

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
Carrera de Cirujano Dentista

Frecuencia de manifestaciones bucales en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el
Hospital General Troncoso en el periodo de agosto del 2013 - agosto 2014.

Tesis

Pasantes:
Blancas Romero Nayeli
Salazar Téllez Jorge Antonio

Mtra. Delgado Galíndez Blanca
Director de tesis

Mtra. Valdez Penagos Remedios Guadalupe
Asesor de tesis:

Ciudad de México

..

2016



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.

Índice

I.	Introducción	1
II.	Justificación	2
III.	Planteamiento del problema	4
IV.	Marco teórico	5
V.	Objetivos	33
VI.	Diseño metodológico	34
	a) Tipo de estudio	
	b) Población	
	c) Variables	
	d) Técnicas	
	e) Diseño estadístico	
VII.	Recursos	36
VIII.	Cronograma	37
IX.	Resultados	38
X	Conclusiones	56
XI.	Referencias bibliográficas y hemerográficas	58
XII.	Anexos	63

I. Introducción

El presente trabajo realiza una propuesta de la descripción, de la frecuencia de las manifestaciones bucales más frecuentes en los pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital General Troncoso del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Esta infección es causada por un lentivirus, que pertenece a la familia de los retrovirus, el cual se sabe, únicamente es capaz de infectar a los seres humanos, además de ser una de las principales causas de muerte a nivel mundial, el cual durante su historia natural de la enfermedad presenta signos y síntomas, que aparecen y afectan no solamente de manera general, sino también en la cavidad bucal. Y debido a la presencia de manifestaciones bucales de esta enfermedad, es de suma importancia que el Cirujano Dentista tenga la capacidad para identificarlas, ya que de esta manera el manejo odontológico de estos pacientes será el más adecuado, además de tener la seguridad de remitir de manera preventiva a el especialista adecuado para que se realice el diagnóstico, control y tratamiento de los pacientes con esta infección.

Se valoró la frecuencia de las siguientes alteraciones bucales que se encontraron en estos pacientes: candidiasis pseudomembranosa, candidiasis eritematosa, candidiasis hiperplásica, leucoplasia pilosa, periodontitis, gingivitis, gingivitis necrotizante, queilitis angular, sarcoma de Kaposi, ulceraciones atípicas, infección por virus del papiloma humano (VPH), infecciones virales, condiloma acuminado, infección por virus del herpes simple (VHS), enfermedad por disminución del flujo salival, infecciones bacterianas (se excluyen gingivitis y periodontitis), neumonía, hiperpigmentación melanocítica, infecciones por hongos (se excluye candidiasis), disturbios neurológicos. (Neuralgia de trigémino, parálisis facial).

De esta manera se describió su presencia de acuerdo a la edad, orientación sexual y categoría de laboratorio (recuento de linfocitos CD4) en la que se presentaron. Mostrando una relación entre sí, debido a que esta infección se puede presentar a cualquier edad, independientemente de la orientación sexual, además de que la presencia de cada una de estas manifestaciones bucales, está directamente

relacionada con la categoría de laboratorio en la cual fueron clasificados estos pacientes.

II. Justificación

Si consideramos la problemática mundial del virus de inmunodeficiencia humana y del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), podemos comprender que a nivel mundial en el año 2012 la infección afectó a 35.3 millones de personas, de los cuales 32.1 millones eran adultos y 17.7 millones eran mujeres y 3.3 millones eran menores de 15 años.^{1,2}

En el caso de México se considera como un problema nacional de salud pública ya que la magnitud de este problema nos menciona que en el año 2013, se diagnosticaron 10536 nuevos casos por infección de VIH/SIDA, y durante el año de 1983 al año 2013 han sido diagnosticados 168,847 casos de VIH/SIDA de los cuales el 82.1% fueron hombres y el 17.7% fueron mujeres. Además lo alarmante de estas cifras es que el número de casos nuevos está concentrado en el Distrito Federal (DF) y el área metropolitana Municipios del Estado de México (MEM). En el Distrito Federal se concentra el mayor número de casos nuevos registrados con 26,190 casos (15.2%) seguido del Estado de México con 18,014 casos (10.5%).³

La salud bucal es un aspecto particularmente importante en personas portadoras de VIH/SIDA, pues por su condición sufren de infecciones oportunistas que causan serios problemas al paciente.⁴ Aun cuando el temor al contagio del VIH en la práctica odontológica persiste debido a la posible transmisión del virus en el consultorio dental, en la actualidad existe una creciente demanda de asistencia odontológica a las personas portadoras de VIH, pues el número de casos continúa.⁴

Es de suma importancia que el Cirujano Dentista tenga conocimiento sobre las principales manifestaciones bucales encontradas en pacientes con VIH/SIDA, las cuales se pueden presentar en los pacientes que acuden a la consulta estomatológica, de tal manera, saber identificar a este tipo de pacientes, para lograr el manejo adecuado de la atención odontológica, y así mismo poder canalizar oportunamente a los pacientes con el infectólogo o el médico internista, el cual dará el diagnóstico, control y tratamiento adecuado.

De esta forma contribuir a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, ya que además del VIH/SIDA, muchas enfermedades sistémicas presentan manifestaciones bucales,⁵ por lo cual importante que el cirujano dentista tenga la capacidad ofrecer un manejo odontológico seguro para sí mismo, además de proporcionar una atención segura y de calidad a este tipo de pacientes.

De tal manera que nuestra investigación está orientada a estudiar de manera directa y personal a los pacientes portadores del VIH que asisten al servicio de Clínica de SIDA "CLISIDA" del Hospital General de Zona 2A Troncoso, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); durante el periodo comprendido de agosto del 2013 a agosto del 2014. Realizando una exploración física de los pacientes estudiados durante ese periodo, identificando las manifestaciones bucales que se presentan en cada uno de ellos. La información será recabada en una hoja de recolección de datos que incluirán edad, sexo, categoría clínica, categoría de laboratorio, fecha en que se diagnosticó la enfermedad y el tipo de lesión bucal encontrada; así mismo se hará una revisión del expediente de los pacientes registrando su número de seguridad social.

Esta investigación al mismo tiempo contribuirá al acervo académico documental de la biblioteca escolar, actualizando el proceso salud enfermedad de este tipo de pacientes y enfatizando la importancia de la preparación escolar para el manejo y control de los pacientes con problemas odontológicos con enfermedades sistémicas agregadas.

III. Planteamiento del problema

¿Qué manifestaciones bucales se presentan con mayor frecuencia en Pacientes con VIH/SIDA Atendidos en el Hospital General Troncoso en el Periodo de Agosto del 2013- Agosto 2014?

IV. Marco Teórico

Antecedentes Históricos y teorías del VIH/SIDA.

A finales de 1970 empezaron a detectarse casos esporádicos de una “rara enfermedad”, todos ellos con un denominador común: infección por *Candida albicans* en la cavidad bucal y el esófago, acompañada de erupciones cutáneas en distintas partes del cuerpo que correspondían a una forma agresiva de sarcoma de Kaposi por *Pneumocystis carinii*, neumonía, y en algunos casos, daños neurológicos y una supresión del sistema inmunitario inexplicable. Estos casos aparecieron en lugares tan distantes como Portugal, Haití, Francia y Estados Unidos, pero no se tuvieron en cuenta.⁶

Fue el 5 de junio de 1981 la primera vez que se habló oficialmente de la enfermedad. En la Facultad de Medicina de la Universidad de California, se publicaron el informe de 5 casos de jóvenes homosexuales estudiados en 3 hospitales diferentes de Los Ángeles, que presentaban la misma sintomatología, así como el sistema inmunológico debilitado, sin ninguna razón que lo justificara. Ya que no había relación entre ellos.⁶

Otros casos estudiados por el doctor Spira en pacientes homosexuales en 1978 en Nueva York, revelaron 15 casos de neumonía y 26 casos de sarcoma de Kaposi. Algunos pacientes presentaban linfadenopatía generalizada, todos los casos presentaban una característica común: un importante deterioro del sistema inmunitario.⁶

A partir de ese momento se implanta un sistema de vigilancia en los Estados Unidos para la detección de nuevos casos y en septiembre de 1982 se establece por el Centro de Control de Enfermedades los criterios diagnósticos y la definición de la patología, pues existía el convencimiento de que se trataba de una nueva enfermedad.⁶

El hecho de que hubieran sido hombres homosexuales los primeros casos reportados de la enfermedad en los Estados Unidos, llevó a pensar que el estilo de vida homosexual se relacionaba directamente con la enfermedad. Es por eso que la primera denominación que se le dio a esta fue “Gay Cáncer”, o “Síndrome Gay”; también se le

llamó “Peste Rosa”, “Peste Gay”, posteriormente la rebautizaron inmunodeficiencia relacionada a homosexuales “gay related immune deficiency” (GRID).⁶

Esto fue desechado al observarse un aumento en el número de casos entre otros grupos poblacionales. Aparecieron enfermos que habían recibido transfusiones de sangre y hemoderivados, sin que ninguno de ellos fuera homosexual y en personas que compartían agujas hipodérmicas para inyectarse droga.⁵ Posteriormente se comprobó que se trataba de un contagio fortuito y que la enfermedad no entendía de razas ni nacionalidades.⁶

El 24 de septiembre de 1982, durante un encuentro de la Food and Drug Administration (FDA) sobre productos de sangre, Bruce Voeller, propuso llamar a la nueva enfermedad: síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).⁶

A partir de 1982 se describieron casos en niños, usuarios de drogas intravenosas, hemofílicos y haitianos. La afección en estos grupos de riesgo se explicaba si la enfermedad era causada por un agente infeccioso transmitido por vía sexual, transfusiones sanguíneas o por vía vertical o perinatal.¹ Poco después se descubrió que la enfermedad producía alteración de la respuesta inmune con afección predominante de linfocitos CD4+ y que tenía un largo periodo de tiempo entre la exposición y la presencia de enfermedades oportunistas, producto del estado de inmunosupresión característico de esta afección. Los mecanismos de transmisión, la afección específica de una línea de linfocitos y el síndrome de desgaste, orientaron a algunos investigadores a considerar que el microorganismo causante podría ser un retrovirus.⁷

En 1983, el grupo de Luc Montagnier en Francia publicó los resultados de estudios experimentales en los que se asociaba la nueva enfermedad a un retrovirus llamado inicialmente HTLVIII y posteriormente VIH (virus de la inmunodeficiencia humana).⁷

Probablemente fue el Movimiento de Liberación Gay el episodio que más facilitó la transmisión, no solo de esta enfermedad, sino de otras de transmisión sexual. Conjuntamente con esto, pueden haber sido causales de la expansión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) por el mundo, la accesibilidad a las transfusiones de

sangre y la distribución de hemoderivados, la práctica de compartir agujas y jeringuillas en usuarios de drogas endovenosas y los movimientos poblacionales.⁶

Desde que apareció la enfermedad han surgido varias teorías de cuándo, cómo, dónde y por qué se originó. Algunas de ellas sin ningún tipo de basamento científico y otras que pueden llegar a considerarse seriamente. Se relacionó su origen con la exposición a numerosos antígenos humanos, con sustancias vasodilatadoras o con una hipotética transmisión de un hongo o bacteria capaz de segregar una sustancia que deprimiera la inmunidad.⁶

Adquirió fama pasajera como posible agente causal el nitrito de anillo, que posee acción inmunosupresora y se utilizaba con el fin de activar el proceso sexual. Al demostrarse que el SIDA se presentaba también en personas que no usaban esta sustancia, se eliminó a los nitritos como agentes causales.⁶

Una de las teorías más discutidas plantea que el VIH proviene de monos cazados por los seres humanos y que se transmitió al hombre a principios del siglo pasado. Las cepas del VIH son muy parecidas a las del chimpancé. Así mismo debido a la caza de monos como alimento y la inyección de su sangre al hombre en ciertas tribus, en busca de rejuvenecimiento, se pudo adquirir la enfermedad.⁶

Otra teoría enuncia que el VIH fue desarrollado como parte de un programa de armas biológicas. Según los estudios del profesor Jacob Segal, antiguo director del Instituto Biológico de Berlín, el genoma del VIH es casi idéntico al del virus Maedi-Visna, que provoca una afección cerebral del ganado ovino y no se transmite al ser humano.⁶

El doctor Segal plantea la formación de estos 2 virus mediante ingeniería genética. Ya que el potencial destructivo del VIH podría haber sido incluso previsto por sus creadores.^{6,7}

El 24 de abril de 1984, la entonces Secretaria de Salud de los Estados Unidos, Margaret Heckler, anuncia que el profesor Robert Gallo ha descubierto el virus del SIDA. Estos resultados fueron publicados en cuatro artículos de la revista Science en mayo de ese mismo año.⁶

En México, como en la mayoría de los países en desarrollo, la distribución desigual de ingresos, la migración de hombres y mujeres, la falta de empleo y de oportunidades de vida, el estigma, la discriminación, la homofobia, la inequidad de género y la falta de educación sexual, entre otros factores, aumentan la vulnerabilidad de la población para contraer el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y desarrollar el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA).⁸

México es uno de los países que presenta una epidemia concentrada que requiere estrategias para evitar que se generalice. Por ello es urgente fortalecer la prevención, atención y control del Virus de Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida a través de la promoción de la salud mediante acciones tendientes a desarrollar actitudes favorables para la salud, generar entornos propicios, reforzar la acción comunitaria, reorientar los servicios de salud e impulsar políticas públicas en la materia; así como brindar un servicio de atención integral de las personas con VIH/SIDA, con énfasis en el nivel local que comprenda.⁸

Estructura y genoma del VIH

Hay dos tipos de VIH: el tipo 1 (VIH-1) que fue descrito por primera vez en 1983. Y es el tipo predominante a nivel mundial, y el tipo 2 (VIH-2) que fue descrito en 1986.⁹ La infección del VIH-1 o VIH-2 siempre es mortal y por el momento no tiene cura.¹⁰

El VIH es un lentivirus, pertenece a la familia de los retrovirus.⁹ Son los únicos capaces de infectar a los seres humanos.¹⁰ Las infecciones crónicas es decir, de acción lenta en comparación con los virus que provocan una infección aguda (como la gripe) pero no en relación con otros retrovirus.¹¹ un período largo de incubación, una replicación persistente del virus, y compromiso del sistema nervioso central.⁹

Los retrovirus son virus de cadena sencilla de RNA con polaridad positiva y envueltos, que poseen una enzima, la transcriptasa reversa, que les permite convertir el RNA en DNA, para poder integrarlo al genoma de la célula del hospedero.⁹

La partícula viral de VIH posee un diámetro aproximado de 100 a 120 nm,⁹ es aproximadamente esférico.¹² Y está rodeado de una membrana lipoproteica o envoltura que se origina de la membrana celular de la célula que infecta y la cual contiene glicoproteínas, la gp120 y la gp41, necesarias para hacer el contacto inicial y adherirse a la célula del hospedero a invadir. La partícula viral está compuesta por dos copias idénticas de RNA de cadena simple positiva, que junto con unas enzimas necesarias para la replicación viral (transcriptasa reversa p66, proteasa p11 e integrasa p32), están rodeadas por una capa protectora en forma de cono llamada cápside, compuesta a su vez por 2.000 copias de la proteína viral p24. Finalmente, la cápside está rodeada por una matriz proteica (p17) que asegura la integridad de la partícula viral.⁹ **Figura 1.**

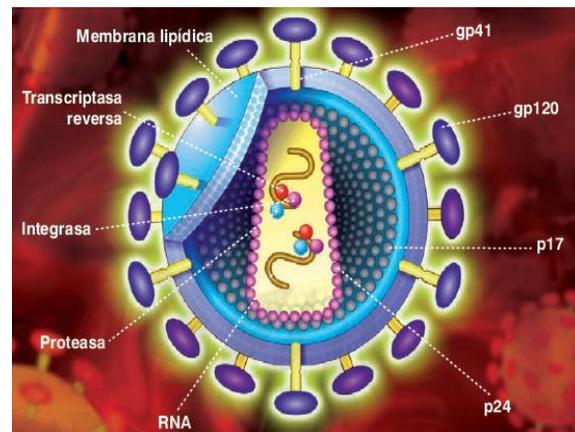


Figura 1. Componentes estructurales del VIH. Tomado de: Tobón Pereira J, Toro Montoya A. Estudio del paciente con infección por VIH. Medicina & Laboratorio.

Replicación viral

Para que el virus se pueda replicar, debe invadir una célula. El primer paso es la adherencia a la célula hospedera mediante la interacción de la glicoproteína gp120 viral y el receptor CD4 en la célula hospedera, después de la adherencia, la envoltura viral y la membrana celular del hospedero se fusionan, teniendo como resultado la entrada del material genético y componentes virales a la célula.⁹

Una vez que el RNA viral es liberado al citoplasma de la célula, la enzima viral transcriptasa reversa hace una copia de DNA (cDNA) a partir del genoma RNA y en la medida en que el cDNA se va formando, la enzima va degradando la cadena de RNA. Posteriormente se forma una cadena complementaria de DNA dando como resultado un segmento de cadena doble de DNA.⁹

EL DNA se desplaza hacia el núcleo y se inserta al material genético de la célula del hospedero con la ayuda de la enzima viral integrasa; en este momento el DNA viral se conoce como DNA proviral para que el DNA viral se integre al genoma de la célula hospedero, ésta debe estar activada. La activación puede darse como resultado después de la estimulación con antígenos, por vacunas o por infecciones oportunistas.⁹

En caso de que las células no estén activadas, el DNA proviral se mantendrá en un estado latente, convirtiéndose en un reservorio importante de virus, ya que los antivirales no tienen la capacidad de actuar en estos virus latentes que eventualmente podrían activarse si se suspende la terapia.⁹

La replicación de los retrovirus se caracteriza por una tasa alta de mutación espontánea, con un promedio de una mutación por genoma por ronda de replicación, lo cual hace que existan muchas variantes del VIH en un mismo paciente, generando muchos inconvenientes al momento de desarrollar una terapia efectiva.⁹

Después de la integración, el DNA proviral puede permanecer latente o puede sintetizar RNA mensajero (RNAm) y RNA genómico (RNAg) para producir nuevas partículas virales.⁹

El RNAm es traducido para producir enzimas y proteínas estructurales virales, con la ayuda de varias proteínas celulares que se dirigen a la membrana de la célula hospedera y la enzima viral proteasa. Estas enzimas y material genético son encapsulados para formar la partícula viral que finalmente saldrá de la célula.⁹

Patogénesis

Hay muchos factores que están asociados con la transmisión y progresión de la enfermedad. Debido a que es muy variante en cada persona, y así mismo, influenciada por una gran variedad de factores virológicos. El VIH tiene la capacidad de neutralizar y evadir los diferentes componentes del sistema inmune.⁹

El ciclo de vida del VIH depende de la célula que infecte y de que esta célula esté activada. En las etapas tempranas de la infección, el VIH penetra a las células sin causar mucho daño inmediato; sin embargo, el proceso de entrada a la célula puede estimular y activar las células, lo que a su vez facilita la replicación viral.¹³

La replicación del virus inicial se lleva a cabo en los ganglios linfáticos donde se producen pocos virus. Desde aquí, los linfocitos T infectados y las partículas virales libres salen al torrente sanguíneo para llegar al tracto gastrointestinal, bazo y médula ósea para producirse una nueva ronda de replicación viral, que causará la infección masiva de más células susceptibles como; Linfocitos T CD4 receptores, macrófagos, astrocitos, oligodendrocitos, fibroblastos, células de langerhans etc.⁹

La característica principal de la infección por VIH es la destrucción gradual de la población de linfocitos T CD4 positivos y el desarrollo concomitante de SIDA en la etapa final de la enfermedad. La activación del sistema inmune predice la progresión de la enfermedad y el tiempo de supervivencia de los pacientes infectados por VIH.⁹

La persistencia del VIH en estas células en reposo parece ser una de las principales razones por las cuales no se ha podido lograr la erradicación completa del virus con la terapia antirretroviral, pues en este estado de latencia el virus se encuentra integrado en el genoma del hospedero y no puede ser contrarrestado ni por los antirretrovirales ni por el sistema inmune.⁹

Transmisión

El VIH es transmitido por contacto tanto homosexual como heterosexual.⁹ Puede ser adquirida por vía sexual a través del contacto sexual no protegido o no seguro con personas infectadas por el VIH, por vía sanguínea a través de transfusión de sangre contaminada, del trasplante de órganos o tejidos contaminados, y del uso de agujas u otros instrumentos punzo cortantes contaminados, por vía perinatal, a través de la vía transplacentaria, por sangre o secreciones en el canal del parto, a través del calostro o la leche materna si la madre es portadora del VIH.⁸

El tipo de exposición es uno de los factores que interviene en el riesgo de adquirir la infección, ya que el VIH no tiene la alta transmisibilidad de otras enfermedades infecciosas.¹⁴

Transmisión sexual

Es el medio más común de transmisión en todo el mundo. Puede ocurrir cuando las secreciones sexuales de una persona infectada se ponen en contacto con la mucosa oral, genital o anal de otra persona.⁹

La infectividad de una persona depende de la carga viral que tenga en el momento: a mayor carga viral, mayor probabilidad de infectar al compañero sexual. Ya que la presencia del VIH ha sido demostrada en el líquido seminal, así como en el fluido vaginal.⁹

Transmisión sanguínea

Debido a los casos de transmisión del VIH por hemoderivados infectados en 1985, la FDA-EUA autorizó una prueba para la detección de anti-VIH accesible a los bancos de sangre.^{9,15}

La transmisión se puede generar por punción intravenosa, la vía subcutánea y la intramuscular, el menor o mayor riesgo de transmisión depende del tiempo de exposición, de las condiciones personales y sociales, así como de la ubicación geográfica.⁹

La transfusión de productos como sangre total, glóbulos rojos empacados, plaquetas, leucocitos y plasma puede transmitir el VIH; por el contrario, productos como la gammaglobulina, la vacuna de la hepatitis B derivada del plasma y la globulina Rho no han sido asociados con la transmisión del virus.⁹

Transmisión de madre a hijo

La transmisión de madre a hijo se puede dar a través de la placenta en el embarazo, en el momento del parto o por la leche materna durante la lactancia.⁹ En la transmisión vertical intervienen diversos factores, entre los que se encuentran: estadio de la infección en la madre, carga viral, cuenta de linfocitos CD4, infección aguda durante la gestación, infecciones concomitantes, realización de procedimientos invasivos y la administración de tratamiento antiviral durante el embarazo.¹⁴

La mayor parte de las transmisiones se da al momento del parto, por contacto mucocutáneo del bebé con la sangre materna, el líquido amniótico y las secreciones cervico-vaginales durante el paso por el canal de parto.¹⁴

Transmisión por otros fluidos

Aunque el VIH se aísla en bajas concentraciones en la saliva, lagrimas, sudor, orina y líquido cefalorraquídeo no hay evidencia convincente de que sea una vía de transmisión del virus. Así mismo, después de 20 años de estudio, no hay evidencia de que el virus sea transmitido por insectos, o contacto casual ya que de acuerdo con el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), en Estados Unidos, no se han encontrado casos en que abrazos, besos secos o saludos con las manos hayan sido causantes de infección.¹⁶

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-2010, Para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Los factores de riesgo para adquirir la infección por VIH/SIDA son los siguientes:⁸

- Prácticas sexuales de riesgo (definido epidemiológicamente):⁸

- Toda práctica sexual sin condón o barrera mecánica de protección, independientemente de la preferencia sexual de una persona.⁸
- Toda práctica sexual sin protección con el antecedente y/o la presencia de una ITS, incluido el VIH, independientemente de la preferencia sexual de las personas.⁸
- Las personas que tengan o hayan tenido accidentes con material punzo-cortante contaminado con sangre y/o salpicadura de sangre, hemoderivados o productos biológicos contaminados con el VIH y que están en seguimiento serológico y que tengan prácticas de riesgo con sus parejas sexuales.⁸
- Las personas expuestas a condiciones de riesgo son:⁸
 - Personas con hemofilia y personas transfundidas entre los años 1980 y 1987 y que no hayan sido sometidas a la prueba de detección del VIH.⁸
 - Hijos(as) nacidos(as) de mujeres que viven con VIH/SIDA.⁸
 - Personas trabajadoras del Sistema Nacional de Salud que tienen exposición percutánea o en mucosas a fluidos potencialmente contaminantes.⁸
 - Personas que reciban o sufran punción o heridas con instrumentos punzo-cortantes, contaminados por sangre, como son los usados en acupuntura, perforaciones y tatuajes.⁸

Clasificación de la enfermedad por VIH

En la práctica clínica se utiliza el sistema de clasificación del CDC para adultos y adolescentes infectados con VIH, el cual categoriza las personas con base en las condiciones clínicas asociadas con el VIH y los recuentos de linfocitos T CD4 positivos. La clasificación más reciente del CDC, en 1993, utiliza tres categorías de laboratorio y tres clínicas.⁹

Las categorías de laboratorio se definen de acuerdo al recuento de linfocitos CD4 en sangre periférica:⁹

- Categoría 1 con más de 500 células por μL .⁹
- Categoría 2 con valores entre 200 y 499 células por μL .⁹
- Categoría 3 con menos de 200 células por μL .⁹

Las categorías clínicas son también mutuamente excluyentes:⁹

- **Categoría A:** Se define como una o más de las siguientes condiciones, en un adolescente o adulto con infección por VIH documentada, con la condición de que las entidades listadas en la categorías B y C no se hayan presentado:⁹
 - Infección por VIH asintomática.⁹
 - Infección aguda (primaria) con enfermedad acompañante.⁹
 - Linfadenopatía persistente generalizada.⁹
- **Categoría B:** Se define como la presencia de condiciones sintomáticas, en un adolescente o adulto, que no se encuentren incluidas en las condiciones listadas en la categoría C.⁹ Incluye enfermedades indicativas de cierto deterioro de la inmunidad celular, otras enfermedades atribuibles a la infección misma por VIH y otros procesos patológicos cuyo curso o tratamiento se complica por la subyacente infección con VIH⁷. Y que cumplan al menos uno de los siguientes criterios:⁹

- Angiomatosis bacilar.⁹
- Candidiasis orofaríngea.⁹
- Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde pobremente a la terapia.⁹
- Displasia cervical (moderada o severa)/carcinoma cervical in situ.⁹
- Síntomas constitucionales, como fiebre (>38,5°C) o diarrea de >1 mes de duración.⁹
- Leucoplasia vellosa oral.⁹
- Herpes zoster, que se haya presentado al menos en 2 ocasiones o con compromiso de >1 dermatoma.⁹
- Púrpura trombocitopénica idiopática.⁹
- Listeriosis.⁹
- Enfermedad pélvica inflamatoria, particularmente si se complica con absceso tubo-ovárico.⁹
- Neuropatía periférica.⁹
-

➤ **Categoría C:** Incluye las condiciones que cumplen con los criterios para la definición de SIDA.⁹

- Candidiasis de bronquio, tráquea o pulmones.⁹
- Candidiasis esofágica.⁹
- Cáncer cervical invasivo.⁹
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar.⁹
- Criptococosis extrapulmonar.⁹
- Criptosporidiosis crónica intestinal (>1 mes de duración).⁹
- Enfermedad por Citomegalovirus (diferente de la de hígado, bazo o ganglios linfáticos).⁹
- Retinitis por Citomegalovirus (con pérdida de la visión).⁹
- Encefalopatía asociada a VIH.⁹

- Herpes simple: úlcera(s) crónica (>1 mes de duración), bronquitis, neumonía o esofagitis.⁹
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.⁹
- Isosporiasis crónica intestinal (>1 mes de duración).⁹
- Sarcoma de Kaposi.⁹
- Linfoma de Burkitt.⁹
- Linfoma primario cerebral.⁹
- Infección por complejo Mycobacterium avium o M. Kansasii diseminada extrapulmonar.⁹
- Infección por Mycobacterium tuberculosis pulmonar o extrapulmonar
- Infección por otras especies de Mycobacterium diseminada o extrapulmonar.⁹
- Neumonía por Pneumocystis jiroveci (antes, carinii).⁹
- Leuco encefalopatía multifocal progresiva.⁹
- Septicemia recurrente por Salmonella.⁹
- Toxoplasmosis cerebral.⁹
- Síndrome de desgaste asociado al VIH (pérdida de peso involuntaria >10% asociada con diarrea crónica o con debilidad crónica y fiebre documentada >1 mes de duración).⁹

Cruzando ambas categorías se obtienen 9 subcategorías: A1, A2, A3, B1, B2, B3, C1, C2 y C3⁷.

Figura 13. Que mezclan la clínica con el estado inmunológico, ya que las manifestaciones clínicas por si solas no constituyen buenos marcadores de progresión, pues aparecen tardíamente en el curso de la infección por VIH, cuando el compromiso inmunológico ya se ha establecido.⁹

Figura 13. Sistema de clasificación para la infección por VIH en adolescentes y adultos (1993), según el CDC. Tomado de: Tobón Pereira J, Toro Montoya A. Estudio del paciente con infección por VIH. Medicina & Laboratorio. 2008; 14 (1-2).

Categorías clínicas			
	A	B	C
Categoría de Linfocitos CD 4	Infección Aguda Asintomática o Linfoadenopatía Generalizada	Infección Sintomática no A o C	Consideraciones Indicadoras de SIDA
(1) ≥ 500 cel/ μ L	A 1	B 1	C 1
(2) 200 a 499/ μ L	A 2	B 2	C 2
(3) < 200 / μ L	A 3	B 3	C3

Es de suma importancia entender que una vez clasificado el paciente, no es posible reclasificarlo posteriormente en otra categoría anterior, se cumple que: $A \rightarrow B \rightarrow C$, mas nunca: $A \leftarrow B \leftarrow C$. Es decir, que una vez un paciente ha sido clasificado como categoría C, permanecerá siempre en esta categoría sin importar si su situación clínica mejora en un momento dado.⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) también tiene un sistema de clasificación para la infección por VIH. Esta clasificación se basa en parámetros clínicos y es de gran utilidad ya que no hay necesidad de determinar el número de linfocitos T CD4 positivos o de la carga viral.⁹ **Figura 14.**

Figura 14. Estadios clínicos para la infección por VIH en adolescentes y adultos, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Tomado de: Tobón Pereira J, Toro Montoya A. Estudio del paciente con infección por VIH. Medicina & Laboratorio. 2008; 14 (1-2).

Infección primaria por VIH.

- Asintomático
- Síndrome retroviral agudo

Estadio clínico 1.

- Asintomático
- Linfadenopatía generalizada persistente

Estadio clínico 2.

- Pérdida de peso moderada de causa desconocida (<10%)
- Infecciones respiratorias recurrentes (infecciones del tracto respiratorio, infecciones de las vías respiratorias superiores, sinusitis, bronquitis, otitis media, faringitis)
- Herpes zoster
- Manifestaciones mucocutáneas menores (queilitis angular, ulceraciones orales recurrentes, dermatitis seborreica, prurigo, erupciones papulares pruriginosas, infecciones micóticas en las uñas)

Estadio clínico 3.

Condiciones con las cuales se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en la clínica o con exámenes simples.

- Pérdida de peso severa de causa desconocida (>10%)
- Diarrea crónica de causa desconocida >1 mes de duración
- Fiebre persistente >1 mes (intermitente o constante)
- Candidiasis oral
- Leucoplasia vellosa oral
- Tuberculosis pulmonar en los 2 años previos
- Infecciones bacterianas severas (por ejemplo, neumonía, empiema, piomiositis, infección en los huesos o articulaciones, meningitis, bacteremia)
- Estomatitis ulcerativa necrotizante aguda, gingivitis o periodontitis

Condiciones en las cuales se requieren pruebas diagnósticas confirmatorias

- Anemia sin explicación (hemoglobina <8 g/dL)
- Neutropenia (neutrófilos <500/ μ L)
- Trombocitopenia (plaquetas <50.000/ μ L)

Estadio clínico 4

Condiciones con las cuales se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en la clínica o con exámenes simples.

- Síndrome de desgaste asociado al VIH, de acuerdo a la definición establecida por el CDC
- Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (antes, *carinii*)
- Neumonía bacteriana recurrente severa o diagnosticada por radiología
- Infección crónica por Herpes simple (oral o genital o ano rectal) >1 mes de duración
- Candidiasis esofágica
- Tuberculosis extra pulmonar
- Sarcoma de Kaposi
- Toxoplasmosis del sistema nervioso central
- Encefalopatía por VIH

Condiciones en las cuales se requieren pruebas diagnósticas confirmatorias

- Criptococosis extra pulmonar
- Infección diseminada por Micobacteria no tuberculosa
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Cándida en la tráquea, bronquios o pulmones
- Cryptosporidiosis
- Isosporiasis
- Herpes simple visceral, infección por Citomegalovirus (retinitis o en otros órganos diferentes al hígado, bazo o ganglios linfáticos)
- Cualquier micosis diseminada (por ejemplo, histoplasmosis, coccidioidomicosis, peniciliosis)
- Septicemia recurrente por *Salmonella* no tifoidea
- Linfoma (cerebral, no-Hodgkin, de células B)
- Carcinoma cervical invasivo
- Leishmaniasis visceral

Historia natural de la infección por VIH

La presentación clínica de la enfermedad es supremamente variable, desde personas asintomáticas hasta estadios avanzados. Gracias a los medicamentos antirretrovirales, el curso natural de la infección por VIH se ha modificado, no sólo prologando la vida de las personas infectadas, sino mejorando su calidad de vida.⁹

En promedio, se puede decir que hay un lapso de 8 a 10 años desde la infección primaria o inicial con el VIH hasta el momento en que se desarrolla el SIDA en los adultos.⁹

Infección Aguda.

La fase de la infección aguda por VIH inicia en el momento del contagio. En algunos días, el VIH infecta no sólo las células expuestas inicialmente (por ejemplo, las células de la mucosa vaginal o rectal en el caso de una infección por vía sexual) sino también los ganglios linfáticos.¹⁶ Se caracteriza por presentarse en la mayor parte de los casos como un síndrome viral agudo presentando síntomas como fiebre, artralgia, mialgia, pérdida del apetito, diarrea, pérdida de peso, malestar, sudoración nocturna, dolor de cabeza, dolor de garganta, etc.⁹ Que en la mayoría de los casos pasa desapercibido, y que va acompañado de una replicación masiva del VIH y el desarrollo de la respuesta inmune por parte del hospedero.^{9,16}

El VIH se multiplica dentro del organismo hasta alcanzar niveles propios de la infección crónica. El tejido linfoide asociado a los intestinos constituye uno de los principales espacios del cuerpo humano donde tiene lugar la reproducción inicial del VIH por su alto porcentaje de linfocitos T CD4. Sin embargo en la mayoría de los casos de contagio, hay presencia de manifestaciones clínicas.¹⁶

El cuadro clínico de la infección aguda es: fiebre, malestares musculares, inflamación de los ganglios, sudoración nocturna, diarrea, náuseas y vómito. El cuadro de la infección aguda por VIH aparece entre dos y seis semanas después de la exposición al virus,¹⁶ estos síntomas pueden durar de una a dos semanas y luego desaparecen.⁹

Durante la fase aguda de la infección, las pruebas tradicionales siempre darán negativo porque no detectan directamente el VIH, sino los anticuerpos producidos como respuesta por el sistema inmune que ocurre alrededor de la 12a semana después de la exposición. En contraste, las pruebas de carga viral, arrojarán como resultado una elevada cantidad de copias del VIH durante la fase aguda de la infección.¹⁶

Durante la infección aguda puede haber linfopenia y/o trombocitopenia, y los linfocitos CD4 positivos pueden mostrar una disminución leve, manteniéndose dentro de los rangos normales. Al mismo tiempo que el virus continúa replicándose activamente particularmente en las células CD4, mientras mayor sea la viremia, más evidente será la sintomatología del paciente.^{9,16}

Durante esta fase de alta viremia, el VIH se disemina por todo el cuerpo hacia los tejidos linfoides y otros órganos, incluyendo el cerebro. En las primeras etapas de la infección aguda la mayoría de pacientes no saben que están infectados, convirtiéndose en importantes fuentes de diseminación de la infección, más de la mitad de las infecciones por VIH son transmitidas durante este período.^{9,16}

Infección Crónica

Después de esta etapa inicial de la infección, comienza a disminuir la viremia, En este momento ocurre la seroconversión y aparecen los primeros anticuerpos detectables por ELISA. A partir de este momento la infección entra a una fase “latente” en la que prácticamente no hay replicación viral en las células. A pesar de esto, los linfocitos CD4 positivos continúan disminuyendo lentamente. Es importante mencionar que la carga viral en los hombres y en las mujeres es diferente; las mujeres usualmente manejan la mitad de la carga viral que los hombres, aunque se tarden el mismo tiempo para progresar al SIDA.⁹

En esta fase de latencia clínica, aunque no hay signos ni síntomas clínicos aparentes,¹⁶ el sistema inmune lentamente se deteriora, principalmente a costa de los linfocitos CD4 positivos.⁹ Los pacientes son asintomáticos gracias a que el sistema inmune tiene una gran capacidad para regenerar las células destruidas por el virus, pero pueden presentar adenopatías y la disminución del conteo de plaquetas en la sangre.¹⁶

A pesar del bajo nivel de viremia, cuando las personas infectadas parecen estar en buenas condiciones de salud, puede durar entre 8 a 10 años, sin embargo, los pacientes “progresores rápidos”, pueden desarrollar SIDA en dos o tres años, a diferencia de los “progresores lentos”, que pueden tardar mucho más de 10 años.⁹

La infección sale de su estado latente cuando comienza a observarse una caída más evidente en el recuento de linfocitos CD4 y un aumento de la viremia. De manera similar, se manifiesta clínicamente con el desarrollo de linfadenopatía generalizada, muchas veces acompañada de síntomas como fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna e infecciones por hongos en la boca y uñas.⁹

En ausencia de tratamiento, la mayoría de los portadores del virus desarrollan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en un plazo de 5 a 10 años. La causa de esto es que, mientras el virus sigue reproduciéndose de manera constante y aumenta la carga viral, disminuye la capacidad de recuperación del sistema inmune.^{9,16}

Fase de SIDA

El SIDA constituye la etapa crítica de la infección por VIH. En esta fase de la infección, el portador del VIH posee un sistema inmunológico incapaz de reponer los linfocitos T CD4 que pierde bajo el ataque del VIH y también ha visto reducida su capacidad destructiva hacia el virus.¹⁶

En esta etapa comienzan a aparecer las infecciones oportunistas que le pueden conducir a la muerte. Y las neoplasias que cumplen con los criterios para la definición de SIDA.^{7,16}

En tanto que a nivel del laboratorio se caracteriza por una marcada viremia, que puede llegar a un millón de copias de RNA y la disminución de los linfocitos CD4 a menos de 200 células por μL , lo cual define el establecimiento del SIDA.⁹

La mayoría de los pacientes que han desarrollado SIDA no sobreviven más de tres años sin recibir tratamiento antirretroviral. Sin embargo, incluso en esta fase crítica el sida y el VIH pueden ser controlados mediante la terapia antirretroviral de gran actividad. Los antirretrovirales pueden brindar una mejor calidad de vida a un portador del VIH y aumentan sus posibilidades de supervivencia.¹⁶

Pruebas de Laboratorio

La OMS respalda el tamizaje obligatorio de los hemoderivados destinados a la transfusión y los productos fabricados derivados de la sangre. Así mismo se opone a la práctica obligatoria de la prueba a las personas, ya que se consideran poco éticas perpetuando el estigma y la discriminación.¹⁷

Existen muchas pruebas de laboratorio relacionadas con la infección por VIH, algunas de ellas sirven para tamizar la sangre en los bancos de sangre, otras para el

diagnóstico de la infección y otras para el monitoreo de la progresión de la enfermedad por VIH. Las pruebas pueden clasificarse como inmunológicas o virológicas.^{9,17}

- Las inmunológicas: pueden identificar los anticuerpos que la persona produce en respuesta a la infección o el daño que el virus causa al sistema inmune.⁹
- Las virológicas pueden identificar el virus mismo (por cultivo), sus proteínas estructurales o su material genético.⁹

Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la infección por VIH deben siempre confirmarse. Se recurre generalmente a dos pruebas; inicialmente se hace una prueba de tamización inicial mediante una técnica de Inmunoanálisis enzimático “ELISA”. Para detectar anticuerpos contra el virus, y si ésta da positiva, se debe repetir. Si nuevamente da positiva, se procede a hacer una prueba confirmatoria, usualmente consiste en un Western blot. La muestra que se utiliza para el diagnóstico es casi siempre plasma o suero, donde se encuentra una mayor concentración de componentes virales.^{9,17}

Ensayo Inmunoenzimático (EIA)

El Ensayo inmunoenzimático (EIA), anteriormente llamado ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA).⁸ Es uno de los métodos más confiables de inmunodiagnóstico, debido a su fácil manejo, alta sensibilidad y especificidad.¹⁸ Fue introducido en 1972, tiene la ventaja de ser una técnica objetiva, de fácil procesamiento y automatizada.¹⁹ Es usada para la detección de anticuerpos anti-VIH que el organismo genera como respuesta a la infección.²⁰

Debido a los posibles falsos positivos en estas pruebas de tamización, es preferible utilizar el término “reactiva” que “positiva”. Una prueba reactiva por EIA debe ser repetida por duplicado antes de hacer la prueba confirmatoria por Western blot; sólo hasta entonces se podrá catalogar como una “prueba positiva para VIH”. Si una de las pruebas repetidas es negativa, se conoce como falso negativo, la causa más común es un error técnico en el laboratorio.⁹

Western blot

La técnica de Western blot se utiliza como apoyo al diagnóstico clínico, pues es utilizada como prueba confirmatoria en el diagnóstico del VIH. Se debe realizar en una nueva muestra del paciente.²¹

Esta prueba se realiza usualmente en laboratorios especializados de referencia, ya que un error en su interpretación puede tener graves consecuencias para el paciente, si es un falso positivo no sólo en el aspecto emocional sino que puede ser sometido a un tratamiento innecesario, o en el caso de un falso negativo puede no recibir un tratamiento a tiempo y convertirse en un importante diseminador de la infección.⁹

En los pacientes con resultados indeterminados se recomienda hacer un seguimiento y repetir las pruebas después de tres a seis meses, dependiendo de los factores de riesgo identificables en el paciente. Después de 6 meses la mayoría de los resultados indeterminados en personas infectadas por VIH se harán positivos. Es por esto que es fundamental la correlación de las pruebas de laboratorio con la clínica y con la epidemiología de los pacientes con sospecha de infección por VIH.⁹

RNA del VIH o carga viral

La determinación cuantitativa del ARN o carga viral (CV) del VIH en el plasma, es utilizada para evaluar el riesgo de progresión a SIDA, y la efectividad de la terapia antirretroviral en aquellos individuos que la reciben.²²

Los niveles de RNA del VIH varían con el estadio de la infección. Al inicio de la infección se presenta un pico virémico que luego disminuye durante la fase latente de la infección. Estos niveles vuelven a aumentar cuando el paciente progresa a SIDA.⁹

Recuento de poblaciones de linfocitos T

La determinación en el laboratorio del número de células CD4, es un parámetro indispensable en la atención médica a los pacientes infectados por VIH, se emplea para estadificar la infección, como guía en la toma de decisiones para el manejo clínico o como indicador de respuesta al tratamiento antirretroviral. Cierta nivel de células CD4

sirve como referencia para iniciar profilaxis contra infecciones oportunistas y/o para iniciar o modificar el tratamiento antirretroviral.²³

Otras pruebas diagnósticas

Las pruebas rápidas, son una alternativa para el diagnóstico de VIH, las cuales pueden dar un resultado en menos de 30 minutos. Son de gran utilidad y tienen aplicación cuando se requieren resultados rápidos, como ocurre en una sala de urgencias, en algunos bancos de sangre pequeños o antes de realizar alguna autopsia.⁹ Todas estas pruebas requieren de una confirmación si son reactivos químicos, su interpretación es visual y no requieren de instrumentos especiales.²⁴

En la actualidad, son tres las técnicas principalmente utilizadas en las pruebas rápidas:²⁴

- Aglutinación de partículas. En la cual el antígeno de VIH se encuentra recubriendo partículas de látex, que aglutinan al reaccionar con los anticuerpos de la muestra.²⁴
- Inmunoconcentración en membrana. En la cual el antígeno de VIH es aplicado a una base sólida y porosa que permite el flujo de la muestra y la concentración de anticuerpos sobre el antígeno.²⁴
- Inmuncromatografía en línea. La cual se realiza en un solo paso e incluye el reactivo de señal y el antígeno de VIH en una tira de nitrocelulosa, los anticuerpos de la muestra incorporan el reactivo de señal y posteriormente se unen al antígeno.²⁴

Diagnóstico del VIH

El diagnóstico del VIH sólo se puede establecer por métodos de laboratorio.²⁵ Se basa en la detección de anticuerpos y antígeno del VIH, por tanto los resultados, deben de ser confiables y con una alta especificidad.²⁰

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA-2010, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control del VIH/SIDA, las pruebas para descartar o

confirmar el diagnóstico de VIH, son el uso de dos pruebas EIA, y una confirmatoria Western Blot.²⁵

Diagnóstico por medio de ácidos nucleicos

Los métodos más utilizados son la determinación del RNA viral y DNA pro viral. Estas pruebas son utilizadas para establecer el diagnóstico en hijos de mujeres portadoras del VIH y en casos donde no se pueda establecer el diagnóstico con las pruebas de anticuerpos.²⁶

Diagnostico por estudios de microscopía, histopatología y cultivo.

Actualmente dentro de la norma oficial mexicana NOM-010-SSA2-2010, se menciona que, cuando no existen pruebas de VIH disponibles o los resultados son indeterminados, en ausencia de otra causa de inmunosupresión o inmunodeficiencia, los siguientes diagnósticos, comprobados por microscopía, histopatología o cultivo, son criterios para establecer el diagnóstico de caso de SIDA⁸.

- Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*⁸.
- Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar⁸.
- Infección diseminada por *M. kansasii* o complejo *M. avium-intracelulare* (en un sitio distinto o en asociación a pulmón, piel o nódulo linfático hiliar o cervical)⁸.
- Infección por VHS causante de úlcera mucocutánea de más de un mes de duración o bronquitis, esofagitis o neumonitis que afecte a personas mayores de un mes de edad⁸.
- Infección por citomegalovirus de un órgano interno que no sean hígado, bazo o ganglios linfáticos, en personas con más de un mes de edad⁸.
- Toxoplasmosis cerebral, en personas/pacientes mayores de un mes de edad⁸.
- Criptosporidiasis con diarrea, con más de un mes de duración⁸.
- Estrongiloidosis extraintestinal⁸.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva⁸.
- Sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años⁸.
- Linfoma primario cerebral en pacientes menores de 60 años⁸.

- Hiperplasia pulmonar linfoide o neumonitis intersticial linfoide en pacientes menores de 13 años⁸.
- Dos o más infecciones bacterianas en los dos años anteriores, en pacientes menores de 13 años que no tengan predisposición: septicemia⁸.
- Criptococosis extrapulmonar⁸.

Si las pruebas de laboratorio para VIH son positivas y se presentan, uno o más de los siguientes diagnósticos comprobados por microscopia o cultivo⁸.

- Sarcoma de Kaposi a cualquier edad⁸.
- Linfoma primario cerebral a cualquier edad⁸.
- Linfoma no Hodgkin de células B o fenotipo inmunológico no determinado y de cualquiera de los siguientes tipos: linfocitos pequeños no hendidos (tipo Burkitt o no Burkitt), o sarcoma inmunoblástico (linfoma de células grandes), linfoma histiocítico difuso, linfoma indiferenciado, sarcoma de células reticulares o linfoma de alto grado de malignidad⁸.
- Complejo demencial o encefalopatía por VIH⁸.
- Síndrome de desgaste⁸.
- Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar⁸.
- Diseminación extrapulmonar por *M. avium* o *M. kansasii*⁸.
- Infección extrapulmonar o diseminada por micobacterias de otras especies que no sean lepra⁸.
- Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada⁸.
- Isosporidiasis con diarrea con más de un mes de duración⁸.
- Coccidioidomicosis diseminada⁸.
- Septicemia por salmonela no tifoídica recurrente⁸.
- Dos o más infecciones bacterianas en los dos años anteriores, en menores de 13 años que no tengan predisposición: septicemia, neumonía, artritis, meningitis o absceso visceral o cavitario (excluyendo otitis media o abscesos superficiales de piel o mucosas) causadas por *Legionella*, *Haemophilus*, *Estreptococos* (incluyendo *S. pneumoniae*) o alguna bacteria piógena⁸.

- Episodios recurrentes de neumonía bacteriana⁸.
- Cáncer cervicouterino invasivo⁸.

Uno o más de los siguientes diagnósticos realizados de manera presuntiva (no comprobados por microscopía o cultivo)⁸.

- Neumonía por *P. jirovecii*⁸.
- Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de edad⁸.
- Infección extrapulmonar o diseminada, por micobacterias (bacilos ácido-alcohol resistentes de especie indeterminada)⁸.
- Retinitis por Citomegalovirus con pérdida de la visión⁸.
- Candidiasis esofágica⁸.
- Sarcoma de Kaposi⁸.
- Hiperplasia pulmonar linfoide o neumonitis intersticial linfoide en menores de 13 años⁸.
- Episodios recurrentes de neumonía con o sin diagnóstico bacteriológico⁸.

Selección del algoritmo

En México se utiliza un algoritmo para la forma de detección del VIH, aprobado por la OMS y ONUSIDA. **Figura 18.** En este algoritmo se requieren de 3 pruebas, dos de tamizaje y una confirmatoria.²⁶

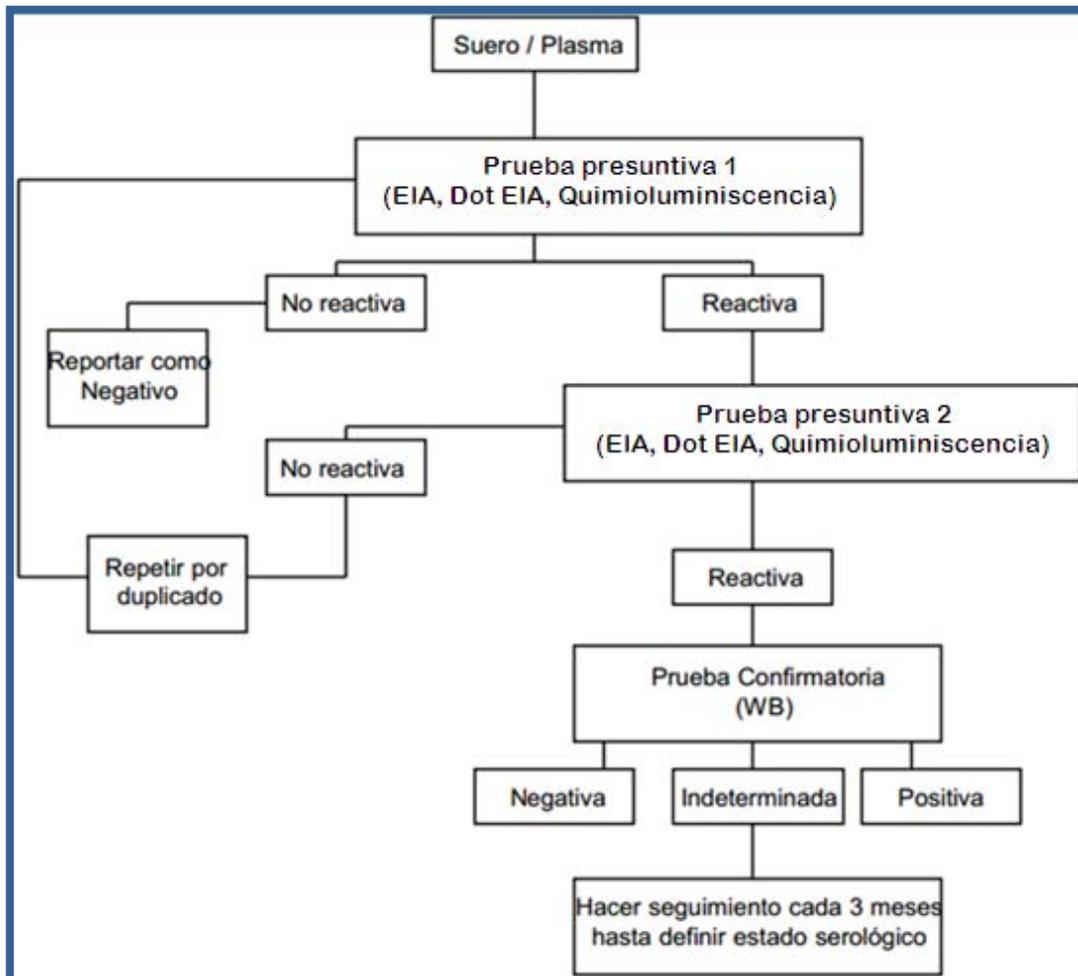


Figura 18. Algoritmo Utilizado en México para el Diagnóstico Serológico de Infección por el VIH. Tomado de. Secretaria de Salud. Dirección General de Epidemiología. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica del VIH/SIDA. México; 2012. 33-35.

Manifestaciones bucales del paciente con VIH

Las enfermedades bucodentales son importantes problemas de salud.²⁷ Desde los inicios de la infección por el VIH se ha observado durante el curso de la enfermedad el compromiso de la cavidad bucal.²⁸ Debido a que ocasiona dolor, deterioro funcional, cambios en la apariencia facial, xerostomía, enfermedades infecciosas recurrentes y disminución de la calidad de vida. Generando complicaciones en la masticación, fonación y deglución, por lo que requieren su inmediata atención.^{27,29}

Actualmente en nuestro país no existen muchas investigaciones sobre lesiones bucales asociadas al VIH/SIDA.²⁹ Debido a que las manifestaciones bucales presentadas en estos pacientes en ocasiones son el primer signo de la enfermedad y en muchos casos son indicadores de la progresión de la infección.³⁰

Es por ello que los cirujanos dentistas son de suma importancia para el reconocimiento precoz de signos, síntomas y lesiones intraorales que se han identificado como relacionadas con el VIH/SIDA.²⁹

Las lesiones que se presentan en la cavidad bucal pueden ser muy variables generando cambios leves hasta lesiones más severas, y de difícil manejo, cuando se presenta un cuadro clínico con lesiones extensas y destructivas, se encuentra altamente relacionado con el estado de inmunosupresión y carga viral.³¹

En agosto de 1991 expertos en patología bucal, del Centro de Colaboración en Manifestaciones Bucles del VIH, perteneciente a la OMS, realizó una actualización de la clasificación y criterio diagnóstico de las lesiones bucales en la infección por VIH.³⁰

Se propusieron 3 grupos de lesiones:

- Grupo 1: lesiones fuertemente asociadas con la infección por el VIH.³⁰
- Grupo 2: lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por el VIH.³⁰
- Grupo 3: lesiones con cierta posibilidad de asociación con la infección por el VIH.³⁰

Figura 19. Actualización de la clasificación y criterio diagnóstico de las lesiones bucales en la infección por VIH.³⁰

Grupo 1 lesiones fuertemente asociadas con la infección por VIH-SIDA.

- Candidiasis.
 - C. Seudomembranosa.
 - C. Eritematosa.
 - C. Hiperplásica.
- Leucoplasia pilosa.
- Gingivitis por VIH.
- Periodontitis por VIH.
- Gingivitis necrotizante por VIH.
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfomas no hodgkinianos.
- Queilitis angular se asocia, a menudo, con la *Cándida albicans*.

Grupo 2: lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por VIH.

- Ulceraciones atípicas.
- Enfermedad de glándulas salivales.
 - Enfermedad bucal por la disminución del flujo salival.
 - Inflamación unilateral o bilateral de las glándulas salivales mayores.
- Púrpura trombocitopénica.
- Infecciones virales (otras que no sean asociadas con el virus del Epstein Barr).
 - Infección por virus del herpes simple.
 - Infección por virus del papiloma humano.
 - Infección por citomegalovirus.
 - Infección por virus de la varicela zóster.
 - Condiloma acuminado.
 - Hiperplasia epitelial focal.

Grupo 3: lesiones probablemente asociadas con la infección por VIH-SIDA.

- Infecciones bacterianas (se excluyen la gingivitis y la periodontitis).

○ <i>Enterobacter cloacae</i> .
○ <i>Escherichia coli</i> .
○ <i>Klebsiella pneumoniae</i> .
○ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .
○ <i>Actinomyces israelii</i> .
● Enfermedad arañazo de gato.
● Reacciones a las drogas (ulceración eritema multiforme lesión liquenoide).
● Exacerbación de la periodontitis apical.
● Infecciones por hongos (que no sean candidiasis).
○ <i>Cryptococcus neoformans</i> .
○ <i>Geotrichium candidum</i> .
○ <i>Histoplasma capsulatum</i> .
○ <i>Mucoraceae</i> (mucormicosis).
○ <i>Aspergillus flavus</i> .
● Hiperpigmentación melanocítica.
● Disturbios neurológicos.
○ Neuralgia trigeminal.
○ Parálisis facial.
● Osteomielitis.
● Sinusitis.
● Celulitis submandibular.
● Carcinoma epidermoide.
● Epidermofitosis.

Candidiasis

La Candidiasis es una infección micótica, el agente causal es *Cándida albicans*. Se clasifica en cuatro tipos²⁹.

- Seudomembranosa (algodóncillo): son placas o puntos blancos o amarillentos, que pueden ser removidos, pero queda una superficie sangrante y dolorosa. Se localiza en el paladar blando.²⁹
- Hiperplásica (leucoplásica) caracterizada por placas blancas firmes y adheridas, que no se pueden remover. Es rebelde a todo tipo de tratamiento asociado a supresión severa del sistema inmune.²⁹
- Eritematosa: Se caracteriza por áreas rojas, sin puntos o placas blancas removibles, localizado en el paladar, carrillo y dorso de la lengua (aspecto liso).²⁹
- Queilitis Angular (Estomatitis comisural): Se presenta como fisuras o grietas, eritema o ulceración de la comisura labial. Puede presentarse durante los períodos iniciales y en el VIH progresivo, algunas veces con Xerostomía. Puede ser asintomático o asociarse a dolor, ardor o irritación.²⁹

Enfermedades producidas por virus

Virus del Herpes Simple (VHS).

En pacientes VIH positivos, estas lesiones pueden ocurrir en cualquier parte de la boca especialmente el paladar, labios y áreas alrededor de la boca; generalmente son de 0,5 a 3,0mm de diámetro. Las úlceras son profundas, dolorosas y pueden persistir por varias semanas y hasta meses siendo muy frecuentes las recidivas. Puede acompañarse de neuralgias del trigémino o parálisis facial periférica. Una infección mucocutánea por el VHS herpes simple de más de 30 días de duración en un paciente seropositivo al VIH es confirmativa de SIDA.²⁹

Herpes Varicela – Zoster

La primoinfección por este virus es la varicela y la recidiva como consecuencia de la reactivación a partir de su latencia en los ganglios raquídeos es el Herpes Zoster. La aparición facial constituye la reactivación del virus a partir del ganglio de Gasser y de la afección del área facial innervada por el trigémino en una o más de sus tres ramas, *oftálmico*, maxilar y mandibular. El cuadro suele comenzar con dolor unilateral en el dermatoma correspondiente a una de las ramas terminales, luego un enrojecimiento del área, para dar lugar a la instauración de vesículas.²⁹

Leucoplasia Velloso o Pilosa (LP)

Son manchas blancas de superficie corrugada y forma pliegues de orientación vertical. Aparecen en el borde lateral de la lengua, puede ser unilateral o bilateral, se puede extender a la cara dorsal o ventral de la lengua y ocasionalmente se puede hallar en otros sitios de la mucosa bucal es asintomática, algunos pacientes sufren molestias leves por la aspereza o rugosidad de la superficie de la lesión. Su relación con el Virus de Einstein Bar contribuyó al reconocimiento como una manifestación bucal del VIH.²⁹

Hiperplasia Epitelial Focal o Enfermedad de Heck

Se caracteriza por múltiples lesiones epiteliales, sésiles, lisas, ubicadas sobre la semimucosa y la mucosa de los labios, la zona anterior de los carrillos y los bordes y la punta de la lengua. Son producidas por los serotipos 13 y 32 del Papilomavirus humano.²⁹

Citomegalovirus

Se presenta como ulceraciones múltiples, dolorosas, con bordes netos pero irregulares, cubiertas en general por seudomembranas espesas, muy dolorosas que ocasionan serias dificultades para la alimentación. Clínicamente suelen diagnosticarse como Herpes simple. Pueden observarse: retinitis, alteraciones en el SNC y manifestaciones en el tracto digestivo. Desde el punto de vista estomatológico resultan interesantes resaltar las ulceraciones orales.²⁹

Estomatitis aftosa

Son lesiones inflamatorias de la mucosa bucal, dolorosas y recurrentes, aparecen úlceras redondeadas u ovoideas con un centro necrótico cubierto por una pseudomembrana amarillo grisácea y rodeado por un halo eritematoso.²⁹

El Sarcoma de Kaposi (SK)

Es la neoplasia más frecuente en pacientes con SIDA. Las manchas del Sarcoma de Kaposi afectan a la mucosa de la boca, sobre todo el paladar. Aparecen placas o nódulos violáceos de diferentes tamaños, existen formas de presentación ganglionar sin lesiones de la piel o como lesiones de las mucosas de boca. La presencia de edema o ulceración y la afectación extensa de mucosa oral son consideradas como factores negativos del pronóstico.²⁹

Linfomas no hodgkinianos

Comprende un grupo de enfermedades relacionadas entre sí, se caracteriza por la transformación maligna de las células linfoides³⁰. Está fuertemente asociado al virus del Epstein Barr, ya que es frecuentemente detectado en algunos tipos histológicos de linfomas, siendo relacionado con frecuencia en la patogénesis de estas entidades. Clínicamente, por lo general son lesiones de consistencia blanda, con ulceración de la mucosa que lo recubre, se aprecia movilidad dentaria, pérdida de hueso alveolar y ausencia de sintomatología.³²

Tejidos Periodontales

Formas severas de la enfermedad periodontal son muy frecuentes en los individuos con la infección por VIH. Los síntomas periodontales usualmente se inician con una intensa gingivitis eritematosa, y cuando ocurre la disminución marcada de los linfocitos T colaboradores, aparece gingivitis necrosante y finalmente periodontitis necrosante con la formación de sequestrados de hueso alveolar.²⁸

La aparición de las lesiones orales puede proporcionar la primera indicación de que una persona está infectada con el virus, haciéndose más prevalentes las lesiones cuando el conteo de los linfocitos CD4 disminuye.²⁸

Epidemiología

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un problema de salud pública mundial. Se estima que a nivel mundial, el 0.8% de los adultos de edades comprendidas entre los 15 y los 49 años son seropositivos, sin embargo la morbilidad de la epidemia varía considerablemente entre países y regiones. La región más afectada sigue siendo África subsahariana, con una prevalencia de VIH en adultos de 4.7%, lo que representa el 70.8% de las personas seropositivas de todo el mundo, siendo mujeres el 51.6% de las personas que viven con VIH en esta región. Después de África subsahariana, las regiones más afectadas son el Caribe, Europa Oriental y Asia Central.^{1,2,13,26,33,34}

En América Latina la epidemia de VIH permanece estable. En 2012, cerca de 1.5 millones de personas vivían con el VIH, en comparación a los 1.2 millones en 2001, Además, el número de personas que murieron por causas relacionadas con el SIDA disminuyó en un 13.3% entre los años 2005 y 2011.^{1,2,13,26,33,34,35}

En México en el año 2013, se diagnosticaron 10536 nuevos casos por infección de VIH/SIDA, y durante el año de 1983 al año 2013 han sido diagnosticados 168,847 casos de VIH/SIDA de los cuales el 82.1% fueron hombres y el 17.7% fueron mujeres.¹³

Los estados que concentran el mayor número de casos registrados de VIH/SIDA son: Distrito Federal con 26,190 casos (15.2%), Estado de México 18,014 casos (10.5%), Veracruz 15,537 casos (9.0%), Jalisco 12,710 casos (7.4%), Chiapas 8,398 casos (4.9%), Guerrero 8,037 casos (4.7 %). Y los estados que presentan menor número de casos son, Puebla 7,552 casos (4.4%) Colima 1,073 casos (0.6%) Zacatecas 900 casos (0.5%).¹³

De los casos registrados de VIH/SIDA en que se conoce la vía de transmisión, 93.8% de los casos corresponden a la vía sexual, 4% a la vía sanguínea (incluye

transfusionales, usuarios de drogas intravenosas y exposición ocupacional) y 2.2% a la vía de transmisión perinatal.¹³ De acuerdo a los datos epidemiológicos más actuales en México, el SIDA constituye un gran problema de salud pública que trae como consecuencia graves repercusiones psicológicas, sociales, éticas, políticas y afecta sustancialmente las economías individuales, familiares, y de todo un país.^{36,37}

V. Objetivos

Objetivo General.

Identificar las principales manifestaciones bucales en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA atendidos en el servicio de CLISIDA del Hospital General de Zona 2A Troncoso, del IMSS; durante el periodo comprendido de agosto del 2013 a agosto del 2014.

Objetivos específicos.

- Identificar la frecuencia de pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA de acuerdo al sexo, edad, orientación sexual y fase de la enfermedad.
- Identificar el tipo y frecuencia de lesión bucal que presentan los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA incluidos en el estudio.

VI. Diseño metodológico

Tipo de estudio: Observacional, Prospectivo, Transversal, Descriptivo.

Población: Se conformará una muestra por conveniencia de 111 casos, integrando a los pacientes que acudieron al servicio CLISIDA del Hospital General de Zona 2A Troncoso en el periodo de agosto de 2013 – agosto de 2014.

Variables

Variable	Definición	Nivel	Categoría
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la recolección de datos.	Cuantitativa discontinua	15-60 años
Sexo	Característica fenotípica del individuo.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
Orientación sexual	Patrón de preferencias sexuales y afectivas por personas de un determinado sexo	Cualitativa nominal	Heterosexual Homosexual
Sistema de Clasificación para la infección de VIH CDC	Sistema de parámetros clínicos y de laboratorio utilizados para clasificar la infección por VIH.	Cuantitativa continua	A1, A2, A3, B1, B2, B3, C1, C2 y C3
Manifestación Bucal	Conjunto de signos o síntomas que aparecen en la cavidad bucal	Cualitativa Nominal	Presencia Ausencia

Técnica

Fueron revisados en el servicio de CLISIDA del Hospital General Troncoso 2A del IMSS, todos los pacientes diagnosticados con VIH/SIDA, que acudieron en el momento del estudio; a cada uno se les explicó el procedimiento y se solicitó consentimiento informado.

Se realizó examen físico y exploración intra-oral, por cuadrantes observando y analizando mucosa bucal y orofaríngea, mucosa especializada “la lengua”, carrillos,

fondo de saco, y órganos dentarios, con la finalidad de detectar lesiones bucales intra-orales asociada con la patología de fondo.

La información obtenida fue recabada en una hoja de recolección de datos realizada para este fin (anexo 1), que incluía, edad, sexo, fase de la enfermedad, fecha de diagnóstico, y tipo de lesión hallada. Todos los expedientes clínicos de los pacientes que autorizaron el estudio fueron revisados.

A todos y cada uno de ellos se les explicó la importancia de la salud bucal y el mantenimiento de los hábitos higiénicos dietéticos, adiestrándolos en la técnica de cepillado.

Diseño estadístico

Los datos fueron registrados en el programa SPSS versión 15 Y descritos a través de medidas de frecuencia expresadas en porcentajes.

VII. Recursos

Humanos.

Los recursos humanos están integrados por dos pasantes Blancas Romero Nayeli y Salazar Téllez Jorge Antonio, un director de tesis: la Maestra Delgado Galíndez Blanca y un asesor de tesis: la Maestra Valdez Penagos Remedios Guadalupe.

Físicos.

La investigación se llevará a cabo en el hospital general de zona 2ª de Troncoso en el servicio de CLISIDA,

Materiales.

Los recursos materiales serán financiados por los tesisistas los cuales consisten en:

- 111 hojas de recolección de datos.
- 111 hojas de consentimiento informado.
- 111 abate lenguas.
- 111 cubre bocas.
- 111 pares de guantes.
- 111 gorros.
- 4 Lentes de protección.
- Expediente clínico.
- 1 computadora.
- 1 cámara fotográfica.
- Jabón líquido antibacterial.
- Sanitas.
- Cloro

VIII. Cronograma

	2013-2014	2014-2015	2015-2016	2016-2017
Actividad	Agosto- Septiembre	Octubre a Septiembre	Octubre a Mayo	Mayo a Septiembre
Elaboración de proyecto de investigación	■			
Recolección de datos	■	■		
Análisis de la información		■	■	■
Elaboración de informe de investigación				■
Defensa de la tesis				■

IX. Resultados

El objetivo de la investigación fue describir la frecuencia de las manifestaciones bucales en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el servicio de CLISIDA, en el Hospital General de zona 2A Troncoso del IMSS. En el periodo de agosto del 2013 - agosto 2014, la muestra se conformó por una población de 111 pacientes atendidos en el horario vespertino, todos del sexo masculino, debido a que 4 pacientes del sexo femenino que se presentaron al servicio, no aceptaron participar en la investigación, ni proporcionar su información médica.

Todos los pacientes que asistieron al servicio de CLISIDA eran pacientes subsecuentes y derechohabientes con número de afiliación, contando así, con un carnet de consultas médicas y un expediente médico, en el cual se encontraban de manera organizada, los registros del progreso de la enfermedad de cada paciente, así como, los estudios de laboratorio realizados desde el momento de su diagnóstico, (prueba de ELISA, técnica de western blot,) así mismo, una constante actualización de la determinación cuantitativa de ARN o carga viral, utilizados para evaluar el riesgo de la progresión de VIH/SIDA, y el recuento de linfocitos T, utilizado como parámetro para la atención médica, estadificar la infección y como parte de toma de decisiones para el manejo clínico y farmacológico de los pacientes con VIH/SIDA.

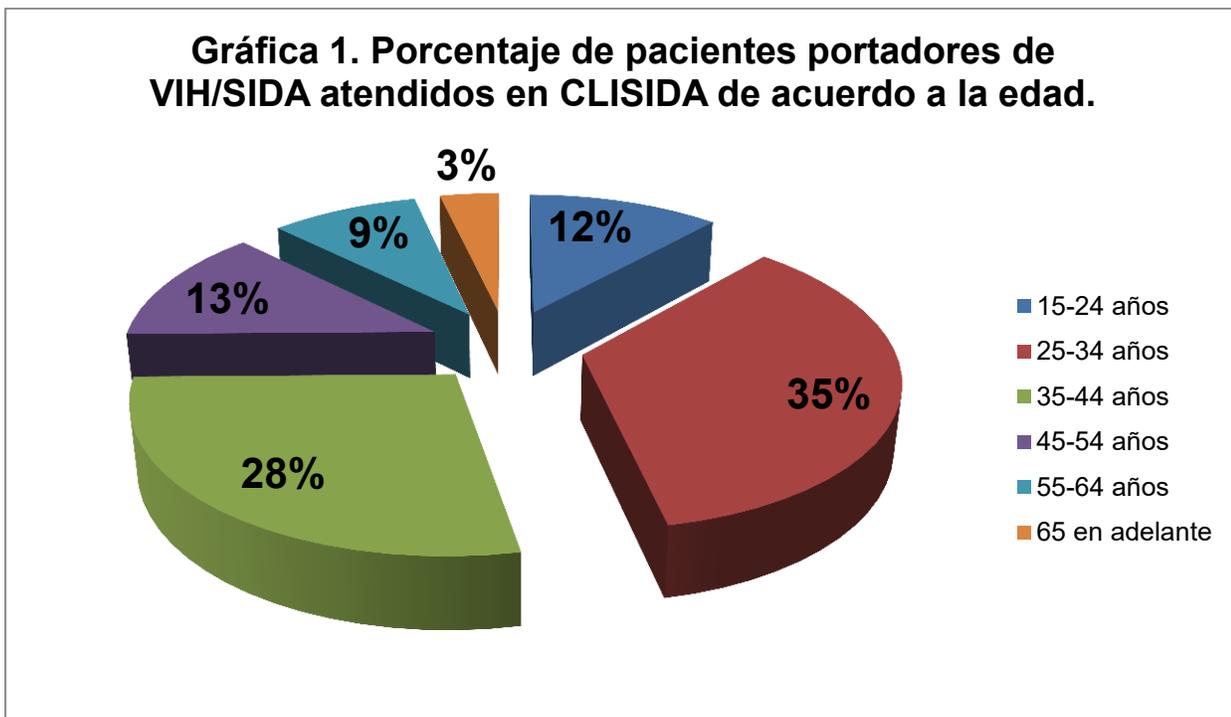
La edad de los pacientes que integraron la muestra fue de los 15 a los 67 años, previamente diagnosticados, los cuales, fueron incluidos a nuestra investigación con forme asistían a su consulta de valoración y seguimiento en el servicio.

Respecto a la orientación sexual de los pacientes que fueron incluidos en nuestra investigación, fueron clasificados como homosexuales y heterosexuales.

Para valorar la frecuencia de lesiones bucales en nuestra investigación se manejaron 3 grandes grupos que fueron, lesiones bucales fuertemente asociadas al VIH, Lesiones bucales menos comúnmente asociadas al VIH, y las lesiones bucales probablemente asociadas al VIH.³⁰ Se realizó de esta manera debido a que en agosto de 1991

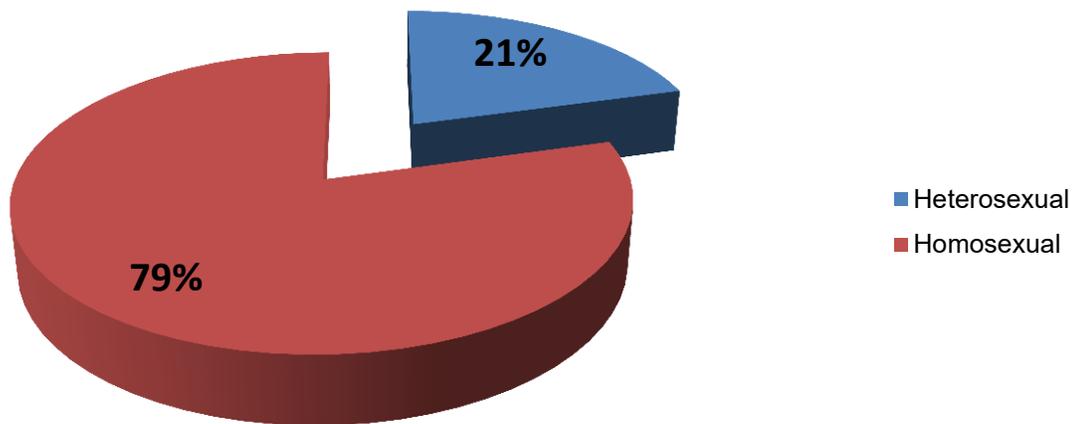
expertos en patología bucal, del Centro de Colaboración en Manifestaciones Bucales del VIH, perteneciente a la OMS, realizó esta actualización de la clasificación y criterio diagnóstico de las lesiones bucales en la infección por VIH.³⁰

Además coincidimos y consideramos que es una clasificación muy completa, porque involucra mayor número de lesiones asociadas al VIH/SIDA, lo cual dará un panorama más completo de nuestra investigación, ya que en la mayoría de las investigaciones no lo hacen de esa manera y solamente se centran en presencia y ausencia de estas alteraciones.



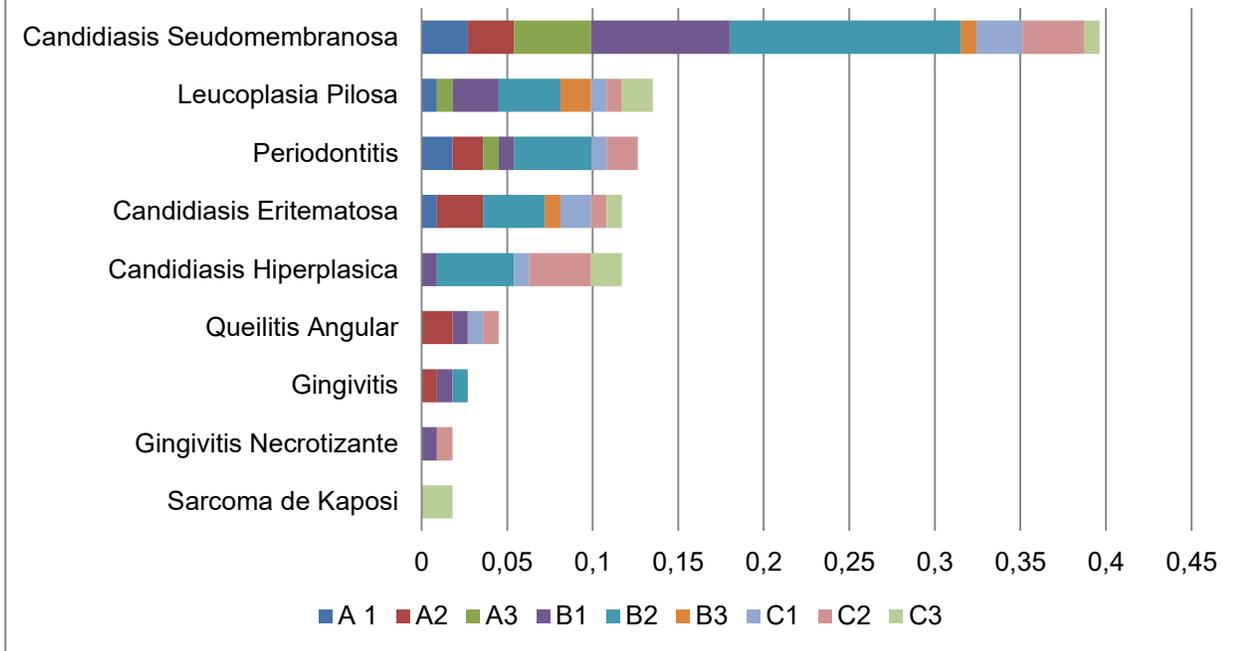
Gráfica 1. La edad más afectada se encontró entre los 25 y 34 años de edad (35%), seguida de los pacientes de 35 a 44 años (28%), los pacientes de 45 a 54 años (13%), los pacientes de 15 a 24 años de edad (12%), los pacientes de 55 a 64 años de edad (9%) y finalmente los pacientes menos afectados fueron los de 65 años en adelante (3%).

Gráfica 2. Porcentaje de pacientes portadores de VIH/SIDA atendidos en CLISIDA de acuerdo a la orientación sexual.



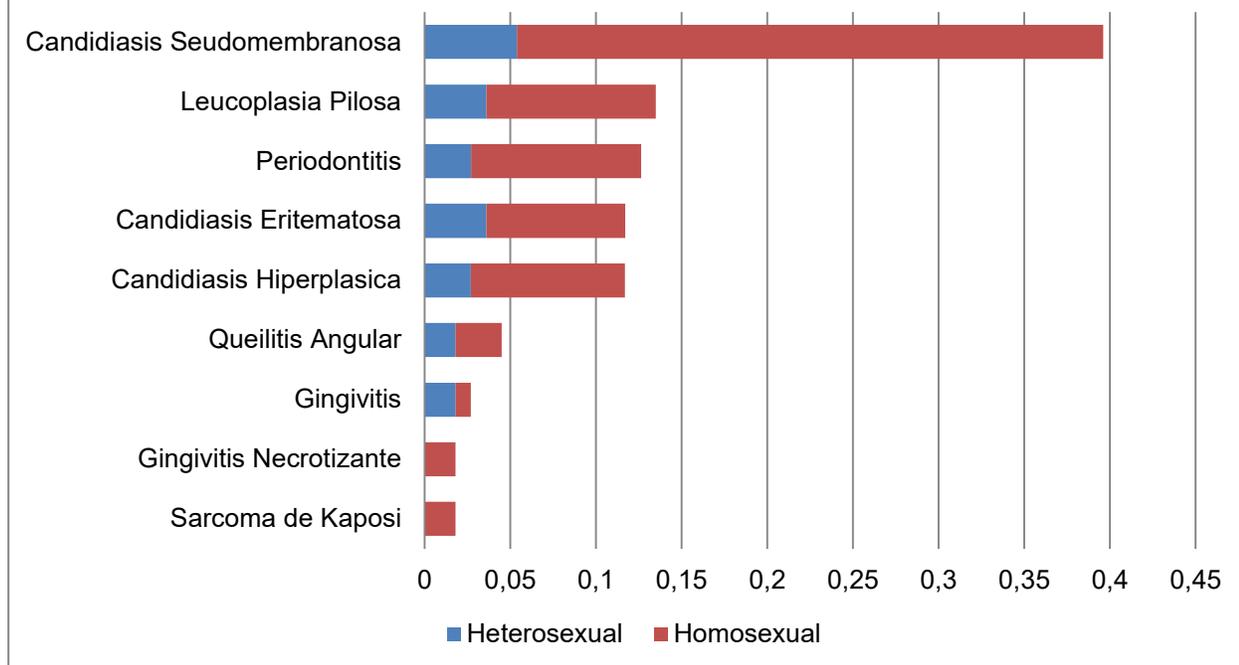
Gráfica 2. Respecto a la orientación sexual de nuestra muestra, se encontró que el mayor porcentaje de la población estuvo conformada por pacientes homosexuales (79%) y en menor porcentaje pacientes heterosexuales (21%).

Gráfica 3. Frecuencia de alteraciones bucales fuertemente asociadas al VIH de acuerdo a la categoría del laboratorio.



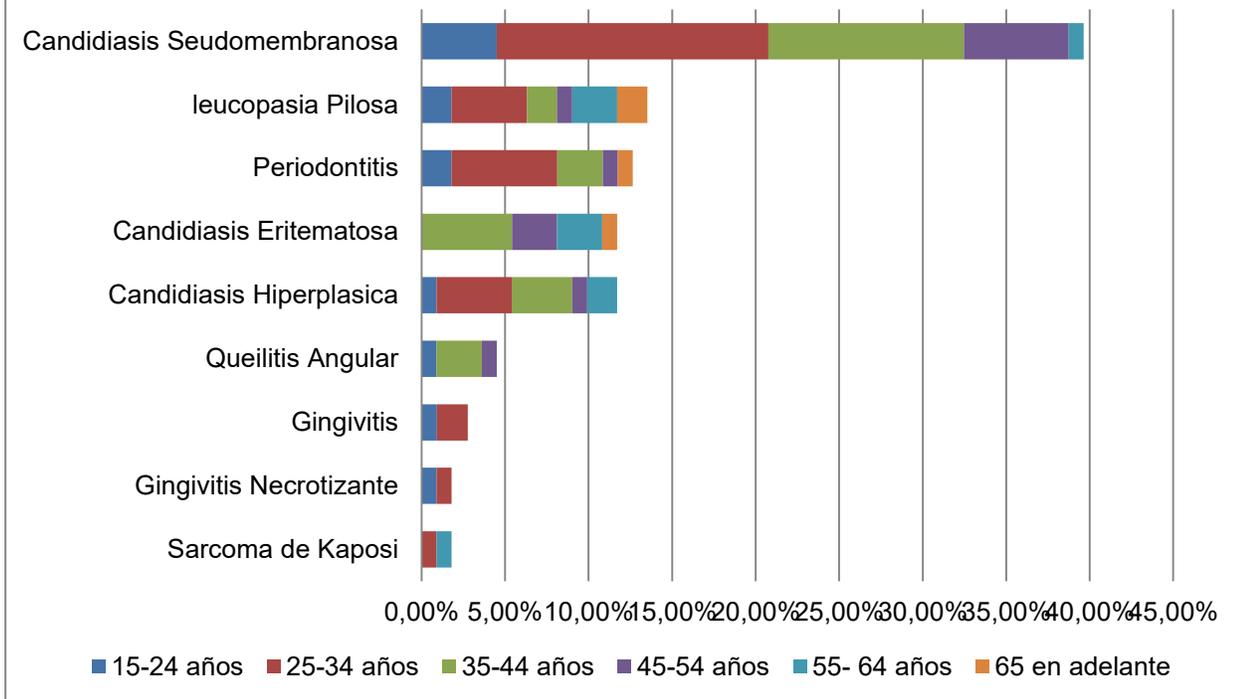
Gráfica 3. En el caso de las alteraciones bucales fuertemente asociadas al VIH con mayor prevalencia fueron candidiasis seudomembranosa 39.63%, leucoplasia pilosa 13.51%, periodontitis 12.64% y candidiasis eritematosa 11.71%; de las cuales la candidiasis seudomembranosa, fue la única alteración que se manifestó en todas las categorías de laboratorio, presentando en la misma una mayor prevalencia de pacientes de las categorías B2 13.51%, B1 8.10%, y una menor prevalencia en pacientes de la categoría B3 y C3 ambos con 0.91%. En comparación con el sarcoma de kaposi que se presentó en menor prevalencia 1.80% y que además solo se manifestó en la categoría C3 de laboratorio.

Gráfica 4. Frecuencia de alteraciones bucales fuertemente asociadas al VIH de acuerdo a la orientación sexual.



Gráfica 4. Con respecto a la orientación sexual, se observó que los pacientes homosexuales, presentaron mayor prevalencia en las alteraciones fuertemente asociadas al VIH, excepto en el caso de la gingivitis, la cual se presentó con mayor prevalencia en los pacientes heterosexuales 1.80%. La alteración mas encontrada fue la candidiasis seudomembranosa con un 39.62% en la cual 5.40% de pacientes fueron heterosexuales y el 34.22% fueron homosexuales, seguida de la leucoplasia pilosa con un 13.5% de los cuales el 9.9% fueron pacientes homosexuales y el 3.60% pacientes heterosexuales. En comparación con las alteraciones menos encontradas que fueron gingivitis necrotizante y sarcoma de kaposi ambas con 1.80%, destacando que solo se presentaron en pacientes homosexuales.

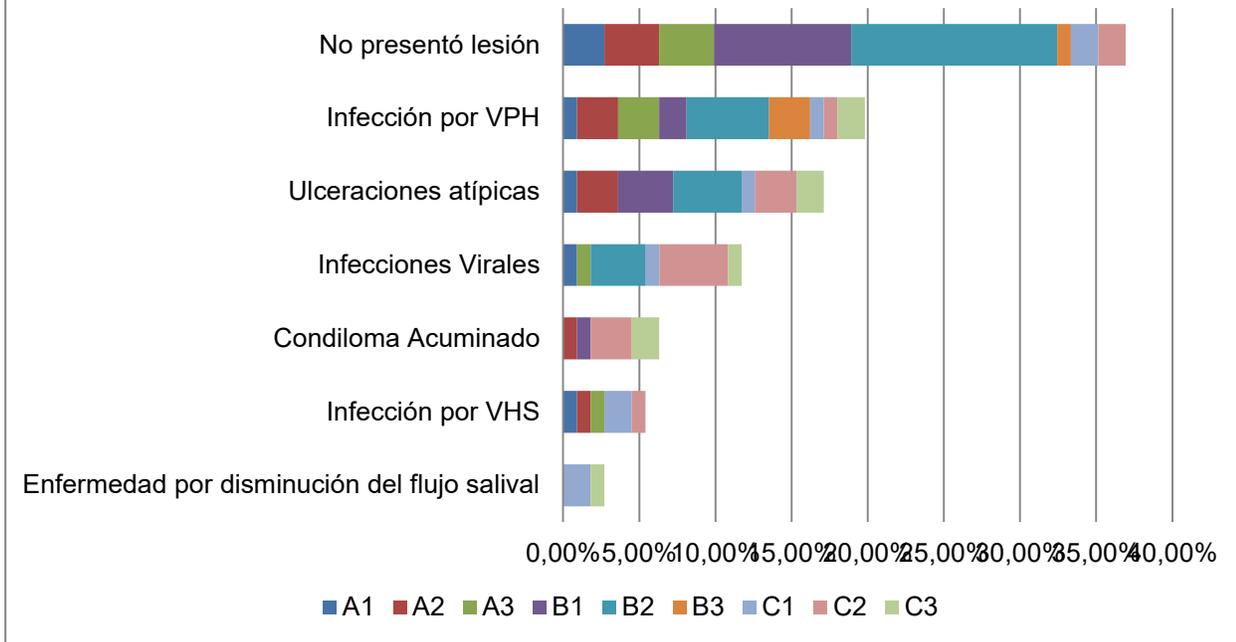
Gráfica 5. Frecuencia de manifestaciones bucales fuertemente asociadas al VIH de acuerdo a la edad.



Gráfica 5. Respecto a la edad se encontró que las alteraciones fuertemente asociadas al VIH más prevalentes fueron; candidiasis seudomembranosa 39.63%, leucoplasia pilosa 13.51%, periodontitis 13.62%. Dentro de las cuales, el rango de edad más afectado fue 25-34 años. Con respecto a las alteraciones con menor prevalencia, fueron; Gingivitis 2.76%, afectando más los pacientes de 25-34 años (1.84%) y en menor porcentaje a los pacientes de 15 a 24 años (0.92%); Gingivitis necrotizante 1.80%, afectándose de manera igual los pacientes en los rangos de edad de 15-24 años, 25-34 años; Sarcoma de kaposi 1.80%, afectándose de manera igual los pacientes en los rangos de edad 25-34 años, 55-64 años.

Además se observó, que la leucoplasia pilosa, periodontitis, y candidiasis eritematosa fueron alteraciones que solamente afectaron a pacientes de 65 años en adelante.

Grafica 6. Frecuencia de alteraciones bucales menos comúnmente asociadas al VIH de acuerdo a la categoría de laboratorio

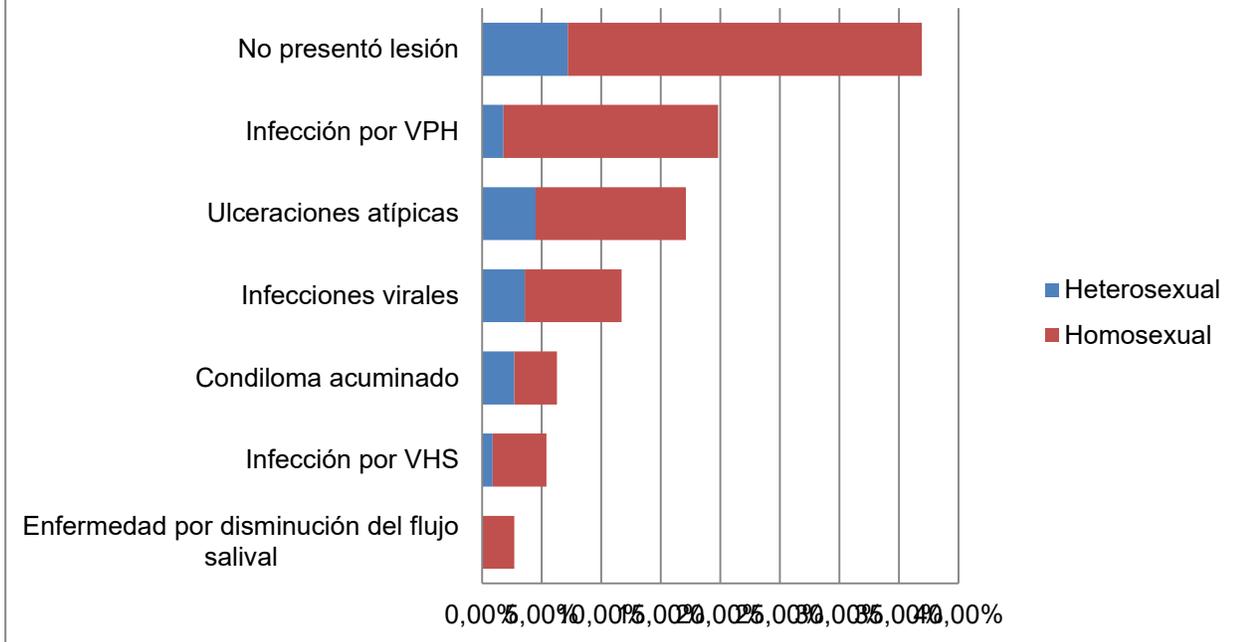


Gráfica 6. Con respecto a las alteraciones menos comúnmente asociadas al VIH, el 36.94% de los pacientes no presento ninguna de estas lesiones. Con respecto a los pacientes que si presentaron estas lesiones, las que se encontraron con mayor prevalencia fueron Infección por VPH 19.82%. La cual se presento en todas las categorías de laboratorio, siendo más prevalente en los pacientes de las categorías B2 5.42%, seguido de los pacientes en las categorías A2, A3, B3 con 2.70% respectivamente, seguido de los pacientes de la categoría B1 y C3 con el 1.80%. Y fue, menos prevalente en los pacientes de las categorías A1, C1, C2, con 0.90%.

La segunda lesión mas prevalente fueron las ulceraciones atípicas 17.12%, siendo más prevalentes los pacientes de la categoría B2 4.50%, seguidos de los pacientes de la categoría B1 3.62%, los pacientes de la categoría A2 y C2 con 2.70% y los pacientes de la categoría C3 con el 1.80%; y siendo menos prevalentes los pacientes de la categoría A1 y C1 ambos con 0.90% respectivamente.

En comparación con la lesión menos prevalente, que fue enfermedad por disminución del flujo salival 2.7%, la cual se presentó solo en pacientes de la categoría C1 1.80% y C3 0.90%.

Grafica 7. Frecuencia de manifestaciones bucales menos comúnmente asociadas al VIH de acuerdo a la orientación sexual



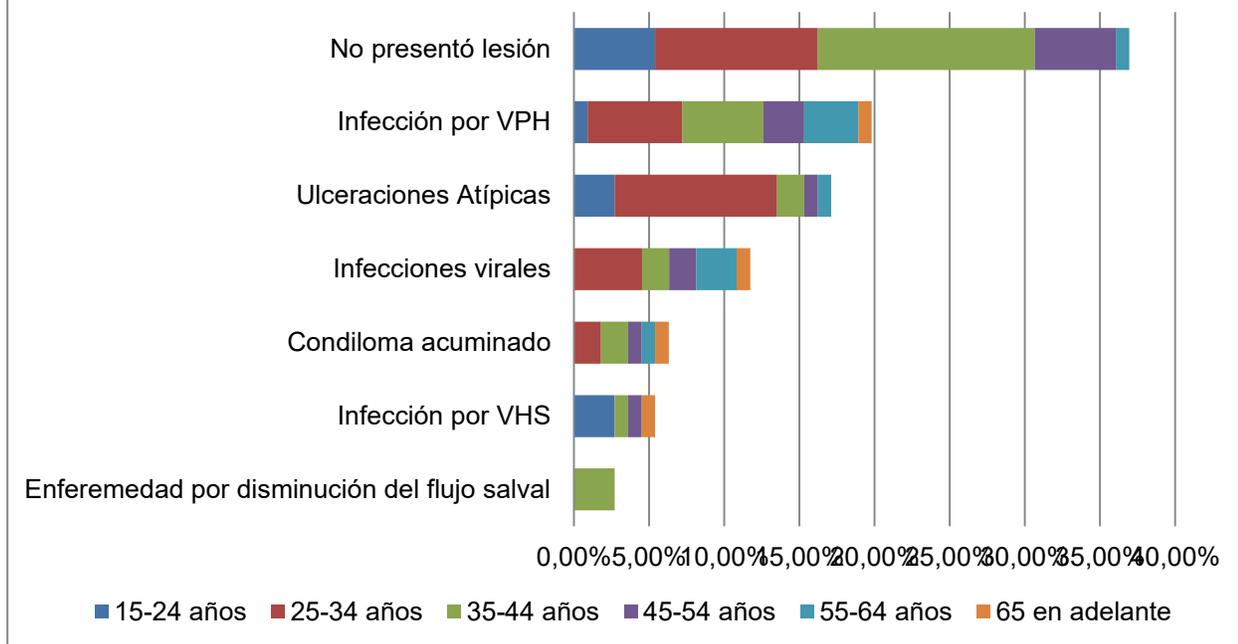
Gráfica 7. Respecto a la orientación sexual, el 36.94% de los pacientes, no presentaron ninguna lesión, menos comúnmente asociada al VIH, de los cuales el 7.70% fueron heterosexuales y el 29.74% fueron homosexuales.

La lesión mas prevalente fue la infección por VPH con un 19.82% de los cuales los pacientes homosexuales fueron los más afectados con el 18.02% y los pacientes heterosexuales con el 1.80%. Seguida de las ulceraciones atípicas con el 17.12% en la cual los pacientes homosexuales fueron los más afectados con el 12.62% y los pacientes heterosexuales con el 4.50%.

En comparación con las lesiones menos prevalentes que fueron las infecciones por VHS 5.4% en la cual los pacientes homosexuales fueron más afectados con el 4.5% y los pacientes heterosexuales con el 0.90%. Cabe destacar que la enfermedad por disminución del flujo salival fue la menos prevalente de estas lesiones y que solamente se presento en pacientes homosexuales con el 2.70%.

Como un dato importante es que en todas las lesiones los pacientes homosexuales fueron los más afectados y los pacientes heterosexuales los menos afectados.

Gráfica 8. Frecuencia de manifestaciones bucales menos comúnmente asociadas al VIH de acuerdo a la edad

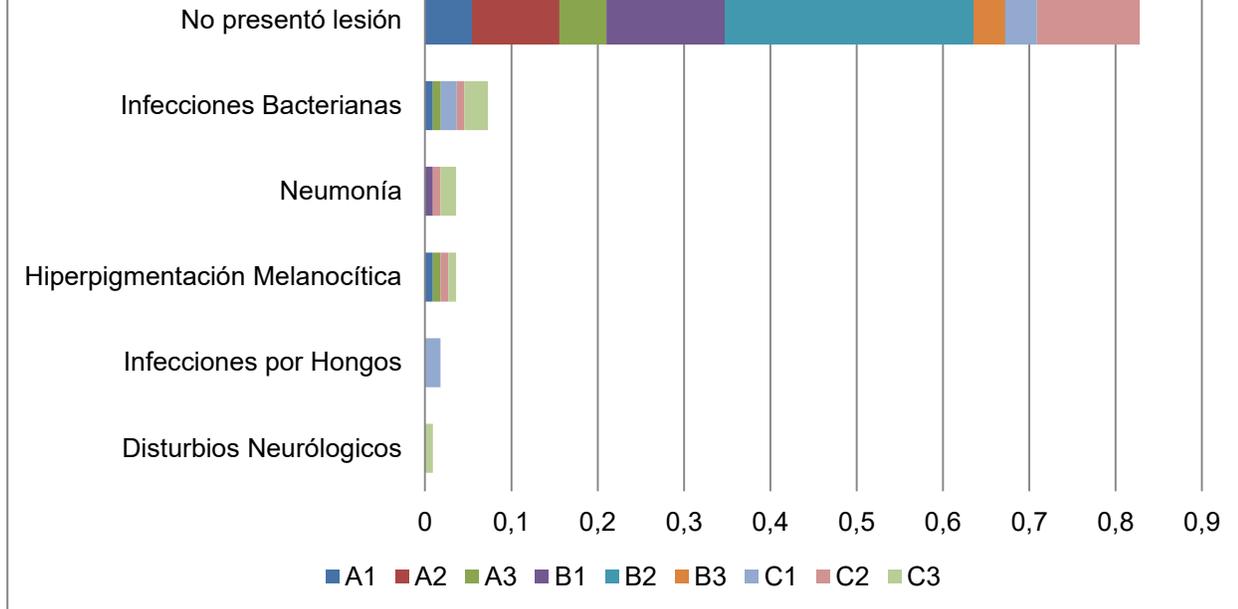


Gráfica 8. Con respecto a la edad, el 36% de los pacientes no presentaron ninguna lesión menos comúnmente asociada al VIH. La lesión mas prevalente fue la infección por VPH 22.81%, además de ser la única lesión que se presentó en todos los pacientes de los rangos de edad establecidos. Encontrándose más prevalente entre los pacientes de entre 25-34 años 6.30%, seguido de los pacientes de entre 35-44 años de edad 5.40%. y menos prevalente en los pacientes de 15-24 años y 65 años en adelante, presentándose en un 0.90% respectivamente.

Cabe mencionar que los pacientes con el rango de edad de 25-34 años fue el más afectado de manera general, ya que se presentó 6.30% en infecciones virales, 10.82% en ulceraciones atípicas, 4.52% en infecciones virales, 1.80% en condiloma acuminado.

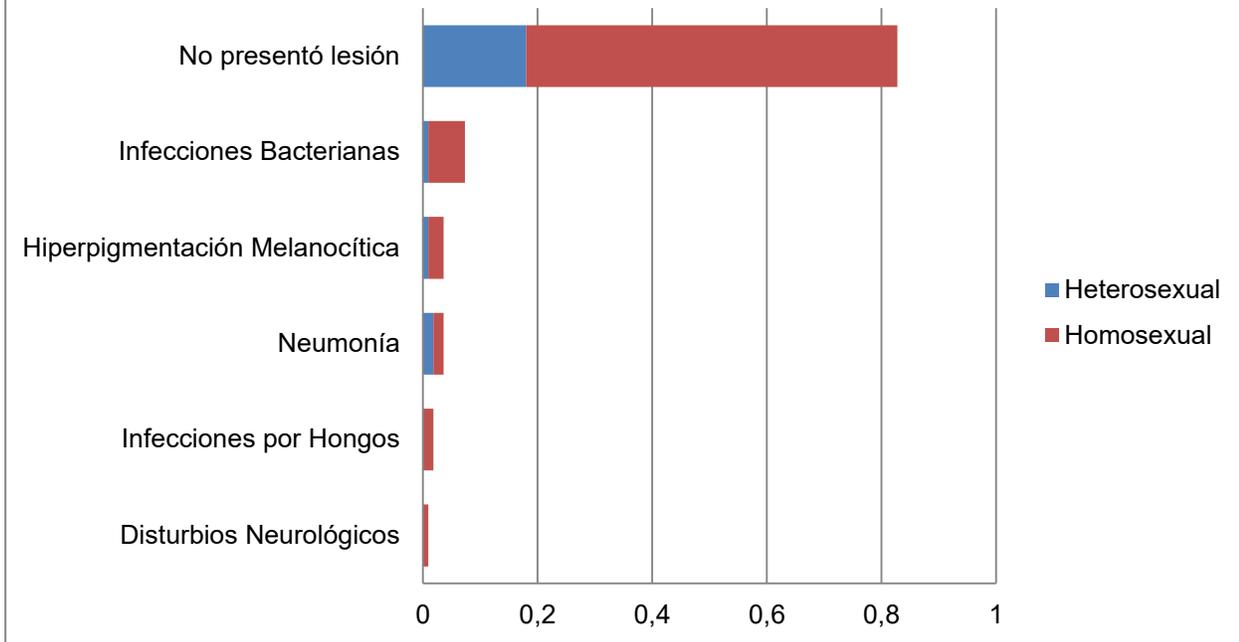
Como dato importante debemos mencionar que todas las lesiones menos comúnmente asociadas al VIH presentadas afectaron a los pacientes con el rango de edad 35-44 años de edad en diferentes porcentajes. Así mismo observar que la lesión menos prevalente fue enfermedad por disminución del flujo salival ya que se presentó solamente en los pacientes de 35-44 años 2.70%.

Gráfica 9. Frecuencia de manifestaciones bucales probablemente asociadas al VIH de acuerdo a la categoría de laboratorio.



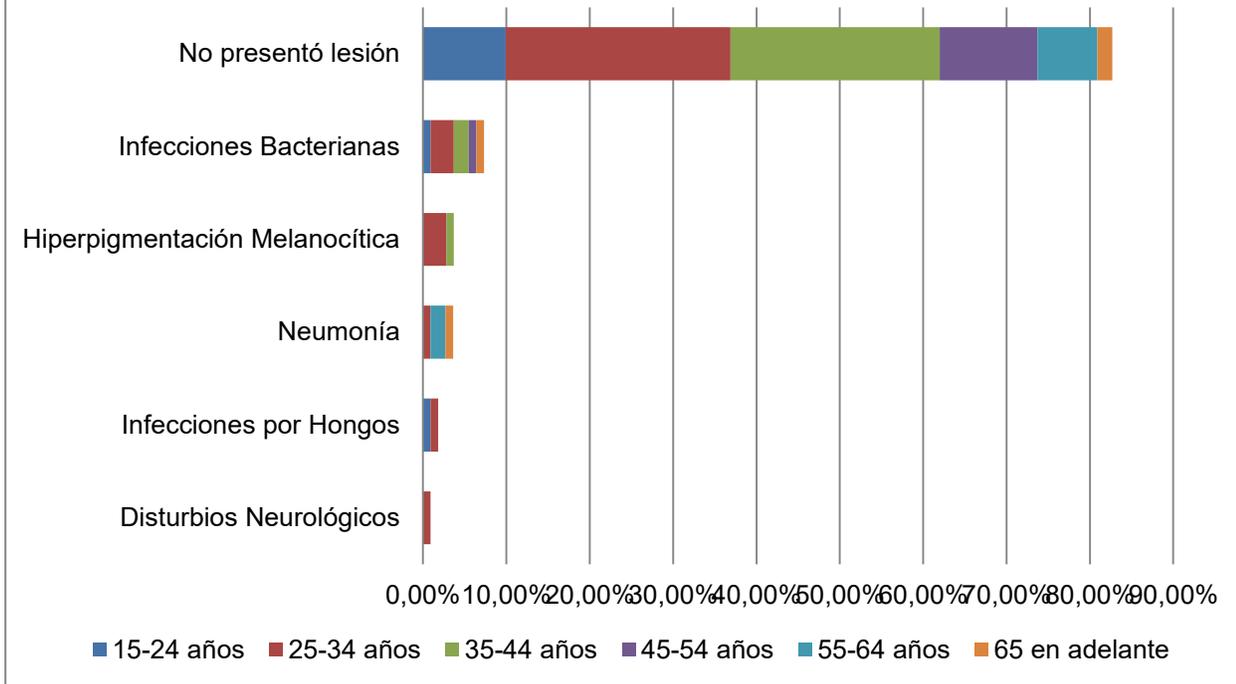
Gráfica 9. En el caso de las lesiones probablemente asociada al VIH el 82.8% no presentó ninguna lesión, y solo el 17.2% presentó lesiones, la alteración con más prevalencia fue infecciones bacterianas 7.3%, en la cual, los pacientes de la categoría C3 fueron los más afectados con un 2.73%, seguidos de los pacientes de la categoría C1 con el 1.84%, con respecto a los pacientes de las categorías A1, A3, C2; los cuales fueron menos prevalentes 0.91% respectivamente. Además de los pacientes de las categorías A2, B1, B2, B3 no presentaron infecciones bacterianas. La segunda lesión más prevalente fue la neumonía con el 3.6% en la cual los pacientes de la categoría C3 fueron los más afectados con el 1.80%, y los pacientes de las categorías B1 y C2 fueron los menos afectados con el 0.90%. Las alteración con menor prevalencia fue disturbios neurológicos 0.90% y la cual fue presentada solamente por pacientes de la categoría C3.

Gráfica 10. Frecuencia de Manifestaciones bucales probablemente asociados al VIH de acuerdo a la orientación sexual



Gráfica 10. Respecto a la orientación sexual el 82.8% de los pacientes no presentaron ninguna alteración probablemente asociada al VIH, de los cuales el 18.0% fueron pacientes heterosexuales, y el 64.80% fueron homosexuales, y solo el 17.2% de los pacientes presentaron lesiones, de los cuales, la lesión con mas prevalencia fue infecciones bacterianas 7.3%, en la cual fue más prevalente para los pacientes homosexuales con 6.40%, y el 0.90% para los pacientes heterosexuales. En el caso de la Neumonía hubo similitud ya que el mismo número de pacientes homosexuales y heterosexuales presentaron neumonía con el 1.80% para ambos casos. Las lesiones menos prevalentes fueron infecciones por hongos con el 1.80%, y disturbios neurológicos con 0.90%, las cuales solo fueron prevalentes en los pacientes homosexuales.

Gráfica 11. Frecuencia de manifestaciones bucales probablemente asociadas al VIH de acuerdo a la edad.



Gráfica 11. Respecto a la edad se observó que el 82.7% de los pacientes en diferentes edades no se presentaron lesiones probablemente asociadas al VIH, ya que solamente el 17.3% de los pacientes de las diferentes edades presentaron lesiones probablemente asociadas al VIH, de las cuales la lesión mas prevalente fueron las infecciones bacterianas con 7.3% % siendo más prevalente en el rango de edad de 25-34 años con el 2.8%, seguida de los pacientes en el rango de edad de 35-44 años con el 1.80% y menos prevalente en los rangos de edades 15-24 años, 45-54 años, 65 años en adelante, con solo 0.90% respectivamente, con respecto a la lesión menos prevalente que fueron los disturbios neurológicos, presentándose solamente en el rango de edad de 25-34 años con un 0.90%.

X. Discusión.

En el servicio de CLISIDA del Hospital General de Zona 2A Troncoso, del IMSS, durante el periodo comprendido de agosto del 2013 a agosto del 2014. Se reportó que el rango de edad más afectado de los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA atendidos fue de los 25-34 años (35%) con una edad promedio de 18.5 años. Lo cual tiene similitudes con otra investigación realizada por Garibay Rodríguez L y Cisneros Zárata L. En una población de 128 pacientes con VIH/SIDA del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen de Lima Perú. En la cual se reportó que el rango de edad más afectado va de los 26-35 años (43.8%).³⁸

En comparación con otro estudio, realizado por Harris Ricardo J, Rebolledo Cobos y M, Díaz Caballero A. En una población de 141 pacientes con VIH/SIDA en la ciudad de Cartagena de Indias Colombia. En el cual se reporta que la edad promedio más afectada, fue de 36.1 años de edad.³⁹ Esta discrepancia puede deberse a las diferentes edades de los pacientes que participaron en los estudios, ya que en nuestro estudio se presentaron mayor número de pacientes jóvenes, que de pacientes adultos mayores.

Algunas causas que se mencionan en la investigación realizada por Castañeda Vargas y colaboradores. En una población de 16 pacientes diagnosticados con VIH/SIDA en Santiago de Cuba. Por lo cual, este grupo de edad de 25 a 35 años, se ve más afectado por el VIH, son las diferentes variables como la edad, ocupación, nivel de estudios, creencias religiosas, ideologías sociales, ideologías culturales, y la economía general en los pacientes.⁴⁰ Y que en esta investigación no se incluyeron ya que no era el fin de la misma, pero que efectivamente se debe de dar gran importancia ya que toda enfermedad siempre tendrá múltiples factores de riesgo.

Respecto a la orientación sexual, en la presente investigación, se dividió en heterosexuales y homosexuales, mostrando grandes diferencias con respecto a otra investigación realizada por Quintana Ramírez F y Millán Hernández E. En un estudio epidemiológico de México, en el cual, se dividió la orientación sexual, como en pacientes heterosexuales, homosexuales, bisexuales, lesbianas y transexuales.⁴¹

De acuerdo a los resultados obtenidos se encontró que los pacientes más afectados por el VIH fueron los pacientes homosexuales (79%) y los menos afectados fueron los pacientes heterosexuales (21%). En lo cual hay similitudes con la investigación de Castañeda Vargas y colaboradores, en la cual, manifestaron que los pacientes homosexuales, son el grupo más afectado, con una prevalencia del 57%, y para el grupo heterosexual del 43%.⁴⁰ Mostrándose así, a la población homosexual más afectada por el VIH/SIDA. Lo cual se explica en la investigación realizada por Quintana Ramírez F y Millán Hernández E. Que puede deberse a que el mayor porcentaje de los hombres que reportan su homosexualidad viven en grandes ciudades, en donde las frecuencias de infección son más altas, lo cual se ha mantenido estable a lo largo de los años. Ya que probablemente se reporten mayor número de casos en pacientes homosexuales que en pacientes heterosexuales debido a que, la transmisión heterosexual documentada probablemente se encuentra sobrestimada, al clasificarse los casos de personas bisexuales como si fuesen heterosexuales. Debido a que la cifra de hombres reportados por transmisión heterosexual en México es tres veces mayor que la reportada en mujeres, mientras que en los Estados Unidos (que cuenta con un registro de casos de mejor calidad) la proporción registrada es de dos hombres por cada mujer. Sin embargo es importante señalar que se ha observado de manera paralela un aumento importante en la categoría heterosexual que, aunque con una tasa de infección baja en la actualidad, las prácticas de riesgo están presentes, y por lo tanto, es posible que pueda incrementarse en los próximos años.⁴¹

En cuanto a las lesiones bucales fuertemente asociadas al VIH/SIDA en la presente investigación, la más prevalente fue la candidiasis seudomembranosa con un 39.63%, seguida a su vez de la leucoplasia pilosa 13.51%, periodontitis 12.64% y candidiasis eritematosa 11.71%. Dentro de estos resultados encontramos grandes coincidencias con las investigaciones, realizadas por Harris Ricardo J, y colaboradores. En la cual se reporta a la candidiasis seudomembranosa, como la lesión mas prevalente en estos pacientes (31,3 %).³⁹ Y en la investigación realizada por González Estigarribia M, y colaboradores. En la cual se reporto a la candidiasis como la alteración mas prevalente con el 46%.²⁹

Así mismo, encontramos similitudes con la investigación realizada por. Pinzón E y colaboradores. En un estudio realizado con una muestra de 319 pacientes atendidas en cuatro instituciones de salud en el municipio de Santiago de Cali Colombia. En la cual se reportó con mayor prevalencia a la candidiasis seudomembranosa 18.3%, seguida por la candidiasis eritematosa 13.9% y a la leucoplasia pilosa con un 13.6%.⁴² Lo que explica que la candidiasis seudomembranosa, es la lesión que afecta con mas prevalencia a los pacientes con VIH/SIDA.

Sin embargo, al comparar otras lesiones hay grandes diferencias, ya que en la presente investigación situamos a la leucoplasia pilosa en el segundo lugar con el 13.51%, lo cual, difiere con la investigación realizada por González Estigarribia M y colaboradores. Ya que, sitúan a la leucoplasia pilosa como la lesión menos prevalente con un 7% de casos reportados.²⁹

La lesión fuertemente asociada al VIH/SIDA, con menor prevalencia en la presente investigación fue el sarcoma de kaposi con el 1.80%, mostrando similitudes con el estudio de Pinzón E, y colaboradores. En el cual, sitúan al sarcoma de kaposi, como la lesión menos prevalente en pacientes con VIH/SIDA, ya que sólo se presento en 12 pacientes (3.8%).⁴² Además de que en otra investigación realizada por. García Rodríguez I, y colaboradores, mencionan que el sarcoma de kaposi es la lesión menos prevalente del VIH/SIDA.⁴³

Al analizar la categoría de laboratorio en la cual se encontraban clasificados estos pacientes al momento de presentar estas lesiones fuertemente asociadas al VIH, encontramos que la candidiasis seudomembranosa, que fue, la lesión mas prevalente, se presentó con mayor prevalencia en la categoría A3,B1,B2, de laboratorio con 13.51%, 8.10%, 4.50% respectivamente, y el sarcoma de kaposi que fue la lesión menos prevalente con 1.8% se presentó solo en los pacientes categoría C3 de laboratorio.

En el caso de la candidiasis seudomembranosa probablemente se presentó más en los pacientes de la categoría A3, B1, B2, debido a en la investigación descriptiva realizada por. Batista Vila M, y colaboradores. Mencionan que la gran mayoría de los pacientes

con VIH/SIDA no reciben diagnóstico y tratamiento en los inicios del cuadro agudo de la infección, pues son síntomas compartidos por varias enfermedades. Por lo que presentar un conjunto de síntomas iniciales, no es indicador necesario de que una persona se haya infectado por VIH.⁴⁴ Por lo que pueden llegar a la consulta por presentar candidiasis seudomembranosa ya que es una lesión oportunista, o cualquier otra lesión, fuertemente asociada al VIH/SIDA.

Por otra parte, algunas causas que se mencionan en la revisión de la literatura realizada por Rojo-Enríquez A. Por las cuales el sarcoma de kaposi se presentó con menor prevalencia y en la categoría C3 de laboratorio, son debido a que se reporta al sarcoma de kaposi como una neoplasia que afecta principalmente a hombres homosexuales.⁴⁵ Además de que es una lesión que aparece en un estado crítico de inmunosupresión, el cual puede ocasionarse por diferentes factores de riesgo, como la mala alimentación, falta de ejercicio, tener un tratamiento inadecuado, tener un tratamiento y no ser consumido de forma adecuada por los pacientes, o sufrir de una sobre infección, dada por tener relaciones sexuales sin protección con otro paciente con VIH/SIDA, afectando su sistema inmunitario y sus recuentos de linfocitos CD4.⁴⁵

Actualmente, los pacientes que presentan sarcoma de kaposi, son en menor prevalencia, ya que actualmente con los nuevos tratamientos antirretrovirales, la gran información y la conciencia que se genera en los pacientes, cada vez son menos los casos presentados de sarcoma de kaposi y de otras alteraciones que aparecen en estados críticos del VIH/SIDA.

Respecto a la frecuencia de las alteraciones bucales menos comúnmente asociadas al VIH/SIDA, en la presente investigación, la más prevalente fue la infección por VPH 19.2%, lo cual tiene similitudes con la investigación realizada por Villanueva P y colaboradores, en una población conformada por 31 pacientes de la ciudad de México, en el cual, reportaron al VPH con un 38.7% de pacientes infectados.⁴⁶

Así mismo en la presente investigación, se reportaron con menor prevalencia a la infección por virus del herpes simple con el 5.4% y la enfermedad por disminución del

flujo salival con el 2.7% Mostrando similitudes con la investigación realizada por. Pinzón E, y colaboradores. En la cual reportaron al VHS con el 3.8%.⁴²

Al observar la categoría de laboratorio en la cual se encontraban clasificados estos pacientes al momento de presentar estas lesiones menos comúnmente asociadas al VIH/SIDA, se observó, que la infección por VPH se presentó con mayor prevalencia en la categoría B2 5.42%, B3 A2 A3, con el 2.70% respectivamente, y la disminución del flujo salival, que fue la lesión menos prevalente, se presentó solo en los pacientes categoría C1 1.80% y C3 0.90% de laboratorio.

Respecto a las edades que fueron más afectadas por el VPH y la enfermedad por disminución del flujo salival, fueron de 25-34 años de edad y 35-44 años de edad, al no existir estudios con esas comparaciones no podremos afirmar que estos sean los grupos de edad más afectados.

En las lesiones bucales probablemente asociadas al VIH, la alteración más prevalente fue infecciones bacterias con el 7.3%, afectando con mayor prevalencia a los pacientes homosexuales 6.4%, de 25 a 34 años 2.8%, en los cuales la categoría de laboratorio más afectada fue C3 2.73%. Y la lesión menos prevalente fue, disturbios neurológicos con el 0.90%, afectando solamente a pacientes homosexuales 0.90%, de 25 a 34 años 0.90%, en la cual la categoría de laboratorio afectada fue C3 0.90%. Desafortunadamente no hay investigaciones con las cuales realizar una discusión más completa de los resultados, para las lesiones probablemente asociadas al VIH/SIDA, pero al analizar los resultados obtenidos, se demuestra que son lesiones que afectan en estados críticos de inmunosupresión por infección del VIH, por lo cual el porcentaje de aparición es mínimo, y su asociación con el VIH podrían ser o no, poco considerables.

XI. Conclusiones

La frecuencia de pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA atendidos en el servicio de CLISIDA del Hospital General de Zona 2A Troncoso, del IMSS; durante el periodo comprendido de agosto del 2013 a agosto del 2014 fue de 111 pacientes.

Se observó que el grupo más afectado de acuerdo a la edad fue el de 25 a 34 años de edad (35%), seguido de los pacientes de 35 a 44 años (28%), los pacientes de 45 a 54 años (13%), los pacientes de 15 a 24 años de edad (12%), los pacientes de 55 a 64 años de edad (9%) y finalmente los pacientes menos afectados fueron los de 65 años en adelante (3%).

Respecto a la orientación sexual, se encontró que la más prevalente y afectada por el VIH/SIDA, fue la conformada por pacientes homosexuales (79%), y en menor porcentaje pacientes heterosexuales (21%).

Referido a la fase de la enfermedad en la cual se encontraban clasificados los pacientes con VIH/SIDA, se observó, que las categorías de laboratorio que se presentaron con mayor prevalencia fueron A2, A3, B1, B2, y menos prevalentes las categorías de laboratorio A1, B3, C1, C2, C3.

El tipo y frecuencia de las lesiones bucales más prevalentes que presentan los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA incluidos en la presente investigación, independientemente al grupo de lesiones bucales al que pertenecen, fueron: candidiasis seudomembranosa, leucoplasia pilosa, periodontitis, y candidiasis eritematosa, virus del papiloma humano, ulceraciones atípicas, infecciones bacterianas y neumonía. Y las lesiones bucales menos prevalentes que presentaron los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA en la presente investigación fueron: sarcoma de kaposi, virus del herpes simple, enfermedad por disminución del flujo salival, infecciones por hongos, y disturbios neurológicos.

Una de las principales causas por las cuales el VIH/SIDA es una enfermedad difícil de controlar, tratar o incluso curar, es debido a que, es una enfermedad que afecta el sistema inmunológico, que se encuentra en constante cambio y evolución, a causa de

la mutación y resistencia del virus, el punto clave para que los pacientes logren tener una buena calidad de vida, y control de la enfermedad, es un rápido diagnóstico y tratamiento oportuno, manteniendo sus niveles de linfocitos CD4 dentro de los parámetros aceptables, con ayuda de nuevos y mejores tratamientos antirretrovirales, fortaleciendo así, la capacidad de respuesta del sistema inmunitario ante el propio virus y las enfermedades oportunistas, por tal motivo los pacientes que siguen los tratamientos y cuidados de manera adecuada, tienden a no presentar lesiones, por lo cual mejora su calidad de vida logrando así aumentar su esperanza de vida.

Debido a que el Cirujano Dentista se encuentra en constante contacto con múltiples pacientes durante su práctica odontológica, el riesgo al contagio, no solo del VIH/SIDA, si no de cualquier otra enfermedad, es muy elevado. Es importante que el Cirujano Dentista conozca las manifestaciones bucales más frecuentes en estos pacientes, ya que además de establecer un manejo odontológico en el consultorio dental, se convierte en un punto clave para establecer el diagnóstico precoz de los pacientes, ya que la cavidad bucal es uno de los principales sitios, donde se pueden presentar las alteraciones bucales de VIH/SIDA.

XII. Propuestas

- Siendo el VIH un problema de salud pública a nivel mundial, y México uno de los países que presenta una epidemia concentrada es importante fortalecer la prevención y tomar la tesis como refuerzo de conocimientos básicos en el área clínica de primer año de la carrera, en clínica estomatológica integral I, mecanismo de control de infección de segundo año, clínica estomatológica integral II, mecanismos de control de infección a la respuesta inmunitaria del sistema estomatognatico de tercer año, clínica estomatológica integral III de cuarto año, pasantías y MOSEAS de la facultad de estudios superiores Zaragoza.
- Reforzar la prevención y el uso de las barreras de protección de forma general durante la práctica odontológica de los alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, previniendo así el contagio de estas enfermedades infectocontagiosas.

XIII. Referencias bibliográficas y Hemerográficas.

1. ONUSIDA. Informe sobre la epidemia mundial de SIDA 2013[En línea] 2013 [Fecha de acceso 19 / Marzo / 2014]. Disponible en: www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2013/gr2013/UNAIDS_Global_Report_2013_es.pdf
2. Reyes MF, Pun Chinarro M. Análisis de la situación epidemiológica del VIH/SIDA. en el Perú. Lima Perú. 2013; 19-27.
3. Censida. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de Casos de Sida Actualización al 30 de septiembre de 2014 (CENSIDA). Tercer Trimestre 2014. Disponible en: http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/epidemiologia/RN_3er_trim_2014_.pdf
4. Dávila M, Gil M. Nivel de conocimiento y actitud de los odontólogos hacia portadores de VIH/Sida. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45 (1)
5. Dávila M. Gil M. Actitud de los odontólogos hacia las personas que viven con VIH/SIDA. Odontología Preventiva. 2008; 1(2):90-6.
6. Miranda Gómez O, Nápoles Pérez M. Historia y teorías de la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana. Revista cubana de medicina militar. 2009; 38 (3-4): 63-72.
7. Villasís Keever A. A 20 años del descubrimiento del VIH. Revista de investigación clínica. 2004; 56(2):122-123.
8. Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-2010, Para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
9. Tobón Pereira J, Toro Montoya A. Estudio del paciente con infección por VIH. Medicina & Laboratorio. 2008; 14 (1-2).
10. Mendoza Patiño N. Actualidades sobre el SIDA. Revista de la facultad de medicina UNAM. 2007; 50 (2).
11. Fauci Harrison A. Principios de medicina interna. 17 ed. Madrid España: Mc Graw-Hill; 2012.

12. Guzmán-Vázquez E. Virus de inmunodeficiencia humana y control de calidad en serología. 2008; 1 (1): 37-41.
13. Centro nacional para la prevención y el control del VIH/SIDA (CENSIDA). VIH/SIDA en México 2012. México. Secretaria de Salud. 2012; 48.
14. Díaz Vega A. González Santes M. Domínguez -Alfonso A. Arias-Contreras A. Factores de riesgo, asociados a la transmisión madre hijo del VIH en los pacientes del CAPACITS de Veracruz. 2013; 27 (4): 229-234.
15. Rodríguez Moyado H. Enfermedades infecciosas por transfusión en México. Revista Mexicana de medicina transfusional. 2011; 4 (2): 78-90.
16. Chávez-Rodríguez E, Castillo-Moreno R. Revisión bibliográfica sobre VIH/sida. Multimed. 2013; 17 (4)
17. Organización mundial de la salud. Organización panamericana de la salud. service delivery approaches to HIV testing and counselling (HTC): a strategic HTC policy framework. 2013. 31-38.
18. Cornejo H, Oblitas F, Cruzado S, Quispe W. Evaluación de una prueba de Elisa con antígeno metabólico de fasciola-hepatica para el diagnóstico de fasciolosis humana en cajamarca. Revista peruana de medicina experimental y salud pública. 2010; 27 (4): 569-574.
19. Munive Lima M, Simón Domínguez J, González Solís R, Suárez Botello M. Comparación entre quimioluminiscencia e inmunofluorescencia indirecta en la determinación de anticuerpos antinucleares. Revista mexicana de patología clínica. 2010; 57(2): 100-104.
20. Mayen-Pimentel E. Lineamientos para la vigilancia del diagnóstico de la infección por el VIH/Sida indre-secretaría de salud. Colección publicaciones tecnicas del Indre. 2014; 8(9).
21. Escalante H, Davelois K, Ortiz P, Rodríguez H, Díaz E, Jara C. Estandarización de la técnica de western blot para el diagnóstico de la fasciolosis humana utilizando antígenos de excreción-secreción de fasciola-hepatica. Revista peruana de medicina experimental y salud pública. 2011; 28 (3): 454- 461.

22. Ruiz N, Pérez M, Díaz H, Blanco M, Machado L, Silva E. Determinación de la carga viral del VIH-1 en muestras de sangre seca en papel de filtro. *Biotecnología Aplicada*. 2014; 31(2): 141-149.
23. Noda Albelo A, Vidal Tallet L, Pérez Lastre J, Cañete Villafrancall R. Interpretación clínica del conteo de linfocitos T CD4 positivos en la infección por VIH. *Revista Cubana de medicina* 2013; 52(2):118-127.
24. Vázquez Rosales J. Uso de prueba rápida para la detección de infección por VIH en pediatría. *Biología médica del hospital infantil de México*. 2009; 66: 382-388.
25. Organización mundial de la salud. Guía de atención integral en VIH / SIDA. Republica de Ecuador: Ministerio de salud pública. 2010. 21-31.
26. Secretaria de salud. Dirección general de epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica del VIH/SIDA. México. 2012. 33-35.
27. González M, Gladys H, Cabrera C, Becerra O. Manifestaciones bucales en pacientes con VIH/SIDA en el área del policlínico docente playa. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2012; 11 (3).
28. Arteaga Chirinos F, Quiñónez B, Prado J, Florido R. Enfermedades periodontales asociadas a la infección del virus de inmunodeficiencia adquirida, reporte de lesiones orales y corporales. *Revista ADM*. 2008; 65(6): 322-326.
29. González Estigarribia M, Pérez A, Velázquez Llamas A. Estudio observacional descriptivo de las lesiones orales presentes en pacientes con VIH y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), en las fases intermedia / crónica y final / crisis de la enfermedad. *Revista del Instituto de Medicina Tropical*. 2011; 6(1):28-34.
30. Rodríguez Fuentes M. Manifestaciones orales asociadas con la infección por VIH-SIDA. *Revista Cubana de Estomatología*. 2005; 42 (1).
31. Guerra Soto A, Reboloso Zúñiga E, González Sánchez A, Rubio Jurado B, Nava A. Linfoma no Hodgkin conceptos generales. *El Residente*. 2013; 8 (1): 23-34.

32. Lambertini A, Guerra M, Tovar V. Linfoma no Hodgkin (LNH) asociado a sida en la cavidad bucal reporte de caso clinico. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45 (1)
33. Organización mundial de la salud. Centro de Prensa VIH/SIDA.OMS VIH/SIDA [En línea] 2013 [Fecha de acceso 19 / Marzo / 2014]; (360): [6 pantallas]. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/es/
34. Candia Fernandez E, Ortiz Rodriguez M, Gomez Olivas J. Informe de evaluación del programa de acción específico 2007-2012 en respuesta al VIH/Sida e ITS y evaluación de resultados del proyecto México de lucha contra el SIDA, ronda 9 financiado por el fondo mundial. 2012: 8-13.
35. Ministerio de Salud Pública. Informe de la situación nacional del VIH/SIDA. Uruguay. 2013. 2-3.
36. Rosales S, Rodríguez M. La situación actual del VIH/SIDA en el mundo. Gaceta Médica de México. 2010; 146:408-410.
37. Sánchez Vega J, Ruiz Sánchez D, Tay Zavala J, De los Ángeles López M, Ortiz Frías J, Calderón Romero L, Romero Cabello R. Seropositividad al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en pacientes con factores de riesgo en una unidad de 1er nivel de atención médica. Revista de la Facultad de Medicina UNAM. 2009; 52 (2): 54-58.
38. Garibay Rodríguez L, Cisneros Zárata L. Manifestaciones estomatológicas en pacientes VIH/SIDA. Odontología Sanmarquina. 2007; 10(1): 39-40.
39. Harris Ricardo J, Rebolledo Cobos M, Díaz Caballero A. Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA asociadas a tratamiento antirretroviral y carga viral. Salud Uninorte. 2012; 28 (3): 373-381.
40. Castañeda Vargas E, Baute Pareta N, Silva Sánchez M, Ibarra Sayas D, Jiménez Cardero M. Comportamiento de portadores de VIH/SIDA en el municipio de Il Frente. Medisan. 2014; 18(6):793.
41. Quintana Ramírez F, Millán Hernández E. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida y el ambiente de trabajo. Revista latino americana de salud en el trabajo. 2001; 1(2):75-84.

42. Pinzón E, Bravo S, Méndez F, Clavijo M, León M. Prevalencia y factores relacionados con la presencia de manifestaciones orales en pacientes con VIH/SIDA. Colombia Médica. 2008; 39 (4): 346-55.
43. García Rodríguez I, Garay Crespo M, Hernández Falcón L. Manifestaciones bucales de la infección del VIH/SIDA. Revista médica electrónica. [Seriada en línea]. 2006; 28(6). Disponible en: www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol6%202006/tema15.
44. Batista Vila M, González Ramos R, Batista Bochs M, Menéndez Agüero R. Enfermedades orales inducidas por el VIH y bioseguridad. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2014; 13(6):902-912.
45. Rojo Enríquez A. Sarcoma de Kaposi: Revisión de la literatura e ilustración de un caso. Acta Medica Grupo Ángeles. 2013; 11 (1): 23-31.
46. Villanueva P, Díaz P, Guido M, Rangel A, Sotelo R, García-Carranca A. Prevalencia de virus de papiloma humano de alto riesgo en el epitelio anal de hombres VIH positivos. Bioquímica. 2002; 27 (4): 94-102.

XIV. Anexos



Ficha de recolección de datos de los pacientes incluidos en la investigación frecuencia de manifestaciones bucales en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital General Troncoso en el periodo de agosto del 2013 - agosto 2014.

Datos de los pacientes con VIH/SIDA	
• Numero de seguridad social.	
• Fecha de diagnóstico.	
• Edad.	
• Sexo.	
• Orientación sexual.	
• Categoría de laboratorio.	
Grupo 1: Lesiones fuertemente asociadas con la infección por VIH-SIDA	Manifestación bucal ausencia o presencia.
• Candidiasis pseudomembranosa	
• Candidiasis eritematosa	
• Candidiasis hiperplásica	
• Leucoplasia pilosa	
• Periodontitis	
• Gingivitis necrotizante	
• Sarcoma de kaposi	
• Gingivitis	
• Queilitis angular.	
Grupo 2: Lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por VIH	Manifestación bucal ausencia o presencia.
• Ulceraciones atípicas.	
• Infección por virus del papiloma humano (VPH).	
• Infecciones virales.	
• Condiloma acuminado.	
• Infección por virus del herpes simple (VHS).	
• Enfermedad de glándulas salivales.	
Grupo 3: lesiones probablemente asociadas con la infección por VIH-SIDA²⁹.	Manifestación bucal ausencia o presencia.
• Infecciones bacterianas	

• Neumonía.	
• Hiperpigmentación melanocítica.	
• Infecciones por hongos (se excluye candidiasis).	
• Disturbios neurológicos. (neuralgia de trigémino, parálisis facial).	