

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA,

UNAN - LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

**INFECCIONES VIRALES ASOCIADAS AL VIH/SIDA EN PACIENTES
DIAGNOSTICADOS EN LA CLÍNICA DEL VIH DEL HOSPITAL ESCUELA DR. OSCAR
DANILO ROSALES ARGÜELLO (HEODRA), DE LEÓN EN EL PERIODO 2008-2012.**

AUTORES:

ILEANA VANESSA PICADO DUARTE

FRANCISCO JAVIER ESPINALES CHIONG

MARÍA ELENA PINEDA AMADOR.

TUTORA:

DRA. MARITZA VÁSQUEZ DÍAZ.

ESPECIALISTA EN PATOLOGÍA BUCAL.

MAYO, 2013.

``A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD``

DEDICATORIA

A Dios y a la virgen Santísima en primer lugar que me han permitido llegar hasta aquí regalándome salud y guiándome en el camino del bien durante este largo camino profesional.

A mis padres quienes son el principal pilar de este camino, que con gran sacrificio y trabajo constante permitieron mi formación para llegar a ser alguien en esta vida e inculcarme todos los valores sociomorales y formarme para ser la profesional que soy hoy en día.

A mis hermanas, quienes siempre me han apoyado dándome su comprensión y brindándome su cariño en todo momento.

ILEANA VANESSA PICADO DUARTE

DEDICATORIA

A mis padres, abuelos (q.e.p.d), hermanos, amigos y familiares que me han brindado su amor, cariño y apoyo en todo momento.

FRANCISCO JAVIER ESPINALES CHIONG

DEDICATORIA

A mi Dios por haberme dado fuerza, valor, sabiduría e inteligencia de haber terminado mis estudios universitarios.

Especialmente a mis padres que con mucho sacrificio y empeño me tendieron su mano y nunca se dieron por vencidos a pesar de todas las circunstancias y problemas siempre estuvieron a mi lado.

A mis hermanos: Alejandro, Gerardo y Ena por apoyarme en este largo camino de mi formación profesional y por brindarme su apoyo incondicional.

MARIA ELENA PINEDA AMADOR.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios y a la Virgen María por culminar mis estudios en tiempo y forma, gracias a que me ha brindado salud y guía espiritual.

A mis amigos que siempre me han apoyado y demostrado su amistad incondicional en toda la carrera.

Al Dr. Humberto Altamirano, Decano de la Facultad por ser la persona que siempre nos brindó sus consejos y nos daba su apoyo incondicional.

A la Dra. Maritza Vásquez por haber sido gran maestra y amiga durante mi enseñanza.

A mis profesores por regalarme sus conocimientos y formarme como una gran profesional.

ILEANA VANESSA PICADO DUARTE

AGRADECIMIENTOS

A nuestra tutora Dra. Maritza Vásquez Díaz por todo el apoyo mostrado en la realización de esta monografía.

A mis compañeras Ileana y María Elena por permitirme ser parte de este equipo de trabajo.

A mis padres, hermanos y familia por su apoyo incondicional durante todos los años de mis estudios universitarios. Gracias, con su cariño todo ha sido mucho más fácil.

FRANCISCO JAVIER ESPINALES CHIONG

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por todos los logros que he obtenido.

Al Decano de la Facultad de Odontología, Dr.Humberto Altamirano Reyes; por sus buenos consejos y motivación para que yo pudiera continuar con mis estudios.

A la Dra. Maritza Vásquez que siempre estuvo dispuesta para apoyarme en su enseñanza y por haberme tenido mucha paciencia ¡Gracias maestra!

A mi amigo Julio Cuadra por haberme apoyado en este largo camino que gracias a Dios y a él he culminado.

MARIA ELENA PINEDA AMADOR

INDICE

Resumen	1
Abreviaturas	2
Introducción	3
Objetivos	5
Marco Teórico	6
Diseño Metodológico	36
Resultados	40
Discusión y análisis de Resultados	49
Conclusiones	51
Recomendaciones	52
Bibliografía	53
Anexos	57

RESUMEN

Las infecciones virales en pacientes VIH/SIDA son un conjunto de afecciones que en su naturaleza clínica en este estado serológico inducen fenómenos de inmunodepresión del paciente; facilitando la diseminación del VIH+ y mostrando invasión a tejidos profundos, por lo que pueden causar graves compromisos sistémicos y afectar la calidad de vida de éstos pacientes, razón por la que se consideró importante determinar la Prevalencia de Infecciones Virales asociadas al VIH/SIDA en pacientes diagnosticados en la Clínica del VIH del HEODRA, León 2008 – 2012.

Se realizó estudio descriptivo de corte transversal, con una población de estudio de 80 pacientes. Para esto se solicitó autorización por parte del Director del HEODRA y Coordinador de Clínica Enfermedades Infecciosas. Se recolectó información de expedientes clínicos.

Resultados: el 80.95% de los afectados se encontraban en el sexo masculino y en el femenino el 19.04%. Por sexo, la varicela Zóster se presentó en un 40% en el masculino, en el rango de edad de 15 a 35 años (47.05%) y en un 100% en el sexo femenino en el rango de 15 a 35 años; de 36 a 50 años en un 50%. La lengua a nivel oral en un 40% y la piel de la cara en un 31.3% fueron las localizaciones clínicas de las infecciones. Los pacientes tenían entre 1 a 5 años de haber sido diagnosticados VIH+ en un 61.9% y se encontraban en la categoría C del CDC en un 52.38%, con un recuento de células TCD4+ en el rango de 200 a 499/mm³.

Conclusión: La prevalencia de las infecciones virales para este estudio fue de 26.25%. La manifestación clínica encontrada fue la Varicela Zóster en el sexo masculino. Los pacientes tenían de 1 a 5 años de diagnóstico VIH+, con una categoría C del CDC, siendo la piel de la cara su sitio predilecto.

ABREVIATURAS

VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana.
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
TAAR	Terapia Antirretroviral Altamente Efectiva
HEODRA	Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello
EAR	Estomatitis Aftosa Recurrente
LV	Leucoplasia vellosa
SK	Sarcoma de Kaposi
CDC	Centro para el control de Enfermedades
VHS	Virus del Herpes Virus
VVZ o VHH	Virus Varicela Zoster
VEB	Virus del Epstein – Barr
CMV	Virus del Citomegalovirus
VPH	Virus del Papiloma Humano
MC	Molusco Contagioso

INTRODUCCION

Las enfermedades virales en pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), constituyen las afectaciones más frecuentes en estos pacientes, además que algunas de estas infecciones inducen fenómenos de inmunodepresión e incluso acontecimientos biológicos que facilitan la expresión y diseminación del VIH.¹

Los virus que causan con más frecuencia enfermedades orales y sistémicas en el sujeto infectado por VIH, son el Herpes Simple, Varicela Zoster, Citomegalovirus, Papiloma Virus, Molusco contagioso y Sarcoma de Kaposi.¹

La alteración inmunológica que se produce en estos enfermos afecta de forma especial a la cavidad oral, porque los mecanismos defensivos celulares son fundamentales para evitar los procesos infecciosos. No obstante, hasta hoy conocemos que ninguna de las lesiones orales que aparecen en estos enfermos, está producida directamente por el virus y no son particulares de la infección, pudiendo aparecer en cualquier estadio de la enfermedad.

La candidiasis es la patología oral más frecuentemente asociada al VIH y se considera el primer signo de la infección y predictor del deterioro del paciente, lo que nos ayuda a sospechar de una infección por VIH, cuando no se ha realizado el test serológico. La candidiasis y otras lesiones orales, como el sarcoma de Kaposi, las úlceras orales, el herpes simple o la enfermedad periodontal, pueden producir una morbilidad significativa en los pacientes VIH positivos.^{2, 41}

El SIDA es una enfermedad que se manifiesta en el paciente cuando este se encuentra en un estado avanzado de la infección por el VIH. Cuando los pacientes están en el estadio de SIDA presentan una serie de manifestaciones orales, que sin tratamientos desmejoran la calidad de vida de los pacientes.³

La perspectiva inmediata es que esta situación continuará aumentado, teniendo una alta prevalencia de lesiones orales en estos pacientes. Resulta prácticamente inevitable que un Odontólogo atienda a un paciente infectado en cualquier momento, por lo que es necesario que conozca el estado de seropositividad, que en la fase inicial de la infección puede ser desconocida incluso por el propio enfermo.⁴

La necesidad de afrontar esta realidad, obliga al profesional a conocer a fondo los aspectos patogénicos de la infección por el VIH así como las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades relacionadas con el SIDA, entre las cuales las odontoestomatológicas adquieren especial relieve, tanto por su prevalencia como por su valor diagnóstico y pronóstico.⁴

Por tal motivo, se decidió estudiar las Infecciones Virales asociadas al VIH/SIDA, ya que la Facultad de Odontología de la UNAN - León debe ser líder y motivar el estudio sobre este tema de actualidad. Se pretende determinar la prevalencia de estas lesiones en los pacientes diagnosticados en la Clínica del VIH del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período comprendido entre los años 2008-2012.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia de las infecciones virales asociadas al VIH/SIDA en pacientes diagnosticados en la Clínica del VIH del HEODRA, León 2008 – 2012.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar la prevalencia de la infección viral asociada al VIH/SIDA en los pacientes, según edad y sexo.
2. Establecer la localización clínica más frecuente en cavidad oral y piel de estas lesiones virales.
3. Determinar la presencia de las infecciones virales según el recuento de las células TCD4+ y la categoría clínica CDC del paciente.
4. Identificar la prevalencia de las infecciones virales asociadas al VIH/SIDA durante el periodo del estudio y según el tiempo de diagnóstico de VIH+.

MARCO TEORICO

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN VIH

La introducción de la Terapia Antirretroviral Altamente Efectiva (TAAR, por sus siglas en inglés) en 1996, redujo la mortalidad de los eventos de SIDA y la necesidad de hospitalización de los pacientes en un 85%, revolucionando de forma evidente la historia natural de la infección VIH+ conociendo la clasificación de la infección.^{4,6,7,9,11,13-15,41}

Los hallazgos clínicos esenciales de la infección VIH derivan de la interacción entre la replicación viral y el sistema inmunitario del paciente. Los factores que determinan la capacidad de transmisión de la infección no están completamente definidos.^{4,6,7,9,11,13,14}

En los 6 meses siguientes a la infección, la elevada carga viral inicial es controlada por la acción de los linfocitos TCD8+ con actividad citotóxica. La carga viral se mantiene estable en los años siguientes, y sin tratamiento antirretroviral.^{4,6,7,9,11,13,14}

El tejido linfoide constituye el mayor reservorio del VIH. Los estudios virológicos demuestran una gran actividad replicativa del VIH, con una vida media de 1 a 2 días y aproximadamente un 30% de la carga viral total provoca una gran destrucción de linfocitos TCD4+. ²⁴

Esta dinámica de la replicación viral y la respuesta inmunitaria se mantiene estable durante años, con una pérdida anual de linfocitos TCD4+ de 30-90/mm³ y que se correlaciona con la carga viral. Teniendo en cuenta la dinámica viral, el SIDA primariamente es la consecuencia de la elevada replicación viral que conduce a una destrucción de la población de células TCD4+. ^{4,14,24}

Las manifestaciones de las infecciones oportunistas y la muerte por SIDA aparecían en un 70-80% de los pacientes en un período de 8-12 años (antes de la terapia TAAR).

Existe un pequeño porcentaje de pacientes, denominados progresores rápidos, que desarrollan en un período de 3-5 años, e incluso se han descrito en 28 meses. En la población infectada por VIH existe un subgrupo de pacientes (5%) quemantienen de forma espontánea un conteo de células TCD4+ superior a 500/mm³ durante un período de 8-10 años.^{4,6,7,9,11,13,14-15,24}

INFECCIÓN AGUDA POR VIH

Al inicio de la infección se produce una gran replicación y diseminación de los viriones de VIH por toda la economía, incluido el sistema nervioso central. Se demuestra mediante una elevada carga viral. A medida que la respuesta inmune específica se va desarrollando mediante la respuesta de los linfocitos TCD8+, la carga viral disminuye rápidamente hasta niveles mínimos.^{4,10,11}

La infección aguda por VIH cursa de forma sintomática en el 50-90% de los casos, sin diferencias entre los pacientes que adquieren la infección por diferentes vías de transmisión. El período de incubación es de 2-4 semanas.^{4,10,11}

La sintomatología es muy poco específica y se parece a las manifestaciones de la Mononucleosis infecciosa, la que presenta: Fiebre, molestias faríngeas, pequeñas adenopatías, rashmáculo-papular, artromialgias. Los síntomas neurológicos son poco frecuentes, siendo la meningitis aséptica la manifestación neurológica más frecuente. La infección por el VIH+ es raramente reconocida como tal en esta situación; es por tal motivo que a este conjunto de signos y síntomas se le conoce como Síndrome Retroviral Agudo. Los pacientes que presentan una infección aguda sintomática prolongada tienen una probabilidad mayor de progresión a SIDA.^{4,6,7,9-15,24,41}

PROGRESIÓN A SIDA

La consecuencia del progresivo descenso de los linfocitos TCD4+ en la fase asintomática de la enfermedad, conlleva a la progresiva inmunodepresión y la aparición de síntomas relacionados.^{4,6,7,9-15,24,41}

Aunque pueden aparecer relacionados con otras patologías, cuando aparecen con la infección VIH+ son más frecuentes y más severos. También constituyen una fuente de nuevos diagnósticos de infección VIH+.^{2,4,24.}

MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH/SIDA

Las infecciones orales características representan una de las primeras manifestaciones de la infección por VIH+, y algunas de ellas pueden tener un significado pronóstico respecto al desarrollo de SIDA.^{1-3, 31,34,37}

Algunas producen molestias y morbilidad muy graves. Las lesiones orales específicas y otras lesiones de la boca simultáneas indican inmunosupresión grave. Las lesiones que sugieren inmunosupresión grave, de valor predictivo, son: candidiasis, leucoplasia pilosa, úlcera aftosa mayor, periodontitis ulcero-necrotizante, Sarcoma de Kaposi, infección persistente por virus del herpes simple y la reactivación del virus de la varicela zoster.^{1-5,26-35,37,39-41}

La candidiasis oral y la leucoplasia pilosa son las lesiones más frecuentes y, por tanto, son las que mejor pronostican el desarrollo de SIDA. Alrededor del 48% de los pacientes VIH+ con candidiasis y del 10% de aquellos con leucoplasia pilosa en el examen inicial fueron diagnosticados de SIDA antes de un año. El valor predictivo se aplica también a cualquier subtipo clínico de candidiasis. Sin embargo, la incidencia de lesiones varía de acuerdo con el modo de transmisión y entre los niños y los adultos. Por ejemplo, la probabilidad de desarrollar sarcoma de Kaposi es 20 veces mayor en los varones homosexuales y bisexuales que en los heterosexuales, los usuarios de drogas intravenosas (IV) o los niños pequeños con SIDA.^{1-5,26-35,37,39-41}

El sarcoma de Kaposi también es menos frecuente en los negros y los hispanos que en los blancos. La candidiasis es frecuente en el SIDA pero al parecer, las lesiones blancas de la lengua (incluyendo la leucoplasia pilosa), seguidas por la candidiasis y las lesiones rojas no candidiásicas, son las más habituales entre los varones homosexuales VIH+, mientras que las lesiones más frecuentes entre los usuarios de drogas IV son las de candidiasis, seguidas por el eritema marginal gingival.^{2,10,24,26}

Alrededor del 40% de los adultos VIH+ presentan algún tipo de lesión oral, mientras que la cifra es del 30% en los recién nacidos. Casi todos los pacientes con SIDA (el 90-100%) muestran lesiones orales en algún momento del curso de la infección por VIH+.^{2,10,24,26}

Lesiones fuertemente asociadas con la infección por VIH+:

1. Candidiasis: Eritematosa, Pseudomembranosa o Hiperplásica.
2. Leucoplasia pilosa.
3. Sarcoma de Kaposi.
4. Linfoma no Hodgkin.
5. Enfermedad periodontal: Eritema gingival lineal, Gingivitis ulceronecrotizante, Periodontitis ulceronecrotizante.

Lesiones que se asocian menos comúnmente con la infección por VIH+:

1. Infecciones bacterianas: *Mycobacterium avium intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis*.
2. Hiperpigmentación melanótica.
3. Estomatitis ulceronecrotizante.
4. Enfermedad de las glándulas salivales: Tumefacción unilateral o bilateral de las glándulas mayores.
5. Púrpura trombocitopénica.
6. Úlceras inespecíficas.
7. Infecciones virales.
8. Herpes simple.

9. Papilomavirus humanos: Condiloma acuminado, Hiperplasia epitelial focal (Enfermedad de Heck) y Verruga vulgar.
10. Virus de la varicela-zóster.

Lesiones observadas en la infección por VIH+

1. Infecciones bacterianas: *Actinomyces israelí*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*.
2. Enfermedad por arañazo de gato.
3. Reacciones a fármacos.
4. Eritema multiforme.
5. Reacción liquenoide.
6. Epidermólisis tóxica.
7. Reacción ulcerosa.
8. Angiomatosis epitelioide (bacilar).
9. Infecciones micóticas: *Criptococcus neoformans*, *Geotrichum candidum*, *Histoplasma capsulatum*, *Mucoraceae* y *Aspergillus flavus*.
10. Trastornos neurológicos: Parálisis facial y Neuralgia del trigémino.
11. Estomatitis aftosa recidivante.
12. Infecciones virales: Citomegalovirus y Molusco contagioso.

Esta clasificación fue hecha en la observación por varias décadas del comportamiento del VIH/SIDA y de la aparición de lesiones orales en pacientes con esta enfermedad.^{4,11,13,14}

Clasificación para el control de enfermedades

Se han propuesto varias formas de clasificar las enfermedades asociadas a VIH-SIDA, desde hace varios años; pero la clasificación más actual y que se usa es la propuesta por el Centro para el Control de Enfermedades en 1993 (CDC, por sus siglas en inglés), que se encuentra ubicado en la ciudad de Atlanta de Estados Unidos de Norteamérica.^{20,37,41}

Esa clasificación de los CDC, resalta el significado clínico del recuento de células T CD4, en la categorización de las condiciones clínicas relacionadas con el VIH+.⁴

Los CDC también han ampliado la definición de caso de vigilancia para SIDA, con el fin de incluir a todos los individuos infectados por el VIH que tienen menos de 200 células TCD4+ o menos de 14 células TCD4+por 100 linfocitos totales.⁴

Categorías Clínicas

Categoría A	Categoría B	Categoría C
-Infección o Síndrome Retroviral Agudo. -Infección asintomática por VIH. -Linfadenopatía generalizada persistente.	-Sintomático, sin condiciones de categoría clínica de A o C. -Candidiasis orofaríngea o vaginal persistente por más de un mes o con pobre respuesta al tratamiento. -Leucoplasia vellosa. -Carcinoma in situ. -Enfermedad pélvica inflamatoria. -Herpes zoster en más de un dermatoma, o por más de 2 episodios.	-Candidiasis esofágica. -Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar. -Coccidioidomicosis generalizada. -Criptococosis extrapulmonar. -Criptosporidiasis con diarrea de más de 1 mes. -Infección por citomegalovirus de un órgano diferente al hígado, bazo o ganglios linfáticos. -Retinitis por citomegalovirus. -Encefalopatía por VIH. -Infección por el virus del herpes simple que cause úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución o bronquitis, neumonitis o esofagitis. -Histoplasmosis diseminada. -Isosporidiasis crónica. -Sarcoma de Kaposi.

	<p>-Púrpura trombocitopénica idiopática.</p> <p>-Neuropatía periférica.</p> <p>-Listeriosis.</p> <p>-Angiomatosis bacilar.</p> <p>-Síndromes constitucionales.</p> <p>-Diarrea mayor de tres días.</p>	<p>-Linfoma no Hodgkin, de Burkitt o equivalente</p> <p>-Linfoma inmunoblástico o equivalente</p> <p>-Linfoma cerebral primario.</p> <p>-Infección por MAI o M kansasii diseminada o extrapulmonar.</p> <p>-Tuberculosis extrapulmonar o diseminada.</p> <p>-Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar.</p> <p>-Neumonía por P carinii.</p> <p>-Leucoencefalopatía multifocal progresiva.</p> <p>-Sepsis recurrente por especies de Salmonella que no sean S typhi.</p> <p>-Toxoplasmosis cerebral.</p> <p>-Síndrome de desgaste.</p> <p>-Carcinoma de cérvix invasivo.</p> <p>-Tuberculosis pulmonar.</p> <p>-Neumonía recurrente.</p>
--	--	---

Categorías Clínicas

Sistema de Clasificación

Conteo de células CD4+	Categoría Clínica		
	Categoría A	Categoría B	Categoría C
Mayor o igual a 500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/ mm ³	A2	B2	C2
Menor a 200/mm ³	A3	B3	C3

*El área sombreada corresponde a un estado de VIH avanzado (SIDA).

Las infecciones por citomegalovirus, herpes simple y toxoplasma cuando se producen en pacientes por más de un mes, se asocia a la presencia del VIH+. Ninguna de estas infecciones o neoplasias son indicativas de SIDA si no están asociadas a una seropositividad VIH demostrada; además deben demostrarse por histología, citología y/o cultivo.^{4,41}

Uso Clínico de la Determinación de los Valores de Linfocitos TCD4+

Se ha establecido claramente que los valores absolutos de linfocitos TCD4+ se correlacionan con el grado de inmunodeficiencia de los pacientes infectados por el VIH. Esto se manifiesta clínicamente por ser proclive a presentar diferentes infecciones oportunistas. Por esta razón los linfocitos TCD4+ se han utilizado:

1. Como marcadores que permiten iniciar tratamientos profilácticos para infecciones oportunistas.
2. Para normar conductas en cuanto al inicio de los medicamentos antiretrovirales.⁴

Medición de Linfocitos TCD4+

La cuenta absoluta de linfocitos TCD4+ se basa en dos pruebas independientes:

1. La biometría hemática: es de donde se obtiene la cuenta total de leucocitos en sangre periférica y el porcentaje de linfocitos totales.
2. La citometría de flujo: en esta se obtiene el porcentaje de células TCD4+. Además, se han definido porcentajes equivalentes de linfocitos TCD4+ a los valores absolutos en los puntos de corte clínicamente relevantes:
 - Conteos menor a 200 células/ml corresponde a <14% células/ml.
 - Conteos mayores a 500 células/ml corresponde a >27% células/ml.⁴

INFECCIONES VIRALES ASOCIADAS AL VIH/SIDA

VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS)

Patogenia

El contacto físico con un individuo infectado es la vía típica de inoculación del VHS para un individuo (seronegativo) no expuesto antes al virus o posiblemente para una persona con títulos bajos de anticuerpos protectores contra VHS.

En general, se carece de evidencia objetiva de la propagación de la infección a través de minúsculas gotas de secreciones en el aire, agua contaminada o contacto con objetos inanimados.^{1,6,7,9,10,29,34}

Durante la infección primaria, sólo un pequeño porcentaje de los individuos muestra signos y síntomas clínicos de enfermedad infecciosa sistémica, en tanto que la gran mayoría sólo desarrolla enfermedad subclínica. Este último grupo, ahora seropositivo, se ha identificado a través de anticuerpos contra VHS circulantes mediante detección de laboratorio.^{1,6,7,9,10,29,34}

Después de la exposición, el periodo de incubación varía de algunos días a dos semanas. En la enfermedad primaria declarada es típica la erupción de vesículas ulcerativas en tejidos bucales y peribucales (gingivoestomatitis primaria). Es de

esperar que el foco de la erupción se encuentre en el sitio del contacto original.^{1,6,7,9,10,29,34}

Se piensa que una vez resuelta la gingivostomatitis herpética primaria, el virus se desplaza por algún mecanismo desconocido, a lo largo de la vaina que rodea el axón del nervio trigémino hasta el ganglio trigeminal, donde puede permanecer en estado latente o recluso. El virus puede reactivarse después de la exposición a la luz solar ("fiebre vesicular"), frío ("herpes labial"), traumatismo, estrés e inmunosupresión, lo cual induce la infección secundaria o recurrente.^{1,6,7,9,10,29,34}

Un huésped inmunocomprometido puede sufrir una enfermedad secundaria grave. Los pacientes VHS seropositivos en etapa de preparación para trasplante de médula ósea con fármacos quimioterapéuticos como la ciclofosfamida (con o sin radiación total del cuerpo) están en peligro de desarrollar una forma de herpes secundario particularmente grave. La quimioterapia postrasplante también predispone a los individuos seropositivos a infecciones bucales recurrentes.⁶

Las personas seropositivas a VHS infectadas con VIH, también pueden experimentar una enfermedad secundaria grave. En raras ocasiones los pacientes VIH+ pueden presentar lesiones de infección concurrente por VHS y citomegalovirus. No está clara la patogenia de las úlceras de esta doble infección.^{6,7}

Durante los estados de inmunosupresión por trasplante, los sujetos seronegativos casi nunca son afectados por enfermedad herpética. El virus reactivado viaja por el nervio trigémino hacia la superficie epitelial originalmente infectada, donde se reproduce, y como resultado se desarrolla una erupción infectada con el VIH, también pueden experimentar una enfermedad secundaria grave.^{6,7}

Herpes Labial Recidivante

Esta es la manifestación más común de la enfermedad secundaria o recurrente por virus herpes simple y se caracteriza por la aparición de vesículas entre 1 y 5 mm de diámetro, que al romperse forman úlceras agrupadas en forma de racimo o mapa, en el borde bermellón de los labios, sobre las que aparecen costras color café, que en conjunto no suele medir más de 2 cm y desaparecen entre una y dos semanas sin dejar cicatriz. Generalmente hay síntomas prodrómicos de ardor, dolor u hormigueo sobre la zona. En pacientes inmunosuprimidos o VIH+, las lesiones pueden variar en su forma y tardar más tiempo en sanar.^{5-7,9,29}

Herpes Intrabucal Recidivante

En esta enfermedad, las lesiones aparecen sobre la mucosa queratinizada de la boca, con mayor frecuencia sobre el paladar duro y encías, aunque en ocasiones puede haber lesiones sobre las caras laterales de la lengua. Las vesículas iniciales, cuyo tamaño varía entre 1 y 2 mm, se rompen rápidamente para formar úlceras superficiales punteadas que sanan en el transcurso de dos semanas.^{5-7,9,29}

Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar dolor intenso que acompaña a estas lesiones, y el tamaño y profundidad de las mismas es mayor, al igual que su duración. Adicionalmente, las lesiones intrabucales pueden estar infectadas secundariamente por *Candida Albicans*, entre algunas de las especies de cándida, y otros agentes infecciosos.^{5-7,9,29}

VIRUS VARICELA-ZOSTER

Etiopatogenia

El virus de la varicela – zoster (VVZ o VHH) tiene como único reservorio conocido el ser humano y es morfológicamente parecido al herpes simple siendo las lesiones de mayor tamaño^{1,29,35}

Parece que el virus se transmite por vía respiratoria y después de multiplicarse pasa a la sangre para ir a piel y a otros órganos. El período de incubación es de 1 a 3 semanas. La varicela es primoinfección por VVZ y ocurre generalmente durante la infancia afectando a ambos sexos por igual.^{1,29,35}

Una vez pasada la primoinfección se alberga en ganglios sensitivos con posibilidad de que se produzca una recurrencia en el adulto en forma de clínica del Herpes Zóster, con la concomitancia o no de un factor desencadenante; ya sea radiación ionizante, situación pasajera de inmunodepresión, etc.^{1,29,35}

Características Clínicas

El brote de lesiones en ocasiones va precedido de las siguientes características clínicas: fiebre, cefalea y linfadenopatía.

A continuación un dolor neurótico quemante que sigue un trayecto nervioso unilateral, puede afectarse cualquier nervio. En el área de la cara y boca es frecuente la lesión dermatomucosa del trayecto del nervio trigémino ya sea en la segunda o tercera rama; aparecen ramilletes de vesículas de bases eritematosas que al romperse se erosionan dando costras en las áreas cutáneas. Las lesiones duran más de 4 semanas, quedando una neuralgia residual persistente, sin embargo en los pacientes VIH+ el curso de estas lesiones es severo y largo, con posible diseminación y puede originar neuralgia trigeminal y parálisis facial. La presencia de esta infección es indicativa de alto grado de inmunodepresión y próximo desarrollo de SIDA.^{1,35,39}

LEUCOPLASIA VELLOSA

Etiopatogenia

La leucoplasia vellosa (LV) ocurre generalmente en el curso de la infección por VIH+ y se debe a la replicación del virus de Epstein Barr (VEB) en la mucosa oral. Esta lesión es un marcador bucal muy común de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).^{1,2,6,7,9,31,34,37}

Su significancia clínica radica en que puede ser una manifestación temprana de infección por VIH en un individuo asintomático. Antes del advenimiento de la terapia antirretroviral altamente efectiva, el desarrollo de SIDA en los pacientes VIH+ con LV ocurría con una probabilidad de 57 % en un promedio de 2.5 años luego del diagnóstico.^{1,2,6,7,9,31,34,37}

Recientemente se ha determinado que su aparición está relacionada íntimamente con la disminución de células TCD4+ o diagnóstico de SIDA en el paciente, puede presentarse en individuos VIH+ con un conteo superior a 500 células TCD4/mm³.^{1,42}

Las terapias antiherpéticas y sobre todo las antirretrovirales reducen la prevalencia de LV, sin embargo esta lesión sigue siendo común en la población seropositiva, sobre todo en los países en vías de desarrollo, donde no todos los infectados por VIH tiene acceso al tratamiento por lo costoso de estos medicamentos. Existen referencias de casos ocurridos en pacientes inmunosuprimidos sin infección VIH+ y en pacientes inmunocompetentes.^{1,2,31,36}

Epidemiología

Los primeros informes describen la LV en poblaciones de hombres adultos, homosexuales y VIH+, considerándose la segunda manifestación oral más común de la inmunosupresión causada por el VIH, después de la candidiasis.^{1,42}

En Adultos, se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino y en fumadores de cigarrillo. Rara vez ha sido reportada en infantes. La incidencia es de aproximadamente el 28%. La LV es considerada como un marcador de disfunción del sistema inmunitario y un predictor de desarrollo del SIDA.^{1,2,6,9-14,31,34,37.}

Características Clínicas

Se presenta como una o varias placas blancas no removibles, bien delimitadas, de aspecto filiforme, corrugado y de pequeños mechones de pelos, ubicadas

principalmente en los bordes laterales de la lengua, puede ser bilateral o unilateral.^{6,7,9,11-14}

También puede aparecer en la mucosa bucal y labial y menos frecuentemente en el piso de boca, paladar blando y mucosa orofaríngea. Puede ser continua o discontinua, envolviendo incluso las superficies dorsales y ventrales de la lengua y no está asociada a eritema o edema del tejido circundante.^{6,7,9,11-14}

La LV puede aparecer y desaparecer espontáneamente. Generalmente es asintomática y muchos pacientes no son conscientes de su presencia. Algunos pacientes presentan dolor leve, disestesia, alteración del gusto, y el impacto psicológico del aspecto antiestético. No representa riesgo alguno de malignización. No se han observado en pie o en la mucosa anal y no ha sido reportada en esófago.^{1,2,10,34,37}

CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Etiología

El CMV es un betaherpesviridae, virus ADN, perteneciente a la familia Herpesviridae(HV5), que también incluye a los virus Herpes simple tipo 1 y 2, Varicela zoster, Herpes Humano tipo 6 y 7, y virus Epstein-Barr.¹⁷⁻¹⁹

Patogenia

La patogenia del CMV aún no está aclarada, pero este produce una infección inicial, seguida de un periodo de latencia como en el resto de Herpesvirus, durante el cual se alberga en el epitelio bucal, otros epitelios (sobre todo el glandular), así como en macrófagos, endotelio y linfocitos. Dependiendo de los factores inmunitarios puede sufrir una reactivación.¹⁷⁻¹⁹

Características Clínicas

La afectación oral en el paciente VIH+ se produce generalmente en forma de úlceras mayores, mal delimitadas, profundas, dolorosas y de larga evolución, denominada generalmente gingivitis ulcerativa. Una localización menos frecuente es la lingual, ya que la mayoría de casos se ubica en paladar y encía, también pueden afectarse las glándulas salivales, en concreto la parótida.¹⁷⁻¹⁹

La infección en las mujeres embarazadas por este agente condiciona el nacimiento de niños enfermos graves que en muchos casos mueren en edades tempranas o nacen muertos, recién nacidos infectados congénitamente que aparentemente son niños sanos, pero que al paso del tiempo, durante su desarrollo, sufren retrasos y trastornos graves que le impiden ser un adulto normal, tanto en su aspecto físico como intelectual. También se han reportado casos de nacimiento de niños sanos que no se les manifiesta la enfermedad.¹⁷⁻¹⁹

Es por tal razón que gran parte de la morbilidad y cierta mortalidad relacionadas con el SIDA se atribuyen a infecciones por CMV de hígado, cerebro (con nódulos gliales), aparato digestivo (lesiones ulcerosas), pulmones, pneumonitis intersticial difusa, que coexiste con frecuencia con la infección por *Pneumocystis carinii*, y en los ojos (retinitis).¹⁷⁻¹⁹

El diagnóstico de las lesiones puede sospecharse por la clínica, al fijarse en la localización y duración. Se debe realizar un cultivo celular, la serología y la detección de anticuerpos tienen escaso valor.¹⁷⁻¹⁹

Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR)

Etiopatogenia

La etiología aún sigue siendo desconocida. Se le atribuye una causa multifactorial y de posible base genética e historia familiar y por otro lado, a factores predisponentes como el trauma, el estrés, determinados alimentos, desequilibrio hormonal, tabaco y a posibles mecanismos, como la actuación de virus o bacterias, deficiencias vitamínicas y factores inmunológicos.²⁶⁻³⁰

Es una lesión vesiculosa por antonomasia. Se trata de una lesión elemental elevada que contiene líquido claro, que se localiza en el epitelio y que generalmente no deja cicatriz, excepto el afta de Sutton.²⁶⁻³⁰

El nombre de afta lo llevan diversos procesos totalmente diferentes: traumática, vulgar, de Bednar, neurótica, etc, las cuales tienen características clínicas, histológicas, evolutivas, pronósticas y terapéuticas diferentes.²⁶⁻³⁰

Periodos

Las aftas se definen como un estado vesículo-ulceroso sobre una base eritematosa y fondo amarillento y pasan por una serie de periodos.

Periodo vesiculoso

Es un periodo difícil de visualizar durante el cual, el afta presenta un diámetro de 2 a 5 mm y elevación del epitelio que recubre un punto amarillento rodeado por un halo eritematoso y pasados 2-3 días aparece una cierta opacidad.²⁶

Periodo ulceroso

Ocurre tras el desgarro del techo epitelial. El fondo presenta detritus celulares y fibrina e infiltrado de neutrófilos en los márgenes y en profundidad. Durante este periodo, proliferan los fibroblastos en la base y empieza la angiogénesis.

A su vez, el tejido de granulación va rellenando el fondo y la mucosa que rodea la vesícula se hunde. Es un periodo muy doloroso, durante el cual los pacientes refieren sensación de quemazón, dificultad en masticación, deglución e incluso fonación. Pueden darse linfadenitis regionales.²⁶

Periodo de cicatrización

La úlcera se limpia y reepiteliza sin dejar cicatriz.

Formas clínicas

La aparición de esta entidad clínica suele darse durante la infancia. La frecuencia de aparición y severidad disminuye con la edad. Alrededor del 80% de la población que la sufre la desarrollan antes de los 30 años.²⁶⁻³⁰

Aftas menores

También llamadas Aftas de Mikulicz o úlceras aftosas leves. Aparecen en el 75% - 85% de los casos de EAR. Son pequeñas úlceras bucales de 5 a 10 mm redondas u ovaladas delimitadas y no dolorosas rodeadas por un halo eritematoso y poco profundas.²⁶⁻³⁰

Pueden localizarse en todas las zonas no queratinizadas de la cavidad oral incluyendo la mucosa labial, vestibular, suelo de la boca y la zona ventral o lateral de la lengua. La duración es de 10 a 14 días y sus recurrencias varían pero en general aparecen cada 2-3 meses. Este tipo de aftas cura de forma más lenta que cualquier herida oral lo que podría estar asociado a la presencia de un infiltrado linfocítico intenso.²⁶⁻³⁰

Aftas mayores

También denominada afta crónico habitual o simple recidivante. Clásicamente denominada periadenitis necrótica recidivante de Sutton (1911) o gran estomatitis aftosa cicatricial. Sutton describió la existencia de un infiltrado inflamatorio alrededor de las glándulas accesorias de la mucosa oral con la lámina basal conservada.²⁶⁻³⁰

La enfermedad pasa por varios estadios: un primer estadio nodular, un segundo estadio ulceroso y un tercer y último estadio cicatricial ya que las úlceras curan dejando cicatrices de carácter fibroso y retráctil. Son aproximadamente el 10 al 15% de la EAR.²⁶

Aparecen en la época media de la vida tras la pubertad. Son redondeadas u ovaladas de mayor tamaño que excede de 1 cm con márgenes claramente delimitados pero irregulares. La ulceración es más profunda, el dolor muy intenso y suele aparecer 1 o 2 almismo tiempo. Aparecen en mucosa labial, paladar blando e istmo de las fauces. La cicatrización es más larga, puede durar semanas o meses. A veces el proceso inicial se acompaña con fiebre, disfagia y malestar general.²⁶

Estomatitis aftosa herpetiforme

Este tipo constituye sólo el 5-10% de los casos de EAR. Aparecen múltiples (de 5 a 100) úlceras pequeñas (1-3 mm), redondas y dolorosas agrupadas en racimos similares a las úlceras del herpes simple y localizadas en cualquier parte de la cavidad oral. Tienden a unirse formando úlceras más grande tras varios días (10-14 días). Suelen aparecer en la tercera edad y son más comunes en mujeres.²⁶

La mayoría de los pacientes tienen sólo de 2 a 4 recurrencias por año lo que se denomina aftosis simple. Algunos presentan una actividad continua desarrollando lesiones nuevas al cicatrizar las antiguas o con úlceras asociadas a enfermedades sistémicas, esto sucede frecuentemente en los pacientes VIH+ (aftosis compleja).²⁶

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Etiología

Los virus del Papiloma Humano (VPH) producen infección de células epiteliales cutáneas y de mucosa plana estratificada, e inducen la aparición de tumores benignos autolimitados y de algunas lesiones que pueden evolucionar a carcinomas. Se transmite por contacto directo y uno de los lugares donde se localiza es la cavidad oral.

Está presente en el 13,5% de individuos sanos. Su acción patógena en el grupo de pacientes VIH+ incluye las lesiones siguientes: Verruga vulgar (VPH-2);

Condiloma acuminado (VPH-6, 11, 16); Papiloma (VPH-6, 11); Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck (VPH-13, 32).^{16,21-23,25,38}

Tipos de VPH

Existen más de 100 diferentes tipos de VPH. Estos difieren en cuanto a los tipos de epitelio que infectan. Algunos infectan sitios cutáneos, mientras otros infectan superficies mucosas. Más de 40 tipos infectan las superficies mucosas, incluido el epitelio anogenital (por ejemplo, el cuello uterino, la vagina, la vulva, el recto, la uretra, el pene y el ano).^{16,20,38}

Para la mayoría de estos tipos de VPH, existen suficientes datos para clasificarlos como tipos de “alto riesgo” (por ejemplo, oncogénicos o asociados con el cáncer) y tipos de “bajo riesgo” (por ejemplo, no oncogénicos).^{20,21,23}

Historia Natural de la Infección por el Virus del Papiloma Humano

En la mayoría de los casos, las infecciones genitales por el VPH son transitorias y asintomáticas.

Aproximadamente el 70% de las mujeres con infecciones por el VPH se tornan negativas por el ADN del VPH en un año y hasta el 91% de ellas se tornan negativas por el ADN del VPH en dos años. La duración mediana de las infecciones nuevas típicamente es de ocho meses.²⁰⁻²²

Las infecciones por el VPH 16 tienden a persistir más tiempo que las infecciones por otros tipos de VPH, pero en su mayoría son indetectables a los 2 años. Se cree que el desarrollo gradual de una respuesta inmunitaria eficaz es el mecanismo más probable para el aclaramiento del ADN del VPH.^{20,21}

Sin embargo, también es posible que el virus permanezca en un estado latente indetectable y luego se reactive muchos años después. Esto puede explicar por qué el VPH puede detectarse nuevamente en mujeres de mayor edad que han mantenido una relación de monogamia mutua prolongada.^{20,21}

Muchas mujeres con infecciones transitorias por el VPH pueden desarrollar células escamosas atípicas de significancia indeterminada o lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado tal y como se detectan en una prueba de Papanicolau. Estas son anomalías citológicas leves que representan el efecto citopático causado por una infección por el VPH y pueden presentar una regresión espontánea.^{20,21}

Únicamente alrededor de un 10% de las mujeres infectadas por el VPH padecerán de infecciones persistentes por el VPH.³⁸

Características Clínicas

Las lesiones en cavidad oral suelen ser: color blanco o morado dependiendo del grado de queratinización de la mucosa, superficie rugosa, de bordes pronunciados e irregulares, sésiles o pediculadas, únicas o múltiples y generalmente asintomáticas.²⁵

Las características clínicas de la mayoría de los papilomas bucales es que son pequeños y no superan el centímetro, aunque a veces pueden encontrarse lesiones más grandes incluso de 3 centímetros. Se pueden presentar a cualquier edad, entre la tercera y la quinta década de la vida y puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal, siendo el sitio más frecuente de localización la cara interna del labio, paladar duro y blando, úvula y borde lateral de la lengua.²⁵

MOLUSCO CONTAGIOSO

El Molusco contagioso (M.C.) es una enfermedad causada por un virus del grupo *Pox*. Las lesiones, que solo afectan la piel o las superficies mucosas, especialmente genital, con frecuencia se consideran de naturaleza semejante a la tumoral debido a la característica proliferativa epitelial localizada, causada por el virus. No se conoce con seguridad la prevalencia de la enfermedad, pero se sabe que fue descrita por primera vez por Baternan en 1814.⁸

La naturaleza viral de la enfermedad fue establecida en 1905, aunque los constantes fracasos en la replicación del virus en cultivos de tejidos, habían ensombrecido en cierto modo los resultados. Luego, este fue caracterizado mediante el procedimiento de microscopía electrónica.⁸

Clínica

La enfermedad se presenta más comúnmente en niños que en adultos, aunque también se han visto afectados los ancianos. La epidemia de la enfermedad en instituciones de niños ha sido reportada, sin embargo se piensa que el 90% de la población adulta presenta anticuerpos contra el virus.^{8,9}

El Molusco Contagioso puede producir lesiones en todo el cuerpo, menos en la palma de la mano y en la planta de los pies. La cara dorsal del cuerpo, genitales, y la piel de la cara, especialmente los párpados, son las zonas más afectadas por el virus.^{8,9}

Las manifestaciones en genitales son comunes y se consideran entre las enfermedades de transmisión sexual. Se han reportado algunos casos de M.C. en la mucosa labial, pero la manifestación intrabucal es rara y se asocia con infección por VIH+.^{8,9}

El virus tiene un período de incubación que puede variar de 14 a 50 días y su forma de transmisión incluye contacto con personas infectadas, compartir toallas y el uso común de trajes de baño.⁸

En la actualidad se han observado muchos casos de M.C. asociados con pacientes VIH+, reportados en cara, y en mucosa bucal.⁸

Las lesiones producidas por M.C., tienen forma hemisférica, con un diámetro promedio de 5 mm, con una umbilicación central que puede ser queratinizada a través del cual exuda un líquido lechoso, el color suele ser blanquecino, eritematoso o del color de la superficie a la cual afecta. Las pequeñas lesiones se pueden unir formando una gran placa, en otros casos, pueden semejar un tumor

producido por la reacción inflamatoria. La infección secundaria es común, y cuando las lesiones se rompen, suelen ser dolorosas.⁸

Sarcoma de Kaposi

El Sarcoma de Kaposi es un tumor maligno del endotelio linfático de la enfermedad, fue descrita por el dermatólogo húngaro Morits Kaposi en Viena en el año 1872, bajo el nombre de sarcoma múltiple pigmentado idiopático.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

Aunque, se ha propuesto que los dendrocitos dérmicos-submucosos, macrófagos, linfocitos y tal vez células cebadas pueden desempeñar un papel en su génesis. Los diferentes factores etiológicos citados como posiblemente relevantes son predisposición genética, infección (en especial la viral), influencias ambientales de varias regiones geográficas y desregulación inmunitaria (como la disminución de la inmunovigilancia).^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

Patogenia

Desde hace más de veinte años se ha pensado que algún virus estaba implicado en la patogenia del sarcoma de Kaposi, y que este virus podría ser transmitido por vía sexual. Son numerosos los agentes infecciosos a los que se ha intentado atribuir un papel en el desencadenamiento de las lesiones de sarcoma de Kaposi: citomegalovirus, virus del papiloma humano tipo 16, virus herpes humano tipo 6, *Mycoplasma penetrans*.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

En 1994 Chang y colaboradores, descubrieron la presencia de ADN de un nuevo tipo de virus herpes (VHH-8), conocido como Virus del herpes humano o Virus humano del sarcoma de Kaposi (KSHV), se ha identificado en todas las formas del sarcoma de Kaposi y también en linfomas de cavidades corporales en relación con el SIDA; se cree que este virus posee una función de importancia en la inducción, mantenimiento, o ambas cosas, del sarcoma de Kaposi mediante la perturbación

de las citocinas focales liberadas y de los factores de crecimiento. Suele considerarse como una neoplasia, aunque gran parte de la evidencia sugiere que es de naturaleza inflamatoria, sobre todo en sus primeras etapas.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

Datos epidemiológicos

El Sarcoma de Kaposi es la manifestación inicial de 60 a 70% de los casos reportados en la literatura médica. La prevalencia del sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH/SIDA es estimada en 20% al inicio de la epidemia, representando más de 73,000 veces el incremento en relación a la población general. Es mayor la prevalencia en hombres que tienen sexo con hombres.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

El paciente que usa drogas endovenosas o productos de sangre contaminados representa menos de 5% de los pacientes con dicha combinación. La promiscuidad y el contacto oro-anal fueron identificados como factores de riesgo, lo cual sugiere la presencia de infecciones agregadas como cofactores.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

Con el inicio de la epidemia de VIH/SIDA, el sarcoma de Kaposi fue la neoplasia maligna más importante en pacientes en Latinoamérica, ahora es el que define al padecimiento, se presenta en 10 a 62% de las personas infectadas y en casi 20% del grupo de riesgo como los hombres que tienen sexo con hombres (HSH), la participación intraoral es de 50% de los casos.

El riesgo acumulado en diez años de desarrollar sarcoma de Kaposi en hombres coinfectados por los virus VIH+ es de 30 al 50% y la incidencia varios miles de veces mayor que en la población general.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

En los países desarrollados, la introducción de terapias antirretrovirales altamente efectiva, ha reducido radicalmente su incidencia, pero en países africanos donde la prevalencia de ambos virus es elevada y los recursos sanitarios escasos, el

sarcoma de Kaposi se ha convertido en el cáncer más común, representando en algunos lugares hasta el 50% de los cánceres.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

El sarcoma de Kaposi se presenta en cuatro formas epidemiológicas, con desarrollos clínicos distintos, en los diferentes grupos susceptibles.^{1-3,6,7,9,11-14,32,33,36}

Forma clásica:

Esta fue la primera forma de Sarcoma de Kaposi en ser descrita. Afecta sobre todo a hombres (de 5 a 15 veces más que a las mujeres) de más de 60 años, se conoce de las regiones orientales del mediterráneo, sobre todo las penínsulas itálica y balcánica y las islas griegas; la incidencia observada en estas últimas entre los varones infectados por VIH-8 es de aproximadamente 1/3500.³

Kaposi originalmente describió múltiples placas dérmicas, nódulos y tumores. Estos son rojos o purpúreos en personas de piel clara, y más oscuros que la piel circundante, con un tinte azulado, en personas de piel oscura. A medida que las lesiones envejecen o involucionan adquieren un color parduzco.^{3,32,33}

Las lesiones comienzan como pápulas pequeñas y pueden progresar a placas, nódulos o tumores; pueden alcanzar 10 cm de diámetro o más y varían desde una a cientos, en un paciente determinado. Los tumores y nódulos pueden estar cubiertos por piel normal, atrófica o pueden ulcerarse, algunos tienen una superficie verrugosa o fungosa. Las lesiones son más frecuentes en las extremidades inferiores y se extienden centripetamente de forma lenta.^{3,32,33}

Tiene un curso prolongado más bien indolente y pronóstico reservado. Las manifestaciones bucales son raras.^{3,32,33}

Forma endémica:

Esta presentación fue descrita a partir de los años 1950 como una de las formas más frecuentes de cáncer en África Central y Oriental.^{3,32,33}

En 1963 Lothe describió un cinturón endémico en África tropical, que incluye a Kenia, Tanzania y Zaire, donde la enfermedad es sorprendentemente frecuente, constituyendo hasta el 9% de todos los tumores malignos, con un pico en la primera década de la vida, no se observan casos en la segunda década, y luego aumenta de forma constante durante toda la vida adulta.^{3,32,33,}

Los casos endémicos de sarcoma de Kaposi se presentan con una diversidad morfológica de lesiones, que pueden ser subclasificadas en cuatro tipos principales: nodulares, floridas, infiltrativas y linfadenopáticas.

Esta clasificación morfológica ha servido para identificar clínicamente grupos distintos con cuadros histológicos, historia natural y respuesta al tratamiento diferentes:

- **Sarcoma de Kaposi endémico tipo nodular:** es el más común y puede coexistir con otros tumores más agresivos, es indolente, de respuesta variable al tratamiento y puede ceder espontáneamente.
- **Sarcoma de Kaposi endémico tipo florido:** es habitualmente de crecimiento rápido, ulcerada, con infección secundaria, y hemorrágica; estos tumores pueden extenderse profundamente en la dermis y afectar al hueso, responden dramáticamente a la quimioterapia.
- **Sarcoma de Kaposi endémico tipo infiltrativo:** Este tipo habitualmente está limitado a la mano o al pie y se caracteriza por un tumor profundamente invasor, fibrótico, indurado, con un edema carnosos que no deja fovea; con mucha frecuencia se produce invasión y destrucción del hueso subyacente, estas lesiones son duraderas y responden lentamente, si lo hacen, a la quimioterapia.

- **Sarcoma de Kaposi endémico tipo linfadenopático:** es más frecuente en niños y adultos jóvenes y puede ser confundido clínicamente con un linfoma, pueden producirse o no nódulos cutáneos, los ganglios linfáticos afectados crecen rápidamente y hasta hace poco tiempo esta forma de sarcoma de Kaposi era de mal pronóstico; el uso agresivo de quimioterapia puede producir regresión rápida con algunos sobrevivientes a largo plazo.
3,32,33

Forma iatrogénica:

Esta forma del sarcoma comenzó a observarse en los años 1970 en pacientes de trasplantes; sobre todo en riñón, sometidos a tratamientos inmunosupresores, como los que se siguen para evitar el rechazo.

La incidencia del sarcoma de Kaposi es en estas personas alrededor de 500 o 1000 veces más alta que en la población general. La infección por el VIH -8 puede ser anterior al trasplante o una de las consecuencias del mismo.^{3,32,33}

Forma asociada al VIH+

Esta es la forma de nuestra materia de estudio y es de la que estamos desarrollando, ya que presenta características clínicas un poco distintas que las formas anteriores, ya que aquí entra en juego el conteo de las células TCD4+ y las respuestas inmunológicas del paciente.^{3,6-14,32,33}

El sarcoma de Kaposi en pacientes inmunosuprimidos comienza como una mácula rojiza con palidez perilesional. En una semana la mácula cambia a color púrpura o pardo y desaparece el halo pálido. Los tumores son pequeños, desde apenas unos milímetros a un centímetro, son redondeados, están ligeramente elevados y crecen lentamente en semanas o meses.^{3,6-14,32,33}

En raras ocasiones se produce un tumor cutáneo único, frecuentemente en la planta del pie, o en la cabeza y región cervical, pero la mayoría de los pacientes se presentan con múltiples lesiones ampliamente distribuidas por el organismo;

ocasionalmente algunos pacientes desarrollan una distribución simétrica en espejo.^{3,6-14,32,33}

Aproximadamente el 10% de los pacientes presentan afectación ganglionar periférica como una manifestación del sarcoma de Kaposi; en estos casos el tumor es de localización subcapsular o trabecular. Un 50% de los pacientes desarrolla lesiones en la boca o en el aparato gastrointestinal, son de localización submucosa y de color rojo púrpuro. En pacientes fallecidos con enfermedad cutánea avanzada, el sarcoma de Kaposi se encuentra virtualmente en todos los órganos, excepto el cerebro.^{3,6-14,32,33}

El curso clínico es relativamente rápido y agresivo y malo el pronóstico correspondiente.

El sarcoma de Kaposi, alguna vez presente en casi la tercera parte de los pacientes con SIDA, ha reducido notablemente su incidencia y ahora sólo se desarrolla en una quinta parte de estos individuos. El cambio puede atribuirse a la farmacoterapia para el SIDA.^{3,6-14,32,33}

Manifestación del Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA en cavidad bucal

Cerca de la mitad de los pacientes afectados por el SIDA y con sarcoma de Kaposi padece malformaciones bucales. Es significativo que tales anomalías pueden ser el sitio inicial o el único afectado.^{3,6-14,32,33}

El sarcoma de Kaposi bucal varía desde máculas, pápulas, placas hasta una alteración ominosa y nodular exofítica. Puede ser única o multifocal. El color suele ser rojo o azul, excepto cuando se ulceran e infectan. Se presentan principalmente en el paladar duro, pero también puede aparecer en cualquier sitio como en la mucosa bucal, lengua, amígdalas, encía, entre otros.^{3,6-14,32,33}

Cuando la lesión aparece en encía, causa desplazamiento dental; si las lesiones son tumorales y se encuentran en la lengua, ocasionan problemas en la masticación y en el lenguaje, y en la parte posterior de la faringe provocan obstrucción de las vías respiratorias.^{3,6-14,32,33}

Los pacientes afectados por SIDA y sarcoma de Kaposi bucal sufren algunas veces otros problemas bucales concomitantes, como candidiasis, leucoplasia pilosa, enfermedad periodontal avanzada y xerostomía.^{3,6-14,32,33}

ESTUDIOS RELACIONADOS

En 2009, Alarcón y colaboradores, realizaron un estudio en Paraguay sobre la infección por Citomegalovirus en pacientes con Sida, donde encontraron que el recuento de CD4 en los pacientes era menor de 200 células/mm³ en un 100% de los estudiados, de la misma manera, el sexo encontrado con mayor presencia fue el masculino con un 81.35% y la edad media fue de 34 años.¹⁸

En el estudio realizado en 2008 por Santana y colaboradores en Venezuela, se puede observar que un 9.3% presentó herpes virus y un 36.6% úlceras aftosas, de los cuales la mayor incidencia fue en el rango de 20 a 58 años con una media de 36.3 años.³¹

En el 2006, Marró y colaboradores, realizaron un estudio en varios países de Europa, donde encontraron que de 409 pacientes participantes, 247 seropositivos, presentando lesiones de Sarcoma de Kaposi, representando un 60.39% de los casos.³²

En el estudio realizado por Tovar y colaboradores en 2009, en Venezuela, se encontró que de 208 pacientes con VIH+, el 66% presentaron lesiones bucales y de estos el 12.3% Leucoplasia vellosa, 11.7% herpes labial, 8.6% herpes zoster, correspondiendo un 76% al sexo masculino y una edad media de 35 a 38 años.³⁴

En el 2006 en Venezuela se realizó un estudio en 75 pacientes adultos VIH+, Bravo y colaboradores encontraron en 64 pacientes correspondientes al 85%, 34 casos de Leucoplasia vellosa (53%), Estomatitis Aftosa Recurrente con 4 casos (5%), Sarcoma de Kaposi con 3 casos (5%) y se presentó un solo caso de Herpes labial y Molusco Contagioso correspondiente al 1.6% respectivamente, y encontraron que los pacientes con niveles de CD4 menores de 200 células/mm³ fueron más susceptibles a desarrollar lesiones bucales asociadas al VIH.³⁷

Pulido y Col, en 2011, realizaron un estudio en Venezuela sobre la infección por Virus Papiloma en mujeres: características epidemiológicas y patológicas donde encontraron que 248 pacientes, las lesiones predominaron de un grupo etario 21 –

30 (25.5%) y la localización más frecuente de la lesión fue en área genitales específicamente en labios mayores en un 40.7%.

Diseño Metodológico

1. Tipo de estudio:

El tipo de estudio realizado fue “Descriptivo de corte transversal” en el período 2008-2012.

2. Área de estudio

El área de estudio correspondió a la sección de Estadística de la Clínica del VIH, localizada en el primer piso de Consulta Externa del HEODRA, de León.

3. Población de estudio

Correspondió a 80 expedientes de pacientes que asistieron a consulta a la Clínica del VIH durante el periodo de estudio y que eran parte del programa.

4. Criterios de inclusión

- a. Ser VIH/SIDA.
- b. Estar en las edades de estudio.
- c. Asistir a consulta en el periodo del estudio.
- d. Ser parte del programa de atención al paciente VIH⁺

5. Instrumento y método de recolección de la información.

El instrumento de recolección de la información para esta investigación constó de dos páginas, la primera contenía el consentimiento informado y la segunda página fue la ficha recolectora de datos propiamente, esta se desarrolló tomando en cuenta los datos sociodemográficos del paciente como datos generales a mencionar; edad y sexo. Además de recopilación de datos y clasificación de las formas clínicas de las Infecciones Virales asociadas al VIH/SIDA.

Para la recolección de los datos se solicitó la autorización a las autoridades del Ministerio de Salud como es el Director del Hospital y Director de la Clínica de Enfermedades Infecciosas.

Los datos fueron recolectados de fuente secundaria, examinándose los expedientes de cada uno de los pacientes que asistieron al programa del VIH durante el periodo del estudio. Estos datos se utilizarán de manera estrictamente confidencial y para fines investigativos únicamente.

6. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Valor
Edad	Años de vida de la persona desde su nacimiento hasta la fecha del estudio.	Expediente Clínico.	15-35 años 36-50 años 51 años a más
Sexo	Rasgos genéticos que diferencian al hombre de la mujer.	Expediente Clínico.	Masculino Femenino
Infección viral asociado al SIDA	Específicamente se refiere solo a las infecciones causadas por virus y que se asocian a la inmunodeficiencia producto del VIH/SIDA.	Diagnóstico existente en el Expediente Clínico.	-Herpes simple. -Papiloma virus. -Varicela Zóster. -Leucoplasia Velloso. -Citomegalovirus. -Sarcoma de Kaposi. -Molusco Contagioso.
Localización intrabucal de las infecciones virales	Representa al sitio proclive de la cavidad oral, donde se presentan más frecuentemente las lesiones.	Expediente Clínico.	-Labio. -Lengua. -Mucosa oral. -Paladar.

Localización en piel de las infecciones virales.	Representa al sitio más frecuente en piel que recubre el cuerpo en donde se presentan las lesiones.	Expediente Clínico.	-Piel de la cara. -Piel del Tórax. -Piel del cráneo. -Piel de genitales. -Piel de los Miembros Superiores. -Piel de los Miembros Inferiores.
Categorías clínicas del CDC en adultos.	Corresponde a las características clínicas que presenta el paciente y que se agrupan para brindar un plan de tratamiento.	Categorías escritas en el Expediente Clínico.	Categoría A Categoría B Categoría C
Recuento de Linfocitos TCD4+ en adultos.	Es el conteo de todos los linfocitos TCD4+/mm ³ y que determinan el estadio clínico del paciente VIH.	Exámenes de laboratorio escritos en el Expediente Clínico.	-Mayor o igual a 500/mm ³ . -Mayor o igual de 200-499/mm ³ . -Menor de 200/mm ³ .
Tiempo de haber sido diagnosticado de VIH	Tiempo que tiene el paciente de haber sido diagnosticado VIH+, incluyendo confirmación clínica y exámenes de laboratorio.	Expediente Clínico.	Menor de 1 año 1-5 años 6-10 años Mayor de 10 años

7. Procesamiento y análisis de la información

Una vez que los datos se recolectaron, se elaboró una base de datos en el programa Excell versión 2010, y se realizó un análisis de los mismos tomando en cuenta los objetivos del estudio.

Los resultados se plasmaron en tablas y gráficos mostrando distribución de frecuencia simple, promedios y porcentajes.

8. Consideraciones éticas

Para efectos del presente estudio, se solicitó mediante carta formal dirigida al Director del HEODRA, permiso para acceder a los expedientes de los pacientes con VIH+. Luego el estudio pasó por Arbitraje por parte del Equipo Multidisciplinario de la Clínica de Enfermedades Infecciosas, los que autorizaron la continuación del mismo. Al revisar cada expediente se hizo uso de las normas de ética médica cuidando de la entidad de cada paciente y haciendo uso del secreto médico profesional.

Resultados

Tabla 1.

Prevalencia de las infecciones Virales asociadas al VIH/SIDA durante el periodo del estudio. Clínica del VIH Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales ArgüelloHEODRA, León2008 – 2012.

Presencia de Infección viral durante el periodo del estudio	Si		No		Total	
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
	21	26.25%	59	73.75%	80	100%

Fuente: Secundaria

De los 80 expedientes de pacientes revisados, en 21 de estos se encontró presencia de infección viral durante el período de estudio, lo que corresponde a un 26.25% de toda la población de estudio.

Tabla N° 2A.

Prevalencia de las Infecciones virales asociadas al VIH/Sida según edad en sexo masculino de Pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León2008 - 2012.

Sexo	Edad	Herpes Simple	%	Herpes Zoster	%	Citomegalovirus	%	Sarcoma de Kaposi	%	Molusco contagioso	%	Leucoplasia Velloso	%	Papiloma	%	Aftas	%	Porcentaje Acumulado	Total de Lesiones	Porcentaje
Masculino	De 15 a 35 años	2	25%	4	50%	-	-	1	12.5%	-	-	-	-	1	12.5%	-	-	100%	8	47.05%
	De 36 a 50 años	-	-	3	60%	1	20%	-	-	-	-	1	20%	-	-	-	-	100%	5	29.41%
	De 51 a +	1	25%	2	50%	-	-	-	-	-	-	-	-	1	25%	-	-	100%	4	23.52%
Todas las edades		3	17.64%	9	52.94%	1	5.88%	1	5.88%	-	-	1	5.88%	2	11.76%	-	-		17	100%

Fuente: Secundaria

Tabla N° 2B.

Prevalencia de las Infecciones virales asociadas al VIH/Sida según edad en sexo femenino de Pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

Sexo	Edad	Herpes Simple	%	Herpes Zoster	%	Citomegalovirus	%	Sarcoma de Kaposi	%	Molusco contagioso	%	Leucoplasia Velloso	%	Papiloma	%	Aftas	%	Porcentaje Acumulado	Total de Lesiones	Porcentaje
Femenino	De 15 a 35 años	-	-	2	100%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	2	50%
	De 36 a 50 años	-	-	1	50%	-	-	-	-	-	-	1	50%	-	-	-	-	100%	2	50%
	De 51 a +	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0%	0	0%
Todas las edades		-	-	3	75%	-	-	-	-	-	-	1	25%	-	-	-	-		4	100%

Fuente: Secundaria

De los 21 Expedientes de pacientes VIH/Sida, se encontró que la mayor presentación de las enfermedades virales fue en el sexo masculino en 17 pacientes correspondiendo al 80.95% y en el femenino fue de 4 pacientes significando un 19.04% de la población de estudio.

En el sexo masculino, el grupo de edad más afectado fue en el rango de edad de 15 – 35 años, en 8 pacientes para un 47.05%, con una presentación de Varicela Zoster en 4, de estos correspondientes a 50%; seguido del grupo de edades entre los 36 – 50 años, con 5 pacientes que representa el 29.41% y de igual de este grupo la lesión más prevalente fue la varicela zoster con 60%.

En el sexo femenino, los grupos de edades más afectados fueron los rangos de edad de 15 - 35 años y de 36 – 50 años, en 2 pacientes en cada rango de edad, para un 50%, estando representado todo el sexo masculino. De estos en el rango de 15 a 35 años, la varicela zoster se presentó en los 2 pacientes para un 100% y en el rango de edad de 36 – 50 años, de nuevo se presenta la varicela zoster, solamente en un paciente para un 50% y de igual forma también en un paciente se presentó la leucoplasia vellosa en un mismo porcentaje.

Tabla N°2A

Localización más frecuente de lesiones clínicas en cavidad oral en los Pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, en León 2008 – 2012.

Localización de la Lesión Viral en cavidad oral	Cantidad de lesiones contabilizadas	Porcentaje
Labio	1	20%
Lengua	2	40%
Mucosa Oral	1	20%
Paladar	1	20%
Total	5	100%

Fuente: Secundaria

De los 21 expedientes revisados de pacientes VIH/SIDA, se encontró que solamente 5 personas presentaron lesiones en la cavidad bucal para un 100%; la lengua fue la localización más frecuente en 40% y en un 20% en labio, mucosa oral y paladar, respectivamente.

Tabla N°2B

Localización de lesiones clínicas más frecuente en piel en los Pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, en León 2008 – 2012.

Localización de la lesión en Piel	Cantidad de lesiones contabilizadas	Porcentaje
Cara	5	31.25%
Genitales	3	18.75%
Miembros Inferiores	2	12.5%
Miembros Superiores	1	6.25%
Tórax	4	25%
Cráneo	1	6.25 %
Total	16	100%

Fuente: Secundaria

De los 21 expedientes revisados de pacientes VIH/SIDA, se encontró que 16 pacientes presentaron lesiones en piel; siendo la piel de la cara el sitio más frecuente con 31.25%, seguida de la piel del tórax con 25% y como tercer sitio proclive la piel de los genitales con 18.75%.

Tabla N°3

Presencia de las infecciones virales según el recuento de las células TCD4+ y la categoría clínica CDC en los Pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

Recuento Células TCD4+	Categoría A						Categoría B						Categoría C						Total de Pacientes
	A1	%	A2	%	A3	%	B1	%	B2	%	B3	%	C1	%	C2	%	C3	%	
= 500 cel/mm ³	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
200 - 499 cel/mm ³	-	-	2	2,5	-	-	-	-	4	5	-	-	-	-	1	1,25	5	6,25	12
= 200 cel/mm ³	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	5	-	-	-	-	5	6,25	9
Total	-	-	2	2,5	-	-	-	-	4	5	4	5	-	-	1	1,25	10	12,5	
Total/Categoría	2						8						11						21
Porcentaje/Categoría	9.52%						38.09%						52.38%						100%

Fuente: Secundaria

De 21 expedientes de pacientes con infección viral, se encontró una distribución de pacientes como sigue: 11 en la categoría C para un 52.38%, 8 en la categoría B para un 38.09% y 2 pacientes en la categoría A (9.52%).

En la categoría A, no se encontró ningún caso en la categoría A1 y A3, mientras que en la categoría A2 se encontraron 2 casos correspondientes al 2.5% con un recuento de células CD4+ de 200 - 499 cel/mm³.

En la categoría B, encontramos 4 pacientes en la subcategoría B2 (5%) con recuento CD4+ de 200 - 499 cel/mm³ y 4 pacientes en la subcategoría B3 (5%) con recuento CD4+ de = 200 cel/mm³.

En la categoría C, 10 pacientes se encontraban en la subcategoría C3 y de estos 5 casos (6.25%) se encontraron en el rango de recuento de 200 - 499 cel/mm³ y los otros 5 en el recuento = a 200 cel/mm³.

Tabla N° 4

Prevalencia de las infecciones virales durante el periodo del estudio y según el tiempo de diagnóstico de VIH en los pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, en León 2008 – 2012.

Tiempo de Diagnóstico VIH+	Presencia de Infección Viral durante el período del estudio	
	Cantidad	Porcentaje %
Menores de 1 año	3	14.29 %
1 a 5 años	13	61.90 %
De 6 a 10 años a +	5	23.81 %
Total	21	100 %

Fuente: Secundaria

De los 21 expedientes de pacientes para este estudio; se encontró que 13 pacientes con infección viral tenían de 1 a 5 años de diagnóstico VIH+ para un 61.90%, seguido los pacientes con un lapso de 6 a 10 años a + y en menor frecuencia los diagnosticados con un tiempo menor de 1 año correspondientes a un 14.29%.

DISCUSION DE RESULTADOS

La prevalencia de las infecciones virales asociadas al VIH/SIDA en los pacientes diagnósticos en la Clínica del VIHdel Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), en la ciudad de León en el período 2008 – 2012 fue de 26.25%.

Para este estudio el grupo de edad más afectado es el que corresponde al rango de edad de 15 – 35 años, lo que coincide con otros estudios publicados en el extranjero, como el publicado por Alarcón y Cols¹⁸ en un estudio en Paraguay 2009 “Infección por citomegalovirus en pacientes con SIDA”, en el que determinaron que la edad media de afectación de los pacientes fue de 34 años, al igual que en el estudio por Tovar y Cols³⁴ en 2009, Venezuela “Manifestaciones bucales e infecciones oportunistas más frecuentes encontradas en 208 pacientes con infección por VIH/SIDA y también coincide con el estudio publicado también en Venezuela en 2011 por Pulido y Cols³⁸ sobre la infección por virus del papiloma humano en mujeres: características epidemiológicas, clínicas y patológicas”

Este estudio no coincide con el publicado en 2008 en Venezuela por Santana y Cols³¹ “Condiciones de salud-enfermedad bucal en pacientes adultos VIH/SIDA” ya que los autores del estudio encontraron que la media de edad, fue de 36 años en las personas infectadas por VIH y con infección viral asociadas a este virus.

Para este estudio, la presentación clínica de infección viral más frecuente fue la varicela zoster con 4 casos (50%) en varones 15 – 35 años de edad, lo que no coincide con el estudio publicado por Bravo y Cols³⁷ en el 2006 en Venezuela, “Prevalencia de lesiones bucales en pacientes VIH+, relación con conteo de células CD4+ y carga viral en una población Venezolana.” Donde encontraron que la lesión viral más frecuente en su estudio fue la leucoplasia vellosa en un 53%, también no coincide con el estudio de Tovar y Cols³⁴, ya que la lesión viral más frecuente encontrada por los autores fue la leucoplasia vellosa en 12.35%, seguida del herpes 11.7% y con 8.6% del total de pacientes fue encontrado la varicela zoster.

En nuestro estudio encontramos 2 casos de leucoplasia vellosa, un caso en el sexo masculino en el rango de edad 36 – 50 años al igual que el sexo femenino de la población afectada con lesiones virales.

Así mismo en este estudio, se encontró que por sexo, el más afectado por infecciones virales fue el masculino en 80.95%. Este estudio es similar al de Alarcón y Cols¹⁸, Tovar y Cols³⁴

En la cavidad bucal el sitio predilecto fue la lengua en un 40% (2 casos) y se encontró 1 caso en labio, mucosa oral y paladar para un 20% respectivamente, lo que coincide con el estudio publicado por Tovar y Cols³⁴ en donde la mayoría de lesiones, los autores del estudio la encontraron en lengua, seguida de la mucosa bucal y el paladar.

En piel el sitio con mayor afectación fue la piel de la cara en un 31.3% (5 casos) seguido de la piel del tórax en un 25% (4 casos) y la piel de los genitales con 18.8% (3 casos). Este estudio coincide con el publicado Maquiña y Cols³⁹ “Estudio Retrospectivo de Pacientes hospitalizados por Herpes Zoster en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 1980 – 1998”, en donde encontraron que 53 pacientes hospitalizados, las áreas comprometidas en los pacientes estudiados, en orden de frecuencia: piel de la cara en área trigeminal (45.3%), seguido de la piel del tórax (32%) y lumbosacra (17%)

En este estudio el 61.90%, de los pacientes se encontraban de 1 – 5 años de haber sido diagnosticados VIH positivos y que en el período de estudio presentaron infección viral, lo que coincide con el estudio publicado por Benson⁴⁰, en donde 74.6% tenía más de 1 año de diagnóstico VIH positivos.

CONCLUSIONES

La prevalencia de las infecciones virales asociadas al VIH/SIDA en los pacientes diagnosticados en la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), en el período 2008 – 2012 fue 26.25% que corresponde a 21 pacientes.

1. La prevalencia de la infección viral en los pacientes según edad y sexo fue en el sexo masculino (80.95%) en el grupo de 15 a 35 años, (47.05%). Siendo la varicela zoster (50%), la infección viral más prevalente en ese rango. Y en el sexo femenino (19.04%) en el mismo rango de edad y presentándose de la misma manera la varicela Zoster con un 100%.
2. La localización clínica más frecuente de la lesión viral, fue: en cavidad bucal en la lengua en 2 pacientes 40% y en piel se localizó en la cara en 5 casos para un 31.3%.
3. Según el recuento de los linfocitos TCD4, el 52.38% de los pacientes se encontraron en la categoría clínica C de los CDC.
4. Respecto al tiempo de diagnóstico de VIH durante el período del estudio, los pacientes se encontraron en el rango de 1- 5 años (61.9%) de seropositivos.

RECOMENDACIONES

Debido a que el SIDA es una enfermedad muy común en la actualidad y que el desconocimiento de las enfermedades orales asociadas a este estado serológico puede causar infecciones cruzadas, se recomienda:

1. A Odontólogos y estudiantes, que hagan énfasis en los conocimientos de las distintas patologías relacionadas al VIH/SIDA, para brindar mejor atención a los pacientes en el marco de la práctica de las normas de bioseguridad y ética profesional.
2. Que se hagan estudios similares en otros departamentos del país para conocer la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH+.
3. Que en el equipo multidisciplinario de la Clínica Enfermedades Infecciosas del HEODRA incluya a un cirujano dentista, para que participe en el diagnóstico de las lesiones bucales.
4. Que todos los Pensum académicos del área de salud, se integren componentes en donde se estudien las lesiones asociadas al VIH.

Referencias Bibliográficas

1. Bermejo A, López P, Oñate R Saura M. Saura M. Infecciones virales de mucosa oral en la enfermedad por VIH. Revista Avances en Odontoestomatología. Vol. 13 Junio 1997. Pág. 107 – 117.
2. Ceballos A. Aguirre JN, Bajan JV. Alteraciones orales en Pacientes infectados por VIH con menos de 200 linfocitos CD4. Revista Avances en Odontoestomatología. Vol. 13, Junio 1997. Pág. 119 – 127.
3. Frías, J Castejón, A. Sarcoma de Kaposi en Cavidad Bucal. Revista Enfermedades Infecciosas y Microbiología. Volumen 30, Nº 3 Pág. 100 – 105. México 2010.
4. Protocolos Nacionales de Atención Integral de VIH/Sida. Publicación Técnica Nº 6. Secretaria de Estado de Salud Pública y Asistencia Social. Santo Domingo, República Dominicana. 2004
5. Cardozo N, Fovar V, Guerra N. Prevalencia de herpes bucal en pacientes VIH positivos, atendidos en el Centro de Atención a personas con enfermedades infectocontagiosas durante el período 1999 – 2004. Acta Odontológica Venezolana Vol. 47, Nº1, 2009.
6. Regezi, J. Scibba, J. Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3ra Edición. Editorial McGraw, Hill Interamericana. México 2000.
7. Sapp, J. Eversole, L. Wysocki, G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2da. Edición HarcourtBrace. Madrid, España. 1998.
8. Pérez, N. Mata, M, Vielma, H. Olivet, M. Molusco contagioso en labio, presentación venezolana. Vol. 38, Nº 3, 2000.
9. Neville, B. Damm, P Allen, C. Bouquoz, J. Oral and Maxilofacial Pathology 2nd edition W.B Saunders Company USA 2002.
10. Aguirrebengoa, K, Enfermedades asociadas a la infección VIH, Unidad de enfermedades infecciosas, Hospital de Cruces, BPzkais. Pág. 93 – 128.
11. Ceccott P E. Clínica Estomatológica, SIPA, Cáncer y otras infecciones. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1993. Pág. 143 – 151.
12. Giunta, J Patología Bucal. Editorial McGraw – Hill Interamericana III Edición. México 1991. Pág. 102 – 118.

13. Wood, N. Goaz, P. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Editorial HarcourtBrace, Madrid 1999. 596 – 608.
14. Greenspan, D, Greenspan J – Schiodt, El SIDA en la cavidad bucal, Editorial actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. Caracas. 1990.
15. Diseños metodológicos para formación de recursos humanos en mejoramiento continuo de la calidad (MCC) y en VIH/Sida. Ministerio de Salud. Managua, Nicaragua. 2012.
16. SR Prabhu, DF Wilson. Virus del papiloma humano y enfermedades orales: Revisión. Australian Dental Journal. 2013; 58: 2-10.
17. Diaz, A. Valdés M, Resik S. Infección por citomegalovirus. Revista Cubana Medicina Integral 1998; 14 (3); 270 – 278.
18. Alarcón R, Arredondo M, Samariago S, Taboada A, Benitez G. Infección por citomegalovirus en pacientes con SIDA. Revista del Instituto Medicina Tropical, Vol. 4 (2); 7:13. Diciembre 2009.
19. Vigliogliá, P. Infección por citomegalovirus; atención a sus manifestaciones cutáneas actas terapéuticas dermatológicas 2007; 30: 298 – 302.
20. Centros para el control y la prevención de enfermedades. Virus del papiloma humano información sobre el PH. Agosto 2007.
21. Lizano, M Carrillo, A. Contreras, A. Infección por virus del papiloma humano. Epidemiología, Historia, Natural y Carcinogénesis. Cancerología 4 (2009): 205 – 216.
22. Lamotte, J. Puente, V. Oropesa, P. Arias, I. Tumor facial por papilomavirus humano en un paciente con VIH Sida. Medisan 2006; 10 (2)
23. García, C. Gonzáles, I. Granados, N. Virus del Papiloma Humano y los carcinomas de cavidad bucal y bucofaringe. Cancerología 4 (2009) 181 – 191
24. Ruiz, G. Ojeda, P. Giamprieto, L. Determinación del VIH en cavidad oral. Revista Venezolana Oncol. 2009; 21 (2) 70 – 76.

25. Medina M. G. Merino L. A. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral Avances en Odontoestomatología. Volumen N°26 N2 Madrid, Mar. Abril 2010.
26. Rioboo, M. Bascones, A. Aftas de la mucosa bucal. Avances en Odontoestomatología. V 27 – Núm. 2 – 2011.
27. Toche, P, Salinas, J, Guzmán, A. Afani, A, Jadue, N. Úlceras orales recurrentes: características clínicas y diagnósticos diferenciales, Revista Chilena de Infectología. 2007, 24 (3): 215 – 219.
28. Espinoza, G ¿Qué hacer ante un paciente con aftas orales recurrentes? Revista Actualización JANO 9 de Diciembre del 2005 – 12 de Enero del 2006. Núm. 1589.
29. Jiménez Y, Milian, M, Gavaldá, C, Dolores M, Maya C, Lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral, manifestaciones clínicas y diagnósticos y servicios de estomatología, Hospital General de Valencia. Disponible en: www.icoev.es/oris/58-1/lesiones.pdf
30. Diagnóstico y tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente. Evidencias y recomendaciones. México, D.F. Secretaría de Salud, 2011.
31. Santana, Y. Navas, R. Morón, A. Chaparro, N. García, R. Suárez, I. Condiciones de salud-enfermedad bucal en pacientes adultos VIH/SIDA. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 46, Número 2, Año 2008.
32. Martró, E. Esteve, A. Schulz, T. Sheldon, J. Gambús, G. Muñoz, R. Whitby, D. Casabona, J. Risk factor for human herpesvirus 8 infection and AIDS – associated Kaposi’s Sarcoma among men who have with men in a European multicenter study. Int. J. Cancer 120, 1129 – 1135 (2006).
33. Sharp, T. Boshoff C. Kaposi’s Sarcoma-Associated Herpesvirus: From Cell Biology to Pathogenesis. IUBMB Life, 49: 97–104, 2000
34. Tovar, V. Guerra, M. Bravo-Sosa, I. Albornoz, E. Lambertini, A. Ibarra, G. Corte, L. Manifestaciones bucales e infecciones oportunistas más frecuentes encontradas en 208 pacientes con infección por VIH/SIDA. Acta Odontológica Venezolana. Vol 40. N°3. 2002.

35. Da Silva, J. Neto, A. Moura, D. Allais, M. Días, E. Manifestación Clínica del Herpes zoster en región maxilofacial. Revisión de Literatura. Acta Odontológica Venezolana. Vol 48, Nº4, 2010.
36. Annapurna CS, Prince CN, Sivaraj S, Ali I M. Oral manifestations of HIV patients in South Indian population. J PharmBioallSci 2012;4:364-8
37. Bravo I, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V, Rivera H. Prevalencia de lesiones bucales en pacientes VIH+, relación con conteo de células CD4+ y carga viral en una población Venezolana. Med. oral patol. oral cir. bucal (Internet) v.11 n.1 Madrid ene.-feb. 2006.
38. Pulido, A. Angulo, A. Ávila, A. Cavaza, M. Crespo, M. Vásques, W. Sunico, E. Infección por el virus del papiloma humano en mujeres: características epidemiológicas, clínicas y patológicas. Revista dermatológica Venezolana Vol. 49, Nº 3 y 4. Año 2011.
39. Maquiña, C. Bazán, L. Alvarez, H. Gotuzzo, E. Echeverria, J. Seas, C. Lecua, P. Estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados por Herpes Zoster en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 1980-1998. Folia Dermatológica Peruana. Volumen 10. Número 1. Año 1999.
40. Benson, C. Sociedad Argentina de Infectología. Publicación mensual de la comisión de SIDA y ETS. Año I. Número 11. 2012.
41. Paz, M. Candidiasis Oral en pacientes VIH+ atendidos en la clínica de infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) de León, Período Marzo – Junio 2011 y Abril – Septiembre 2012. (Tesis de grado) León, 2012.
42. García, R. Garay, M. Hernández, L. Manifestaciones bucales de la infección del VIH/SIDA (seriada en línea) 2006; 28 (6). Disponible en: www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol6%202006/tema15.html consultado el 20 de Abril del 2013.

ANEXOS



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León



Facultad de Odontología, Departamento de Medicina Oral

Ficha Recolectora de Datos

Edad: **Sexo:** M____ F____

15-35 años____

36-50 años____

51 a más____

Tiempo de haber sido diagnosticado VIH+:

Menor de 1 año____

1 – 5 años____

6 – 10 años____

¿Ha presentado el paciente alguna lesión de tipo viral?

Sí ____ No____

En caso de haberse encontrado lesión, especifique:

Intraoral____ Piel____ **Si la lesión fue intraoral ¿Cuál fue el sitio de localización?**

Labio____ Mucosa Oral____ Lengua____ Paladar____

Si la lesión fue en piel ¿Cuál fue el sitio de localización?

Piel de la Cara____ Piel de Genitales____ Piel del Tórax____ Piel del Cráneo____

Piel de los Miembros superiores____ Piel de los Miembros Inferiores____

Recuento de Células CD4+

- Mayor o igual a 500/mm³ ____
- Mayor o igual de 200 – 499/mm³ ____
- Menor de 200/mm³ ____

Categoría Clínica del CDC

Categoría A____ Categoría B____ Categoría C____

Gráfico N°1
Representación visual de pacientes con lesiones virales asociadas al VIH/SIDA, de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

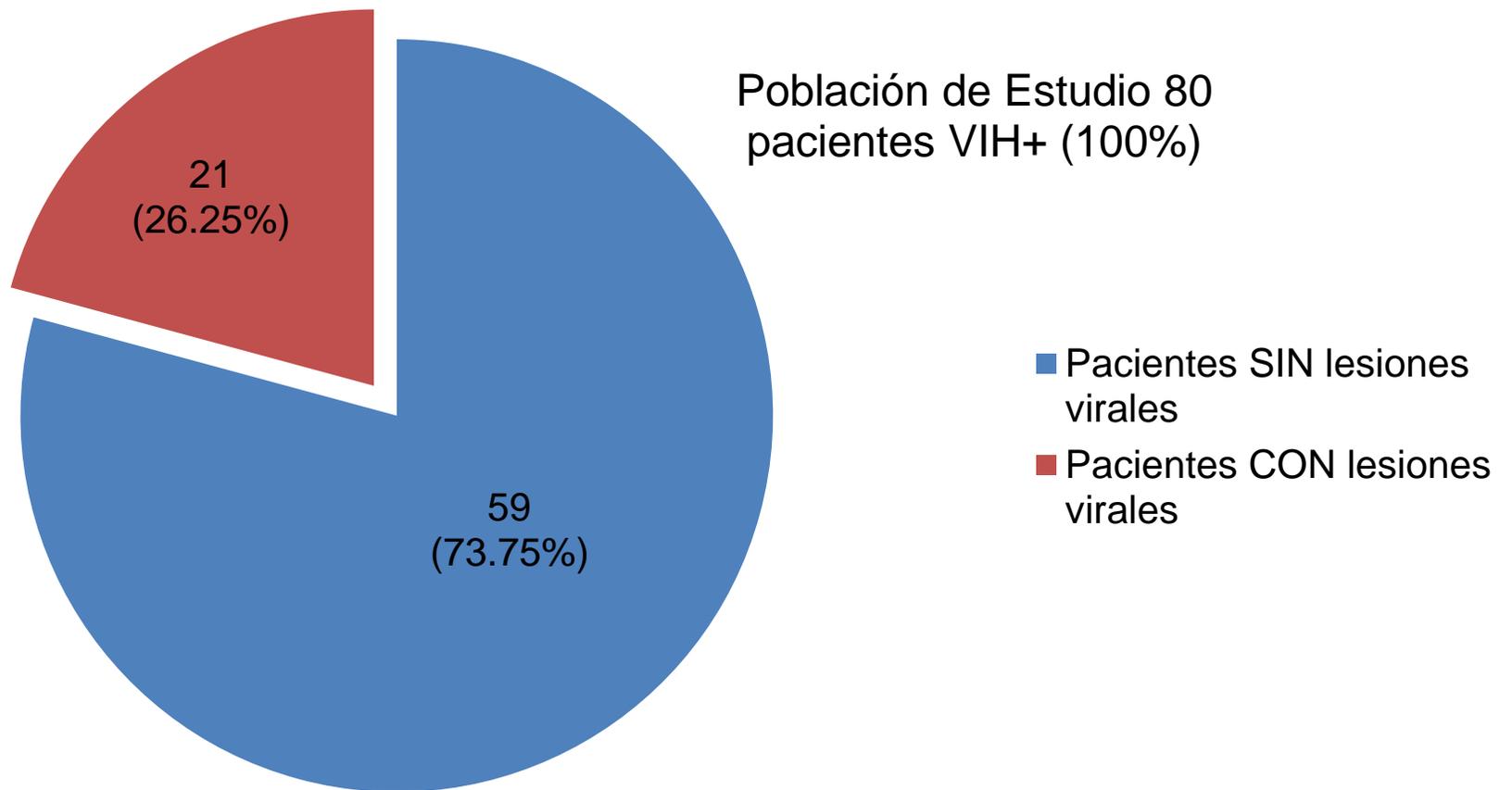


Gráfico N°2
Representación visual de pacientes con lesiones virales asociadas al VIH/SIDA, según sexo de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

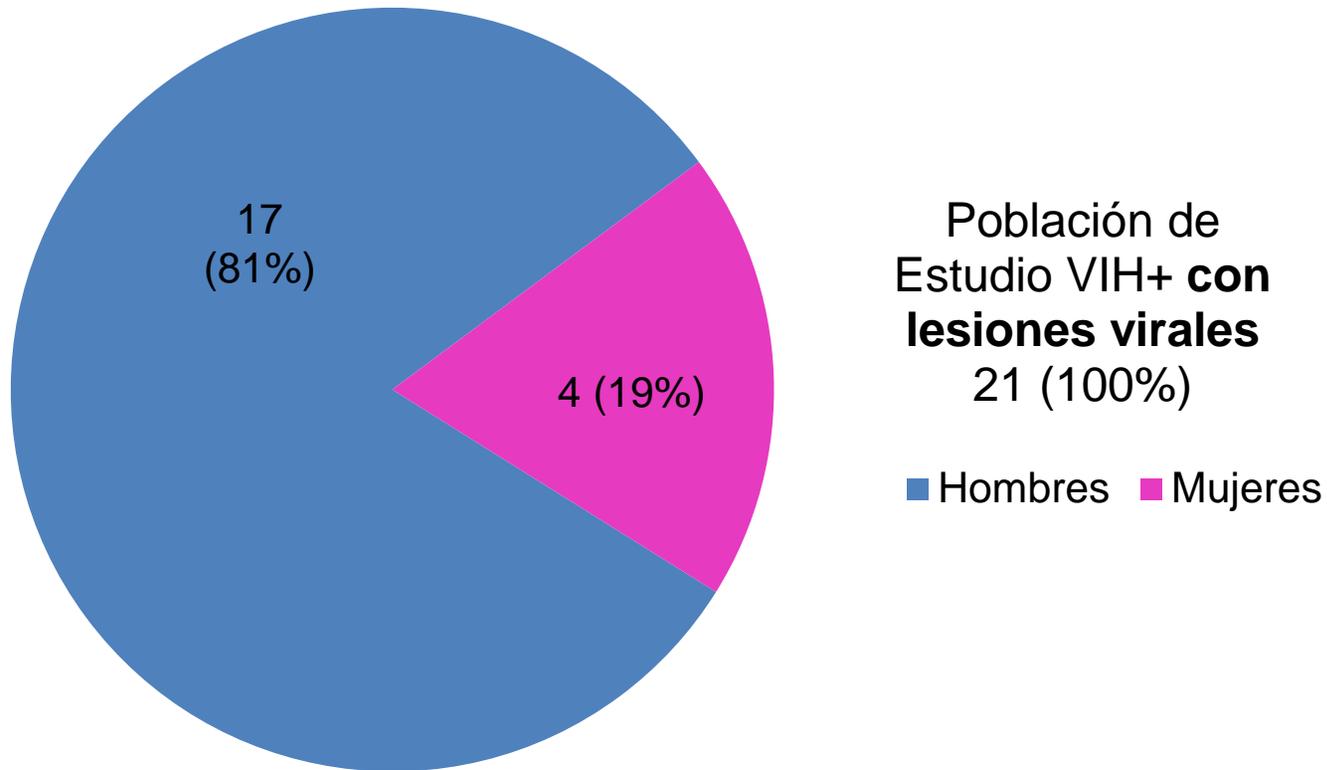


Gráfico 2A
Prevalencia de las Infecciones virales asociadas al VIH/Sida en el rango de edad de 15 a 35 años en Pacientes del sexo masculino y femenino de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

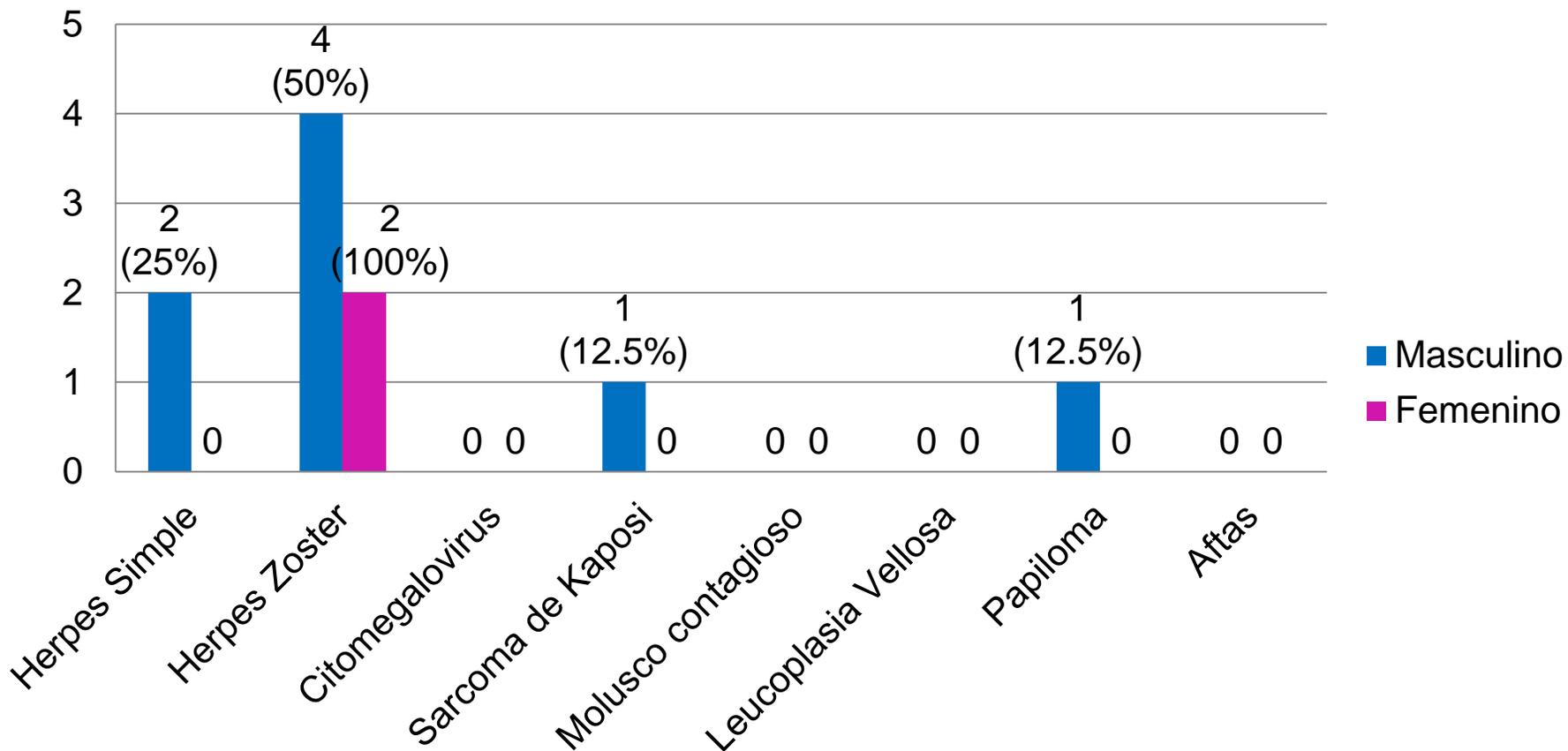


Gráfico 2B
Prevalencia de las Infecciones virales asociadas al VIH/Sida en el rango de edad de 36 a 50 años en Pacientes del sexo masculino y femenino de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

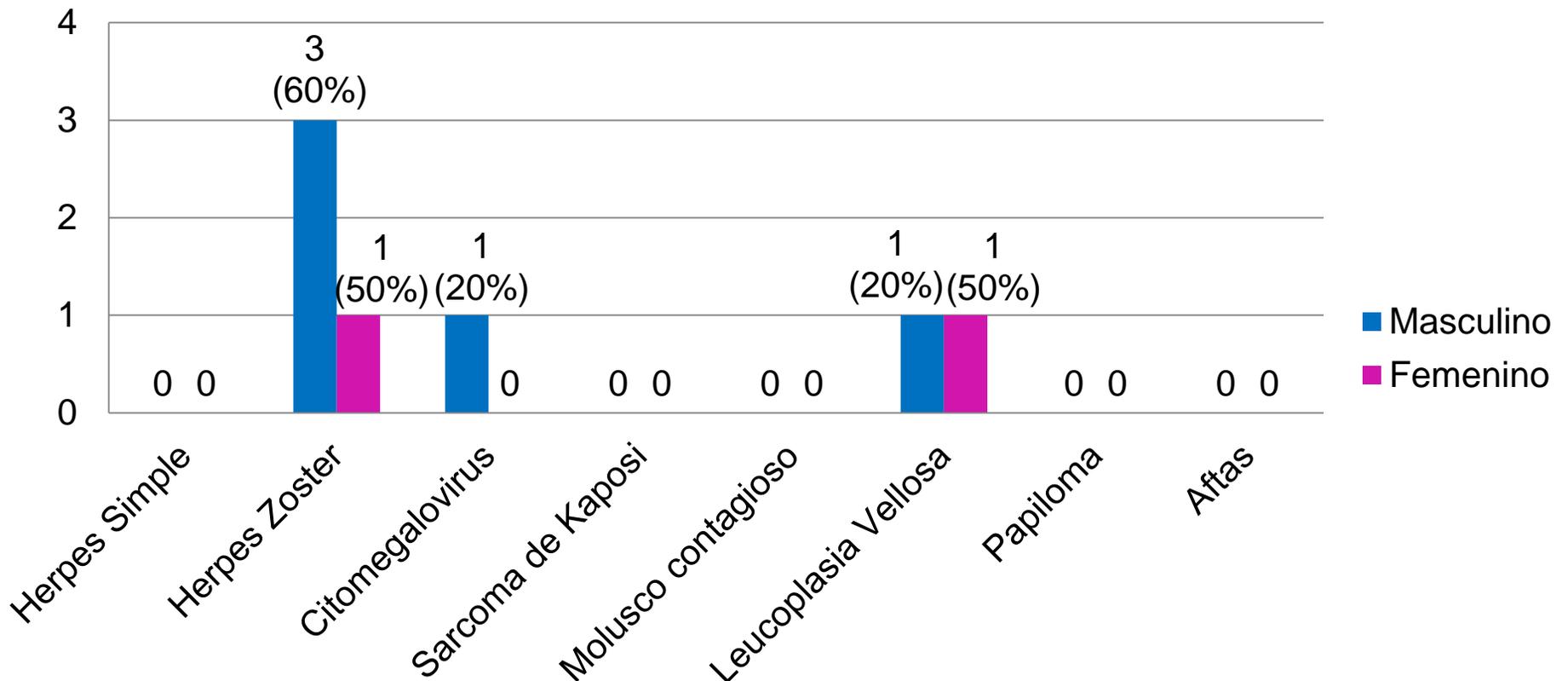


Gráfico 2C
Prevalencia de las Infecciones virales asociadas al VIH/Sida en el
rango de edad de 51 años a + en Pacientes del sexo masculino y
femenino de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo
Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

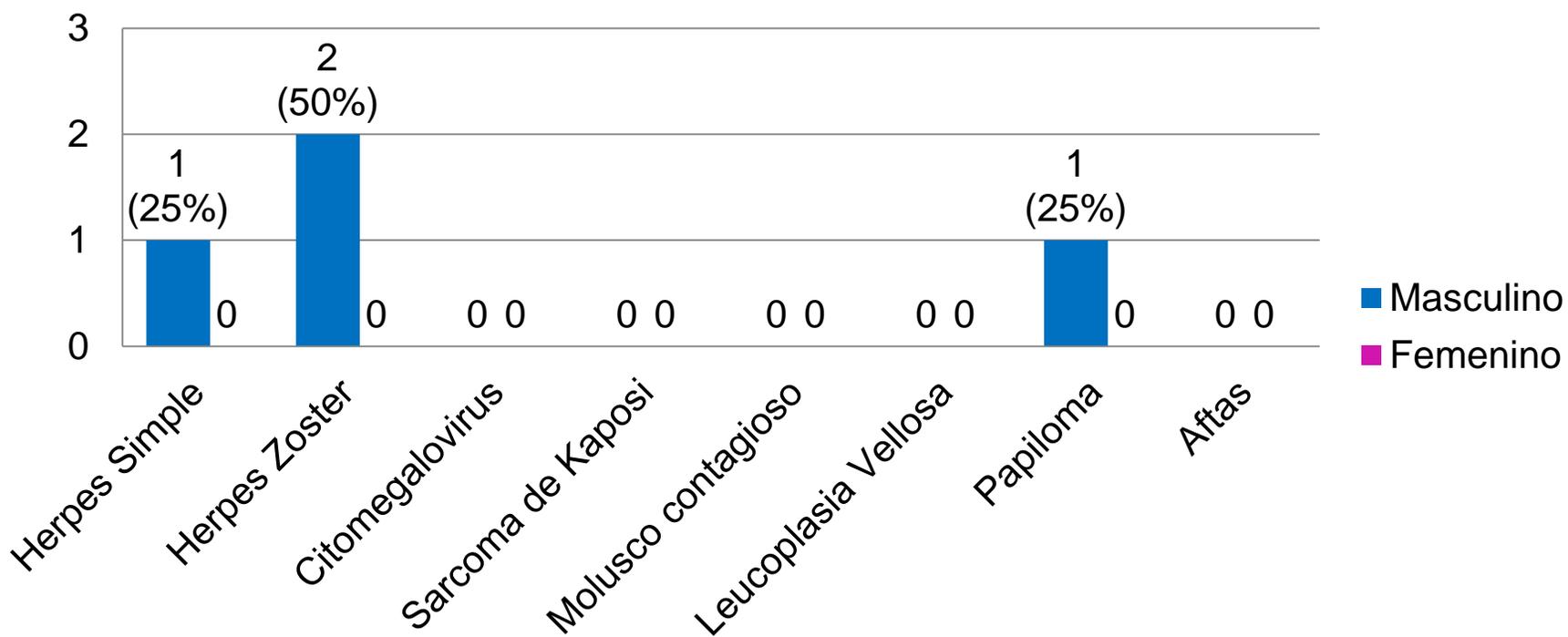


Gráfico N°3
Localización Frecuente Intraoral de Lesiones virales en
Pacientes VIH/SIDA de la Clínica del VIH del Hospital Escuela
Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, León 2008 – 2012.

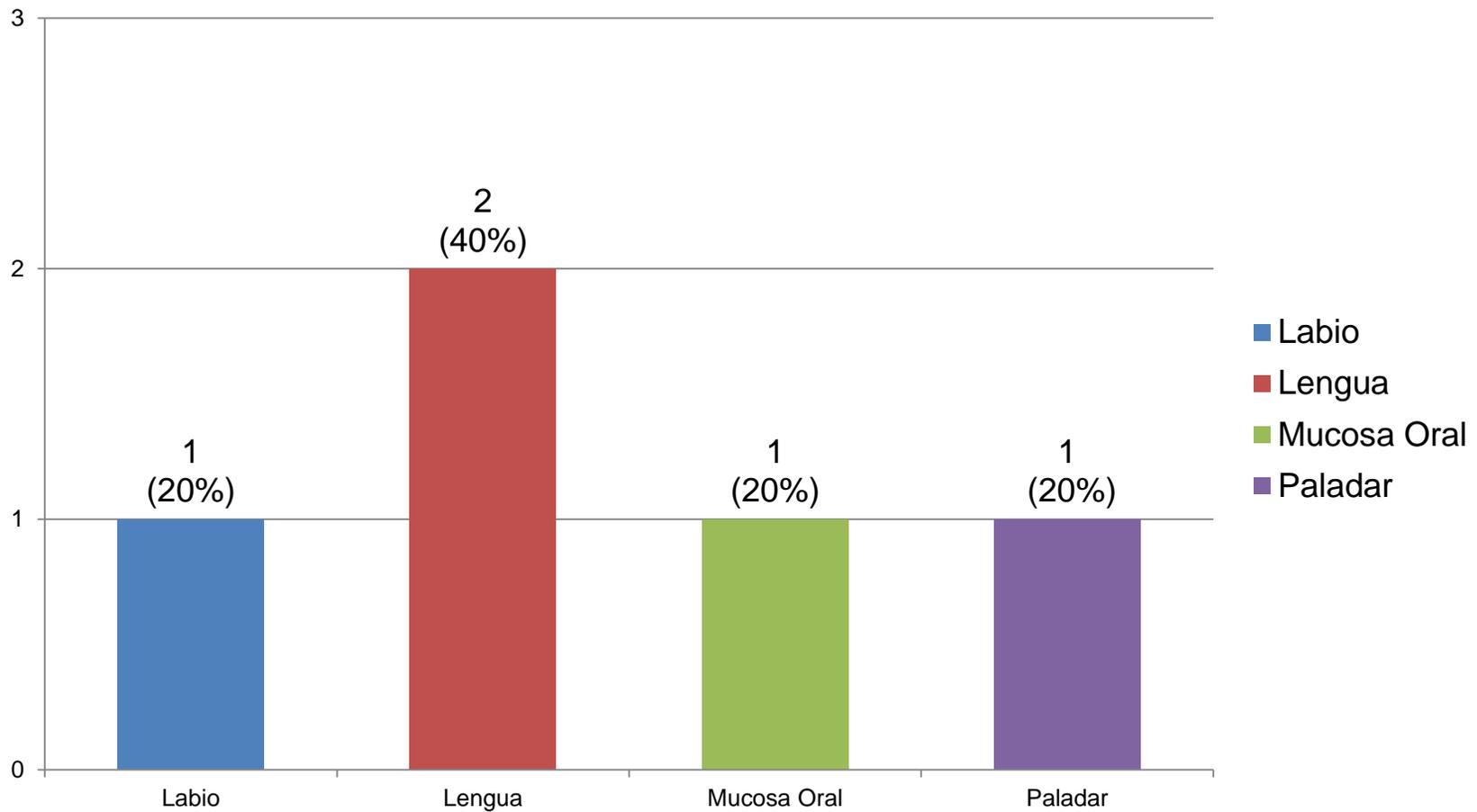


Gráfico N°4
Lesiones Virales localizadas en piel de Pacientes VIH/SIDA de la
Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello
HEODRA, León 2008 – 2012.

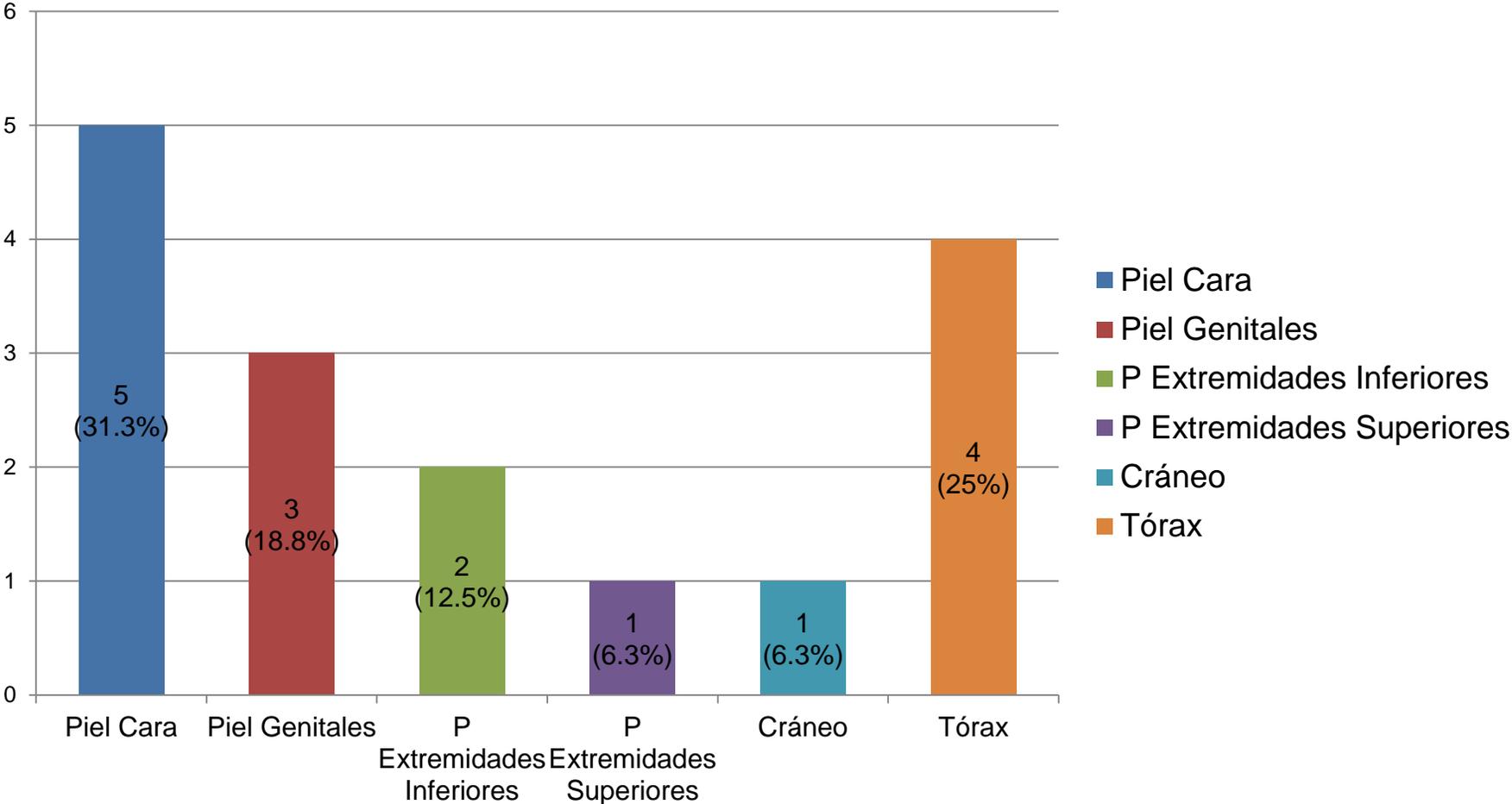


Gráfico N°5
Prevalencia de las infecciones virales durante el periodo del estudio y según el tiempo de diagnóstico de VIH en los pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, en León 2008 – 2012.

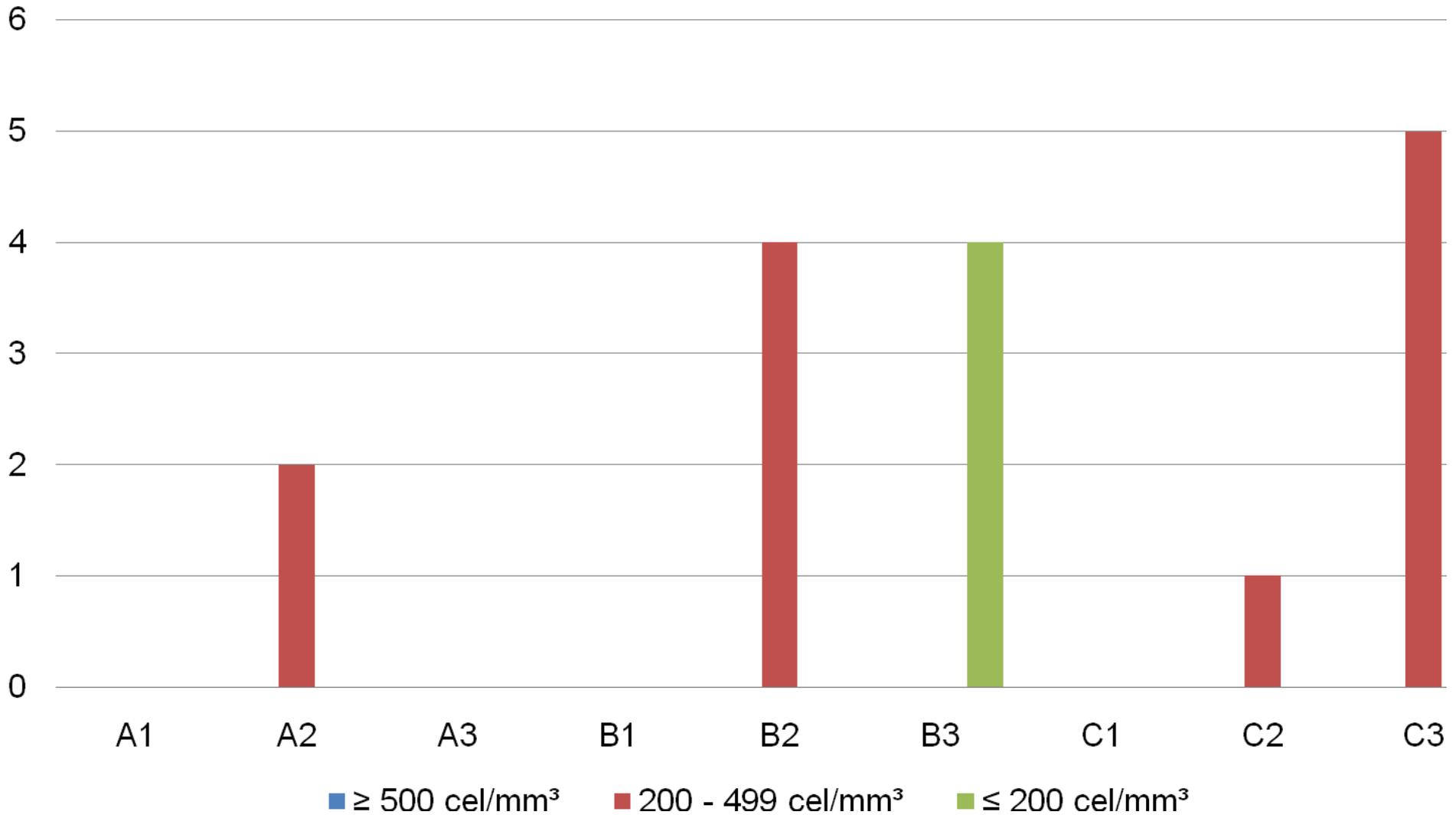


Gráfico N°6
Prevalencia de las infecciones virales durante el periodo del estudio y según el tiempo de diagnóstico de VIH en los pacientes de la Clínica del VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello HEODRA, en León 2008 – 2012.

