis. Avances en Periodoncia e Implantología Oral, 1999;11:89-95.
27. Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis an stomatitis: clinical staging an predisposing factors. Journal of Periodontology, 1995; 66: 990-8.
28. SanGiacomo TR, Tam PM, Loggi DG, Itkin AB. Progressive osseous destruction as a complication of HIV-periodontitis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1990; 69:476-9.
29. Reichart PA, Gelderblom H-R, Becker J, Kuntz A. AIDS and the oral cavity. The HIV-infection: Virology, etiology, origin, immunology, precautions an clinical observations in 110 patients. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1987; 16:129-53.
30. Winkler JR, Murray PA. Periodontal disease: a potential intraoral expression of AIDS may be a rapidly progressive periodontitis. Journal of the Californian Dental Association, 1987;15: 20-4.
31. Williams CA, Winkler JR, Grassi M, Murray PA. HIVassociated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1990; 69:351-5.
32. Patton LL, McKaig R. Rapid progression of bone loss in HIV-associated necrotizing ulcerative stomatitis. Journal of Periodontolgy, 1998; 69:710-6.
33. Moore LVH, Moore WEC, Riley C, y cols. Periodontal microflora of HIV positive subjects with gingivitis or adult periodontitis. Journal of Periodontology, 1993; 64: 48-56.
34. Murray PA. Periodontal disease in patientnts infected by human inmunodeficiency virus. Periodontology, 1995;50-67.
35. Patel, M, Coogan, M, Galpin, JS. Periodontal pathogens in subgingival plaque of HIV-positive subjects with chronic periodontitis. Oral Microbiology Immunology, 2003; 18: 199-201.

36. Patel, M, Coogan, M, Galpin, JS. Periodontal pathogens in subgingival plaque of HIV-positive subjects with chronic periodontitis. *Oral Microbiology Immunology*, 2003; 18: 199-201.
37. Kahn, Michael A. *Basic Oral and Maxillofacial Pathology*. Volume 1. 2001.
38. Boneu-Bonet F, Vidal-Homs E, Maizcurrana-Tornil A, González-Lagunas J. glándula submaxilar: a propósito de un caso *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:180-4.
39. IWAKI FILHO, Liogi, DAMANTE, José Humberto, CONSOLARO, Alberto et al. *J. Appl. Oral Sci.* [online]. 2006, vol. 14, no. 42008-02-15], pp. 264-269. ISSN 1678-7757. doi: 10.1590/S1678-77572006000400010
40. *Patología Humana*. Kumar, Contran, Robbins. Ed. Elsevier. 7° edición. 2004 ISBN 84-8174-666-5.
41. *Patología Humana* Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell. Ed Elsevier 8° edición 2008. ISBN 978-84-8086-332-2.
42. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. J. Philip Sapp. Ed. Elsevier. 2° edición. 2004 ISBN 84-8174-789-0.
43. *Anatomía y Fisiología*. Gary A. Thibodeau, Kevin T. Patton. Ed. Elsevier. 4° edición. 2002 ISBN 84-8174-449-2.
44. *Medicina bucal. Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales*. Ambrosio Bermejo Fenoll. Ed. Síntesis. 1o edición. 2000 ISBN 84-7738-557-2.
45. Archard HQ, Heck KW, Stanley HR. Focal epithelial Hyperplasia. An unusual oral mucosal lesions found in Indian children. *Oral Surg* 1965;20:201-12.
46. Guevara A, Blondet J, Llerena V. Prevalencia y distribución de la hiperplasia epitelial focal en la población escolar de Morrote-Lambayake-Peru. *Folia dermatol* 2003;14:15-20.
47. Gonzalez Lopez BS. Hallazgos histologicos de inmunohistoquímica y ultraestructural en hiperplasia epitelial focal. *Ciencia Ergo Sum* 2000;7:121-5.
48. Vargas PA, Pérez DEC, Jorge J, Rangel ALCA, León JE, Almeida OE. Denture hyperplasia with areas simulating oral inverted ductal papilloma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2005; 10 Suppl 2: E117-121.
49. Macedo LF, Dias JA, Antonio LG. Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. *Quintessence Int*, 2005; 36: 825-829.

