



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**

TESIS

**“FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS A
PACIENTES CON VIH – SIDA QUE ESTÁN DENTRO DEL PROGRAMA DE
TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
REFERENCIAL DE FERREÑAFE REGIÓN LAMBAYEQUE 2015”**

**PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTADO POR:
CHICOMA PALACIOS, DANTE YAIRSINIO**

**CHICLAYO – PERÚ
2017**

**“FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES
ASOCIADAS A PACIENTES CON VIH – SIDA QUE ESTÁN
DENTRO DEL PROGRAMA DE TERAPIA
ANTIRRETROVIRAL ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
REFERENCIAL DE FERREÑAFE REGIÓN LAMBAYEQUE
2015”**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

ASESOR ESPECIALISTA:

CD. VALENZUELA RAMOS MARISEL ROXANA

ASESOR METODOLÓGICO:

LIC. MONJA GONZALES, TARCILA

CHICLAYO – PERÚ

2017

CHICOMA PALACIOS, DANTE YAIRSINIO

**“FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES
ASOCIADAS A PACIENTES CON VIH – SIDA QUE ESTÁN DENTRO
DEL PROGRAMA DE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ATENDIDOS EN
EL HOSPITAL REFERENCIAL DE FERREÑAFE REGIÓN
LAMBAYEQUE 2015”**

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de
Cirujano Dentista por la Universidad Alas Peruanas

**CHICLAYO – PERÚ
2017**

A dios

Dedico el presente trabajo con eterno amor, cariño y gratitud a Dios por darme la vida, la fortaleza y sabiduría necesaria.

A mis Padres

Sabiendo que jamás existiría una forma de agradecer el sacrificio y esfuerzo, quiero que sientan que el objetivo logrado también es suyo y que la fuerza que me ayudo a conseguirlo fue con su apoyo Con cariño a Humberto Chicoma Vallejos y Clara Palacios Avellaneda.

A mis Hermanos

Por el simple hecho de formar parte de mi vida, ustedes tres sin darse cuenta fueron un gran impulso para salir adelante y no desfallecer porque quiero llegar a ser un ejemplo para sus vidas a, Diego Chicoma Palacios, Angela Chicoma Palacios, en especial a Anita Chicoma Palacios por todo el sacrificio y el apoyo hasta el día de hoy.

Autor

Se agradece a Dios por brindarnos la oportunidad de vivir y permitirnos disfrutar cada momento de nuestras vidas.

A mis padres que han dado todo el esfuerzo para que yo ahora este culminando esta etapa de mi vida y darles las gracias por apoyarme en todos los momentos difíciles de mi vida tales como la felicidad la tristeza pero ellos siempre han estado junto a mí y gracias a ellos soy lo que ahora soy y con el esfuerzo de ellos y mi esfuerzo ahora puedo ser un gran profesional y seré un gran orgullo para ellos y para todos los que confiaron en mí.

Autor

Se reconoce a los docentes de la Universidad “Alas Peruanas”, por sus orientaciones y calidad académica impartida durante las acciones educativas para la obtención del título profesional que sin duda nos está sirviendo y seguirá sirviendo para concretizar nuestras metas establecidas en nuestra carrera profesional.

A la. Lic. Monja Gonzales, Tarcila y a la CD. Marisel Valenzuela Ramos por su valioso asesoramiento para la realización de nuestro trabajo de investigación lo cual irá en beneficio del hospital referencial de ferreñafe. Así mismo a todos los docentes de la Universidad “Alas Peruanas”.

Mi agradecimiento especial y afectivo a los pacientes del servicio de targa del hospital referencial ferreñafe, por permitirnos realizar nuestro trabajo de investigación y apoyarnos de manera desinteresada para una feliz culminación. Asimismo hacemos extensivo el agradecimiento al director y personal de la mencionada Institución.

ÍNDICE

Resumen.....	10
Abstract.....	11
Introducción.....	12
CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
1.1 Descripción de la situación Problemática	14
1.2 Delimitación de la investigación.....	17
1.3 Problema de Investigación	17
1.3.1 Problema principal.....	17
1.3.2 Problema secundario.....	17
1.4 Objetivos de la investigación	18
1.4.1 Objetivo Principal.....	18
1.4.2 Objetivos específicos.....	18
1.5 Hipótesis y variables de la investigación	18
1.5.1 Hipótesis general.....	18
1.5.2 Hipótesis específica.....	18
1.5.3 Variables (definición conceptual y operacional).....	19
1.5.3.1 Operacionalización de las variables.....	19
1.6 Metodología de la investigación.....	19
1.6.1 Tipo y Nivel de Investigación (P/ D/ T / O).....	19
1.6.2 Metodología y diseño de la investigación	20
1.6.3 Población y muestra de la investigación.....	20
1.6.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	21
1.6.5 Procedimientos para la recolección de datos	22
1.6.6 Justificación, importancia y limitaciones de la investigación.....	22
Justificación.....	22

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	24
2.1 Antecedentes del estudio de investigación.....	24
2.2 Bases teóricas	33
2.2.1 Cavidad bucal.....	33
2.2.2 VIH-SIDA.....	37
2.2.3 Inmunidad Humana	44
2.2.4 Diagnóstico de la infección por VIH.....	51
2.2.5 Clasificación de VIH-SIDA según de la OMS	58
2.2.6 Manifestaciones orales asociadas al sida.....	60
2.3 Definición de términos básicos.	80
CAPÍTULO III: PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS.....	83
3.1 Resultados.....	83
3.2 Discusión	94
Conclusiones.....	95
Recomendaciones.....	96
Bibliografías.....	97
ANEXOS	104
Anexo N° 01:.....	104
Anexo N° 02.....	106
Anexo N°03.....	107
Anexo N° 04.....	108
Anexo N° 05.....	109
Anexo N° 06.....	112

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 01: Clasificación de las técnicas de laboratorio diagnósticas de VIH	51
Tabla N° 02: Clasificación de las lesiones orales asociadas al VIH (Scully2001)	61
Tabla N° 03: Manifestaciones Neoplasicas	83
Tabla N° 04: Manifestaciones Infecciosas.....	84
Tabla N° 05: Manifestaciones Neoplásicas	84
Tabla N° 06: Manifestación Bucal Sarcoma De Kaposi.....	85
Tabla N° 07: Manifestación Bucal Herpes Zoster.....	86
Tabla N° 08: Manifestación Bucal Bacteriana	87
Tabla N° 09: Manifestación Frecuente Gingivitis Ulcero Necrotizante Aguda	88
Tabla N° 10: Manifestación Frecuente Periodontitis Ulcero Necrotizante Aguda.....	89
Tabla N° 11: Manifestación Bucal Verrugas.....	90
Tabla 12: Manifestación Bucal Candidiasis Albicans	91
Tabla N° 13: Manifestación Bucal Leucoplasia Vellosoa	92

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar que manifestación bucal más frecuente se presenta en pacientes VIH SIDA que están recibiendo antirretrovirales atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.

La población del estudio está constituida por 145 pacientes del servicio de targa que pasaron consulta en el servicio de odontología del hospital referencial de ferreñafe y la muestra está conformada por 26 pacientes del mismo servicio que presentan odontograma y están recibiendo tratamiento antirretroviral para el virus del VIH-SIDA del hospital referencial de ferreñafe. En la investigación se utilizó método cuantitativo, con el cual se va a determinar la manifestación bucal más frecuente en pacientes con el virus del VIH-SIDA.

Las manifestaciones orales más prevalentes infecciosas fueron la de origen bacteriano gingivitis ulcero necrotizante aguda con una frecuencia de 8 pacientes que presentaron la manifestación obteniendo como resultado el 30.8 % de los pacientes estudiados ,seguida de las manifestaciones orales neoplásicas sarcoma de Kaposi con una frecuencia de 1 paciente infectados obteniendo como resultado el 3.8% de los pacientes estudiados.

Conclusiones. La gingivitis ulcero necrotizante aguda fue la manifestación oral más prevalente de las manifestaciones infecciosas y el sarcoma de Kaposi fue la manifestación oral más frecuente neoplásica. Encontrándose relación entre los factores asociados al VIH y las lesiones orales.

Palabras clave: VIH-SIDA, manifestaciones bucales, TARGA (Tratamiento Antirretroviral de gran Activad), carga viral, CD4.

Abstract

Objective. Determine which most frequent oral manifestation occurs in patients HIV AIDS that are receiving antiretrovirals, attended in the hospital of Ferreñafe referential Lambayeque Region in the year 2015.

Material and methods. The study population is made up of 145 patients of the service of HAART who passed query in the dental service of the hospital of Ferreñafe referential and the sample is comprised of 26 patients of the same service that present odontograma and are receiving antiretroviral treatment for HIV-AIDS of the referential hospital of Ferreñafe. In the research used quantitative method, with which you want to determine the most frequent oral manifestation in patients with HIV-AIDS.

Results. The oral manifestations most prevalent infectious were the causes of bacterial origin gingivitis acute necrotizing ulcero with a frequency of 8 patients that presented the demonstration obtaining as a result the 30.8 % of the studied patients ,followed by oral manifestations neoplastic Kaposi sarcoma with a frequency of 1 patient infected obtaining as a result the 3.8% of the patients studied.

Conclusions. The acute necrotizing ulcero gingivitis was the most prevalent oral manifestation of the infectious manifestations and Kaposi sarcoma was the most common oral manifestation neoplastic. While relationship between the factors associated to HIV and the oral lesions.

Keywords: Hiv-AIDS, oral manifestations, TARGA (Antiretroviral Treatment of great activity), viral load.

Introducción

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es un grupo de enfermedades o condiciones que son indicativas de inmunodepresión severa relacionada con la Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que representa la expresión patológica final de la infección por este virus.

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el estado epidemiológico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el desarrollo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el control de la infección es difícil en muchos de los países del tercer mundo. Algunas de las razones son el acceso limitado a los servicios de salud, la poca infraestructura para un diagnóstico rápido y oportuno y el alto costo de la Terapia Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA); debido a ello, la morbimortalidad de esta infección continua en aumento.

La alteración inmunitaria en los pacientes VIH/SIDA condiciona la etiología y las características de las infecciones oportunistas que presentan, las cuales constituyen la principal causa de enfermedades graves y de muerte en estos pacientes (aproximadamente el 90 % de muertes en pacientes con SIDA). Así mismo reducen de forma importante la calidad de vida y la duración de esta.

En nuestro país desde los primeros casos diagnosticados en el año 1983 hasta finales del año 2013, se han reportado 50,199 casos de infección por VIH y 30,416 casos de SIDA. Se desconoce hasta el momento cuales son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos con VIH/Sida en nuestra localidad.

El objetivo del siguiente estudio es determinar las manifestaciones bucales más frecuentes que se presentan en pacientes con el virus del VIH-SIDA atendidos en el hospital referencial de ferreñafe .así como determinar cuáles son las manifestaciones infecciosas, víricas y neoplásicas más frecuentes en estos pacientes en el año 2015.

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la situación Problemática

Más del 90% de los pacientes con infección por VIH tendrá una manifestación bucal en el curso de su enfermedad. Actualmente las lesiones orales tienen un importante valor pronóstico tanto adulto como en el niño VIH+/SIDA (1).

Se considera que las manifestaciones orales de la infección VIH son un indicador de inmunosupresión temprana y así como de la progresión de la enfermedad (2). Según señala Greenspan (1986), corroborado por Genco unos años más tarde la inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones oportunistas alteran la respuesta de los tejidos blandos bucales, periodonto o encía y periodonto de inserción, así como la flora bucal (3).

Según ellos, es la primera expresión clínica de la infección por VIH y pueden encontrarse lesiones orales por expertos en el 33% de los pacientes infectados asintomáticos, Además, la candidiasis y la leucoplasia vellosa constituyen unos marcadores clínicos de la enfermedad muy valiosos en países pobres donde no existen pruebas de laboratorio muy confiables para la identificación de la infección (4).

La infección del VIH-SIDA es una pandemia (epidemia que tiene lugar en una gran extensión geográfica y que afecta generalmente una importante proporción de la población), actualmente se calcula que 22 millones de adultos aproximadamente, están infectados por VIH en todo el mundo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que desde el comienzo de esta pandemia, han nacido más de 2.6 millones de niños con VIH. Las perspectivas para

los próximos años indican que habrá entre 40 y 100 millones de individuos con VIH (5).

Desde el inicio de la epidemia de síndrome de la inmunodeficiencia humana (SIDA), en 1981, las manifestaciones clínicas bucales han sido ampliamente estudiadas debido a su frecuencia y a que en ocasiones son sugestivas de la enfermedad. Asimismo, ya se vislumbró la importancia de realizar la biopsia de lesiones que aparentemente eran poco expresivas, para demostrar infecciones o tumores importantes no sospechados inicialmente (1).

El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA), fue descrito por primera vez en la década de los 80 del siglo pasado y se caracteriza por una profunda inmunosupresión con diversas particularidades clínicas, incluidas las infecciones oportunistas, las neoplasias malignas y la degeneración del sistema nervioso central (SNC) (5).

El tipo y frecuencia de las lesiones bucales varía con el estadio evolutivo de la enfermedad y el grado de inmunosupresión. En algunos estudios se han identificado las lesiones bucales como marcadores del deterioro de la respuesta inmunológica; independientemente del recuento de linfocitos CD4 y del progreso del SIDA en los pacientes infectados (6).

Un recuento de CD4 menor de 200 células/mm³, una carga viral mayor de 30.000 copias/ml, la presencia de xerostomía, una pobre higiene oral y el hábito de fumar son factores que predisponen a la expresión de lesiones en la cavidad oral en estos pacientes (7).

Los sujetos adultos VIH+/SIDA tratados con TARGA han mostrado una disminución en la morbi-mortalidad asociada a SIDA, así como de la prevalencia de lesiones orales relacionadas con la infección por VIH (LOVIH) e infecciones oportunistas (8).

Aunque la epidemia de VIH/SIDA en el Perú ha sido calificada de menor magnitud, el SIDA es un problema que va en aumento en el país.

El Ministerio de Salud Pública anunció que los mayores índices de transmisión de VIH en la actualidad se observan en zonas urbanas, y que la epidemia está concentrada especialmente en la población de 25 a 29 años de edad, registrándose a 4 832 varones y 1 458 mujeres, hasta el año 2015 en el Perú se han diagnosticado 33 535 casos de SIDA y 59 276 casos de VIH , en el departamento de Lambayeque se notificaron 776 con pacientes con SIDA, en el caso de Ferreñafe la cifra es alarmante (9).

La información dada por la asociación Viviendo en Positivo señala que recientemente se detectaron más de 116 nuevos casos entre los que se encuentran niños de 10 años.

Han transcurrido en el Perú más de dos décadas luego de la primera descripción del SIDA y aún representa un verdadero desafío diagnóstico (10).

Por lo anterior y tomando en cuenta la alta incidencia de VIH SIDA en el hospital referencial de Ferreñafe surgió la inquietud de realizar un estudio para determinar las manifestaciones bucales asociadas a pacientes con VIH – SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.

1.2 Delimitación de la investigación

Delimitación espacial: El siguiente estudio se realizó en el Hospital Referencial Ferreñafe provincia de Lambayeque.

Delimitación social: El siguiente estudio se realizó en el servicio de TARGA del hospital referencial de ferreñafe.

Delimitación temporal: el siguiente estudio se realizó en el año 2015

Delimitación conceptual: está delimitado por los conocimientos adquiridos en la universidad y bibliografía para la elaboración de investigación, abarcando objetivos, variables, instrumentos de medición, recopilación de datos y análisis de datos.

1.3 Problema de Investigación

1.3.1 Problema principal

¿Cuál es la manifestación bucal más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?

1.3.2 Problema secundario

¿Cuál es la manifestación bucal Infecciosa más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?

¿Cuál es la manifestación bucal Neoplásica más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo Principal

Determinar que manifestación bucal más frecuente se presenta en pacientes VIH SIDA que están recibiendo antirretrovirales atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015

1.4.2 Objetivos específicos

Determinar que manifestación infecciosa es más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015

Determinar que manifestación neoplásica es más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015

1.5 Hipótesis y variables de la investigación

1.5.1 Hipótesis general

La manifestación bucal más frecuente es la gingivitis ulcero necrotizante aguda en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015 .

1.5.2 Hipótesis específica

H1: la manifestación infecciosa más frecuente es la gingivitis ulcero necrotizante aguda en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia

antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015

H2: la manifestación neoplásica más frecuente es el sarcoma de kaposi en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.

1.5.3 Variables (definición conceptual y operacional)

1.5.3.1 Operacionalización de las variables

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES
Manifestaciones Bucales	Infecciosas	Fúngicas Bacterianas Víricas
	Neoplásicas	Sarcoma de Kaposi Linfomas Carcinoma espinocelular

1.6 Metodología de la investigación

1.6.1 Tipo y Nivel de Investigación (P/ D/ T / O)

a. Tipo de Investigación

Nivel básico, porque permite evaluar los niveles de las manifestaciones bucales en pacientes con el virus del VIH-SIDA, mediante la recolección de datos se va a obtener los resultados y se va a determinar si las teorías que afirman es cierta o no con respecto a la evaluación que se dará en estos pacientes.

b. Nivel de la investigación

Descriptiva retrospectiva de corte transversal.

De acuerdo a la técnica de contrastación:

Investigación retrospectiva porque permitió conocer sobre cuál es la manifestación bucal más frecuente en pacientes con el virus del VIH-SIDA en el año 2015, recogiendo los datos tal como ocurren en la realidad, sin modificarlos, explicando los fenómenos determinados.

De acuerdo con la evolución del fenómeno estudiado:

Transversal porque los datos se recolectará una sola vez.

1.6.2 Metodología y diseño de la investigación

Método de la investigación: En la investigación se utilizó método cuantitativo, con el cual se va a determinar la manifestación bucal más frecuente en pacientes con el virus del VIH-SIDA.

Diseño de Investigación: no experimental porque no existe manipulación de variables.

1.6.3 Población y muestra de la investigación

a) Población

La población de estudio está constituida por 145 pacientes del servicio de odontología del hospital referencial de Ferreñafe 2015 que están recibiendo tratamiento para el VIH – SIDA.

b) Muestra

La muestra de estudio está constituida por 26 pacientes infectados con el virus del VIH-SIDA que presentan odontograma en el servicio de odontología y que han recibido tratamiento antirretroviral en el hospital referencial de ferreñafe en el año 2015

1.6.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

a) Técnica

Como instrumento de recolección se aplicó una Ficha de recolección de datos que nos ayudó a determinar las manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes con el virus del VIH-SIDA del hospital referencial de ferreñafe, diseñadas de modo codificado y por categorías de variables de estudio para facilitar el procesamiento de datos con ayuda de software especializado.

La ficha de recolección de datos se aplicó a 26 historias clínicas de los pacientes del Servicio de TARGA que presentan historia clínica en el servicio de Odontología del Hospital referencial de Ferreñafe.

Observación: se examinó la cavidad bucal de las personas infectadas por el virus del VIH-SIDA para determinar las manifestaciones bucales.

b) Instrumentos

Se aplicó una Ficha de recolección de datos, diseñadas de modo codificado y por categorías de variables de estudio para facilitar el procesamiento de datos con ayuda de software especializado.

1.6.5 Procedimientos para la recolección de datos

Se solicitó un permiso a las autoridades responsables del hospital referencial de ferreñafe para tener acceso a las historias clínicas de los pacientes del servicio TARGA y se aplicó el presente estudio.

Se les pidió permiso para la revisión de historias clínicas al personal encargado del servicio de TARGA, una vez conseguido el permiso se procedió a aplicar la ficha de recolección de datos de las historias clínicas de pacientes infectados con el virus del VIH-SIDA en el año 2015.

Nos ayudamos con los odontogramas de las historias clínicas llenadas en el hospital referencial de ferreñafe el año 2015 para poder llenar nuestro instrumento la ficha de recolección de datos.

Basando la búsqueda en las manifestaciones bucales más frecuentes que presenten los pacientes del hospital referencial ferreñafe del servicio de TARGA.

Con el consentimiento de los encargados del servicio, tomamos algunas fotografías de las historias clínicas con la responsabilidad y el respeto respectivo.

1.6.6 Justificación, importancia y limitaciones de la investigación

Justificación.

El presente trabajo de investigación forma parte de una línea de investigación que tiene como objetivo principal determinar las manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes con el virus del VIH-SIDA que reciben antirretrovirales y atendidos en el hospital referencial de ferreñafe en el año 2015.

Importancia.

El trabajo estudió las diferentes lesiones infecciosas y neoplásicas en pacientes infectados por VIH-SIDA que acuden al hospital referencial ferreñafe.

Con la finalidad de poder contribuir a una mejora en la calidad de salud que indudablemente redundara en una mejora calidad de vida de esta población.

Permitió determinar prevalencia de las enfermedades más frecuentes en los pacientes infectados con el virus del VIH-SIDA atendidos en servicio de targa del hospital referencial ferreñafe 2015.

Di a conocer mediante la ficha de recolección de datos la prevalencia de las enfermedades más frecuentes en los pacientes infectados con el virus del VIH-SIDA atendidos en servicio de targa del hospital referencial ferreñafe 2015.

Limitaciones.

La población fue orientada y así evitar que generaciones futuras se vean afectadas y puedan tener repercusiones psicológicas. La manera como se abordó esta investigación sirvió como base a profesionales de salud e investigadores que buscan determinar las manifestaciones bucales más frecuentes y tomen importancia al grupo del servicio de targa.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes del estudio de investigación

Guerra, R. (caracas 2012): “Lesiones bucales en niños VIH/Sida y su relación con linfocitos CD4 y carga viral. Valencia”. El objetivo de este presente trabajo es comparar la presencia de caries en primeros molares permanentes de los niños VIH (+) y VIH (-) todos hijos de madres VIH (+) que acudieron a el Centro de atención a Pacientes con Enfermedades infectocontagiosas de Facultad de Odontología de Universidad Central de Venezuela (CAPEI). Se dio la revisión retrospectiva durante el año 2006 de 52 historias clínicas de los niños que presentaban en boca el primer molar permanente de 26 niños VIH (+) Y 26 niños VIH (-) hijos de madres VIH (+) durante el periodo del 2006 empleando la prueba de Pearson. Al comparar la presencia de caries en los niños VIH (+) se encontró un 57,6% de dientes afectados mientras que solo el 11,5% se observó en los VIH (-); con un valor de $p=0,01$ y $or = 7,3$ lo que representa un alta significancia estadística. En conclusión Queda bien establecida la importancia del odontopediatra dentro del equipo interdisciplinario que maneja al niño VIH (+), sobre quien recaerá la responsabilidad de controlar los factores predisponentes de la caries extremando las medidas preventivas y educativas odontológicas y factores locales, sistémicos consecuencia de la infección. (11)

Bascones, A (México 2012). “Características del estado de salud bucal en los pacientes seropositivos del área centro, municipio sancti spiritus”. Objetivo de este presente estudio fue caracterizar el estado de salud bucal de los pacientes seropositivos del área centro, Municipio Sancti Spiritus. Se realizó un estudio epidemiológico observacional descriptivo de corte transversal de febrero a marzo del 2012. El universo lo constituyo la población seropositiva del área centro y la

muestra, obtenida de forma aleatoria simple, fue de 13 pacientes, los cuales fueron escogidos por un muestreo aleatorio simple. Se tuvieron en cuenta variables como edad, sexo, clasificación clínico epidemiológica. El grupo atareo de 19-59 años fue el de mayor incidencia, el sexo masculino el más representativo con un 69,2%. La mayoría de los pacientes ingieren los antirretrovirales 84,6%. Las enfermedades bucales presente en la población seropositiva conforman: caries dental 61,5%, periodontopatias 76,9%, maloclusiones 38,5%, necesidades de prótesis 61,5%. Entre las manifestaciones orales se observaron estomatitis aftosa 76,9%, gingivitis 38,5% y periodontitis 7,7%. El estudio arrojó que el 100% de los dientes perdidos fue por caries dental, lo que trae consigo que la necesidad de prótesis de la muestra alcance un 61,5%. En conclusión Las periodontopatias no asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana fueron las manifestaciones bucales que prevalecieron, la estomatitis aftosa fue la lesión más frecuente y todos los dientes perdidos fueron por caries dental. (12)

Fang L. (Cartagena 2012). “Perfil epidemiológico oral y necesidad de tratamiento odontológico de pacientes VIH/SIDA”, objetivo de este presente estudio fue describir el perfil epidemiológico oral y las necesidades de tratamiento odontológico en pacientes VIH/SIDA atendidos en una institución. Se evaluaron variables sociodemográficos, estado de higiene oral, historia de caries, enfermedad periodontal, manifestaciones orales asociados a VIH/SIDA, necesidad de tratamiento odontológico. De los 53 sujetos de estudio un 59% presentaron higiene oral regular, un 66% mostro calculo supragingival y un 15,1% sangrado gingival. Se observó caries en el 92,5% de los participantes y ausencia de dientes en el 73,6%. La prevalencia de manifestaciones orales de VIH/SIDA fue de 81,1%, sobresaliendo con un 28,3% las pigmentaciones orales asociadas a medicamentos

antirretrovirales. El 100% de los sujetos precisó asistencia odontológica necesitando 4 tipos de tratamientos diferentes el 60,4% de ellos. Sobresale la promoción y prevención en un 98,1% de los casos, seguida por la eliminación del cálculo en el 73,6% y la necesidad protésica en el 81,2% de los individuos.

Se hace evidente la falta de atención y la necesidad de tratamiento de esta población. La cual presenta un estado de salud oral regular, afirmando el derecho a la atención que este tipo de pacientes merece. (13).

Estrada JN, Escobar DN. (Bogotá 2011). “Manifestaciones orales de la infección por VIH/sida en niños y adolescentes: aspectos clínicos, epidemiología y pautas de tratamiento”. el objetivo fue el avance del conocimiento científico y de innovaciones en ciencia y tecnología. La enfermedad estuvo sistemáticamente y deliberadamente fuera de las agendas gubernamentales durante los primeros años. Sólo cuando se tornó en pandemia y comenzó a afectar a grupos importantes de presión, empezó a ser incluida en la agenda política de discusión. Se perdieron años valiosos que hubieran podido limitar su expansión y la devastación de muchos países, casi todos ellos en el África subsahariana y otras regiones del tercer mundo. La población pediátrica se vio afectada muy pronto, la realidad de la transmisión vertical se hizo inocultable y pronto se evidenció que los grupos más vulnerados y vulnerables eran también los más afectados. Hoy viven en el mundo más de 15 millones de huérfanos de la epidemia y muchos de ellos viven también con el virus, lo que ha hecho aún más complejo el entendimiento y enfrentamiento del problema. Los niños seropositivos, al igual que los adultos, presentan frecuentes lesiones en la cavidad oral. En este artículo se ha hecho una revisión actualizada de lo que hoy se conoce en este terreno de la medicina oral y la epidemiología. Salta a la vista que se

requiere una mayor investigación clínica-epidemiológica de las manifestaciones orales en niños, campo abierto para los profesionales de la odontología, toda vez que es mucho lo que falta por esclarecer en relación con la clasificación, el diagnóstico, el comportamiento epidemiológico en las diferentes regiones y las pautas de tratamiento que distan de estar unificadas. A medida que los niños y niñas sobrevivientes de las primeras olas de infección por VIH se acercan a la adolescencia y la adultez, los profesionales de la salud y, por ende, los odontólogos, se enfrentan al gran reto de estar preparados para ofrecerles la mejor atención disponible. Es un reto no sólo personal, sino colectivo, toda vez que el sistema de salud colombiano amenaza ruina total con los embates legislativos que pretenden reducirlo a una mercancía y a un derecho prestacional restringido a la disponibilidad de recursos de una población cada vez más empobrecida por décadas de ajustes y reformas al servicio del gran capital, de espaldas a las necesidades de las mayorías del país, incluidos los niños y niñas (14).

Davila M, Gil MA. (Lara 2011). “Manifestaciones orales y caries dental en niños expuestos al virus de inmunodeficiencia humana”. El objetivo del estudio es estudiar 37 niños que acuden a la consulta pediátrica del programa nacional de control de SIDA (PRONASIDA-Lara). Se informó a padre y representantes sobre los objetivos del estudio y su carácter confidencial. El examen de la cavidad oral lo realizó un odontólogo, quien además indago sobre historia de manifestaciones bucales y corroboró la información con la historia clínica.

La edad promedio fue $5,15 \pm 3,79$ años, 62,2% era del género masculino. Se infectaron por transmisión vertical 91,8%. La mayoría de los niños pertenecían a la categoría clínica A (35,1%). El mayor porcentaje (37,8) de niños se encontró en la

categoría 15-24% de linfocito CD4. Entre las manifestación orales más prevalentes se encontró candidiasis oral, queilitis angular, eritema gingival lineal y parotiditis. Se observó diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de linfocitos CD4 y queilitis angular ($p < 0,05$). Cuarenta y cinco como nueve (45,9) presento caries dental y 29,7% tenían necesidad de tratamiento dental “urgente” por otra parte, el índice de necesidad de tratamiento calculado (INT) muestra que tres cuartos de los niños tenían necesidad de tratamiento dental.

Los resultados del estudio permiten concluir que existe la necesidad de una estrategia basada en el manejo de las manifestaciones orales, frecuentes en la infección por VIH en niños, que permite un tratamiento desde un punto de vista integral, con un enfoque clínico y preventivo. (15).

Quesada PS, Gonzales SA. (La Habana 2011). “Urgencias estomatológicas en pacientes con VIH/SIDA de la Clínica Estomatológica Docente “Yuri Gómez Reinoso”. El objetivo de esta investigación, fue identificar la edad, el sexo y la frecuencia de urgencias estomatológicas y su relación con el tiempo de infección por el virus de inmunodeficiencia humana y el consumo de antirretrovirales. El universo lo constituyeron 32 pacientes mayores de edad, con infección por el virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida, que se presentaron con urgencias estomatológicas en la clínica “Yuri Gómez Reinoso”, en La Habana, Cuba, entre el mes de enero de 2008 e igual mes de 2010.

Resultado que el 68,75% correspondieron al sexo masculino, el 31,25% con edades de 31 a 40 años, el 25% presentaron estomatitis aftosa recurrente, el 21,8% absceso dentoalveolar agudo, el 15,62% pulpitis irreversible aguda y candidiasis eritematosa y el 37,5% xerostomía. El 46,87% de los pacientes con infección por el

virus de 6 a 10 años de diagnóstico presentaron urgencias. El 46,9% de los pacientes, no consumían medicamentos antirretrovirales y el 53,1% si lo consumían. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p= 0,8026$). Se concluyó que en los pacientes estudiados, predominó el sexo masculino y los mayores de 31 años. Los de tipo urgencias mayormente tratadas fueron: estomatitis aftosa recurrente, absceso dento alveolar agudo, pulpitis irreversible y candidiasis eritematosa. En la investigación no se constaron diferencias entre la presencia de urgencias y el consumo de antirretrovirales (16)

Domínguez A. (México 2011. “Pacientes pediátricos con VIH/sida en Baja California, México. Alteraciones bucales relacionadas”. El Objetivo de este presente trabajo fue describir las alteraciones dentales y de mucosa oral asociadas más frecuentes en pacientes pediátricos con diagnóstico de VIH/SIDA en Baja California. Se realizó un estudio clínico de corte transversal a pacientes pediátricos diagnosticados antes de los 12 años de edad, registrados en los Departamentos de Epidemiología de estado hasta agosto del 2006. Se aplicó un cuestionario para registrar variables sociodemográficas, antecedentes heredofamiliares, patológicos, concentraciones de CD4 y cargas virales. Posteriormente, de manera calibrada y siguiendo los índices establecidos por la OMS, se realizó exploración intraoral y de estructuras extraorales. Cuando se identificó la presencia de manifestaciones orales asociadas al VIH/SIDA, se realizaron frotis. Se revisaron 46 pacientes VIH positivos, con edad media de $6,4\% \pm 4,4$ años, 57% de sexo masculino, 50% en categoría clínica sintomática ligera y 67% sin supresión, 50% tenía antecedentes de hospitalizaciones por enfermedades como tuberculosis y neumonía, 63% presentaba caries y 44% lesiones en la mucosa oral, siendo la candidiasis oral de mayor frecuencia. El índice CPO-d fue de $5,2 \pm 4,9$. Este estudio describe lesiones

orales en una población infantil con diagnóstico de VIH/SIDA en Baja California. Ya que no existen estudios previos, el valor del trabajo radica en que aporta información para el desarrollo de programas odontológicos y provee una base de comparación para futuros trabajos. (17)

Estrada JH, Ramírez DA. (Colombia 2011). “Manifestaciones orales asociadas a la infección por el VIH/sida en la etapa de expansión de la terapéutica antirretroviral: una década en revisión (2000-2010)”, el objetivo del siguiente estudio fue identificar los indicadores epidemiológicos de manifestaciones orales asociadas con la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en la etapa de expansión terapéutica antirretroviral. Métodos: se revisó literatura en las bases bibliográficas disponibles en la Universidad Nacional de Colombia. Se utilizó un proceso de revisión con base en la evidencia. Cumplieron los criterios de inclusión 52 artículos publicados entre 2000 y 2010. Resultados: después de la introducción de tratamiento antirretroviral de gran actividad, los estudios proveen evidencia consistente en cuanto a: 1) menor prevalencia, gravedad o extensión de candidosis oral, leucoplasia vellosa y enfermedad periodontal asociada al VIH; 2) decremento global, aunque todavía prevalencia alta de sarcoma de Kaposi en África y Latinoamérica, quizás por desigual distribución geográfica del herpesvirus humano 8, y 3) incremento en verrugas orales y úlceras asociadas a los antirretrovirales. Conclusiones: este artículo de reflexión respalda el beneficio de la ampliación de los regímenes de antirretrovirales en todo el mundo y una importante reducción de las manifestaciones orales asociadas al VIH aunque un menor descenso en los países pobres. Los retos para la odontología están en identificar y tratar adecuadamente a las personas VIH+ especialmente en países con recursos limitados (18).

Medina NE, Brett MM, Betancourt F, Patiño JC. (Colombia 2011). “Frecuencia de lesiones en cavidad oral de pacientes con VIH/sida en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá, Colombia (2005-2010)”. El objetivo de si estudio fue determinar la frecuencia de las lesiones orales que se presentaron en los pacientes con VIH/sida que asistieron a la Unidad de Infectología del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá, Colombia, en el periodo 2005-2010. Métodos: se realizó un estudio observacional descriptivo con una muestra de 180 de un total de 1600 historias clínicas. Los criterios de inclusión fueron historias clínicas de pacientes con VIH/sida mayores de 18 años de edad. Se excluyeron las historias clínicas de pacientes que no presentaban los resultados del conteo de linfocitos T CD4+. Los hallazgos se analizaron descriptivamente por medio de distribuciones de frecuencia y promedios. Resultados: la frecuencia general de lesiones orales fue del 47,8%. La lesión oral más frecuente fue la candidiasis seudomembranosa (12,8%), seguida por leucoplasia vellosa (5%) y herpes simple (4,4%). En el análisis la presencia de lesiones orales se asoció un conteo promedio de linfocitos T CD4+ de 135 células/mm³. Conclusiones: las lesiones orales más frecuentes fueron candidiasis oral seudomembranosa, leucoplasia vellosa y herpes simple. La disminución de células T CD4+ se asocia con la aparición de lesiones orales (19).

Villacorta LN. (Trujillo 2015). “Manifestaciones orales y su relación con factores asociados en niños con vih, del servicio de targa del hospital regional docente de trujillo, año 2015”. Tuvo como objetivo Determinar la prevalencia de manifestaciones orales y su relación con los factores asociados, en niños con VIH, del servicio de TARGA del Hospital Regional Docente de Trujillo, año 2015.obtenmiendo como resultados del estudio que las manifestaciones orales más prevalentes fueron el

eritema gingival lineal con un 31.4%, seguido de Ulceraciones aftosas recidivantes con 5.7%, y Herpes virus simple con 2.9%. Llegando a las siguientes conclusiones, el eritema gingival lineal fue la manifestación oral más prevalente, no encontrándose relación entre los factores asociados al VIH y las lesiones orales. ($p>0.05$) (20).

Saavedra AC. (Lima 2014). “Manifestaciones clínicas orales en pacientes VIH-SIDA en el servicio de infectología Hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2014”. El objetivo del estudio realizado fue determinar las manifestaciones orales más prevalentes registradas en las historias clínicas de pacientes VIH/SIDA, el método fue observacional y descriptivo, se seleccionaron 95 historias clínicas de pacientes que ingresaron al Servicio de Infectología del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el 2014. Obteniendo como resultados, que se encontró mayor prevalencia de candidiasis oral (22,1 %) seguida por el sarcoma de Kaposi (4,2 %), herpes bucal (2,1 %) y una combinación de herpes con candidiasis oral (2,1%); asimismo el 69,5% no presentaron manifestaciones orales relacionadas a la enfermedad VIH/SIDA y el 30,5% si las presentaron; el grupo etario más prevalente fue el comprendido entre 41 años a más (25,3%); el género más prevalente fue el masculino (80,0%) en relación al femenino (20,0%); el 80% reciben TARGA; mientras que el 56,8% de estos no presentan manifestaciones orales. Se encontró diferencias significativas entre los que no presentan manifestaciones orales y los que reciben TARGA (21).

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Cavity bucal

Sobre todo con fines didácticos, debe ser abordada en cuanto a su continente y su contenido. Este último está representado por los dientes y la lengua, los que serán tratados en capítulos subsiguientes. En cuanto al continente de la cavidad bucal, se consideran seis paredes –labios (anterior), velo del paladar (posterior), bóveda palatina (superior), piso de la boca (inferior y mejillas laterales), las que se encuentran totalmente tapizadas de mucosa. (22)

1. Labios

Los labios son dos repliegues de músculos membranosos móviles delimitados por el extremo posterior del sub tabique nasal, borde posterior de las narinas, extremidad posterior del ala de la nariz, surco nasolabial y mentolabial (labio inferior). Presentan dos caras, anterior (piel) y posterior (mucosa), así como también dos bordes, adherente y libre (semimucosa) .

Los labios superior e inferior se unen a nivel de las comisuras labiales, donde frecuentemente se desarrollan lesiones micóticas (causadas por hongos) como queilitis, entre otras. Los labios están formados por los siguientes planos anatómicos: piel, tejido celular subcutáneo, músculos, submucosa o glandular y mucosa (22).

2. Mejillas

Las mejillas son las que constituyen las paredes laterales de la cavidad bucal. De forma cuadrilátera, sus límites son el borde anterior de la rama ascendente (posterior) y la línea oblicua de la mandíbula (inferior), el surco nasolabial (anterior)

y una línea que pasa por debajo del hueso malar (superior). Posee dos caras, lateral o cutánea y medial o mucosa. Los planos que constituyen las mejillas son: piel, tejido celular subcutáneo, músculos, submucosa o glandular y mucosa (22).

Éstas presentan un aspecto liso y color rosado. En ella, se distinguen tres zonas: superior o maxilar, inferior o mandibular y media o intermedia. Las zonas maxilar y mandibular de la mucosa yugal tienen un aspecto y una estructura similar a la de los labios. El epitelio es plano estratificado no queratinizado y las papilas de la lámina propia son de pequeñas dimensiones. En ese tejido conectivo, se destaca una gran cantidad de glándulas .

3. Paladar duro o bóveda palatina

Constituye la pared superior o techo de la cavidad bucal, a la que separa de las fosas nasales. Las apófisis alveolares forman su límite anterior y los dos laterales en tanto que, hacia atrás, se corresponde con el comienzo del velo del paladar. Los planos constitutivos, de superficie a profundidad, son: mucosa, submucosa y esqueleto óseo. La mucosa es gruesa y resistente .

Se caracteriza por la presencia del rafe medio fibroso y las rugas palatinas que sobresalen en el tercio anterior de la bóveda palatina. Estas últimas son pliegues mucosos de tejido fibroso denso y muy adherido al periostio. La mucosa es de tipo masticatorio, la que se encuentra en las zonas de roce durante la masticación. Tal es el caso del paladar duro y los rebordes gingivales (superficie vestibular, lingual y palatina de la encía, así como también las papilas interdientarias) (22).

El epitelio posee un espesor de 0,2-0,3 mm y consta de tres capas superpuestas o estratos los que, de la profundidad a la superficie, son:

- **Estrato profundo o basal:** está constituido por elementos que al dividirse activamente por mitosis se encargan de la regeneración del epitelio.
- **Estrato medio o espinoso:** posee células muy cargadas de filamentos intermedios de queratina, las cuales están firmemente unidas entre sí por una gran cantidad de desmosomas, y escasas células con gránulos de queratohialina (1 micra de diámetro).
- **Estrato superficial o córneo:** de grosor variable, constituye la capa más superficial. Comprende escamas enucleadas (ortoqueratinización) u, ocasionalmente, por células con núcleos picnóticos (paraqueratinización) (22).

4. Velo del paladar

Es un repliegue musculomembranoso, de gran movilidad y activa participación en la deglución. Durante este proceso, sus músculos permiten que se eleve y de esa manera, aísla dos porciones de la faringe, bucofaringe y nasofaringe, a fin de impedir el reflujo de alimentos hacia la vía respiratoria.

El velo del paladar se desprende del borde posterior de la bóveda palatina. Posee una dirección oblicua, forma cuadrilátera y dos caras, anteroinferior y posterosuperior, y cuatro bordes. La cara anteroinferior corresponde a la cavidad bucal, en tanto que la segunda continúa el piso de las fosas nasales. Los bordes laterales se corresponden con la faringe y el borde inferior presenta una prolongación en la línea media –la úvula– y cuatro pilares, dos anteriores y dos posteriores.

Entre el pilar anterior y el posterior queda delimitada la fosa amigdalina, que contiene a la amígdala palatina, uno de los elementos constitutivos del anillo linfático

bucofaríngeo. Junto al dorso lingual, el velo del paladar forma el denominado istmo de las fauces, abertura que comunica la cavidad bucal con la bucofaringe. En su conformación, intervienen los pilares anteriores, la úvula y, como ya se mencionó, el dorso de la lengua (22).

5. Piso de la boca

El piso de la boca puede ser considerado, de manera muy simple y sólo desde el punto de vista anatómico, como el plano que ofrece el músculo milohioideo, uno de los suprahioideos que participan en el descenso mandibular. Así, el piso de la boca quedaría comprendido entre ese músculo, la cara lingual de las apófisis alveolares inferiores y la cara ventral de la lengua.

Sin embargo, la conexión morfológica, patológica (difusión de procesos infecciosos o tumorales) y quirúrgica entre esta región y la suprahioidea –a través del espacio o hiato submandibular formado por los músculos hiogloso y milohioideo– motiva la unión de las regiones sublingual y suprahioidea en una sola: la región glososuprahioidea.

Los límites del piso de la boca, así constituido, son los siguientes: borde inferior de la mandíbula (superior), línea que pasa por el cuerpo del hueso hioides (inferior), línea media (anterior) y borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (posterior). Desde la superficie a la profundidad, se encuentran el plano cutáneo, es decir, piel y tejido celular subcutáneo, y la aponeurosis cervical superficial, capa muscular formada por los músculos milohioideo, digástrico, estilohioideo e hiogloso, este último perteneciente a los músculos de la lengua.

En esta región glososuprahioidea se encuentran dos de las glándulas salivales mayores, sublingual y submandibular. La primera se halla ubicada sobre el músculo milohioideo, a nivel de la fosita sublingual del cuerpo mandibular; al elevar la mucosa del piso de la boca, esta glándula forma las carúnculas sublinguales. La segunda está contenida en la celda submandibular constituida por una prolongación de la aponeurosis cervical superficial y la cara medial del cuerpo mandibular (fosita submandibular). El recubrimiento mucoso del piso de la boca presenta un epitelio estratificado plano no queratinizado, el cual descansa sobre un conectivo laxo.

En profundidad, la mucosa se relaciona con la masa muscular descrita y el componente glandular –glándula sublingual y sub mandibular la irrigación, el drenaje linfático y la inervación sensitiva y motora de todas las paredes de la cavidad bucal (22).

2.2.2 VIH-SIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es la principal causa infecciosa de muerte en adultos en el mundo. Si no se trata, la enfermedad causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tiene una tasa de letalidad cercana al 100%. Desde la peste bubónica del siglo XIV, ningún agente patógeno había causado tales estragos. El SIDA ha desgarrado a numerosas familias y ha causado un sufrimiento incalculable en las regiones más castigadas por el virus. En tales regiones, entre ellas algunas de las más pobres del mundo, el VIH ha invertido la tendencia de aumento de la esperanza de vida registrada en las tres últimas décadas del siglo XX. El VIH/SIDA es una seria emergencia sanitaria mundial.

La infección por VIH está atizando también otras epidemias de alcance mundial, en particular la de tuberculosis, que se ha convertido en una causa destacada de

muerte no sólo entre las personas afectadas por el VIH, sino también entre sus familiares y contactos VIH-negativos. Pero el SIDA no es el mismo en todas partes. El acceso a una prevención y un tratamiento eficaces, y en consecuencia el destino de los individuos infectados, varían ampliamente. Las personas que viven con el VIH pero se benefician de los últimos avances médicos pueden esperar llevar una vida normal en muchos aspectos: la poliquimioterapia con agentes antirretrovirales (ARV) hace del SIDA una enfermedad crónica y tratable, más parecida en este sentido a la diabetes que a otras enfermedades víricas graves para las que no hay ningún tratamiento eficaz. En Australia, los Estados Unidos de América, Europa y el Japón, muchas personas con SIDA avanzado han reanudado su vida normal. En los países más pobres, sin embargo, y entre los pobres que viven en las sociedades ricas, el VIH sigue siendo sinónimo de pena de muerte. Durante la última década, la «brecha de resultados», esto es, la distinta suerte corrida por ricos y pobres, se ha ampliado considerablemente (23).

HISTORIA DEL VIH-SIDA

A finales de 1970 empezaron a detectarse casos esporádicos de una rara enfermedad, todos ellos con un denominador común: infección por *Cándida albicans* en la boca y el esófago, acompañada de erupciones cutáneas en distintas partes del cuerpo que correspondían a una forma agresiva de sarcoma de Kaposi, neumonía por *Pneumocystis carinii* 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 (24).

Fue el 5 de junio de 1981 la primera vez que se habló oficialmente de la enfermedad cuando *Gottlieb, Siegal y Masur*, de la Facultad de Medicina de la Universidad de California, publicaron en el reporte semanal de morbilidad y mortalidad del Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta, el informe de 5 casos de jóvenes homosexuales estudiados en 3 hospitales diferentes de Los Ángeles, que presentaban neumonía por *Pneumocystis carinii*. El sistema inmunológico de estos jóvenes estaba debilitado o casi desaparecido y no había ninguna razón que lo justificara. No se frecuentaban entre ellos, no tenían amigos comunes y no tenían conocimiento de enfermedades similares entre sus compañeros sexuales. Los autores del trabajo asociaron estas manifestaciones con una modificación celular adquirida no descrita hasta el momento y lo sustentaron al determinar una vital ausencia de la población de linfocitos T cooperadores/inductores (linfocitos T_{CD4}) (25) (26).

Una recopilación de los casos diagnosticados desde 1978 a julio de 1981 por el doctor Spira, en varones homosexuales de California y Nueva York, reveló la cifra de 15 casos de neumonía por *Pneumocystis carinii* y 26 casos de sarcoma de Kaposi. Algunos pacientes presentaban linfadenopatía generalizada precediendo el desarrollo de estas manifestaciones infecciosas. Otras enfermedades comenzaron a aparecer de forma inexplicable: linfadenopatía crónica y linfoma no hodkiniano indiferenciado y difuso, todos los casos descritos presentaban una característica común: un importante deterioro del sistema inmunitario. Este hecho alarmó a los médicos e investigadores debido a que los afectados estaban aparentemente sanos y sin ninguna enfermedad de base. A partir de estas primeras referencias, en los Estados Unidos se comenzaron a reportar, con una frecuencia cada vez mayor, casos de similar naturaleza. 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 enfermedad, pues existía el convencimiento de que se trataba de una nueva enfermedad.(27)

El hecho de que hubieran sido hombres homosexuales los primeros casos reportados de la enfermedad en los Estados Unidos, a pesar de que ya se habían identificado casos entre mujeres, niños y la población heterosexual, 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 da a esta es «Gay Cáncer», o «síndrome Gay»; también se le llamó «Peste Rosa», «Peste Gay», posteriormente la rebautizaron inmunodeficiencia relacionada a homosexuales (GRID «gay-related immune deficiency»). (28)

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. Se diagnosticaron 51 casos entre ciudadanos de origen haitiano que no eran homosexuales, ni drogadictos y que tampoco recibieron transfusiones de sangre. Por tales motivos se le comenzó a llamar la enfermedad de las cuatro H: homosexuales, hemofílicos, heroinómanos y haitianos. Pronto se llegó a comprobar que se trataba de un contagio fortuito y que la enfermedad no entendía de razas ni nacionalidades; sin embargo, se observó que el síndrome era común a distintos grupos: drogadictos endovenosos del sexo masculino y femenino; hemofílicos y quienes habían recibido transfusiones y/o productos derivados de la sangre; mujeres cuyas parejas sexuales

eran hombres bisexuales y niños nacidos de madres enfermas o con historia de drogadicción endovenosa. (29)

El 24 de septiembre de 1982, durante un encuentro de la Food and Drug Administration (FDA) sobre productos de sangre, *Bruce Voeller*, ex director de la National Gay Task Force, propuso llamar a la nueva enfermedad: síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). (30)

El SIDA encontró en la promiscuidad sexual el ambiente favorable para propagarse. Coincidió con la revolución sexual que se vio en la sociedad norteamericana, quizás influida por el desmoronamiento de los valores familiares tradicionales, el desencanto de la guerra de Viet-Nam, la desdramatización de las enfermedades de transmisión sexual gracias al descubrimiento de la penicilina y a la utilización masiva de anticonceptivos. Pero 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. (31)

a) NATURALEZA Y ORIGEN DEL VIH

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. (24)

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus en donde existen tres subgrupos:

Oncovirus: Producen tumores malignos en el hombre, tales como: linfomas y leucemias, y en animales producen sarcomas y carcinomas.

Espumavirus: No asociados aún a patologías

Lentivirus: Originan patologías degenerativas de evolución prolongadas en animales y hombres. A los lentivirus pertenecen y entre otros, el VIH-1, VIH-2 y el VIS (virus de inmunodeficiencia de simios); los dos primeros infectan al hombre y el tercero a los monos, siendo los tres derivados de un mismo antepasado. El VIH-1 y el VIH-2, es decir los Lentivirus del humano, adquirieron durante su evolución un tropismo específico para los Linfocitos T4 del hombre. No así los Lentivirus de animales, quienes no lo adquirieron.

El origen del VIH continúa siendo un misterio, se sospecha que la enfermedad nació en Zaire y Kinkasha (África) en los años 70, pero no antes, de manera que el origen africano no ha podido determinarse. Se hacen hipótesis en el sentido que el VIH-1 haya existido en forma esporádica en poblaciones pequeñas y por accidentes haya llegado a grupos que por su comportamiento sexual del ser humano con los animales, o por sangre hayan hecho este virus epidémico de momento se conoce que el VIH-1 no tiene un virus semejante a él en los monos, es decir es único, mientras que el VIH-2 es sumamente parecido al virus de inmunodeficiencia de los simios (VIS), lo que sugiere que el VIH-2 puede provenir del paso de un virus del

mono al hombre, aunque quizás no se trate del macaco (mono verde) como se ha publicado, porque este mono en estado salvaje no es afectado por el virus (32).

La difusión de estos dos virus es totalmente diferente. El VIH-1 se ha extendido a nivel mundial y posiblemente provenga de África Central (hipótesis no comprobada) de donde parece haber emigrado a América del Norte y Europa, y allí a todos los países.(32)

b) MORFOLOGIA DEL VIH

Los trabajos iniciales sobre la morfología del VIH se hicieron en el laboratorio del Doctor L. Montagnier, en el instituto Pasteur, de París. Desde 1983, cuando RC Gallo r.repuso en Coid Spring Harbor (USA) que el SIDA posiblemente era causado por un virus Linfotrópico. Presumiblemente del grupo de los virus: HTLV se relacionó, la epidemiología del SIDA con la transmisión de la enfermedad a través de la sangre, por similitud con los virus HTLV-I y HTLV-II, así como el retrovirus de la leucemia en felino, el cual tiene una clínica muy similar al SIDA.

c) MORFOLOGIA ULTRAESTRUCTURAL DEL VIH

Trabajos recientes han demostrado en detalle la morfología ultra estructural del VIH. Su envoltura externa está constituida por dos glicoproteínas: gp 120 y gp 41, que se insertan en la capa lipídica de la envoltura. Por dentro se encuentra la proteína p17, la cual se ubica inmediatamente por debajo de la envoltura externa. Finalmente, el nucleoide central está constituido por la proteína p24, con una configuración helicoidal, la cual, de acuerdo al plano de sección, puede verse como un tubo o como un cono hueco abierto en un extremo, más estrecho en la punta e indentado en

la base que es más ancha. Dentro de esta estructura está el ARN y la transcriptasa Reversa.

2.2.3 Inmunidad Humana

Definición

Históricamente, inmunidad significa protección frente a la enfermedad infecciosa. Las células y moléculas responsables de la inmunidad constituyen el sistema inmune y la respuesta global y coordinada tras la introducción de sustancias extrañas es la respuesta inmunitaria. Constantemente, nuestro organismo está expuesto a microorganismos (bacterias, virus, hongos y parásitos) que se encuentran en la piel, boca, vías respiratorias, intestino, incluso en los ojos. Muchos de estos agentes son capaces de originar enfermedades graves si invaden los tejidos más profundos. Además, estamos expuestos en forma intermitente a otras bacterias y virus del ambiente (distintos de los que suelen encontrarse en nuestro organismo) que pueden causar enfermedades mortales como neumonía, fiebre tifoidea, gangrena gaseosa, etc.

Por inmunidad se entiende el conjunto de mecanismos de defensa que le permiten a un organismo protegerse de los agresores que se encuentran en el medio ambiente y evitar el desarrollo de células tumorales y eliminar moléculas nocivas originadas en su interior como consecuencia del envejecimiento y las infecciones, el trauma o el crecimiento neoplásico.

Las alergias y las enfermedades auto inmunes. El sistema inmune es esencial para la vida. Le permite a los seres vivos preservar su identidad. Para sobrevivir, un organismo necesita distinguir entre las moléculas propias y las extrañas, a fin de aceptar las primeras y rechazar las segundas. Gracias a este fenómeno los

microorganismos y las células malignas son reconocidos como extraños y entonces son rechazados (33).

a) CELULAS QUE PARTICIPAN EN EL PROCESO DE DEFENSA INMUNE

En los procesos de defensa inmune participan una serie de células originadas en la médula ósea. Estas células son los Polimorfonucleares, los Monocitos y los Linfocitos. Todas ellas provienen de una célula pluripotencial (o célula basal) que se multiplica continuamente a nivel de la médula ósea; gracias a influjos especiales, posiblemente de tipo hormonal recibidos en su microambiente, estas células dan origen a un grupo de células que empiezan a desarrollarse en una sola línea bien sea la monocítica, la mielocítica o la linfocítica. La producción, la distribución y la función hacen de los diferentes tipos de inmunidad.

b) TIPOS DE INMUNIDAD

Durante el proceso de evolución los individuos de cada especie han logrado desarrollar una serie de mecanismos que les permite repeler el ataque de diferentes microorganismos patógenos. El conjunto de procesos que protegen a cada individuo del primer ataque por los gérmenes presentes en su medio ambiente constituyen la inmunidad natural.

La respuesta de defensa inmunológica contra el agente agresor se perfecciona gracias a un proceso de aprendizaje que tiene lugar durante el primer contacto del huésped con el agente patógeno. Mediante este contacto se programan grupos de Linfocitos para iniciar una respuesta inmune, rápida y eficaz en caso de que el mismo agente patógeno trate de ingresar por segunda vez al organismo. Estos mecanismos inmunológicos se conocen con el nombre de inmunidad adquirida.

Además de los sistemas de inmunidad anterior existen otros sistemas de alta especificidad o inmunidad específica. (33)

I. INMUNIDAD NATURAL

Inmunidad de Especie.- Todas las especies animales y humanas son resistentes a muchos de los agentes patógenos que se encuentran en su medio ambiente. Dentro de una misma especie, la susceptibilidad o resistencia a determinados agentes patógenos puede variar en forma considerable de un individuo a otro, de un grupo racial a otro o de acuerdo con la edad del individuo y el medio ambiente.

Inmunidad Racial.- Existen una serie de factores controlados genéticamente que predisponen a ciertos grupos raciales a sufrir determinadas infecciones con mayor frecuencia o en grados de mayor gravedad. Estos procesos obedecen a selección evolutiva y son controlados genéticamente.

Inmunidad de Edad.- La infancia y en la vejez son épocas de la vida en la cuales las enfermedades infecciosas y malignas se presentan con mayor frecuencia. Los niños nacen con un sistema inmune poco desarrollado, que necesita del contacto de los distintos agentes patógenos para aprender a defenderse ellos. Este período de aprendizaje se acompaña de una mayor frecuencia de enfermedades infecciosas y procesos malignos.

Pasados los seis primeros años, el ser humano empieza a manifestar una inmunidad creciente contra todo proceso infeccioso. Pasados los sesenta años, el sistema inmune, como otros sistemas del organismo, empieza a decaer en su capacidad funcional y este deterioro del sistema coincide con un incremento de enfermedades infecciosas y una mayor incidencia de procesos malignos.

Barreras Naturales (piel y mucosas)

PIEL.- En estado normal presenta una barrera mecánica de gran eficacia contra los agentes patógenos por su capacidad de tener el pH de 5 a 6, es decir, ácido, y muchos microorganismos son destruidos por este sólo factor. Esta acidez resulta de la degradación de ácidos grasos. El proceso normal de descamación de ácidos grasos. El proceso normal de descamación del epitelio de la piel constituye otro factor mecánico de defensa y además por su estructura compuesta por desmosomas, que unen entre sí a las células epiteliales a diferentes niveles. Por esa razón son pocos los gérmenes que tienen la capacidad innata de penetrar a la piel y se requiere una herida, un trauma, una intervención quirúrgica o un vector tipo artrópodo para que los agentes patógenos del medio ambiente puedan ingresar al organismo a través de la piel .

MUCOSA.- Representa una barrera mecánica similar a la de la piel, pero sin la capa córnea que es tan resistente a la agresión de agentes externos. Posee otros mecanismos de defensa no presentes en la piel como los cilios, que debido a su movimiento rápido hacia el exterior y lento hacia el interior logran establecer ondas que expulsan las secreciones o la entrada de gérmenes al epitelio.

Secreciones.- Las lágrimas expulsan los gérmenes que entran en contacto con la conjuntiva. Por otra parte, la lisozima de potente actividad microbicida, se encuentra también presente en la secreción lacrimal.

Temperatura.- Es bien conocido el hecho de que ciertos microorganismos requieren determinadas temperaturas para un normal crecimiento. El enfriamiento produce un incremento en la patogenicidad de ciertos gérmenes patógenos a nivel del árbol respiratorio.

Factores Metabólicos y Hormonales. - Los estrógenos representan una de las hormonas que influyen directa o indirectamente en la defensa contra algunas infecciones. A nivel vaginal, los estrógenos permiten la secreción de glucógeno que es transformado por los bacilos de Doderlein en ácido láctico, con lo cual el pH de la secreción vaginal se hace ácido y, por lo tanto, bactericida (34).

II. INMUNIDAD ACTIVA

Es aquella que se desarrolla durante el curso de una enfermedad infecciosa. Durante el proceso de control de la infección varias células integrantes del Sistema específico de inmunidad aprenden procesos metabólicos que le permitirán y ante ulteriores ataques por el mismo germen, evitar que se presente la enfermedad, bien sea por la producción de anticuerpos o por la acción de células que actúan directamente contra el agente agresor. Este tipo de inmunidad explica la resistencia que se adquiere contra algunas enfermedades infecciosas durante la primera infancia, muchas de las cuales se vuelven a presentar durante la vida del individuo (33).

III. INMUNIDAD PASIVA

Se llama así al proceso de defensa que se logra contra determinado agente patógeno mediante el empleo de agentes protectores. De esta forma es posible controlar una infección sin que el sistema inmune del individuo haya tenido contacto previamente con el agente patógeno. Este mecanismo explica la defensa que contra las infecciones tiene el recién nacido, gracias a los anticuerpos que recibe de la madre a través de la placenta y aquellos que le llegan en el calostro y en la leche (33).

IV. INMUNIDAD ESPECÍFICA

Sin la existencia de este sistema específico de inmunidad y la defensa del organismo contra los agentes invasores se cumpliría exactamente en la misma forma cada vez que el agente agresor infectara al organismo.

El sistema específico de inmunidad, además, conservar 2a individualidad biológica de cada ser al rechazar células, órganos o tejidos que se requieran implantar en el organismo y o que sean frutos de mutaciones y que representen células con diferencias estructurales o funcionales, como ocurre con los tumores malignos (33).

LINFOCITOS

Es una célula de gran jerarquía dentro del organismo y sólo superada por la neurona. Es una célula capaz de reproducirse fuera de la médula ósea, "aprender" nuevos procedimientos metabólicos, "guardar" la información de este aprendizaje "enseñar" a otras células comportamientos metabólicos nuevos.

Bajo el estímulo de ciertas sustancias de tipo hormonal, originadas en el Timo, algunas de las células basales de la médula ósea, que tienen capacidad pluripotencial. Se convierten en células que se desarrollan en una sola línea, la linfoidea.

El Linfocito es una célula esférica o discretamente ovoide, de 8 a 12 micras de diámetro. El núcleo ocupa el 90% del volumen de la célula y está formado por densos grumos de cromatina .

El citoplasma de la célula es delgado, forma un anillo alrededor del núcleo y se tiñe de azul claro. La motilidad de las células es muy diferente a la de los granulocitos, y su traslación se hace por prolongaciones citoplasmáticas en el sentido de

movimiento de la célula dando lugar a la formación de una imagen que se ha llamado en espejo de mano. Simultáneamente presenta distintos organelos celulares están representados en el linfocito, pero en forma más o menos rudimentaria.

c) Diferentes tipos de linfocito

Los linfocitos se dividen en dos grandes grupos: los timodependientes o LT y los timoindependientes o LB.

Linfocitos T.- Adquieren algunas proteínas especiales de membrana que les permite salir de ella hacia el timo, penetrarlo y colonizar en él. Durante su paso por el timo sufre nuevas transformaciones de membrana; al salir de este órgano estas transformaciones le permiten ponerse en contacto con los distintos anticuerpos o microorganismos que penetran al organismo, para iniciar así una respuesta inmune específica.

El Linfocito T tiene una vida larga que se mide en meses o en años. Entra en circulación al torrente circulatorio, sale de él en los capilares o en los ganglios linfáticos, circula por los órganos linfoides y llega nuevamente a la circulación a través del conducto torácico.

d) Reacción del Linfocito T frente al antígeno.

El Linfocito T puede ponerse en contacto directamente con el anticuerpo o a través del macrófago, que ha dirigido gérmenes o células y extraído de ellos los radicales de mayor capacidad inmunogénica para presentarlos a los Linfocitos. Estos radicales inmunogénicos encuentran en la membrana del linfocito T receptores especiales cuyas características son específicas para distintos grupos de antígeno.

Parece que el receptor antigénico de los Linfocitos T está formado por una molécula, en la cual está representado el segmento variables de la .

Cadena pesada de las inmunoglobulinas, unidos por radicales disulfídicos a una proteína producida bajo el control de algunos de los genes HLA. Por la interacción entre este receptor y la molécula inmunogenética se producen complejos, que mediante movimientos especiales de la célula son conducidos a un polo de linfocitos en proceso, conocido en la literatura inglesa como "capping". Una vez que esta polarización de los complejos ha tenido lugar, por endocitos, los primeros son introducidos al citoplasma de la célula, donde se desencadenan una serie de reacciones metabólicas (36).

2.2.4 Diagnóstico de la infección por VIH

Aunque la clínica de esta enfermedad es muy elocuente, lo cierto es que el diagnóstico definitivo exige métodos de laboratorio. Las pruebas serológicas para el diagnóstico se recogen en la tabla II.

Tabla N° 01: Clasificación de las técnicas de laboratorio diagnósticas de VIH

Métodos directos	<ul style="list-style-type: none"> -Cultivo viral -Detección de ácidos nucleicos: PCR, LCR, bDNA, NASBA. -Antigenemia p
Métodos indirectos	<ul style="list-style-type: none"> Detección de anticuerpos específicos -Pruebas de screening -Pruebas de confirmación y suplementarias -Investigación de la inmunidad celular específica

En la tabla II se exponen las principales pruebas serológicas indirectas.

A continuación se describen las pruebas más relevantes, de forma más detallada.

Pruebas de screening -	Enzimoimmunoanálisis: indirecto, competitivo, tipo sandwich y de captura. Otros: pruebas de aglutinación, métodos de adherencia y análisis por dot-blot.
Pruebas de confirmación	Western Blot Inmunofluorescencia indirecta Análisis por radioinmunoprecipitación Inmunoanálisis lineal y variantes

En primer lugar repasaremos los aspectos más importantes de los dos tipos de pruebas indirectas (screening y confirmación), para luego comentar algunos datos respecto a las pruebas directas (antigenemia, antígeno p24, aislamiento viral y diagnóstico genético) y finalmente desarrollar la importancia de la determinación de la carga viral.

a) Pruebas de *screening*. El método más utilizado es el enzimoimmunoanálisis (EIA). Existen diferentes tipos de EIA, dependiendo de la naturaleza del antígeno que se utilice:

- Antígeno procedente del lisado viral de un cultivo (EIA de 1ª generación).
- Antígeno procedente de proteínas recombinantes o péptidos sintéticos, que reproducen epítopos del virus (EIA de 2ª generación).

Los de segunda generación son más sensibles, y sobre todo más específicos

Estas pruebas pueden a su vez estar diseñadas para actuar de modo indirecto o competitivo, según el mecanismo por el que se reconozca la presencia de anticuerpos en la muestra problema; en general los EIA indirectos son más sensibles y los EIA competitivos más específicos.

En los últimos años se han desarrollado otras técnicas de EIA, que son más sensibles y específicas que las iniciales. Las dos técnicas principales son la EIA de tipo *sandwich* (EIA de 3ª generación) y el EIA de captura. Utilizan como antígenos proteínas recombinantes o péptidos sintéticos (de 10 a 40 aminoácidos) específicos del VIH-1 (en ocasiones en asociación con otros específicos del VIH-2).

Pueden detectar todas las subclases de anticuerpos y no sólo la IgG; por este motivo su sensibilidad es mayor en el reconocimiento de la primoinfección por VIH-1, cuando la IgM es el primer marcador de la seroconversión, y en el diagnóstico de la infección pediátrica, que cursa con Ig M e Ig A sólo si el niño está infectado.

Con el fin de reducir el tiempo de diagnóstico en el periodo ventana se han desarrollado los EIA de 4ª generación, que permiten la detección simultánea de antígeno y anticuerpo, con una media de 8 días de adelanto respecto a los EIA de 3ª generación.

Actualmente existen más de 130 pruebas comerciales para la detección de anticuerpos frente al VIH-1 y 2 en suero; en general todas ellas gozan de una excelente sensibilidad, superior al 99,5%.

Dentro de este grupo de pruebas, incluimos las de detección rápida. Existen dos pruebas que permiten detectar anticuerpos anti-VIH-1 con gran rapidez y sencillez: las pruebas de aglutinación y las de inmunoadherencia (*dot-blot*). Se han

comercializado varias pruebas de aglutinación que utilizan proteínas recombinantes o péptidos sintéticos del VIH-1 que muestran una excelente sensibilidad y especificidad.

La disponibilidad de estas pruebas, más baratas y de más fácil realización que los EIA, también ofrece ventajas para los países del Tercer Mundo, aunque su menor sensibilidad y, sobre todo, su menor especificidad, deben ser consideradas en estos casos.

La posibilidad de detectar anticuerpos frente al VIH-1 en saliva u orina ofrece también indudables ventajas con respecto al suero, ya que la recogida de las muestras es incruenta, no precisa material especial, es más barata y disminuye casi totalmente el riesgo de contagio por parte del personal sanitario (37).

b) Pruebas de confirmación. El *Western Blot* (WB) es el método más empleado para la confirmación de los resultados obtenidos con las pruebas de *screening*. Permite discriminar frente a qué antígenos virales se dirigen los anticuerpos presentes en la muestra problema. Otras metodologías de confirmación como la inmunofluorescencia indirecta (IFI) o el análisis por radioinmunoprecipitación (RIPA), presentan una alta subjetividad y complejidad, que dificulta su utilización sistemática como pruebas de confirmación. Según los criterios de la OMS, la positividad en el WB para VIH-1 requiere la presencia de al menos 2 bandas de la envoltura la negatividad resulta de la ausencia de bandas y los restantes patrones se consideran indeterminados. (37).

Una de las limitaciones del WB es el diferente valor predictivo diagnóstico que tiene cada una de las bandas. Las bandas del *core* p17 y p24 pueden ser fruto de

reactividad inespecífica, detectándose hasta en el 15-20% de los donantes de sangre no infectados. La presencia de anticuerpos frente a las proteínas de la envoltura es mucho más específica, aunque también se han descrito falsos positivos. Sin embargo, la sensibilidad del WB es mayor para detectar anticuerpos frente a proteínas del *core* que de la envoltura .

Actualmente existen WB que incorporan, junto al lisado viral, proteínas recombinantes o péptidos sintéticos correspondientes a proteínas de la envoltura, en un intento por salvaguardar la sensibilidad frente a estos antígenos, que son los más específicos. Un resultado indeterminado en el WB del VIH-1 puede corresponder a diferentes situaciones:

- Infección por VIH-2.
- Seroconversión para VIH-1 antes de que aparezcan cada una de las bandas del perfil completo de anticuerpos anti-VIH-1.
- Enfermedad avanzada.
- Niños nacidos de madres seropositivas, tanto si se trata de niños infectados como portadores pasivos de anticuerpos maternos durante el primer año de vida.
- Individuos africanos.
- Reactividad inespecífica o cruzada con otros anticuerpos, como se ha descrito en sujetos con enfermedades autoinmunes, mujeres multíparas o, en menor proporción, donantes de sangre sanos.

c) Detección del antígeno. Desde 1986 se dispone de pruebas de EIA para el reconocimiento de antígenos (p24) del VIH en plasma y otros líquidos biológicos. La proteína p24 puede reconocerse durante la primoinfección, tanto por VIH-1 como por VIH-2, con un periodo ventana muy corto (tabla IV). Desde 1996, en

Estados Unidos se ha establecido la obligatoriedad de descartar la antigenemia en todos los donantes de sangre, en un intento de acortar el máximo el periodo ventana (37).

d) Aislamiento del VIH en cultivos celulares. Quizás la técnica más específica para el diagnóstico de la infección por retrovirus es el aislamiento vírico; el cultivo vírico es particularmente útil en el diagnóstico de la infección pediátrica y ante la sospecha de infección silente (91). El cocultivo de células mononucleares de sangre periférica de un paciente infectado junto con el mismo elemento de un donante sano es el método más eficaz para el aislamiento del virus. La demostración de la presencia del virus en cultivo puede hacerse mediante diversas técnicas:

- Observación directa del efecto citopático con un microscopio óptico invertido.
- Detección de proteínas específicas en el sobrenadante (p24).
- Determinación de la actividad enzimática de la transcriptasa inversa.
- Detección de ADN proviral o del ARN del virus mediante RCP.
- Reconocimiento de partículas víricas mediante microscopía electrónica.

Diagnóstico genético. Se realiza utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (RCP), que se explica a continuación:

e) PCR en el diagnóstico de la infección por VIH

En esencia, una RCP es una reacción cíclica repetida un número determinado de veces. En cada ciclo se realizan las siguientes etapas:

f) Disociación o desnaturalización de las hebras de ADN.

- Hibridación de los cebadores con la hebra de ADN molde.
- Copia o extensión de los nuevos fragmentos.

Existen dos situaciones en las que la RCP es imprescindible para el diagnóstico de la infección por VIH: en niños recién nacidos de madres seropositivas y en los sujetos con un patrón serológico indeterminado. En el *screening* de donantes de sangre, la RCP permite reducir al máximo el periodo de infectividad que precede la seroconversión; esta metodología también es aplicable a los virus de la hepatitis B y C. (36).

g) Carga viral. Es la cuantificación del nivel de virus presente en plasma, suero e incluso en tejidos. Los avances en la dinámica de la infección por VIH y la relación entre carga viral y progresión de la enfermedad proporciona una información crucial para el control de los pacientes infectados. Existen diferentes técnicas de cuantificación de la carga viral y, aunque difieren en su metodología, todas están basadas en una de las propiedades del ARN y ADN, que es la complementariedad de secuencia. Esto proporciona una alta especificidad a la prueba. Las pruebas de cuantificación de carga viral pueden dividirse en métodos de amplificación de la señal y métodos de amplificación de la secuencia; todas ellas presentan sensibilidad, reproductibilidad y especificidad similares. Otra forma de cuantificar retrovirus es mediante el uso de la actividad retrotranscriptasa de los virus presentes en la muestra analizada; el resultado obtenido proporciona información real sobre la cantidad de virus infecciosos presentes en la muestra, sin tener en cuenta los fragmentos correspondientes a virus defectuosos (37).

2.2.5 Clasificación de VIH-SIDA según de la OMS

Establece criterios pronósticos y evolutivos, clasificando a los pacientes infectados por estadios, teniendo en cuenta parámetros clínicos y biológicos de gran importancia, como el recuento linfocitario total y el de linfocitos T CD4 (108). Estas variables se han demostrado de gran utilidad para predecir la aparición de procesos oportunistas, lo que significa la posibilidad de aplicación de protocolos de profilaxis primaria (30).

Estadio I

Paciente asintomático.

Linfadenopatía general progresiva (PGP).

Nivel 1: asintomático, actividad normal.

Estadio II

Pérdida de peso <10%.

Manifestaciones cutáneas menores: dermatitis seborreica, onicomicosis, úlceras orales recurrentes, queilitis angular.

Herpes zoster durante los últimos cinco años.

Infecciones respiratorias altas recurrentes.

Y/o Nivel 2: presencia de síntomas leves, actividad normal.

Estadio III

Pérdida de peso >10%.

Diarrea crónica inexplicada de >1 mes de evolución.

Fiebre prolongada constante o intermitente, de más de un mes de evolución.

Candidiasis oral o presencia de leucoplasia vellosa.

Tuberculosis pulmonar en el último año.

Infecciones bacterianas severas: neumonía, piomiositis.

Y/o Nivel 3: paciente encamado <50% del tiempo en el último mes.

Estadio IV

Síndrome caquético.

Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Criptosporidiasis con diarrea de más de un mes de evolución.

Infección por citomegalovirus con afectación de otros órganos además de hígado, bazo o ganglios linfáticos.

Infección por virus del Herpes simplex mucocutáneo, de más de un mes de duración.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Micosis diseminadas producidas por histoplasmosis o coccidioidomicosis.

Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar.

Infección diseminada por micobacterias atípicas

.Tuberculosis extrapulmonar.

Sepsis por *Salmonella*.

Linfoma.

Sarcoma de Kaposi.

Encefalopatía por VIH.

Y/o Nivel 4: paciente encamado más del 50% del día el último mes. (38).

2.2.6 Manifestaciones orales asociadas al sida

El SIDA, como entidad que provoca en toda la economía una serie de enfermedades denominadas oportunistas, afecta también un territorio, que cuenta con una gran variedad de tejidos y que constituye un “mostrador” de manifestaciones patológicas. Este territorio es la cavidad oral, con todos sus anejos. Tanto es así, que en más del 50% de pacientes la boca es el primer lugar de aparición de la enfermedad, y, siendo un territorio de tan fácil acceso y exploración, es de vital importancia el conocimiento de todas y cada una de las entidades, que, dependiendo de las diversas clasificaciones, desempeñan un papel más o menos relevante (39).

Desde una perspectiva histórica, se le debe reconocimiento a la Dra. Deborah Greenspan, de San Francisco (California), quien describió una entidad nueva hasta ese momento, que consistía en una zona blanca, queratósica, con asiento predominante en los bordes linguales, que denominó leucoplasia vellosa.

Asimismo, en un grupo de trabajo paralelo de la misma Universidad, se establecieron las primeras manifestaciones de enfermedades oportunistas, con repercusión exclusiva en la cavidad oral (24).

Existen dos clasificaciones hasta la actualidad de estas manifestaciones: Una es la propuesta por el Prof. Pindborg y colaboradores en 1989. La otra rediseñada en 2002 por un comité de expertos en Londres.

De ellas, la que a nuestro juicio permite una mejor descripción del proceso es la primera, ya que cita las posibles patologías presentes en estos pacientes, evitando la frecuencia, lo que obliga al explorador a buscar lesiones que, aunque

infrecuentes, son posibles. La segunda agrupa las lesiones por orden de frecuencia (39).

Existe una tercera clasificación, la de Scully, cuyo interés radica en que hace referencia a la etiología y los agentes más frecuentemente implicados

Tabla N° 02: Clasificación de las lesiones orales asociadas al VIH (Scully2001)

Infecciones	Más comunes	Menos comunes
- Fúngicas	- Candidiasis	- Aspergilosis - Histoplasmosis - Criptococosis - Geotricosis - Mycobacterium avium intracellulare
- Bacterianas	- Gingivitis-VIH - Periodontitis-VIH - Gingivitis necrotizante	- Klebsiella pneumoniae - Enterobacterium cloacae - Salmonella enteritidis - Sinusitis - Exacerbación periodontitis apical
- Víricas	- Herpes simple - Varicela-zoster - Epstein Barr	- Celulitis submaxilar - Papilomavirus - Citomegalovirus
Neoplasias	- Sarcoma de Kaposi	-Linfomas no Hodgkin -Carcinoma espinocelular

a) MANIFESTACIONES INFECCIOSAS FÚNGICAS

1. Candidiasis

Las infecciones debidas a diferentes especies de Candida han aumentado su incidencia, debido al incremento de pacientes inmunocomprometidos; en la patología que estamos revisando, esta inmunosupresión, debida a la infección por VIH, que provoca un descenso de linfocitos T, ha sufrido un incremento espectacular. La Candida albicans es el hongo simbiótico obligado más común de la

cavidad oral, el tracto digestivo superior y la vagina, aunque se pueden encontrar infecciones sistémicas diseminadas. Si bien la *Candida albicans* es el microorganismo más comúnmente identificado, en el 17,5% de los casos se han aislado otras especies como, son:

- Candida glabrata*
- Candida kefyr*
- Candida guilliermondii*
- Candida krusei*
- Candida rugosa*
- Candida famata*
- Candida parapsilosis*
- Candida inconspicua*
- Candida tropicalis*

2. Candidiasis seudomembranosa. Puede presentarse en cualquier localización, pero con preferencia por lengua, paladar y mucosa yugal. Clínicamente se manifiesta en forma de placas blanquecinas o amarillentas de aspecto cremoso que asientan sobre una mucosa bucal enrojecida, con aspecto de “copos de nieve o de leche cuajada”. Estas placas se desprenden fácilmente al raspado, dato que las diferencia de otras lesiones blancas que pueden asentar en la mucosa bucal, como la leucoplasia o el liquen plano. La sustancia blanca está compuesta por hifas, bacterias, leucocitos, células epiteliales descamadas y restos necróticos y alimentarios (39).

Si existe sintomatología, esta puede ser de molestia y sensación urente, aunque también se describen casos de disfagia y odinofagia. Esta entidad suele asociarse a cifras de CD4 inferiores a 200/mm³, lo que condiciona el pronóstico de la enfermedad; en definitiva, indica una mayor progresión a sida, independientemente de que no cumpla otros criterios, como puede ser la afectación esofágica (28).

3. Candidiasis eritematosa. También se la denomina atrófica o crónica y se manifiesta como una lesión de coloración rojiza, de localización preferente en paladar y dorso lingual. Clásicamente se la conocía como “lengua dolorosa antibiótica de Grinspan” Lo típico es que observemos una lengua roja, de aspecto aframbuesado, depapilado, acompañado comúnmente de una boca seca, y que aparecía en pacientes que habían tomado antibióticos de amplio espectro por vía oral. Este cuadro traduce un mayor nivel de competencia inmunológica; de ahí el calificativo de crónica. Por esta razón suele aparecer en pacientes con un recuento linfocitario CD4 superior a 200/mm³, y, teniendo en cuenta el pronóstico general de la enfermedad, supone una mejor evolución y supervivencia del paciente (34).

Es el cuadro candidiásico típico de los pacientes que toman antirretrovirales, pero que no son capaces de disminuir la carga viral en su totalidad.

4. Candidiasis hiperplásica. Se trata de placas blancas que no se desprenden al raspado y persisten en el tiempo. Se localizan preferentemente en mucosa yugal, lengua y labios y de forma especial en la zona retrocomisural. Clínicamente puede ser indistinguible de una leucoplasia; sólo el tratamiento antifúngico de prueba o la práctica de una biopsia con PAS, y en algunos casos la titulación de anticuerpos dará el diagnóstico. Existen autores que hablan de candidiasis leucoplasia.

Pueden asociarse zonas eritematosas a las formaciones blanquecinas. Este proceso, de carácter crónico, también requerirá tratamiento antifúngico, que será más eficaz cuanto antes se instaure (39).

5. Queilitis angular. En los pacientes inmunocompetentes suele asociarse a la estomatitis por **prótesis** y a una dimensión vertical disminuida. Se trata de lesiones generalmente bilaterales en las comisuras, compuestas por pequeñas erosiones, fisuras o grietas, que pueden presentar lesiones costrosas alrededor. En ocasiones se sobreinfectan por estafilococos, volviéndose purulentas. Es una presentación clínica que sugiere una alta probabilidad de infección por VIH, sobre todo cuando se presenta en pacientes jóvenes, no portadores de prótesis y con un curso crónico .

6. Glositis romboidal media. Se conoce también con el nombre de glositis losángica o glositis media candidiásica. Fue descrita por Brocq en 1907 y la puede presentar el 1% de la población . Se define como una zona atrófica papilar de forma elíptica o romboidal, situada en el centro del dorso de la lengua, delante de la “V” lingual y de color generalmente rojizo, aunque también puede adoptar una forma hiperplásica (182,183). Clínicamente es asintomática en la mayoría de ocasiones, pero se puede asociar a alguna molestia como escozor a los alimentos ácidos. Se han descrito como posibles etiologías la persistencia del tubérculo impar y medio de la lengua, la existencia de un tiroides lingual, o ser secundario a una malformación. No presenta características diferenciadoras en pacientes afectos de sida.

7. OTRAS MANIFESTACIONES FÚNGICAS

En el curso de la enfermedad causada por el VIH se han notificado y diagnosticado infecciones por otros hongos, no específicamente saprofitos, como las cándidas, sino con un efecto patógeno importante y con una tendencia muy importante a la

diseminación. Entre las referencias más recientes se encuentran las producidas por *Histoplasma capsulatum*, que provoca una entidad denominada **histoplasmosis**. Esta inicia su clínica a nivel pulmonar, afecta la piel y la mucosa oral, provocando lesiones nodulares con tendencia a la ulceración, se acompaña de dolor intenso en la zona de la cavidad oral donde asienta la lesión. El tratamiento que se ha demostrado más efectivo es la anfotericina B endovenosa, aunque se ha ensayado con éxito el uso de fluconazol e itraconazol (37).

Esporotricosis, causada por el hongo *Esporotrix schenkii*. Es excepcional y su diagnóstico exige el cultivo de muestras tomadas de las lesiones, que tras iniciarse en la boca, progresan al resto de la economía, lo que dificulta el tratamiento y puede acabar provocando la muerte del paciente (206). Una entidad más frecuente, en zonas endémicas es la **coccidioidomicosis**, causada por el hongo *Coccidioides immitis*. Un estudio (207), revela que esta entidad es frecuente en zonas propensas, como Arizona, con una prevalencia de 41 casos por cada 1000 pacientes diagnosticados de sida. Todos ellos han padecido o estaban padeciendo una candidiasis en el momento del diagnóstico. Por esta razón se propone el tratamiento preventivo con fluconazol, a todos los pacientes con menos de 200 CD4/mm³ o bien con antecedentes de candidiasis pseudomembranosa. Otra micosis sistémica, la **criptococosis**, producido por *Cryptococcus neoformans*, que puede cursar con lesiones ulcerativas de predominio palatino, e incluso pueden llegar a producir una perforación en la que alcancen los cornetes y tabique nasal, e incluso destrucción de senos maxilares. Esta entidad se diagnostica por biopsia y detección de antígenos en suero. El tratamiento que se indica es el de Anfotericina B endovenosa en algunos casos acompañado de flucitosina (36).

La penicilosis está producida por el *Penicillium marneffe*, y es endémica en el sudeste asiático, provoca un cuadro febril, con síntomas pulmonares, lesiones dérmicas en el 70% de pacientes y hepatoesplenomegalia. El diagnóstico se efectúa por hemocultivo, cultivo de médula ósea o de piel. El tratamiento y la profilaxis secundaria son similares a los de la histoplasmosis (39).

b) MANIFESTACIONES INFECCIOSAS VÍRICAS

1. HERPES SIMPLE

El virus del herpes simple, de gran tamaño, pertenece a la familia Herpesviridae. Contiene una doble cadena de ADN, una cápside compuesta de proteínas y una envoltura externa, formada por glicoproteínas que obtiene de la célula hospedador, que favorece la infectividad del virus. La principal vía de contagio es la directa. No existen vectores animales. La máxima infectividad radica en el contenido líquido de las vesículas, sobre todo en los primeros tres días. La saliva también puede ser un vehículo en pacientes con lesiones intraorales o periorales. En estos pacientes las gotitas de aerosol, expelidas por el paciente, pueden ser vehículos de transmisión. Hay trabajos experimentales que sugieren un reservorio extraneural del virus que permanece latente en de la encía. El material infectado por la saliva o por contacto con las lesiones conserva un potencial infectivo de varias horas. También hay que considerar la transmisión genital y la autoinoculación de virus orales en el área genital y viceversa, e incluso otras localizaciones.

Existen dos tipos de virus del herpes simple: 1 y 2. El tipo 1 está relacionado principalmente con la gingivoestomatitis herpética y la faringitis herpética primaria, como formas de primoinfección, y con las lesiones herpéticas recurrentes en el labio y las regiones intra y periorales. El tipo 2 se circunscribe habitualmente (aunque no

exclusivamente) a infecciones en el área genital. En pacientes VIH +, homo o bisexuales, pueden encontrarse lesiones en las zonas oral y genital, y pueden aislarse indistintamente ambos tipos de virus. Estos virus tienen una gran apetencia por infectar estructuras procedentes del ectodermo (piel, mucosas y sistema nervioso, sobre todo periférico). Una vez establecido el contagio y provocada la infección primaria, alcanzan las terminales de los nervios sensitivos y, por transporte retrógrado, el núcleo de las células ganglionares donde se establece la latencia viral.

Ello posibilita reactivaciones posteriores, que provocan la infección recurrente. Otras entidades patológicas que han sido relacionadas con títulos altos de anticuerpos anti-VHS han sido algunas parálisis de pares craneales, eritema multiforme, síndrome de Behçet, aftas recurrentes, carcinoma oral y sarcoma de Kaposi (38).

Se ha demostrado que las personas con sida infectadas por el VHS-1 también tienen incrementado el número de viriones VHS-1/VIH, tanto en el interior de los macrófagos como de las células de Langerhans. Ello significa un aumento en el número de viriones infectantes maduros, lo cual adquiere importancia en la transmisión transcutánea del virus. La depresión linfocitaria y de las células citotóxicas son dos circunstancias presentes en los pacientes VIH+, que hace que las infecciones por los virus del herpes sean más frecuentes, persistentes y severas. Así, en estos pacientes, la aparición de la úlcera suele ser inmediata a la formación de la vesícula, lo que condiciona formas muy floridas e incluso atípicas. Son lesiones que superan en muchos casos los 3cm de diámetro, que posteriormente adquieren una forma de cráter, con fisuras, bordes irregulares y una zona central cubierta de un exudado blancogrisáceo coagulado. Si existen varias lesiones, éstas pueden coalescer, ser más duraderas, con tendencia a la diseminación, tanto local

como sistémica, todo ello en proporción al estado inmunitario del paciente. Las recurrencias intraorales son frecuentes y de gran importancia, pudiendo conferir peor pronóstico al paciente (37).

A veces la aparición de úlceras de larga evolución sin un componente aparentemente herpético debe hacer pensar en esta causa como origen del proceso. El diagnóstico es clínico. En formas atípicas debe realizarse el citodiagnóstico de Tzank, que consiste en el estudio microscópico de un raspado de las bases de las lesiones teñido con Giemsa. Se observan las lesiones citopáticas que produce el virus, en forma de células multinucleadas que contienen cuerpos de inclusión eosinófilos y fenómenos degenerativos balonizantes.

Otras alternativas son el cultivo viral del contenido vesicular, las pruebas de anticuerpos monoclonales y de fluorescencia, la biopsia y otras técnicas histoquímicas.

El tratamiento se basa en la administración, por vía tópica o sistémica, de antivirales derivados de nucleósidos que interfieren en la síntesis de ADN viral; el más utilizado es el aciclovir. La infección celular por el virus del herpes provoca la inducción de una timidincinasa viral, que fosforila el aciclovir a una forma monofosfato. Enzimas intracelulares convierten este monofosfato en trifosfato de aciclovir, que constituye un potente inhibidor específico de la ADN polimerasa, evitando la posterior síntesis del ADN vírico. No afecta los procesos celulares normales, lo que supone una baja toxicidad celular; asimismo, se distribuye bien por todos los compartimentos orgánicos y es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. La vía de administración de este producto varía de la zona y de la gravedad del proceso. Así

en formas cutáneas no diseminadas, la crema de Aciclovir al 5%, utilizada cinco o seis veces al día, es efectiva.

En casos más diseminados y sin insuficiencia renal concomitante, la administración de 100mg/4-6h por vía oral es suficiente para controlar el proceso. Inicialmente las lesiones responden al tratamiento, pero posteriormente pueden presentar resistencias. En casos de lesiones sistémicas graves, puede utilizarse la infusión intravenosa. El aciclovir tiene escasa toxicidad. A pesar de ello, puede provocar erupciones cutáneas, alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarreas, dolores abdominales, reacciones neurológicas reversibles, como temblores; todos estos síntomas desaparecen al suprimir el tratamiento.

Se ha comprobado el desarrollo de resistencias. In vitro la causa es la ausencia o la pérdida de la actividad timidincinasa viral. La vidarabina se propuso como alternativa en caso de resistencia o intolerancia al aciclovir, pero se comprobó que producía un efecto neurotóxico, con aparición de parestesias, ataxia y convulsiones; por ello otras opciones son el interferón, el ganciclovir o el fosfonoformato. Existen estudios de utilización de formas tópicas de cidofovir, como alternativa, en resistencias por aciclovir. (39).

2. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

El grupo de virus del papiloma humano (VPH) está compuesto por diferentes virus epiteliotrópicos sin envoltura, compuesto por ADN bicatenario. Hasta el momento se han encontrado más de 60 tipos de esta familia viral. Los VPH producen infección de células epiteliales cutáneas y de mucosa plana estratificada, inducen la aparición de tumores benignos autolimitados y de algunas lesiones que pueden evolucionar a

carcinomas, encontrándose el ADN viral en el interior de los tumores. La transmisión ocurre por contacto directo; este virus se encuentra en el 13,5% de individuos sanos, en la cavidad oral. Y 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 enf. de Heck (VPH-13, 32)

La detección simultánea citológica de los mismos tipos de VPH en la cavidad oral y en otras localizaciones apoya la teoría de la transmisión por contacto directo de la mucosa oral con otra lesión precedente. Los tipos 16, 18, 31, 33, 35 han sido aislados en lesiones leucoplásicas y neoplasias orales, y se han observado algunos casos de infecciones por VPH que han tenido una transformación maligna.

El VPH se asocia también a la presencia de úlceras orales crónicas en los pacientes VIH+, siendo incluso un signo de buen pronóstico y de reconstitución inmunitaria. El diagnóstico general se realizará por la clínica, aunque puede ser preciso practicar una biopsia, así como técnicas de inmunohistoquímica y de hibridación in situ, para determinar el tipo de VPH que ha generado la lesión. Como diagnóstico diferencial deben contemplarse siempre los condilomas planos de la sífilis y las ulceraciones debidas al virus del herpes (38).

3. **Verrugas.** Son lesiones elevadas, sésiles y circunscritas, en forma de pápulas o nódulos. Son ligeramente escamosas, ya que se hallan cubiertas por múltiples digitaciones queratinizadas que le dan el aspecto verrucoso. Su color es blanco nacarado. En la boca se observan con mayor frecuencia en el paladar, mucosa

vestibular, comisura labial y mucosa perioral. Su tamaño no suele superar los 2mm y tienen una gran tendencia a la diseminación y a la recidiva tras el tratamiento (39).

Las lesiones orales presentan rasgos histopatológicos comunes o idénticos a las lesiones cutáneas. El tratamiento es la escisión de la lesión, mediante el bisturí frío, el bisturí eléctrico, criocirugía o láser. También se puede administrar interferón o fármacos como la cimetidina, si las condiciones del paciente lo permiten (31).

4. **Papilomas.** Son hiperplasias epiteliales benignas de larga evolución y crecimiento lento. Se presentan como una masa única, bien delimitada, aunque también pueden ser múltiples. Son lesiones exofíticas, pediculadas, cuya superficie presenta proyecciones digitiformes visibles macroscópicamente. Se presentan con frecuencia en la boca, sobre todo en la úvula, el paladar, la lengua y los labios. Su tamaño no suele superar los 10mm. En los pacientes seropositivos las lesiones presentan características idénticas a las presentes en los pacientes inmunocompetentes, a excepción de su aparición, que es de manera abrupta con un curso evolutivo más corto. El tratamiento es la escisión, sobre todo de la base de la lesión; la recidiva es poco frecuente (39).

5. **Condiloma acuminado.** Se conoce también como verruga anogenital, venérea o húmeda. Es una lesión nodular única o múltiple en racimos, de tipo vegetativo o papilomatoso, que se presenta en zonas húmedas o intertriginosas. Su forma más característica recuerda una coliflor (270). En la boca se localiza en lengua, labio, paladar, encías, pero también se puede presentar en frenillos, mucosa yugal, siendo posible su diseminación a través de todo el tracto gastro-respiratorio.

No tiene predilección sexual, es auto-heteroinoculable y se transmite como enfermedad venérea, siendo común la historia de contactos sexuales anogenitales como origen de la transmisión. Tampoco es infrecuente la existencia de condilomas anogenitales y orales. Estas lesiones existentes en cavidad oral deben extirparse y realizar el estudio histopatológico subsiguiente. Es posible la degeneración a “carcinoma in situ”, como en el caso que Casariego relata, en el que se biopsiaron varias lesiones de tipo condilomatoso en cavidad oral, con el citado diagnóstico, en concreto de los papilomavirus tipos 18 y 51.

La frecuencia de estas lesiones no tan sólo disminuye, sino que se han descrito aumentos en su frecuencia de aparición desde el advenimiento de la TAAA. La recidiva es muy frecuente. Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras lesiones verrucosas de la cavidad oral, aunque el tratamiento a realizar es el mismo (escisión, electrocauterio, criocirugía o láser), seguido del estudio histopatológico. También puede utilizarse la resina de podofilino al 25% .

6. Hiperplasia epitelial focal. Es una entidad clínica de tipo familiar, que no parece estar relacionada con prácticas de riesgo. Se presenta únicamente en la mucosa oral y consiste en múltiples elevaciones de tipo papular o nodular, circunscritas, sésiles y de consistencia blanda. La principal localización es el labio inferior y la lengua, aunque también pueden aparecer en mucosa yugal, labio superior, comisura labial, encías y pilares anteriores amigdalinos. Son lesiones en general autolimitadas, asintomáticas y con poca tendencia a la recidiva, por lo que no requieren tratamiento. En los pacientes seropositivos, son más frecuentes la recurrencia y la tendencia a la diseminación.

7. POXVIRUS

Esta familia está compuesta por virus de ADN bicatenario de gran tamaño. Incluye el virus de la viruela (que excede nuestros objetivos) y un virus productor de una lesión clínica cutánea denominada molusco contagioso (*Molluscum contagiosum*). En la piel produce pequeñas pápulas umbilicadas. En los niños es más frecuente en el tronco y las extremidades; el contagio es por contacto cutáneo y su periodo de incubación varía entre 14 y 50 días. También puede producir lesiones periorales.

En los pacientes VIH+, las lesiones son más extensas, siendo frecuente la afectación oral-perioral. El diagnóstico es clínico-patológico, con una histología característica, en la que se encuentran los cuerpos de inclusión intracitoplásmicos basofílicos. En pacientes inmunocompetentes el proceso se autolimita; en inmunodeprimidos, se utiliza la escisión con cucharilla, así como la aplicación de retinol o interferón intralesional.

c) INFECCIONES BACTERIANAS ASOCIADAS

1. Gingivitis necrotizante y Periodontitis necrotizante (EPN) Ambas entidades se caracterizan por una rápida y progresiva destrucción de los tejidos periodontales, con esfacelos, pérdida de papilas interdentes, dolor intenso, hemorragia y olor fétido. Su evolución es aguda y rápidamente progresiva, llegando a causar exposición ósea e incluso pérdida de dientes cuando existe una importante destrucción de las estructuras periodontales (38).

En su génesis, se hallan implicados numerosos microorganismos con papel relevante respecto a la flora anaeróbica (30). El término gingivitis necrotizante (GN) hace referencia a la destrucción rápida de tejidos blandos y el término periodontitis

necrotizante (PN) a la de tejidos duros. No obstante, clínicamente los límites entre ambos no son claros en muchos casos, sin diferencias significativas en el perfil microbiano y en la terapéutica, y sin que se conozca si se trata de dos entidades diferenciables o dos estadios de la misma entidad.

Por ello, en ocasiones tienden a abordarse conjuntamente como enfermedades periodontales necrotizantes (EPN) (31). La EPN es un indicador de inmunosupresión y aparece en algún momento hasta en un 10% de los pacientes VIH (+). En su etiopatogenia están implicados otros factores como la higiene oral, el estatus periodontal previo, el tabaquismo, etc. El tratamiento se basa en cuatro puntos: 1. Remoción mecánica de restos necróticos, placa y cálculo. 2. Antisépticos orales como la clorhexidina. 3. Empleo de antibióticos de amplio espectro, como el metronidazol, la amoxicilina, el ácido clavulánico o la clindamicina. 4. Seguimiento de estrictas normas de higiene oral, corrección de hábitos.

2. Tuberculosis oral Las lesiones tuberculosas orales son infrecuentes y generalmente es el resultado de la afectación oral desde focos pulmonares. Las úlceras tuberculosas orales son crónicas, poseen gran tamaño, bordes indurados y presentan un fondo sanioso, siendo difíciles de diferenciar del cáncer oral (39).

d) INFECCIONES VIRICAS ASOCIADAS

1. Virus herpes simple Ante el primer contacto con el virus del herpes simple (VHS), generalmente durante la infancia o juventud, se produce una primoinfección, que suele ser asintomática, aunque en algunos casos se manifiesta clínicamente como una gingivostomatitis herpética, en la que son características múltiples vesículas que se rompen dejando úlceras intensamente

dolorosas que se acompañan de fiebre y malestar generalizado. Tras la primoinfección el virus se acantona en los ganglios nerviosos y eventualmente, dependiendo de diversos factores, provoca recurrencias a nivel oral. Estas recurrencias pueden ser: intraorales, presentándose como un ramillete de pequeñas úlceras coalescentes, localizadas unilateralmente en el paladar o en la encía, o labiales, que es la forma más habitual, causando la aparición de una o varias vesículas labiales dolorosas, que se ulceran y tras recubrirse de una costra sanan.

Las manifestaciones clínicas de esta infección en los pacientes con VIH (+) son comunes y manifiestan un curso clínico muy agresivo, prolongado e impredecible, en los pueden aparecer lesiones en localizaciones poco habituales y tardan más en curar. El tratamiento se debe realizar con dosis altas de diferentes antivíricos (32).

2. Leucoplasia vellosa La leucoplasia vellosa (LV) representa una infección oportunista relacionada con el virus de Epstein-Barr y se presenta de un modo especial en los pacientes infectados por el VIH. Además, parece existir una correlación entre su prevalencia y el descenso de los linfocitos CD4 (34).

La LV se manifiesta clínicamente como una lesión blanca que muestra prolongaciones papilares o filiformes con aspecto vellosa, que no se desprende con el raspado, situada bilateralmente en los márgenes linguales y ocasionalmente en otras localizaciones. En ocasiones puede estar sobreinfectada por Candida. La presencia del virus de Epstein-Barr es detectable en las lesiones mediante diferentes técnicas. Por lo que se conoce hasta el momento, no es una lesión

premaligna. Los tratamientos con antivíricos, y la remoción quirúrgica no consiguen eliminar definitivamente la lesión, que tiende a recidivar en la mayoría de los casos .

Su presencia tiene un elevado interés pronóstico, ya que el 10% de los individuos con LV padece SIDA en el momento del diagnóstico y el 20% padecerá SIDA en los siguientes 8 meses tras el diagnóstico (34).

3. Herpes zoster El herpes zoster orofacial es el resultado de la reactivación del virus herpes varicela-zoster (VHVZ), causado generalmente por un estado de inmunosupresión. Clínicamente se caracteriza por la aparición de grupos de vesículas, que posteriormente se ulceran, situadas a lo largo de la distribución de una rama nerviosa; generalmente es unilateral, con un periodo prodrómico. Pueden coexistir lesiones intra y extraorales, las cuales son especialmente graves en pacientes infectados por el VIH. Tras un periodo de tiempo variable el cuadro se resuelve, aunque puede dejar secuelas. En el paciente VIH (+), además de tener una evolución más grave e impredecible, el tratamiento es más dificultoso.

En su tratamiento se emplean diferentes antivíricos, y debe comenzarse lo antes posible para conseguir una mayor eficacia y prevenir las posibles complicaciones (39).

4. Citomegalovirus La infección por citomegalovirus es sugerente de inmunosupresión y es frecuente entre los individuos infectados por el VIH. Las úlceras orales causadas por la infección por citomegalovirus, aparecen en la mucosa queratinizada y no queratinizada, principalmente en la encía, mucosa

vestibular y el paladar. El diagnóstico diferencial de estas úlceras con otras entidades es en ocasiones complicado y suele necesitar la demostración de la presencia del virus. Generalmente, se tratan con diferentes antivíricos, siendo costoso y necesitando dosis más elevadas y/o combinación de diferentes fármacos en los pacientes con VIH (+).

5. Verrugas y papilomas orales Son lesiones causadas por diversos subtipos del papilomavirus humano (PVH), que aparecen en la piel y mucosas, se originan por inoculación o contacto directo con el virus y muestran una mayor prevalencia entre los pacientes infectados por el VIH. Las verrugas y los papilomas son indistinguibles y aparecen como pápulas o nódulos firmes y elevados, con forma de coliflor, de espiga, planos o pediculados. Aunque puede involucionar de manera espontánea, la terapéutica más eficaz es su exéresis (34).

e) NEOPLASIAS ASOCIADAS

1. Sarcoma de Kaposi El sarcoma de Kaposi (SK) es la neoplasia maligna más frecuentemente asociada a la infección por el VIH. La incidencia del SK oral en pacientes con SIDA al principio alcanzaba hasta un tercio de los enfermos. Actualmente, en los países desarrollados se ha reducido a menos del 20%, gracias a las nuevas terapias, a la información sobre prácticas de riesgo y a otros motivos . La infección por el virus HHV tipo 8 o KSHV, está relacionada con la etiopatogenia de este proces. Existen tres formas diferentes de SK: el típico, el endémico africano y el epidémico; asociado este último a inmunodeficiencia, como la infección por VIH, es mucho más agresivo y con peor pronóstico (32).

Clínicamente, el SK oral asociado al VIH se presenta como una mácula o una tumoración roja o violácea, única o múltiple, que crece con rapidez, pudiendo alcanzar un gran tamaño. Su localización más habitual es el paladar, seguido de la encía, la lengua y la orofaringe. Generalmente es asintomático, aunque en ocasiones se ulcera, se sobreinfecta, y se vuelve doloroso. Su tratamiento es complicado y la tendencia a la recidiva muy elevada. Las lesiones de menor tamaño se eliminan quirúrgicamente. En las lesiones de mayor tamaño suele emplearse radioterapia previa. Cuando es sistémico o diseminado se suele recurrir al tratamiento con diferentes agentes quimioterápicos. Cuando se diagnostica el SK en un paciente, tiene connotaciones pronósticas negativas, ya que es indicativo de inmunosupresión profunda (39).

2. Linfomas orales Los linfomas son otras neoplasias asociadas al VIH que en ocasiones se localizan en la cavidad bucal. Se presentan como masas firmes o como lesiones ulceradas amplias, persistentes, generalmente indoloras, en paladar o encía. Su diagnóstico se establece mediante el estudio biópsico. Los linfomas orales más frecuentemente asociados al VIH son linfomas no Hodgkin y precisan un tratamiento antineoplásico agresivo .

f) OTRAS LESIONES ORALES ASOCIADAS

1. Úlceras inespecíficas Las úlceras aftosas inespecíficas asociadas a la infección por el VIH suelen ser generalmente mayores de 1 cm, se pueden localizar en lugares poco habituales como mucosa no queratinizada y orofaringe y pueden persistir durante mucho tiempo, a veces incluso semanas o meses . Es común que a estas úlceras les falte el característico halo eritematoso, debido a la inmunosupresión que padecen, y aparecen con mayor frecuencia cuando los

linfocitos CD4 caen por debajo de 200 cél/ μ l, estando también estrechamente relacionadas con la neutropenia. Diferentes investigaciones, relacionan el origen de estas úlceras aftosas atípicas en los VIH (+) con virus herpes simple y citomegalovirus. En ocasiones son rebeldes a los tratamientos habituales con corticoides tópicos, por lo que se suele recurrir a inyecciones perilesionales de corticoides o al empleo de fármacos como la talidomida; que ha demostrado una especial eficacia en este tipo de pacientes.

- 2. Hiposialia-Xerostomía** La elevada prevalencia de sequedad oral en los pacientes infectados por el VIH, puede tener su origen, en el frecuente uso de fármacos que interfieren en la salivación: los ansiolíticos, antidepresivos y antihistamínicos o puede ser debido a las lesiones que sufren las glándulas. La sequedad va a favorecer el desarrollo de caries y la aparición de infecciones oportunistas. Es fundamental dar unas correctas pautas sobre higiene oral, alimentación e hidratación. El uso de sustancias que estimulen la salivación no siempre es efectivo y en ocasiones son necesarios los sustitutos salivales .

- 3. Tumefacción parotídea** Las parótidas pueden estar agrandadas por diferentes procesos en los pacientes VIH (+), entre los que se encuentran la lesión linfoepitelial benigna o la hiperplasia quística de los ganglios parotídeos. Los pacientes tratados con inhibidores de la proteasa presentan frecuentemente acumulación de grasa en la región dorsocervical (cuello de búfalo) y en la región intraabdominal, este tratamiento es utilizado en los pacientes con VIH (+), por tanto la tumefacción parotídea es el resultado en muchos casos de un infiltrado grasa en la parótida .

4. Melanosis intraoral En pacientes infectados por el VIH es frecuente la aparición de una pigmentación oral bilateral, generalmente yugal. El incremento de esta alteración, posiblemente está asociada al uso de diferentes antirretrovirales (40).

2.3 Definición de términos básicos.

Adherencia: estricto cumplimiento de una terapia basada en la prescripción de drogas con el propósito de evitar la resistencia a los medicamentos. Esto podría ser muy difícil si tomamos en cuenta el número de medicamentos involucrado, la frecuencia con que deben tomarse, los efectos secundarios y la prolongada duración del tratamiento.

Antirretroviral: una droga que inhibe el mecanismo de replicación de ciertos retrovirus como el VIH.

Célula CD4 (linfocito): un glóbulo blanco también conocido como célula **T- 4**. Este tipo de células coordina las respuestas del sistema inmunológico ante episodios de infección. Las Epidemia – una enfermedad que ataca a un gran número de integrantes de la comunidad en forma simultánea.

Epidemiología: el estudio de la salud en poblaciones específicas y la aplicación de este conocimiento al control de problemas de salud global.

Infección: gérmenes (bacterias, virus, o parásitos) presentes en el cuerpo. Una infección no siempre producirá una enfermedad.

Infección oportunista: una infección que rara vez causaría una enfermedad en personas cuyos sistemas inmunológicos estuviesen intactos, pero puede tener peligro de muerte para alguien que padezca del VIH. Inversa, una enzima importante para el funcionamiento del VIH.

Inmunización: una inyección u otro tratamiento médico destinado a proteger a una persona contra una enfermedad infecciosa específica.

Intervención temprana: un tipo de tratamiento administrado a una persona que padece el VIH caracterizado por atacar las etapas iniciales de la enfermedad con el fin de evitar su avance.

Orina: producto líquido de desecho del cuerpo excretado por los riñones.

Pandemia: una enfermedad que afecta o ataca a la población de una extensa región.

Práctica de riesgo: cualquier tipo de comportamiento, sexual o no, que pueda transmitir el VIH.

Prevalencia: el número total de individuos de una población que presentan un atributo o enfermedad en un momento determinado, dividido por el total de la población en ese momento.

Profilaxis: un tratamiento o el suministro de fármacos que tienen por objeto prevenir una infección o enfermedad. Programas de intercambio de agujas/ jeringas – programas autorizados que distribuyen o venden agujas, jeringas y otra parafernalia de drogas limpia o esterilizada y se encargan de desechar los elementos usados en la forma adecuada. Asimismo, proporcionan información de salud pública a los usuarios de drogas intravenosas (UDI).

Promoción de la salud: una visión amplia, holística y medioambiental de la salud, con énfasis en la equidad y la justicia social, como un medio para mejorar la salud a través de la educación, la movilización social y la abogacía.

Réplica: copia que el virus produce de sí mismo.

Semen: líquido viscoso y blanquecino que contienen espermatozoides y que es excretado por el pene durante el orgasmo.

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: un síndrome caracterizado por el desarrollo de una infección oportunista producto de daño al sistema inmunológico provocado por un virus llamado Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Sistema inmunológico: el conjunto de elementos del cuerpo humano que combate las agresiones de los agentes patógenos (causantes de enfermedades) a fin de mantener la salud.

TB: una enfermedad (tuberculosis) que normalmente afecta los pulmones.

Vigilancia: el permanente seguimiento de todos los aspectos de la ocurrencia y propagación de una enfermedad.

VIH: virus de inmunodeficiencia humano, el virus que causa el SIDA.

Vómito:(emesis) la expulsión forzada de los contenidos del estómago a través de la boca.

CAPÍTULO III: PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

3.1 Resultados

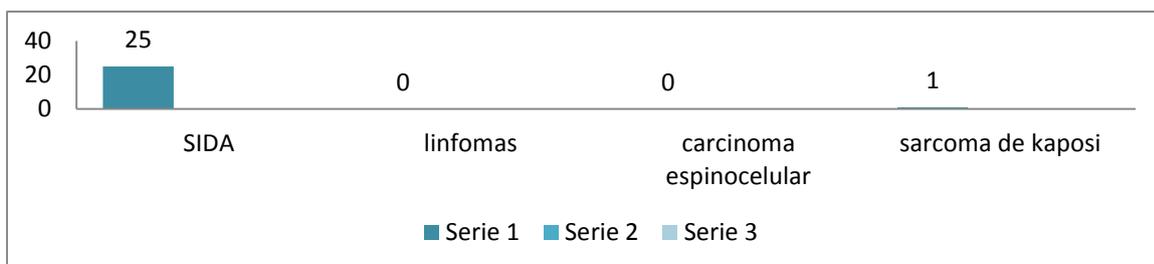
Tabla N° 03: Manifestaciones Neoplásicas

	Frecuencia	Porcentaje
*SIDA	25	96,2%
Linfomas	00	0%
Carcinoma espinocelular	00	0%
Sarcoma de kaposi	01	3,8%
Total	26	100,0

*SIDA: pacientes que no presentaron manifestaciones neoplásicas.

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.

Elaborado: el investigador.



Interpretación: Según la tabla N° 3 de los 26 pacientes con SIDA el 96%(25) de los pacientes no presentan una manifestación neoplásica, el 3.8%(01) presentan sarcoma de Kaposi y 0%(0) pacientes presentan carcinoma espinocelular y sarcoma de Kaposi de las manifestaciones neoplásicas.

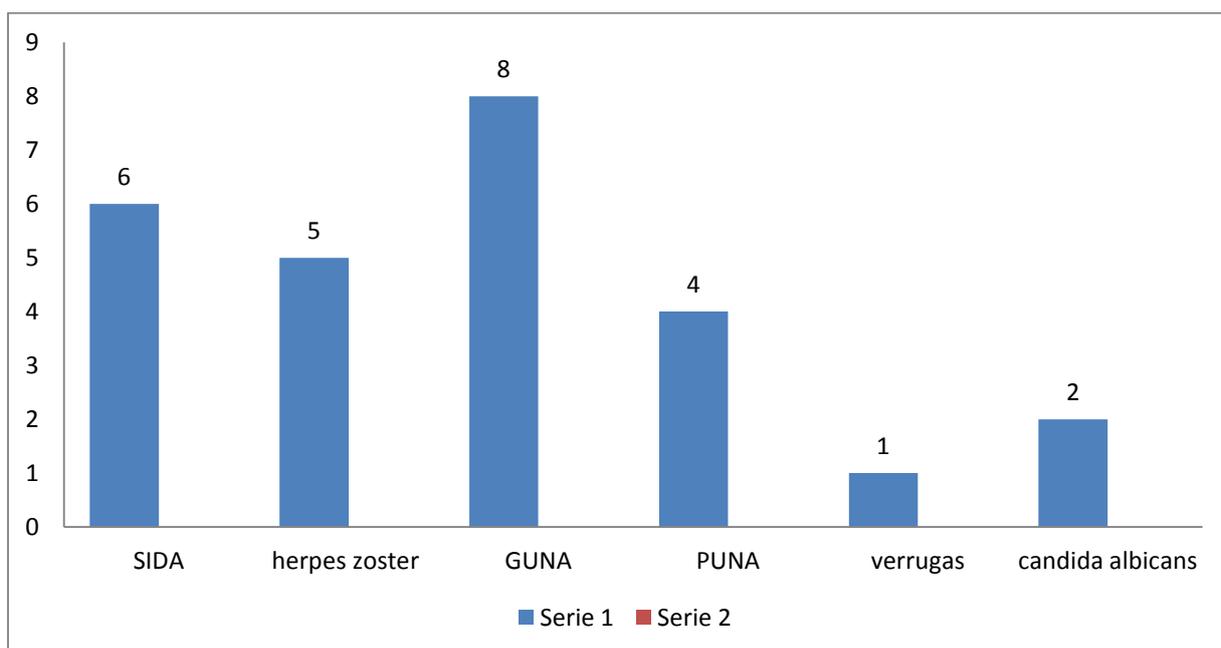
Tabla N° 04: Manifestaciones Infecciosas

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA	06	23,1
Herpes zoster	05	19,2%
GUNA	08	30,8%
PUNA	04	15,4%
verrugas	01	3,8%
cándida albicans	02	7,7%
Total	26	100,0

*SIDA: pacientes con SIDA que no presentan manifestación infecciosa.

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.

Elaborado: el investigador.

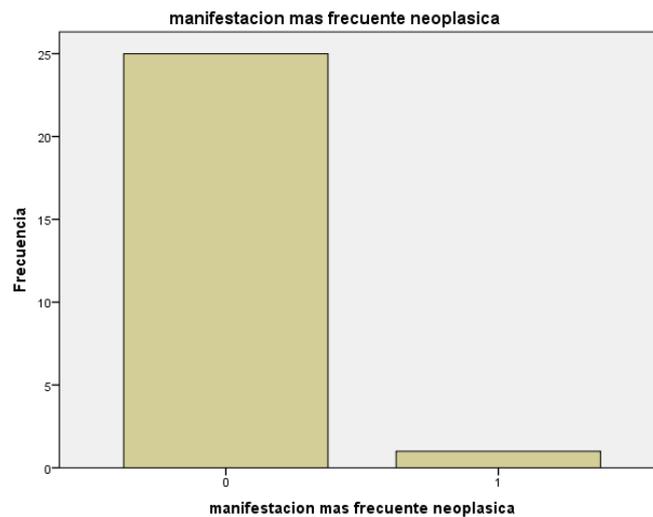


Interpretación: Según la tabla N° 4 de los 26 (100%) de los pacientes el 23% (06) no presentan ninguna manifestación neoplásica, el 19%(05) manifiestan herpes zoster, el 31%(08) manifiestan GUNA, el 15%(04) manifiestan PUNA, el 4%(01) manifiestan verrugas y el 8%(02) manifiestan cándida albicans.

Tabla N° 05: Manifestaciones Neoplásicas

		Frecuencia	Porcentaje
SIDA	Sin manifestación	25	96,2
	Con manifestación	1	3,8
Total		26	100,0

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

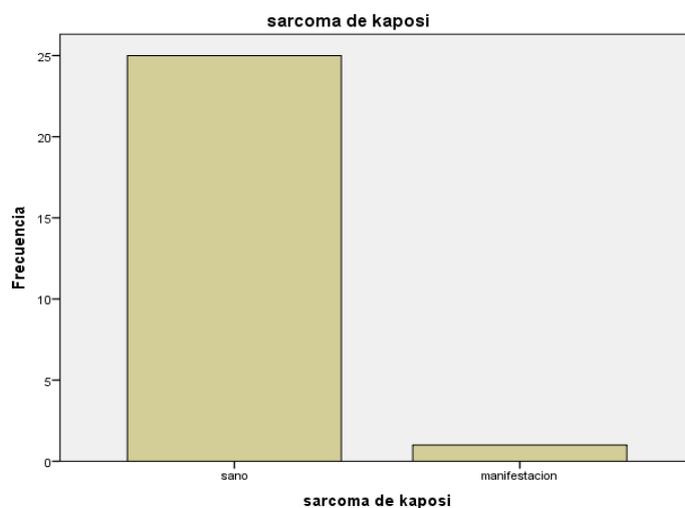


Interpretación: Según la tabla N° 05 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 96% (25) no presentan manifestación neoplásicas mientras que el 4% (01) presentan manifestación neoplásica.

Tabla N° 06: Manifestación Bucal Sarcoma De Kaposi

	Frecuencia	Porcentaje
Válido		
Sin manifestación	25	96,2
Con manifestación	1	3,8
Total	26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

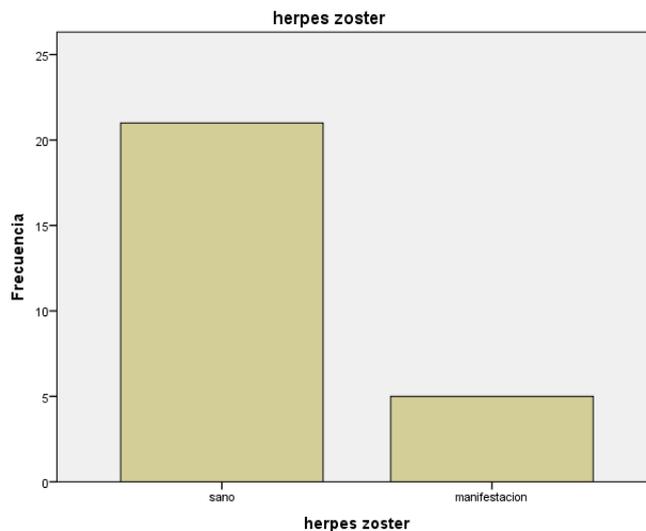


Interpretación: Según la tabla N° 06 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 96% (25) no manifiestan sarcoma de Kaposi mientras que el 4% (01) presentan la manifestación neoplásica más frecuente sarcoma de Kaposi.

Tabla N° 07: Manifestación Bucal Herpes Zoster

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA		
No presentan	21	80,8
presenta	5	19,2
Total	26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

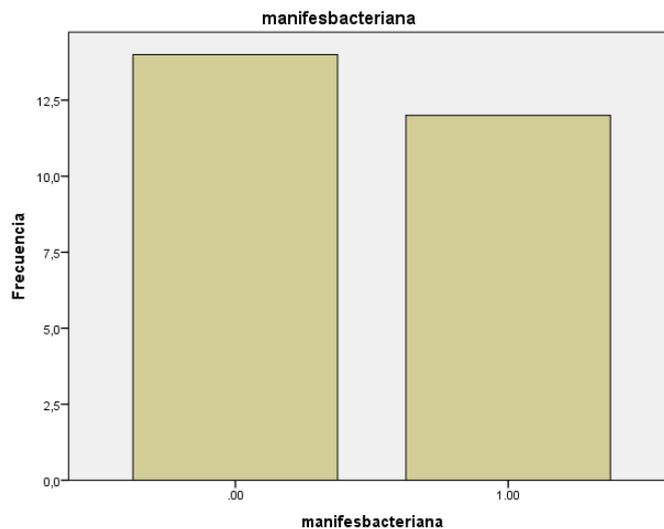


Interpretación: Según la tabla N° 07 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 81% (21) no manifiestan herpes zoster mientras que el 19% (05) presentan la manifestación infecciosa herpes zoster.

Tabla N° 08: Manifestación Bucal Bacteriana

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA		
sin manifestación	14	53,8
Con manifestación	12	46,2
Total	26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

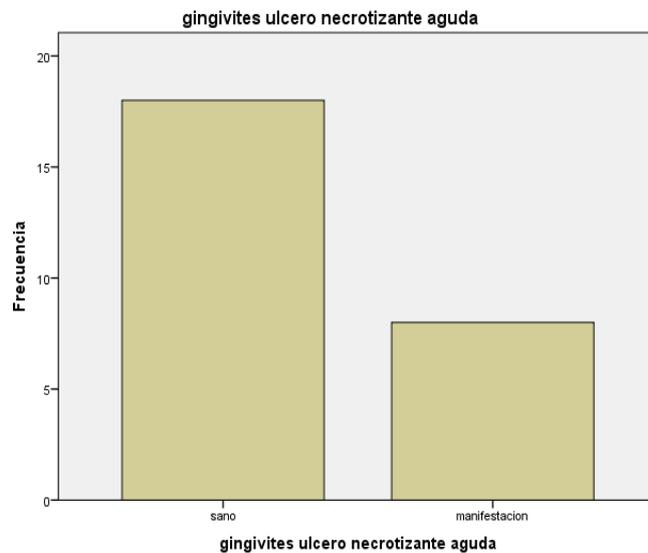


Interpretación: Según la tabla N° 08 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 54% (14) no presentaron manifestaciones bucales bacterianas mientras que el 46% (12) presentan la manifestaciones bucales bacterianas.

Tabla N° 09: Manifestación Frecuente Gingivitis Ulcero Necrotizante Aguda

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA		
Sin manifestación	18	69,2
Con manifestación	8	30,8
Total	26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

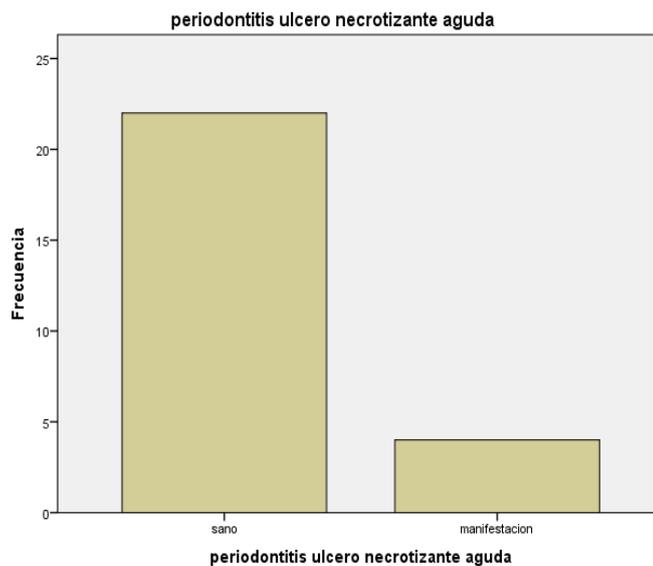


Interpretación: Según la tabla N° 09 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 69% (18) no manifiestan gingivitis ulcero necrotizante aguda mientras que el 30% (08) presentan la manifestación infecciosa más gingivitis ulcero necrotizante aguda.

Tabla N° 10: Manifestación Frecuente Periodontitis Ulcero Necrotizante Aguda

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA		
Sin manifestación	22	84,6
Con manifestación	4	15,4
Total	26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

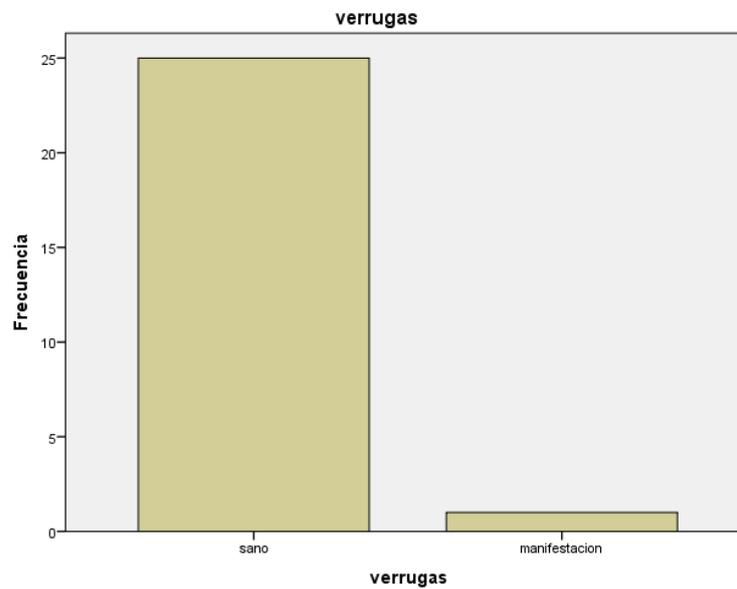


Interpretación: Según la tabla N° 10 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 85% (25) no manifiestan periodontitis ulcero necrotizante aguda mientras que el 15% (04) presentan la manifestación infecciosa periodontitis ulcero necrotizante aguda.

Tabla N° 11: Manifestación Bucal Verrugas

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA		
Sin manifestación	25	96,2
Con manifestación	1	3,8
Total	26	100,0

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

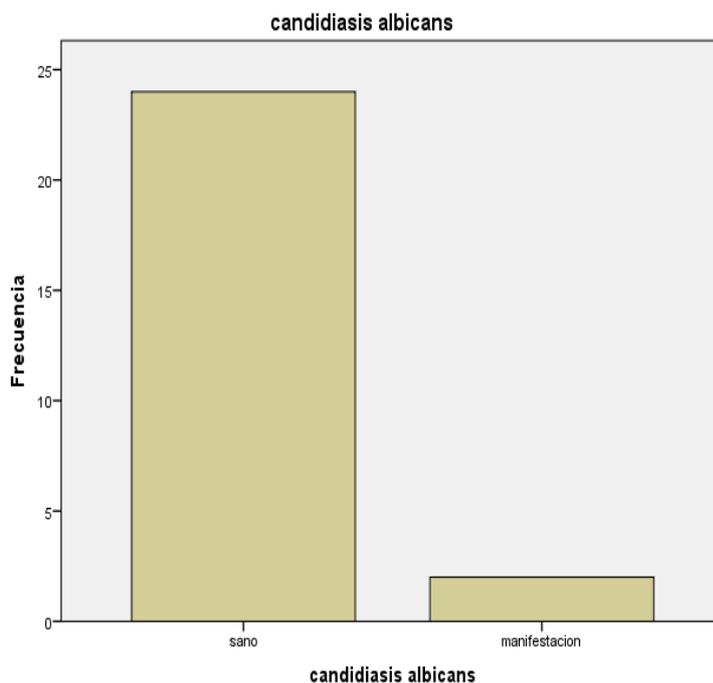


Interpretación: Según la tabla N° 11 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 96% (25) no manifiestan verrugas mientras que el 4% (01) presentan la manifestación infecciosa verrugas bucales.

Tabla 12: Manifestación Bucal Candidiasis Albicans

	Frecuencia	Porcentaje
SIDA		
Sin manifestación	24	92,3
Con manifestación	2	7,7
Total	26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.

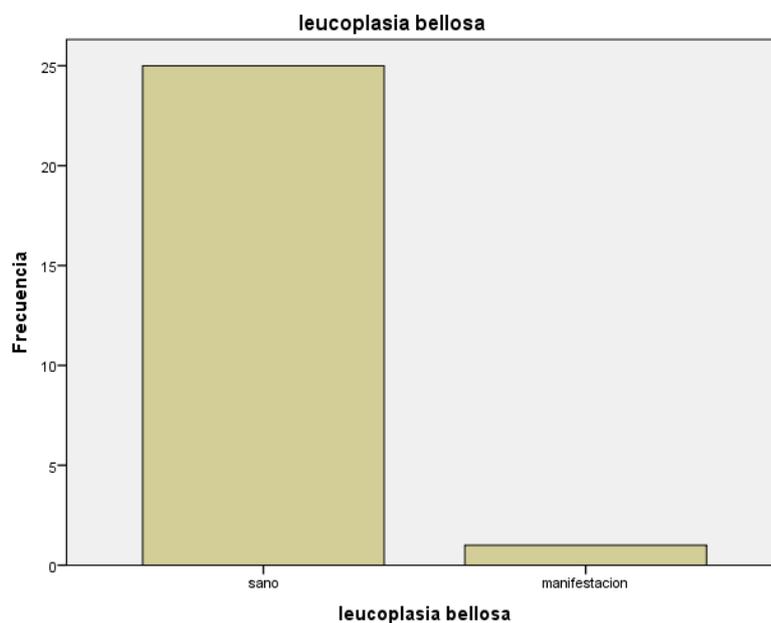


Interpretación: Según la tabla N° 12 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 92% (24) no manifiestan candidiasis albicans mientras que el 8% (02) presentan la manifestación infecciosa candidiasis albicans.

Tabla N° 13: Manifestación Bucal Leucoplasia Velloso

		Frecuencia	Porcentaje
SIDA	Sin manifestación	25	96,2
	Con manifestación	1	3,8
Total		26	100

Fuente: revisión odontológica de odontogramas realizado por el investigador Dante Chicoma Palacios ferreñafe 2015- anexo 03.
Elaborado: el investigador.



Interpretación: Según la tabla N° 13 de los 26 (100%) pacientes estudiados con SIDA el 96% (25) no manifiestan leucoplasia vellosa mientras que el 4% (01) presentan leucoplasia vellosa.

3.2 Discusión

El presente estudio muestra como resultados que la manifestación más frecuente en los pacientes infectados con el virus del VIH-SIDA son las manifestaciones infecciosas bacteriana como es la gingivitis ulcero necrotizante aguda.

Es importante mencionar que de las lesiones más frecuentes según la clasificación (scully2001) fueron las manifestaciones infecciosas causadas por bacterias seguidas de las infecciones causadas por virus como el herpes simple.

En Venezuela existe un reporte cuyos datos aseveran que en la población la infección bucal más frecuente oportunista es la candidiasis albicans y en el mismo señalan la ausencia de manifestaciones neoplásicas de tipo sarcoma de Kaposi (39), el siguiente trabajo discrepa con estos resultados ya que en este estudio si se presentaron sarcoma de Kaposi y la manifestación más frecuente fue la GUNA.

En el proceso de la enfermedad la disminución de los CD4 favorece a la aparición de una gran variedad de lesiones bucales entre las principales tenemos la candidiasis albicans y la leucoplasia vellosa considerándolas como como gran indicadores del deterioros del sistema inmunológico. (40)

Conclusiones

En el presente estudio se encontró que la manifestación más frecuente por el virus del VIH-SIDA fue la gingivitis ulcero necrotizante aguda, que están dentro del programa de terapia antirretroviral del hospital referencial ferreñafe.

Las manifestaciones infecciosas más frecuente por el virus del VIH-SIDA fue la gingivitis ulcero necrotizante aguda con un treinta y ocho por ciento de pacientes infectados que están dentro del programa de terapia antirretroviral del hospital referencial ferreñafe.

En el presente estudio se encontró que la manifestación neoplásica más frecuente por el virus del VIH-SIDA fue el sarcoma de Kaposi con un treinta y ocho por ciento de pacientes infectados que están dentro del programa de terapia antirretroviral del hospital referencial ferreñafe.

Las manifestaciones infecciosas más frecuente por el virus del VIH-SIDA fueron las manifestaciones bacterianas con el cuarenta y seis por ciento de pacientes infectados que están dentro del programa de terapia antirretroviral del hospital referencial ferreñafe.

No existe relación significativa entre las manifestaciones orales y las edades de los pacientes.

Recomendaciones

Tomar conciencia doctores y alumnos que esta enfermedad no tiene discriminación racial ni social, y por tal motivo todos tenemos la obligación de cuidar nuestra integridad física, moral y de los pacientes en general, ya que se debe considerar potencialmente a todo paciente como de alto riesgo.

Poner a disposición los resultados de la investigación al Hospital Referencial De Ferreñafe para que se Implementen programas de prevención odontológica.

Que todos los estudiantes tomen medidas necesarias de prevención y protección con el uso de guantes, mascarillas, etc. también es necesario lavar y esterilizar el instrumental después de toda intervención, por simple que sea esta.

Educar a padres y familiares sobre la necesidad de la atención odontológica continuada en este tipo de pacientes para la mejora de la calidad de vida de los mismos.

Considerar realizar estudios de tipo longitudinal para mejores resultados estadísticos.

Bibliografias

1. Gottlieb MS, Schroff HM, Schanker HM, Weissman JD, Fan PT, Wolf RA, et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. N Engl J Med 1984; 311: 354-357. [Fecha de acceso 29 de abril de 2016]. URL disponible en: https://scholar.google.com.pe/scholar?q=Pneumocystis+carinii+pneumonia+and+mucosal+candidiasis+in+previously+healthy+homosexual+men&hl=es&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholar&sa=X&ved=0ahUKEwi8grvN5c3OAhVJdR4KHRyyDzoQgQMIGDAA
2. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, Sauer G. Oral Manifestations of HIV infection in 600 South African patients. J Oral Pathol Med. 1998 Apr; 27(4): 176-9. [Fecha de acceso 29 de abril de 2016]. URL disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0714.1998.tb01936.x/abstract>
3. Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW (1993). Periodoncia. México. Interamericana Mc Graw-Hill. 70-72, 215-220, 313-336, 389-393. [Fecha de acceso 04 de mayo de 2016]. URL disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132005000300003&script=sci_arttext
4. Márquez de Ríos MT. Manifestaciones bucales de VIH/SIDA. Guía Odontológica. Caracas. 1997. Congreso de Patología Bucal. [Fecha de acceso 04 de mayo de 2016]. URL disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/3/manifestaciones_bucales_infecciones_opportunistas.asp
5. Kabbas A, Lightman HA, Pober SJ. Inmunología celular y molecular. 2da. Edición. Interamericana Mac Graw-Hill. 1995. 472-486 [Fecha de acceso 04 de mayo de 2016]. URL disponible en:

<http://www.casadellibro.com/libro-inmunologia-celular-y-molecular-4-ed/9788448604059/798051>

6. Kats MH, Greenspan D, Westenhouse J. Progression to AIDS in HIV infected homosexual men with, hairy leukoplakia and oral candidacies. AIDS. 1992;6:95-100. [Fecha de acceso 04 de mayo de 2016]. URL disponible en:
http://www.educasida.es/sites/default/files/Manif_Orales_VIH%20navarro.pdf
7. Tappuni AR, Flemming GJ. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Dec; 92(6):623-8. [Fecha de acceso 27 de mayo de 2016]. URL disponible en:
http://www.educasida.es/sites/default/files/Manif_Orales_VIH%20navarro.pdf
8. Tappuni AR, Flemming GJ. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Dec; 92(6):623-8[Fecha de acceso 28 de mayo de 2016]. URL disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852006000600003&script=sci_arttext&tlng=en
9. NOTI-VIH.RENACE. Grupo Temático TB, VIH-SIDA. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud. [Fecha de acceso 13 de diciembre de 2016]. URL disponible en:
<https://www.minsa.gob.pe/portada/Especiales/2015/vih/matcom/Situacion-Epidemiologica-VIH-2015.pdf>
10. NOTI-VIH.RENACE. Grupo Temático TB, VIH-SIDA. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud. [Fecha de acceso 12 de junio de 2016]. URL disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv9suppl_i_p153.pdf

11. Guerra M, et al. "Experiencia de caries dental en dentición primaria de niños VIH/SIDA". (2002). [Fecha de acceso 11 de julio de 2016]. URL disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492007000200003
12. Bascones Antonio, Tratado de Odontología Tomo III , México D.F., E Avances [Fecha de acceso 28 de junio de 2016]. URL disponible en: <http://www.casadellibro.com/libro-medicina-bucal/9788487922152/673219>
13. Luis Fang Mercado, Facultad de Odontología Universidad de Cartagena, Campus de la Salud, Barrio Zaragocilla, Cartagena, Bolivar, Colombia, Sur América.[fecha de visita 03 de noviembre del 2016]. URL disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v5n2/original3.pdf>
14. Estrada JH, Escobar DN. Manifestaciones orales de la infección por VIH/sida en niños y adolescentes: aspectos clínicos, epidemiología y pautas de tratamiento. Univ Odontol. 2011 EneJun; 30(64): 37-50. Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>
15. Departamento de Medicina Preventiva y Social, Escuela de Medicina, Sección de Epidemiología y Bioestadística. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto, Venezuela.[fecha de visita 03 de noviembre del 2016].URL disponible en : <http://www.scielosp.org/pdf/rsap/v13n5/v13n5a12.pdf>
16. Susel Quesada Peña, Amílcar González Sánchez Urgencias estomatológicas en pacientes con VIH/SIDA de la Clínica Estomatológica Docente "Yuri Gómez Reinoso". [Fecha de visita 03 de noviembre del 2016] disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est07311.htm
17. Domínguez A, Verdugo RJ, Gaitán LA, Sánchez-Rubio RM, Valles AM. Pacientes pediátricos con VIH/sida en Baja California, México. Alteraciones bucales relacionadas. Univ Odontol. 2011 Ene-Jun[fecha de visita 08 de

noviembre del 2016] disponible en :
<http://www.redalyc.org/html/2312/231218581006/>

18. Estrada JH, Ramírez DA. Manifestaciones orales asociadas a la infección por el VIH/sida en la etapa de expansión de la terapéutica antirretroviral: una década en revisión (2000-2010). [fecha de visita 10 de noviembre del 2016] disponible en: <http://search.proquest.com/openview/01a3483a8ff05000a017c37fae99e0bd/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2041158>
19. Medina NE, Brett MM, Betancourt F, Patiño JC. Frecuencia de lesiones en cavidad oral de pacientes con VIH/sida en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá, Colombia (2005-2010). Univ Odontol. 2012 Ene-Jun; 31(66): 51-58. [Fecha de visita 16 de noviembre del 2016] disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>
20. lourdes noemí villacorta zacarías, manifestaciones orales y su relación con factores asociados en niños con vih, del servicio de targa del hospital regional docente de trujillo, año 2015[fecha de visita 16 de noviembre del 2016] disponible en :
<http://dspace.unitru.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/UNITRU/2241/PROTEJIDO%20PDF%20VILLACORTA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
21. Ana Carina Saavedra Albújar Manifestaciones clínicas orales en pacientes VIH-SIDA en el servicio de infectología Hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2014 [fecha de visita 16 de noviembre del 2016] disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/4908/3/Saavedra_aa.pdf.
22. Dr. Alejandro Ceballos Salobreña Colaborador clínico parte IV capítulo IX de la cavidad bucal centro de variadas funciones:[Fecha de acceso 14 de julio de 2016]. URL disponible en:

- http://bibliotecas.unr.edu.ar/muestra/medica_panamericana/9789500603034.pdf
23. Farmer P, Walton DA, Furin JJ. The changing face of AIDS: implications for policy and practice. In: Mayer K, Pizer H, eds. The emergence of AIDS: the impact on immunology, microbiology, and public health. Washington, DC, American Public Health Association [Citada: 16 de julio de 2016] URL Disponible en: <http://www.who.int/whr/2003/en/Chapter3-es.pdf>
24. Prieto Prieto J. Sida, crónica y protagonistas. Comisión Ciudadana anti-SIDA de Álava. 30 de octubre de 2003 [Citada: 12 de diciembre de 2016] [. Disponible en: http://www.sidalava.org/2_mod1.htm.
25. Vallejo O. ¡Qué 20 años no es nada! The Body: an AIDS and HIV Information Resource. Impacto. Revista Bimensual de AIDS Project Los Ángeles sobre VIH/SIDA Septiembre/Octubre 2001. septiembre/octubre de 2001 [Citada: 13 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.thebody.com/apla/espanol/sep01/20anos.html>
26. Carrillo-Maravilla E, Villegas-Jiménez A. El descubrimiento del VIH en los albores de la epidemia del SIDA. Rev Invest Clin. 2004;56(2):130-3. [citada el 13 de diciembre de 2016] disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid
27. Lee Santos I. Entre la esperanza y la desesperación. El SIDA. 20 años después. GlobalPCNet. [Citada: 13 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.globalpc.net/comunidad/articulos/ignacio-lee/sida.asp>
28. Historia del VIH/SIDA. VIHSIDAenVChile. Septiembre 2001 [Citada: 13 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.vihsida.cl/paginas/024.html>
29. ¿Qué es el SIDA? Fundación Huésped. [Citada: 13 de diciembre de 2016]. Disponible en:

<http://www.huesped.org.ar/>

30. Ortega González LM. Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana. En: Álvarez Sintés R. Temas de Medicina General Integral. Volumen II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001. p. 417-21.
31. Consejo Guanajuatense para la prevención y control del VIH/SIDA. Historia del SIDA. [Citada: 13 de diciembre de 2016] Disponible en:
<http://www.guanajuato.gob.mx/ssg/cogusida/historia.htm>
32. ¿Tres años para curar el SIDA? Estructura del virus del SIDA e historia. Salud y Medicina. El-mundo.es 8 de mayo de 1997 [Citada: 10 de noviembre de 2003] [6 pantallas]. Disponible en:
<http://www.el-mundo.es/salud/Snumeros/97/S246/S246sida3.html>
33. ABBAS AK. Inmunología celular y molecular. Tercera edición – 1998.
34. Inmunología. Curso 2009-10. Tema 4. Inmunidad innata. [fecha de acceso 13 de diciembre de 2016] disponible en :
<http://pendientedemigracion.ucm.es/info/saniani/troncales/inmunologia/documentos/TEMAS/TEMA%204.pdf>
35. Rev Fac Med UNAM Vol. 51 No. 3 Mayo-Junio, 2008 [fecha de acceso 13 de diciembre del 2016] disponible en :
<http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no51-3/RFM051000310.pdf>
36. Patología Estructural y Funcional. Robbins et al. Sexta edición. Editorial Interamericana. 2000
37. Federico García Carmen Bernal, Natalia Chueca, Vicente Guillot Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales [fecha de acceso 14 de diciembre de 2016] disponible en:

<http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-laboratorio-infeccion-por-el-S0213005X10004994>

38. guía de atención integral vih/sida 2010 [fecha de acceso 13 de diciembre del 2016] disponible en :

http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/ecuador_art.pdf

39. Manifestaciones de la cavidad oral Eva Calabuig Muñoz, Miguel Salavert Lletí, Marino Blanes Juliá, José Lacruz Rodrigo, José López-Aldeguer, Vicente Navarro Ibáñez Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario La Fe, Valencia [fecha de acceso 13 de diciembre del 2016] disponible en :

http://www.educasida.es/sites/default/files/Manif_Orales_VIH%20navarro.pdf

40. Lorena Elvira Garibay Rodríguez¹ , Luis Cisneros Zárate² Manifestaciones estomatológicas en pacientes VIH/SIDA [fecha de acceso 25 de noviembre del 2016]. URL disponible en :

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2007_n1/pdf/a12.pdf.

ANEXOS

Anexo N° 01: Matriz de consistencia

TÍTULO	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN
<p>FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS A PACIENTES CON VIH – SIDA QUE ESTÁN DENTRO DEL PROGRAMA DE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REFERENCIAL DE FERREÑAFE REGIÓN LAMBAYEQUE EN EL AÑO 2015</p>	<p>Problema principal</p> <p>¿Cuál es la manifestación bucal más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?</p> <p>Problema secundario</p> <p>¿Cuál es la manifestación bucal infecciosa más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el</p>	<p>Objetivo Principal</p> <p>Determinar que manifestación bucal más frecuente se presenta en pacientes VIH SIDA que están recibiendo antirretrovirales atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015</p> <p>Objetivos Secundarios</p> <p>Determinar que manifestación infecciosa es más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital</p>	<p>Hipótesis General</p> <p>Existe manifestaciones bucales más frecuentes en los pacientes con VIH SIDA atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe reciben tratamiento antirretroviral entonces presentaran manifestaciones bucales</p> <p>Hipótesis Específicas</p> <p>H1: Existe manifestación viral bucal más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015</p>	

	<p>hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?</p> <p>¿Cuál es la manifestación bucal viral más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?</p> <p>¿Cuál es la manifestación bucal Neoplásica más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015?</p>	<p>referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.</p> <p>Determinar que manifestación viral es más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.</p> <p>Determinar que manifestación neoplásica es más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.</p>	<p>H2: Existe manifestación bacteriana bucal más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.</p> <p>H3: Existe manifestación fúngica bucal más frecuente en pacientes VIH-SIDA que están dentro del programa de terapia antirretroviral atendidos en el hospital referencial de Ferreñafe Región Lambayeque en el año 2015.</p>	
--	---	--	--	--

Anexo N° 02



N° HC	SEXO	EDAD	NEOPLASICAS	INFECCIOSAS				
				HERPES	GUNA	PUNA	VERRUGAS	CANDIDA

Anexo N°03



“AÑO DE LA DE LA CONSOLIDACIÓN DEL MAR DE GRAU”

Chiclayo, 03 de Julio del 2016

Oficio N° 01-2016-EST./U.A.P-ESC./ESTOMATOLOGÍA

Solicito: Autorización para acceso a historias clínicas del II año 2015

Señor:

Jefe del Hospital Referencial Ferreñafe.

Yo, Dante Chicoma Palacios identificada con DNI N° 72977249, egresado de la Universidad Alas Peruanas, escuela académico profesional de estomatología filial Chiclayo, realizaré el trabajo de investigación **“FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS A PACIENTES CON VIH – SIDA QUE ESTÁN DENTRO DEL PROGRAMA DE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REFERENCIAL DE FERREÑAFE REGIÓN LAMBAYEQUE EN EL AÑO 2015”**, razón por lo cual solicito, de manera comedida, el acceso a las historias clínicas desarrolladas en el año 2016 para poder efectuarlo sin mayor problema.

Por la atención que brinde al presente quedo de usted agradecida.

Dante Chicoma Palacios.

Anexo N° 04



HOJA DE PERMISO

Yo:..... con

DNI:..... doy constancia de haber sido informado(a) y de haber entendido en forma clara el presente trabajo de investigación; cuyo objetivo es determinar las manifestaciones orales más frecuentes con pacientes con el virus del VIH-SIDA en el hospital referencial ferreñafe Lambayeque periodo 2016. Teniendo en cuenta que la información obtenida será de tipo confidencial y sólo para fines de estudio y no existiendo ningún riesgo en la revisión de las historias clínicas por el responsable del trabajo y contribuir a su estudio de investigación.

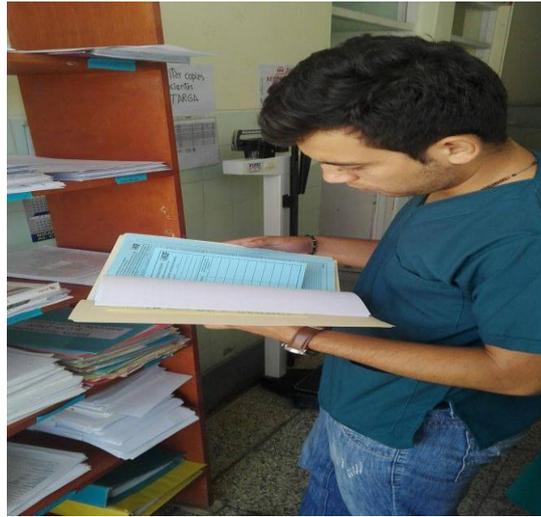
Responsable del trabajo: Dante Chicoma Palacios.

Responsable del servicio de TARGA:.....

Huella dactilar

Anexo 05







Anexo 06



GOBIERNO REGIONAL LAMBAYEQUE
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CHICLAYO
RED DE SALUD FERREÑAFE
HOSPITAL REFERENCIAL DE FERREÑAFE



"Año de la Consolidación del Mar de Grau"

Constancia

El Director del Hospital Referencial de Ferreñafe, consta por el presente documento:

Que el Estudiante de Estomatología

CHICOMA PALACIOS DANTE YAIRSINIO

Ejecutará en este Hospital, su Proyecto de Investigación denominado "FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES ASOCIADAS A PACIENTE CON VIH-SIDA, QUE ESTAN DENTRO DEL PROGRAMA DE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REFERENCIAL DE FERREÑAFE – REGION LAMBAYEQUE EN EL AÑO 2015"

Se expide la presente constancia a solicitud de la parte interesada para los fines que estime conveniente.

Ferreñafe, 13 de octubre de 2016.



GOBIERNO REGIONAL LAMBAYEQUE
GERENCIA REGIONAL DE SALUD
HOSPITAL REFERENCIAL FERREÑAFE

Juan Pablo Meléndez Díaz
CNP: 52011
DIRECTOR

"Personas que atendemos personas"

Av. Augusto B. Leguía N° 630 – Ferreñafe Teléfono: 500297 RPM: # 978593402
email: hospitalreferencial-ferre@hotmail.es