



UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TESIS DE GRADO

TEMA:

“VIH/SIDA Y SU INCIDENCIA EN LA ESTOMATITIS HERPÉTICA”

PROPUESTA ALTERNATIVA

AUTOR:

CARVAJAL PALACIOS MAURICIO ANTONIO

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. MENDOZA ROBLES JORGE LUIS Dip. Gs.

PORTOVIEJO-MANABÍ-ECUADOR

2012

CERTIFICACIÓN.

Dr. JORGE LUIS MENDOZA ROBLES certifica que la tesis de investigación titulada “**VIH/SIDA Y SU INCIDENCIA EN LA ESTOMATITIS HERPÉTICA**”, es trabajo original de **MAURICIO ANTONIO CARVAJAL PALACIOS**, la misma que ha sido realizada bajo mi dirección.

Dr. JORGE LUIS MENDOZA ROBLES Dip. Gs.

DIRECTOR DE TESIS



UNIVERSIDAD SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TEMA:

“VIH/SIDA Y SU INCIDENCIA EN LA ESTOMATITIS HERPETICA”

PROPUESTA ALTERNATIVA

Tesis de grado sometida a consideración del tribunal examinador como requisito previo a la obtención del título de odontólogo.

Dra. Ángela Murillo Almache Mg. Sp.
PRESIDENTA DEL TRIBUNAL

Dr. Jorge Mendoza Robles Dip. Gs.
DIRECTOR DE TESIS

Dr. Fabricio Loor Alarcón Mg. Ge.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dra. Nancy Molina Moya Mg. Ge.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dra. Verónica Ramos León Mg. Gs
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Ab. Julia Morales Loor.
SECRETARIA ACADEMICA

DECLARATORIA

La responsabilidad de las ideas, resultados y conclusiones del presente trabajo investigativo titulado **“VIH/SIDA Y SU INCIDENCIA EN LA ESTOMATITIS HERPÉTICA”**, pertenece exclusivamente al autor:

CARVAJAL PALACIOS MAURICIO ANTONIO

DEDICATORIA.

Dedico este proyecto y toda mi carrera universitaria a Dios por ser quien ha estado a mi lado en todo momento dándome las fuerzas necesarias para continuar luchando día tras día y seguir adelante rompiendo todas las barreras que se me presentaron.

A mi papá Ing. Elvis Carvajal Mera y mi mamá Señora María Palacios Pinargote. Os dedico este presente por su permanente apoyo y espíritu alentador, contribuyendo incondicionalmente a lograr mis metas y objetivos, fueron los que me dieron el cariño y calor humano necesario, son los que han velado por mi salud, mi educación, es a ellos a quienes les debo todo, horas de consejos, de regaños, de tristezas y de alegrías de las cuales estoy muy seguro que las han hecho con todo el amor del mundo para formarme como un ser integral y de lo cual me siento extremadamente orgulloso.

A mis hermanos Luis, Rodrigo y Elvis, que me acompañaron a lo largo del camino, brindándome la fuerza necesaria para continuar y así mismo ayudándome incondicionalmente en todo lo que fuera posible, brindándome sus consejos y orientación, les dedico este triunfo para que sigan orgullosos de ser mis hermanos en todo momento.

También dedico este trabajo a la familia Vera Sánchez que supo apoyarme, ayudarme y aconsejarme en todo momento, que son personas muy importantes en mi vida después de mis padres, a ellos le quisiera dedicar esta tesis porque formaron parte de mi.

Mauricio Carvajal Palacios.

AGRADECIMIENTO

Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en el corazón. Sin importar en donde estén, quiero darles las gracias por formar parte de mi, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Madre, no me equivoco si digo que eres la mejor madre del mundo, gracias por todo tu esfuerzo, tu apoyo y por la confianza que depositaste en mí. Gracias porque siempre has estado junto a mi. Te amo.

Padre, este logro no es mío sino nuestro, lo quiero compartir contigo, gracias por ser mi papá y por creer en mi. Quiero que sepas que ocupas un lugar importante en mi corazón.

A mis hermanos, que fueron ejemplo y apoyo emocional ante cualquier intento de decaer por estar siempre atentos, prestándome ayuda y colaboración cada vez que lo he necesitado.

A todos mis amigos sin excluir a ninguno, mil gracias los momentos de alegría, angustias y entre otras cosas, que pasamos para poder tener este logro.

A cada uno de los docentes de la Universidad San Gregorio de Portoviejo, por el aporte incondicional de conocimientos.

Mauricio Carvajal Palacios.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	i
ANTECEDENTES.....	v
CAPÍTULO I	
1.1. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
CAPÍTULO II	
2. JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPÍTULO III	
3. FORMULACIÓN DE OBJETIVOS.....	6
3.1. OBJETIVOS GENERAL.....	6
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	6
CAPÍTULO IV	
4. HIPÓTESIS.....	8
CAPÍTULO V	
5. MARCO TEÓRICO.....	9
5.1. MARCO INSTITUCIONAL.....	9

5.2. VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA/ SINDROME DE	
INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	11
5.2.1. Historia.....	11
5.2.2. Epidemiología.....	13
5.2.3. Etiología.....	15
5.2.4. Formas de contagio del Virus Inmunodeficiencia Humana.....	17
5.2.5. Organización Genómica.....	20
5.2.6. Replicación viral.....	22
5.2.7. Patogenia de la infección.....	25
5.2.8. Patogenia primaria.....	27
5.2.9. Inmunidad celular.....	28
5.2.10. Inmunidad humoral.....	29
5.2.11. Periodo de latencia.....	30
5.2.12. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.....	31
5.2.13. Infección por Virus Inmunodeficiencia Humana y microorganismos oportunistas.....	33
5.2.13.1. Infecciones Virales.....	34
5.2.13.1.1. Leucoplasia Velloso.....	35
5.2.13.1.2. Estomatitis herpética.....	36
5.2.13.1.3. Verruga Vulgar y Condiloma Acuminado.....	36
5.2.13.2. Infecciones Micóticas.....	37
5.2.13.2.1. Candidiasis Pseudomembranosa.....	38
5.2.13.2.2. Candidiasis eritomatosa.....	40
5.2.13.2.3. Candidiasis hiperplásica crónica.....	41

5.2.13.2.4. Quelitis angular.	42
5.2.13.3. Infecciones bacteriana.	44
5.2.14.Tratamiento anirretroviral	45
5.2.14.1. Apego del tratamiento.	48
5.2.14.2. Medicamentos más utilizados.	49
5.2.14.3. Efectos secundarios del medicamento.....	53
5.3. ESTOMATITIS HERPÉTICA.	56
5.3.1. Definición.	56
5.3.2. Etiología.	57
5.3.3. Organización genómica.	59
5.3.4. Causas.....	61
5.3.5. Estado epidemiologico.	63
5.3.6. Sintomatología.	65
5.3.7. Infecciones virales.	67
5.3.8. Clasificación.....	68
5.3.8.1. Herpes Simple.	69
5.3.8.2. Herpes Zoster.	70
5.3.8.3. Citomegalovirus.	72
5.3.9. Lesiones gingivales.....	73
5.3.9.1. Gingivitis.	74
5.3.9.2. Gingivitis Ulceronecrozante Aguda.	75
5.3.9.3. Periodontitis.	77
5.3.10. Lesiones de etiología desconocidas.	78
5.3.10.1. Ulceras aftosa recidivantes.....	79

5.3.10.2. Aumento de las glándulas salivales.....	81
5.3.10.3. Xerostomía.....	82
5.3.11. Compromiso psiquiátrico.....	83
5.3.12. Trastorno de demencia asociado al Virus de Inmunodeficiencia Adquirida.....	84
5.3.13. Ansiedad.....	85
5.3.14. Tratamiento.....	86
5.3.15. Manejo y tratamiento del paciente con estomatitis herpética HIV +.....	87

CAPÍTULO VI

6. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	90
6.1. Métodos.....	90
6.1.1. Modalidad básica de la investigación.....	90
6.1.2. Niveles o tipo de investigación.....	90
6.2. Técnicas.....	91
6.3. Instrumentos.....	92
6.4. Recursos.....	92
6.4.1. Talento humano.....	92
6.4.2. Recursos tecnológicos.....	92
6.4.3. Materiales.....	93
6.4.4. Recursos económicos.....	93
6.5. Población y muestra.....	93
6.5.1. Población.....	93

6.5.2. Tamaño de la muestra.	93
6.5.3. Tipo de muestra.	94

CAPÍTULO VII

7. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.	95
7.1. Análisis e interpretación de los resultados.	95
7.1.1. Análisis e interpretación de las fichas clínicas y encuestas.	95
7.2. Conclusiones.	144
BIBLIOGRAFÍA.	146

PROPUESTA ALTERNATIVA.

ANEXOS.

ÍNDICE DE LOS GRAFICUADROS.

Análisis e interpretación de las fichas clínicas y encuestas

Graficuario #1

Infecciones oportunistas bucales	95
Análisis e interpretación	96

Graficuario # 2

Estado epidemiológico	97
Análisis e interpretación	98

Graficuario # 3

Linfocitos Cd4	100
Análisis e interpretación	101

Graficuario # 4

Exploración de tejidos blandos	102
Análisis e interpretación	103

Graficuario # 5

Relación de los linfocitos Cd4 con el ataque de estomatitis herpética	105
Análisis e interpretación	106

Graficuario # 6

Fecha de ingreso y egreso	108
Análisis e interpretación	109

Graficuario # 7

Indicadores de higiene bucal	110
Análisis e interpretación	111

Graficuario # 8

Relación de periodo de prevalencia	112
Análisis e interpretación	113

Graficuario # 9

Conteo CPO.....	115
Análisis e interpretación	116

Graficuario # 10

Cuales de los siguientes medicamentos consume para tratar la estomatitis herpética	118
Análisis e interpretación	119

Graficuario # 11

Xerostomía	120
Análisis e interpretación	121

Graficuario # 12

Relación de medicamentos con la xerostomía	122
Análisis e interpretación	123

Graficuario # 13

¿Conoce Ud. Que es la estomatitis herpética?	124
Análisis e interpretación	125

Graficuario # 14

¿Cuál cree Ud. Que sea el principal causante de la estomatitis herpética? ...	126
Análisis e interpretación	127

Graficuario # 15

¿Presenta molestia al momento de cepillarse?	128
Análisis e interpretación	129

Graficuario # 16

¿Cuáles de los siguientes síntomas presenta usted?	130
Análisis e interpretación	131

Graficuario # 17

¿Qué alimentos le causan irritación bucal?	132
Análisis e interpretación	133

Graficuario # 18

De las siguientes partes: ¿Cuál presenta mayor molestia?	134
Análisis e interpretación	135

Graficuario # 19

Una vez controlada la estomatitis herpética: ¿ volvió a aparecer?	136
Análisis e interpretación	137

Graficuario # 20

En año: ¿ Cuantas veces volvió a repetir la enfermedad?	139
Análisis e interpretación	140

Graficuario # 21

¿Cree usted como paciente de la Clínica del SIDA que la reaparición de la
estomatitis herpética tenga que ver con uno de los siguientes factores? 141
Análisis e interpretación 142

INTRODUCCIÓN

La presente investigación tiene por objetivo determinar la incidencia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana en la aparición de Estomatitis Herpética de los pacientes ingresados en el área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

Esta investigación tiene la finalidad de constatar la presencia de estomatitis herpética en los pacientes con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, según rango de edad, sexo y raza, relacionar la cantidad de linfocitos Cd4 en los pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Humana/ Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida con el ataque de la estomatitis herpética, relacionar los periodos ingresados de los pacientes con los indicadores de higiene bucal de los mismos, identificar el grado de conocimiento de los pacientes para relacionarlo acerca de su enfermedad con las medidas preventivas aplicadas, identificar los medicamentos utilizados por los pacientes que presentan estomatitis herpética para relacionarlos con la xerostomía y presenta una propuesta alternativa para solucionar el problema.

Desde que la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se describió por primera vez en 1981, ha llegado a afectar a más de 40 millones a nivel mundial. El SIDA afecta todos los sistemas del organismo; por lo tanto, al

continuar con la infección del VIH, la frecuencia de las complicaciones de la estomatitis herpética se va incrementando.

En la actualidad los pacientes presentan estomatitis herpética por la infección del VIH que se caracteriza por producir un deterioro profundo, progresivo e irreversible de la función inmune que favorece el desarrollo de infecciones oportunistas. La existencia de una o varias manifestaciones, en presencia de infección por VIH, definen el SIDA o síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Como es lógico, a medida que la enfermedad progresa, el arsenal terapéutico empleado en cada paciente aumenta considerablemente. Dentro de la terapéutica de la infección por VIH y SIDA podemos diferenciar entre medicamentos destinados a prevenir y tratar las manifestaciones clínicas de la infección por VIH, infecciones oportunistas; y, el tratamiento antirretroviral, dirigido al agente causal: el VIH.

Su principal enfoque en la investigación es la relación del virus con la formación de estomatitis herpética en los pacientes. Su principal trastorno que producen son las apariciones en la cavidad bucal de úlceras, dolor y edema; donde el paciente va a presentar úlceras de color blanquecinas con muchas veces pus, fiebre y malestar en general. Estas infecciones se encuentran dadas por el virus hominis que se va a presentar durante la niñez, pero, tiene la capacidad de no desaparecer y quedarse latente en el organismo, los cuales una vez que se

encuentra el sistema inmune débil tiene a reaparecer muchas veces con mayor afectaciones y a veces no.

La muestra que se investigó fueron 114 pacientes del área de epidemiología en la clínica del VIH/SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda, se realizó una encuesta y fichas clínicas.

Este trabajo presenta los siguientes capítulos:

En el Capítulo I se presenta el planteamiento del problema y la formulación de éste.

En el Capítulo II se realiza la justificación, tanto por su interés, utilidad, importancia teórico – práctica, factibilidad e impacto social.

En el Capítulo III se formulan los objetivos, tanto el general como los específicos.

En el Capítulo IV se enuncia la hipótesis, misma que se corrobora mediante la investigación.

En el Capítulo V se desarrolla el marco teórico, dentro del cual se encuentra el marco institucional y las dos variables a investigar: el VIH/SIDA y la Estomatitis herpética.

En el Capítulo VI se explica la metodología de la investigación, los métodos utilizados, las técnicas y recursos empleados y el detalle de la población y muestra escogida.

En el Capítulo VII se muestran los resultados de la investigación, mediante el análisis e interpretación de los resultados de la encuesta y de la ficha clínica realizada a los pacientes infectados con VIH/SIDA; así como también se exponen las conclusiones a las que se llega una vez terminada la investigación.

Esta investigación consta de dos partes: La parte bibliográfica, donde se utilizaron libros, revistas científicas y páginas web para realizar el contenido del marco teórico y así demostrar la relación del VIH/SIDA y la estomatitis herpética; y la parte práctica, donde se realizó la investigación de campo mediante encuestas y fichas clínicas que brindaron los datos para alcanzar los objetivos trazados.

ANTECEDENTES.

Los pacientes infectados con VIH/SIDA, a pesar de encontrarse recibiendo un tratamiento oportuno sus niveles de linfocitos Cd4 se encuentran disminuidos siendo estos la barrera de defensa del organismo y al encontrarse disminuidos el paciente VIH/SIDA presentará un sin número de enfermedades oportunistas, es aquí donde el campo de la odontología toma parte en estos pacientes ya que las principales enfermedades oportunistas se presentarán en el tracto oro-bucal, ya sea por su falta de aseo personal o porque la mucosa oral es la más delicada y la más expuesta a agentes patógenos oportunistas.

Existen un sin número de enfermedades oportunistas en el tracto oro-bucal siendo las más importante el sarcoma de kaposi; seguida de las candidiasis bucales, para luego encontrarse cara a cara con las estomatitis herpéticas en aquellos pacientes que se atendieron en la clínica del SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

Los pacientes diagnosticados como cero positivo o código Rojo, o más comúnmente dicho VIH/SIDA, que llegan a la clínica del SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo llegan a presentar en su mayoría enfermedades de la mucosa oral, por lo cual son derivados y atendidos en el departamento de odontología de dicho nosocomio haciéndose en la actualidad más común la atención de dichos pacientes con patologías

oportunistas a dicha enfermedad, llegando a determinar que después de los 4 años de iniciada la enfermedad las patologías oportunistas son muy comunes además de que el aseo bucal de dichos pacientes es muy malo.

Por otro lado no existe ni en la clínica del SIDA del Hospital ni en los registros de la Universidad San Gregorio, algún trabajo que demuestre la significancia de este estudio como lo son las enfermedades oportunistas en pacientes VIH/SIDA atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda, probablemente atribuido a los tabúes que en la actualidad existen referente a su contagio o porque a muchos odontólogos es una de las ramas más complejas y difícil de entender ya que no solo abarca el campo de la odontología sino el campo de la infectología, virología y epidemiología.

CAPÍTULO I.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La estomatitis herpética es una enfermedad viral contagiosa, causada por el Herpes virus hominis (también llamado virus del herpes simple, VHS), puede ocasionar una enfermedad sistémica, con fiebre alta (a menudo hasta 104° F [40° C]), ampollas, úlceras en la boca e inflamación de las encías, Estas úlceras bucales no son lo mismo que las aftas, las cuales son causadas por un virus diferente.

El virus herpes simple tipo 1(VHS-1) está ampliamente distribuido en el mundo y es causante de una variedad de cuadros clínicos en pacientes infectados con VIH, la lengua y la parte interna de las mejillas frecuentemente desarrollan úlceras de 1 a 5 milímetros de diámetro, con base blanca grisácea y perímetro rojizo. Diversos estudios han demostrado el impacto negativo en la salud oral de la infección por el VIH, aproximadamente el 40% a 50% de las personas infectadas por el VIH presentan enfermedades bucodentales que a veces aparecen al principio de la enfermedad, la candidiasis oral, infección por virus de Herpes Simple¹⁻², pseudomembranosa, la leucoplasia vellosa oral, la gingivitis y la periodontitis del VIH.

En Sudamérica, (Chile), en los pacientes con VIH, también se hallaron todas las formas de patología mucosa pero con una frecuencia 2:2.5 veces superior. De éstos, 84.6% tenían candidiasis oral; 53.8 tenían lesiones herpéticas (y éstas eran sobre todo herpes zoster). La estomatitis aftosa recidivante fue hallada en el 15.4%, y queilitis angular en el 7%, la estomatitis herpéticas son problemas con más afección que van a presentar úlceras en varios tipos de lugar de la cavidad bucal dando problemas a la deglución.

La forma más frecuente de lesiones mucosas orales en pacientes infectados por VIH en el Ecuador son candidiasis, visto en el 28% de los pacientes, a menudo como forma aguda pseudomembranosa, típicamente con placas blancas superficiales en la mucosa bucal y lengua, o como queilitis angular. Las lesiones herpéticas se hallaron en un 19.4% de los casos (estomatitis herpética aguda en 31.3%; herpes recurrente labial en 68.7%). Se halló xerostomía significativa en 14.4% y linfadenopatías regionales en 31.0% de los pacientes VIH. En contraste con otros estudios, las lesiones ulceronecrotizantes fueron vistas en la región sublingual y la lengua en el 11.5% de los pacientes y se manifestaban con dolor, disartria, disfagia y disgeusia.

La mayoría tenían una gran úlcera única, unilateral, con linfadenitis regional. La superficie de la lengua estaba deformada, con abombamiento de la línea media y había fasciculaciones. En Portoviejo hay un gran número de pacientes infectados con VHI/SIDA en los cuales se presenta una alta cantidad con formación de estomatitis herpéticas de pacientes atendidos en el Hospital Verdi

Cevallos Balda, este problema se evidencia ya que el paciente tiene un mal cuidado oral, además el stock de medicación antiretroviral no es insuficiente o no llega a todos los pacientes con VIH/SIDA, o porque los pacientes reciben tanta medicación que deciden abandonar el tratamiento o por falta de recursos económicos, dando como resultado una baja de la carga viral y disminución de linfocitos Cd4 dejando al organismo inmune a diversos agentes patógenos oportunistas como en este caso los virales.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Incide el Virus de la Inmunodeficiencia Humana/ Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en la aparición de estomatitis herpética?

CAPÍTULO II.

2. JUSTIFICACIÓN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es muy frecuente en nuestro medio y son producto de la baja del sistema inmune. En pacientes marcados como inmunodeprimidos, en los cuales pueden presentarse complicaciones serias, se estima que las manifestaciones de estomatitis bucales están clínicamente presentes en una tercera parte de los pacientes infectados en un algún momento de su evolución. El grado de severidad de estas complicaciones es proporcional a la disminución del número de linfocitos Cd4 y de carga viral.

A pesar de que los pacientes con VIH/SIDA presentan complicaciones de diferentes tipos, se estudiará las complicaciones de la estomatitis herpética ya que es una infección viral de la boca que ocasiona úlceras, inflamación y malestar, en la clínica del VIH/SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda de la Ciudad de Portoviejo.

Su importancia consiste en determinar los tipos de estomatitis herpéticas que encontraremos en pacientes con VIH/SIDA, esto pues contribuirá a tener un

impacto beneficioso a los futuros profesionales para poder diagnosticar esta enfermedad y a aquellos pacientes para tener un cuidado más importante de la enfermedad en el Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

Este proyecto es para el investigador, ya que podrá entender el compromiso de la estomatitis herpética en paciente VIH/SIDA, podrá ser capaz de identificar este tipo de sintomatología las cuales pueden presentarse en el transcurso de su vida profesional. Es de utilidad para la clínica del VIH/SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo, ya que se actualizarán datos existentes de las complicaciones que se presenten en el paciente VIH/SIDA.

Considerando que en la ciudad de Portoviejo en el área de infectología en el Hospital Verdi Cevallos Balda se encuentra una gran cantidad de pacientes infectados con VIH/SIDA, cabe incluir que esta investigación abarca el campo de la odontología y sus ramas como la operatoria, periodoncia, prostodoncia y oclusión, ya que estos tratamientos corroboran a la valoración del dolor.

Es factible realizar esta investigación ya que cuenta con la aprobación de los directivos de esta entidad, además de contar con el aporte epidemiológico de la Clínica del SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda de la Ciudad de Portoviejo, que se cuenta con extensa bibliografía actualizada acerca del VIH y sus complicaciones.

CAPÍTULO III.

3. FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana en la aparición de Estomatitis Herpética de los pacientes ingresados en el área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Constatar la presencia de estomatitis herpética en los pacientes con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, según rango de edad, sexo y raza.
- Relacionar la cantidad de linfocitos Cd4 en los pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Humana/ Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida con el ataque de la estomatitis herpética.
- Relacionar los periodos ingresados de los pacientes con los indicadores de higiene bucal de los mismos.
- Identificar los medicamentos utilizados por los pacientes que presentan estomatitis herpética para relacionarlos con la xerostomía.

- Identificar el grado de conocimiento de los pacientes para relacionarlo acerca de su enfermedad con las medidas preventivas aplicadas.
- Diseñar una propuesta de solución al problema encontrado.

CAPÍTULO IV.

4. HIPÓTESIS

¿El Virus de Inmunodeficiencia Humana/ Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida incide significativamente en la aparición de Estomatitis Herpética en los pacientes hospitalizados en el Hospital Verdi Cevallos Balda?

CAPÍTULO V.

5. MARCO TEÓRICO.

5.1. Marco Institucional.

El Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda fue creado en el año de 1884, este funcionaba con el nombre de “Hospital de Sangre”, en el primer piso de una casa de caña en lo que actualmente es la escuela Tiburcio Macías y apenas un sólo médico acompañado de cuatro mujeres atendían a los heridos bajo los ruidos de los fusiles y cañones. Para el año de 1908 el hospital pasa a llamarse “Hospital Militar”, pero en 1912 la historia da un nuevo giro cuando el Gobierno le quitó las tierras a la Iglesia y pasaron a manos de la Junta de Beneficencia, su nombre cambia a “Hospital General de Portoviejo”; para el año de 1914 a “Hospital Civil”.

Con el pasar de los años se convirtió en una de las casas de salud más importantes del país y la estructura de ese entonces quedaba corta ante la demanda de pacientes que llegaban en busca de atención, ante esto la junta de beneficencia decide mudar el hospital hasta donde actualmente funciona la Dirección de Salud en la calle Rocafuerte en 1920. Por la gran cantidad de estudiantes que realizaban sus prácticas en esta casa de salud el Ministerio de

Salud Pública lo nombró Regional-Docente en el año de 1976, para el año 1988 se oficializó el nombre de “Verdi Cevallos Balda”, y en 1997 pasa a ser Provincial-Docente. Al presente el Hospital Provincial-Docente “Verdi Cevallos Balda” de la ciudad de Portoviejo se encuentra ubicado en las calles 12 de Marzo y Rocafuerte, el Director es el Dr. Julio González. Cuenta con un departamento odontológico en donde se realizan tratamientos preventivos y curativos, este fue creado alrededor del año 1970, en este momento cuenta con dos Odontólogos, un interno de la Universidad San Gregorio y una auxiliar de Odontología.

El Ministerio de Salud Pública creó el Programa Nacional de VIH-SIDA e ITS a partir de los primeros 8 casos en el año de 1984, se creó la clínica del VIH-SIDA y su implementación ha permitido dar una respuesta integral a la creciente y compleja epidemia que requiere de un monitoreo permanente, de servicios especializados y de la formación continua de los prestadores de servicios, para poder actualizarse frente a los nuevos retos de diagnósticos, cuidado y tratamiento que demanda esta enfermedad.

La clínica del VIH/SIDA cuenta con 496 pacientes de estos 261 pacientes se encuentran en tratamientos retroviral (52.62%), el restante de los pacientes son pacientes los cuales no reciben tratamiento retroviral en un total de 235 pacientes (47.38%). Las razones de que estos pacientes no reciban el tratamiento es que son pacientes recientemente diagnosticados, o pacientes de otros Cantones los cuales prefieren recibir su tratamiento en otras casas de

salud. Estos pacientes van a presentar sin números de infecciones oportunistas por la cual tratamos de identificar las numerosas causas por la cual se da la estomatitis herpética, ya sea porque no se da la debida importancia al tratamiento, otro de los factores a tomar en cuenta es la falta de conocimiento acerca de la enfermedad que está cruzando.

5.2. Virus de Inmunodeficiencia Humana/ Síndrome de Inmunodeficiencia Humana

5.2.1. Historia

Según la ONUSIDA, Chap, concluye lo siguiente: ¹

Hace treinta años que se reconoció por vez primera (verano de 1981) la presencia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) entre la raza humana y con este hecho inició el registro de la pandemia más trascendente del siglo XX y del primer decenio hasta la actualidad. La historia de la medicina humana no había registrado tanto avance científico en torno a una sola entidad patológica, como lo ha sido con el Sida y su agente etiológico, el Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

¹Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida (ONUSIDA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) “Situación de la epidemia de SIDA: América Latina.” 2008
http://www.unaids.org/documents/20101123_GlobalReport_Chap2_em.pdf

El Sida es la primera pandemia de la segunda mitad del siglo XX y sus orígenes se ubican en el África central, donde probablemente se produjo la primera infección de un ser humano. Un estudio retrospectivo, realizado con sueros almacenados desde hace tiempo en distintas partes del mundo, identifica el primer caso de infección por el VIH en Zaire, en 1959. Los primeros casos en Estados Unidos, documentados en forma retrospectiva, corresponden al año de 1968.

Hay evidencias actuales que señalan que el VIH es resultado de una mutación biológica de un retrovirus ancestral, el virus de la inmunodeficiencia simia (VIS), dada la íntima relación genética existente entre el VIH-1 y el virus de la inmunodeficiencia del chimpancé, con una homología de secuencias de alrededor del 84%, y la del VIH-2 con la de los virus del mangabey tiznado y la del macaco (homologías del 82%-89% y 82%-86%, respectivamente). Los seres humanos al parecer se infectaron por ingerir carne de mono y muy especialmente cerebro de estos animales o quizá también por prácticas de zoofilia.

A finales de 2008, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Sida) era el causante de la defunción de más de 25 millones de personas, desde que fue identificado por primera vez en 1981, cifra que define al Sida como una de las epidemias más letales en la historia de la humanidad. A pesar de los avances

en la terapia antirretrovírica y su acceso hacia poblaciones marginadas y la mejoría en la atención de este síndrome en muchas regiones del mundo.

5.2.2. Epidemiología

Según Chap manifiesta lo siguiente:

En 33 países, la incidencia del VIH ha disminuido en más del 25% entre 2001 y 2009, 22 de estos países se encuentran en el África subsahariana. En el África subsahariana, donde la mayoría de nuevas infecciones por VIH se siguen produciendo, se estima que 1,8 millones [1,6 millones-2,0 millones] de personas se infectaron en 2009, considerablemente menor que el estimado de 2,2 millones [1,9 millones-2,4 millones] de personas en África subsahariana infectadas con el VIH en 2001. Esta tendencia refleja una combinación de factores, incluyendo el impacto de los esfuerzos de prevención del VIH y el curso natural de la epidemia del VIH²

Según Chap y Jay Levy:³ Al principio se concentró esencialmente en hombres que tenían relaciones sexuales con hombres, la epidemia se propagó posteriormente a usuarios de drogas inyectables y, por último, a la población general, con cifras cada vez más altas de mujeres infectadas. En una gran proporción de mujeres que viven con el VIH, el factor decisivo es el comportamiento de sus parejas sexuales masculinas, que podrían haberse infectado durante relaciones sexuales no protegidas con otros hombres o mujeres, o utilizando equipos de inyección contaminados. Las relaciones sexuales no protegidas entre hombres siguen siendo un factor significativo, y se estima que representan alrededor de la mitad de las infecciones por el VIH que

²http://www.unaids.org/documents/20101123_GlobalReport_Chap2_em.pdf

³http://www.unaids.org/documents/20101123_GlobalReport_Chap2_em.pdf

JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA, México. Primera Edición. 2008.

se transmiten sexualmente. Según el Programa de Naciones Unidas y la OMS manifiestan lo siguiente: “La prevalencia nacional del VIH en adultos ha permanecido en torno al 0,5%, desde 2000. La transmisión materno-infantil del VIH disminuyó drásticamente a partir de 1997, desde una estimación del 16% a nivel nacional en 1997 hasta menos del 4% en 2002”⁴.

Al mismo tiempo, el acceso generalizado a la terapia antirretrovírica redujo a la mitad las tasas de mortalidad por Sida entre 1996 y 2002. Sin embargo, preocupa la sostenibilidad de la política actual de acceso universal al tratamiento antirretrovírico. El Ministerio de Salud Pública creó el Programa Nacional de VIH-Sida e ITS a partir de la detección de los primeros 8 casos en el año 1984, su implementación ha permitido dar una respuesta integral a la creciente y compleja epidemia que requiere de un monitoreo permanente, de servicios especializados y de la formación continua de los prestadores de servicios, para poder actualizarse frente a los nuevos retos de diagnóstico, cuidado y tratamiento que demanda esta enfermedad. (Anexo 3. Fig.1)

Los primeros reportes evidencian que entre 1987 y 1988, por cada 30 hombres infectados con VIH, existía una mujer en la misma condición; para la década de los noventa la razón hombre mujer para VIH ha disminuido dos a uno y se ha mantenido estable hasta el momento. Con relación al sida por cada mujer existían 11 hombres infectados en 1997 y para el nuevo milenio la razón ha

⁴Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida (ONUSIDA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) “Situación de la epidemia de SIDA: América Latina.” 2008

disminuido a dos hombres por cada mujer infectada. La epidemia según grupo de edad se encuentra en la población entre 20 a 49 años tanto para sida como para VIH, con el más alto número de reportes entre 25 a 29 años. Este rango de edad corresponde a población económicamente activa, identificando que el mayor reporte de casos VIH/Sida se evidencia en obreros, amas de casa y comerciantes

Según Checbook manifiesta lo siguiente:

Las estimaciones sobre el VIH/SIDA en el 2009; el número de personas que viven con el VIH es de 37,000, con una prevalencia en adultos de entre 15 y 49 años 0.4% [0.3% - 0.6%]. Dentro de las personas adultas de al menos 15 años que viven con el VIH es de 36,000 [27,000 - 49,000] Mujeres de al menos 15 años que viven con el VIH 11,000 [8,400 - 15,000]. Fallecimientos por el sida 2,200 [1,300 - 3,300]⁵

5.2.3. Etiología

Según Harrison, Jay A. Levy y Gonzalo Ricardo⁶: Los virus son estructuras aún más pequeñas que las bacterias y aunque tienen la información para multiplicarse, carecen de los medios para ello, por tal, deben hacerlo en el interior de las células, provocando con esto diversas enfermedades infecciosas, degenerativas y tumorales. Dentro de la familia de los virus, podemos encontrar

⁵<http://www.unaids.org/es/dataanalysis/monitoringcountryprogress/2010nationalcompositepolicyindexncpireports-countries/file,41295,es..pdf>

⁶Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. "Harrison Principios de Medicina Interna" Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17. Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008.

Gonzales Ricardo. "Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial" (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontifica Universidad Javeriana. 2007

JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA, México. Primera Edición. 2008.

cierto tipo de virus capaz de invertir el sentido en el proceso de información, a dichos virus se les denomina retrovirus, categoría a la cual pertenece el VIH, ya que éste se reproduce invirtiendo el sentido de la información del ácido ribonucleico (ARN) al ácido desoxirribonucleico (ADN), pues normalmente el ADN manda mensajes al ARN, pero en el caso del VIH este logra invertir el sentido de la información, enviando los mensajes de su ARN al ADN de la célula.

Es importante comentar que el ARN es el lugar donde se encuentra el código genético del virus, es decir, las características hereditarias que le son necesarias para replicarse, de esta manera el virus inserta su información genética en el mecanismo de reproducción de la célula, gracias a la transcriptasa inversa, logrando así la reproducción de células infectadas en lugar de células sanas.

Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugenemanifiestan:

El agente etiológico del SIDA es el VIH, que pertenece a la familia de los retrovirus humanos (Retroviridae) dentro de la subfamilia lentivirus. Los lentivirus no oncogénicos pueden causar enfermedades en otras especies animales como ovejas, caballos, cabras, vacas, gatos y monos. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus linfotrópicos de células T humanas (*human T-celllymphotropic virus*, HTLV) I yII, que son retrovirus transformadores, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-1 y VIH-2, que son virus citopáticos⁷

⁷Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. "Harrison Principios de Medicina Interna" Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17.Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008. Pag. 6105

La causa más frecuente de enfermedad por el VIH en todo el mundo, y ciertamente en Estados Unidos, es el VIH-1, que comprende varios subtipos con distinta distribución geográfica. El VIH-2 se identificó primero en 1986 en sujetos de África occidental y durante un tiempo permaneció confinado a dicha región. Sin embargo, después se describieron casos en todo el mundo a los que se puede seguir el rastro hasta África occidental o que se originaron a partir de contactos sexuales con personas de esa zona. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 son infecciones zoonóticas. El segundo tiene una relación filogenética más estrecha con el virus de la inmunodeficiencia del simio (*simianimmunodeficiency virus*, SIV), encontrado en los mangabeys ennegrecidos, que con el VIH-1. (Anexo 3. Fig. 2)

5.2.4. Formas de contagio del Virus de Inmunodeficiencia Humana

Según Jay. A. Levy, Harrison y Maguis Rodríguez⁸: El VIH/SIDA es una enfermedad dada por un virus que es altamente contagiosa que se transmite directamente de persona a persona mediante el intercambio de fluidos del cuerpo: la sangre, el semen, los líquidos preeyaculatorios, los flujos vaginales, y la leche materna. Técnicamente se puede decir que esta enfermedad no se

⁸Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. "Harrison Principios de Medicina Interna" Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17. Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008. Pag. 6105
JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA, México. Primera Edición. 2008.
MAGIS RODRIGUEZ CARLOS, VIH/SIDA y Salud Publica, Manual para personal de la Salud, Edición Diciembre 2009.

contagia, porque el virus no pasa de una persona infectada a una sana por medio del aire, el agua o los alimentos, tampoco por tener contacto con la piel o con los utensilios o ropa de las personas enfermas como sucede con otras enfermedades infecciosas.

El virus entra en el organismo y se reproduce sin causar síntomas por mucho tiempo. Es cuando se dice que una persona es seropositiva; es decir, que tiene el virus pero aún no ha desarrollado la enfermedad. Poco a poco los virus atacan las defensas y dejan al organismo expuesto a diversas enfermedades, llamadas oportunistas. Esto es importante porque el contagio de algunas enfermedades a veces no es fácil evitarlo porque las encontramos en el ambiente, sin embargo la transmisión del VIH, es totalmente prevenible por lo que se puede evitar fácilmente. Hasta ahora se han identificado solo tres vías de transmisión del VIH: la sanguínea o parenteral, la sexual y la perinatal o vertical.

Por *contacto sexual*, a través del fluido genital masculino (semen) y por las secreciones cervicovaginales de la mujer (flujo vaginal). La vía más importante de transmisión del VIH-Sida en el mundo es la sexual, tanto homosexual como heterosexual. En general, el riesgo de transmisión sexual depende de la prevalencia de la infección en la población sexualmente activa.

Por *vía parenteral* a través de la transfusión de sangre o hemoderivados (plasma, plaquetas), órganos trasplantados, inseminación artificial,

intervenciones quirúrgicas, tratamiento odontológico con uso de material punzante, maniobras con instrumentos corto punzantes no profesionales (compartir agujas y jeringas entre los drogadictos endovenosos, practicarse tatuajes).

La *intrauterina o perinatal* (conocida como transmisión vertical). La transmisión del virus del Sida de una mujer embarazada a su hijo, durante la gestación, en el parto o por medio de la lactancia. Actualmente existen métodos para que aplicados oportunamente en las madres embarazadas portadoras y en el niño, disminuyan considerablemente la probabilidad de transmisión. Por eso es muy importante que cuando la madre considere que está en riesgo, se practique un análisis antes de embarazarse para poder prevenir daños al hijo o hija.

Existen dos factores de riesgo importantes para la transmisión del virus al bebé durante la lactancia, uno que su sistema inmunológico no está suficientemente maduro y otro es que el bebé se alimenta varias veces al día y las constantes exposiciones al virus aumentan el riesgo de infección por lo que la lactancia materna debe suplirse por leche suplementaria. Debe destacarse que no hay evidencia que sustente la transmisión del virus por otras vías de contagio (lágrima, saliva, sudor, etc.).

5.2.5. Organización Genómica

La organización genética del VIH es compleja, el VIH consta de un núcleo interno, que contiene el RNA genómico, rodeado por una cubierta lipídica.

JAY. A, Levy presenta lo siguiente: “El transcrito primario del VIH es un ARNm viral completo, que se traduce a las proteínas Pol y Gag. La poliproteína del precursor del Pol es auto escindida por su región PR en productos que son las enzimas virales RT, PR y la integrasa”⁹.

Según Jay A. Levy, Bravo García y Gonzalo Ricardo¹⁰: El VIH contiene genes que codifican para proteínas reguladoras como: rev (regulador de la proteína estructural del virión), tat (transactivador) y nef (factor regulador negativo); así como genes que codifican para proteínas que se creen involucradas en la maduración y liberación del virus: vif (factor de infectividad del virión), vpu(proteína viral U) y vpr (proteína viral R). Basados en el parentesco de las secuencias de nucleótidos y en la diversidad vista entre casos aislados de VIH-1 de personas de diferentes países, se ha diseñado una clasificación del VIH-1 en subtipos, designados de la A a la K, los cuales tienen secuencias de genes en la envoltura que varían un 20% o más entre los subtipos. (Anexo 3.fig. 3)

⁹JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA, México. Primera Edición. 2008. Cap. 1, Pag. 32.

¹⁰ Gonzales Ricardo. “Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial” (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontifica Universidad Javeriana. 2007

BRAVO GARCÍA ENRIQUE, El VIH y el Sida, Hallazgos, tendencias y reflexiones, 1 edición, México 2008.

El gen env del VIH codifica a un precursor glicoproteico gp160 el cual es dividido intracelularmente al gp120 maduro y a la molécula del gp41, éstas proteínas ampliamente glucosiladas son las causantes de la unión a LTCD4 y un receptor de quimiocina sobre la superficie celular y la fusión subsiguiente del virus con la XXXXX membrana celular.

Todos los provirus retrovirales se encuentran flanqueados por secuencias repetitivas llamadas repeticiones terminales largas (LTR). El LTR 5' contiene secuencias de promotor y en ser esenciales para la transcripción, mientras que el LTR 3' es requerido para la poliadenilación de los transcritos de RNA.

El núcleo viral se encuentra constituido por varias proteínas, entre ellas la MA (matriz), la CA (cápside), la NC (núcleo cápside) y la p6, mientras que la envoltura viral se halla constituida por la membrana de la célula huésped, modificada por la inserción de las proteínas gp120 y gp41. Por otro lado, algunas proteínas que cumplen con las funciones enzimáticas esenciales para el virus son la PR (proteasa), la RT (transcriptasa reversa), la IN (integrasa) y la RNAsa.

Gonzales Ricardo discute lo siguiente: “Otras proteínas que se denominan accesorias son importantes para la función del virus, por ejemplo, la Tat, que tiene funciones reguladoras esenciales para incrementar la actividad de la

polimerasa (enhancer), y la rev y vpu que indirectamente participan en el ensamblaje del virión”¹¹.

5.2.6. Replicación Viral

Según Harrison y Ceccoti ¹²: El VIH es un virus RNA cuya característica esencial es la transcripción inversa de su RNA genómico a DNA gracias a la actividad de la enzima *transcriptasa inversa*. El ciclo vital del VIH comienza con la unión de alta afinidad de la proteína gp120, a través de una porción de su región V1 cerca del N terminal, a su receptor en la superficie de la célula hospedadora, la molécula Cd4. La molécula Cd4 es la proteína de 55 kDa que se encuentra de manera predominante en una subpoblación de linfocitos T encargada de la función colaboradora o inductora en el sistema inmunitario. Esta molécula también se expresa sobre la superficie de los macrófagos/monocitos y de las células dendríticas y de Langerhans. Una vez que la gp120 se fija a la molécula Cd4, experimenta un cambio de configuración que facilita su fijación a uno de un grupo de correceptores. Los dos correceptores principales para el VIH-1 son CCR5 y CXCR4. (Anexos 3. Fig. 4)

¹¹ Gonzales Ricardo. “Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial” (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. 2007. Pag. 17 - 19

¹² CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007.

Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. “Harrison Principios de Medicina Interna” Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17. Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008.

Ambos receptores pertenecen a la familia de receptores celulares acoplados a la proteína G con 7 dominios transmembrana y el empleo de un receptor, el otro, o ambos, por el virus para internarse en la célula es un factor determinante de primera importancia del tropismo celular del virus. Ciertas células dendríticas expresan una diversidad de receptores de lectina del tipo C sobre su superficie, uno de ellos llamado *DC-SIGN*, que se fija con gran afinidad a la proteína de cubierta gp120 del VIH, lo que permite a la célula dendrítica facilitar la fijación del virus a la célula T Cd4+ en el momento en que se unen entre sí las células de ambos tipos. Después de la fijación de la proteína de cubierta a la molécula Cd4, la configuración de la cubierta vírica cambia de manera impresionante y se produce la fusión con la membrana de la célula hospedadora por medio de la molécula gp41 recién expuesta con penetración de la membrana plasmática de la célula atacada y, acto seguido, enrollamiento sobre sí misma para poner juntos al virión y a la célula. Después de la fusión, el RNA genómico del VIH se descubre e interna en la célula atacada.

La enzima transcriptasa inversa, que está contenida en el virión infectante, cataliza la transcripción inversa del RNA genómico en DNA de doble banda. Este DNA se transfiere hacia el núcleo, en el que se integra en cierto grado al azar, pero no por completo, en los cromosomas de la célula hospedadora por la acción de otra enzima codificada por el virus, la *integrasa*. Los sitios de integración del VIH en el DNA nuclear son preferenciales para los genes activos y los puntos calientes regionales. Este provirus puede persistir inactivo desde el

punto de vista transcripcional (latente) o poner de manifiesto niveles variables de expresión génica, hasta la producción activa del virus.

La activación celular desempeña un papel importante en el ciclo vital del VIH y resulta esencial para la patogenia de la enfermedad por este virus. Tras la unión inicial y la interiorización de los viriones en la célula blanco, los intermediarios del DNA procedente de una transcripción inversa incompleta son lábiles en las células en reposo y no se integran con eficacia en el genoma de la célula hospedadora, a menos que se produzca una activación celular poco después de la infección.

Además, para la iniciación de la transcripción del DNA pro vírico integrado en el RNA genómico o en el mRNA, es preciso que la célula hospedadora esté activada. Este último proceso puede no estar necesariamente relacionado con la expresión franca de los marcadores clásicos de activación de la superficie celular. A este respecto, la activación de la expresión del VIH desde el estado latente depende de la interacción de diversos factores celulares y víricos. Tras la transcripción, el mRNA del VIH es traducido a proteínas que sufren modificaciones mediante glucosilación, miristilación, fosforilación y escisión. (Anexo 3. Fig. 5)

La partícula vírica se forma por el ensamblaje de las proteínas, las enzimas y el RNA genómico del VIH en la membrana plasmática de la célula. Se produce la salida de la progenie de viriones a través de la membrana de la célula conocida

como *balsa lipídica*, donde el núcleo adquiere su cubierta externa. La proteasa codificada por el virus cataliza entonces la escisión del precursor gag-pol para dar lugar al virión maduro. El progreso por el ciclo de replicación del virus está influido de manera profunda por diversos productos génicos reguladores víricos. De manera semejante, cada punto en el ciclo de replicación del virus es un blanco real o potencial para la intervención terapéutica. Hasta ahora, las enzimas transcriptasa inversa y proteasa han sido susceptibles desde el punto de vista clínico a la desintegración farmacológica, Harrison Thinsley manifiesta lo siguiente: “hace poco se determinó que los inhibidores de la fusión entre el virus y la célula atacada eran promisorios y los inhibidores de la enzima vírica integrasa se encuentran sometidos a pruebas clínicas”¹³.

5.2.7. Patogenia de la Infección

Según Harrison Thinsley , Mandell Douglas y Negroni Martha¹⁴: El sello de la enfermedad causada por el VIH es la profunda inmunodeficiencia, que se deriva sobre todo de un déficit progresivo, cuantitativo y cualitativo, de la sub población de linfocitos T conocida como *células T colaboradoras* o *inductoras*. Estas células se definen fenotípicamente por tener en su superficie la molécula Cd4

¹³Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. “Harrison Principios de Medicina Interna” Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17.Madrid.Editorial McGraw Hill. 2008. pag. 6111.

¹⁴MANDELL DUGLAS. BENNET, Enfermedades Infecciones, Principios y Practicas, Sexta Edición, Editorial Española, Madrid, 2006.
NEGROMI MARTHA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina, 2009

que funciona como el principal receptor celular del VIH. En fechas recientes se ha demostrado que, junto con la Cd4, debe haber también un correceptor para que el VIH-1 pueda fusionarse y penetrar en forma eficaz en las células diana. El VIH utiliza dos correceptores fundamentales para la fusión y la entrada; estos correceptores también son receptores fundamentales para ciertas citosinas de atracción química denominadas *quimiocinas* y son moléculas pertenecientes a la familia de receptores de siete dominios transmembranosos acoplados a la proteína G. Los dos correceptores fundamentales que utiliza el VIH son CCR5 y CXCR4.

Aunque *in vitro* se ha demostrado que existen varios mecanismos encargados de la acción citopática y del trastorno funcional inmunitario de las células T Cd4+, en particular la infección y la destrucción directas de estas células por el VIH y la muerte celular inducida por activación, sigue sin saberse con claridad cuál es el mecanismo o el conjunto de mecanismos principales que provocan su disminución y deterioro funcional progresivos *in vivo*. Cuando el número de linfocitos T Cd4+ desciende por debajo de cierto nivel, el paciente está muy expuesto a sufrir una serie de enfermedades oportunistas, sobre todo las infecciones y neoplasias que definen al SIDA. (Anexos 3. Fig. 6)

Algunas manifestaciones del SIDA, como el sarcoma de Kaposi y los trastornos neurológicos, no pueden explicarse del todo por los efectos inmunodepresores del VIH, ya que estas complicaciones pueden aparecer antes de que se desarrolle un deterioro inmunitario grave. Los efectos patógenos del virus y los

fenómenos inmunopatogénicos que se producen durante la evolución del SIDA se combinan de una forma compleja y heterogénea desde el momento de la infección inicial (primaria) hasta el desarrollo de un estadio avanzado de la enfermedad. Es importante advertir que los mecanismos patógenos del padecimiento causado por el VIH son multifactoriales y multifásicos, además de distintos en las diferentes etapas de la enfermedad; según Harrison Thinsley manifiesta que: “por tanto, es esencial tener en cuenta la evolución clínica característica de un individuo infectado por el VIH para apreciar mejor estos fenómenos patógenos”¹⁵.

5.2.8. Patogenia Primaria

Según Martha Negroni, Jay. A. Levy y Harrison Thinsley¹⁶: Entre los 5 y 11 días después de la infección aumentan los títulos del virus, con niveles de viremia cercanos a 10^7 copias del RNA viral por mililitro de plasma y con un gran número de células infectadas, lo que refleja la diseminación sistémica del VIH. Luego se detecta una respuesta inmune celular y humoral específica que disminuye el nivel de virus en sangre y el número de células mononucleares de sangre periférica infectadas.

¹⁵Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. “Harrison Principios de Medicina Interna” Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17.Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008. Pag.6148

¹⁶NEGROMI MARTHA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina, 2009.

JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA,Primera Edición, Mexico,2008.

El 50-90% de los pacientes infectados con VIH-1 experimenta un síndrome clínico de severidad variable llamado síndrome retroviral agudo, similar a la mononucleosis infecciosa, caracterizado por fiebre, brote y adenopatías, que ocurre entre 2 a 6 semanas después de la infección.

Martha Negroni presenta lo siguiente:

A través de los microtraumás producidos en el epitelio genital femenino durante el coito o a través de las extensiones de las células dendríticas intra epidérmicas presentes en la superficie del aparato genital femenino, el virus infectada a esas células y también a los linfocitos T CD4+. Las células dendríticas infectadas migrarán hacia los ganglios linfáticos satélites, haciendo que el virus pase, a su vez a otros linfocitos T CD4+, este evento es particularmente importante, porque hace que esos linfocitos permanezcan infectados indefinidamente a pesar de la respuesta inmune específica¹⁷

5.2.9. Inmunidad Celular

Según Bravo García y Harrison Thensey¹⁸: La replicación viral durante la infección primaria produce una activación de la respuesta inmune celular caracterizada por un aumento en el número de los LT Cd8 activados y por una activación de los LT Cd4+. Los LT Cd4+ ayudadores, específicos de antígeno, son activados por moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad de

¹⁷Martha Negroni. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y Guía Practicas. 2 Edicion. Editorial Medica Panamericana. Argentina 2009. Capitulo 25. Pag. 449-451.

¹⁸Bravo García ENRRIQUE, El VIH y el Sida, Hallazgos, tendencias y reflexiones, 1 edición, México 2008.

HARRISON THINSLEY, FAUCI ANTHONY, BRAUNWALD EUGENE, ET AL., Harrison Principios de Medicina Interna, Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano, Edición 17, Madrid, Editorial McGraw Hill, 2008.

Clase II (CMH – II) que presentan epítopes proteicos del VIH-1, lo que estimula la secreción de citosinas, aumenta la respuesta de LT citotóxicos específicos y la respuesta humoral, y promueve la integración y la replicación del VIH-1, gracias al efecto de la IL-2. Jay. A. Levy presenta lo siguiente “En la infección primaria, una respuesta de células CD8 más diversa, reflejada por un amplio repertorio de células T, se asocia con un mejor curso clínico, independiente del nivel inicial o de la reducción posterior en la viremia”¹⁹.

5.2.10. Inmunidad Humoral

Según Harrison Thensey, y Mandell Douglas²⁰: La neutralización del VIH ocurre después de la unión del virus a la célula y se da porque el anticuerpo interfiere entre los enlaces de la gp120 con el receptor celular. Los anticuerpos que unen células NK y monocitos por medio del receptor Fc pueden mediar potencialmente la muerte de células infectadas que expresan gp120 en su superficie, y así contribuir a la eliminación del virus.

A pesar que la inmunidad humoral tiene un papel esencial en el control de muchas infecciones virales, además de ser fundamental para la prevención de

¹⁹Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. Primera Edición. Editorial medica Panamericana. 2008. Cap. 8. Pag. 393-447.

²⁰HARRISON THINSLEY, FAUCI ANTHONY, BRAUNWALD EUGENE, ET AL., Harrison Principios de Medicina Interna, Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano, Edición 17, Madrid, Editorial McGraw Hill, 2008.
MANDELL DUGLAS. BENNET, Enfermedades Infecciones, Principios y Practicas, Sexta Edición, Editorial Española, Madrid, 2006.

futuras reinfecciones, la información acumulada sugiere que este no es el caso para el VIH-1, básicamente por dos razones: la primera es que la mayoría de los anticuerpos que se producen a lo largo de toda la infección no son neutralizantes, y la segunda y tal vez la más importante, es que los anticuerpos que se generan están dirigidos contra epítopes ubicados en la envoltura viral, los cuales presentan una variación constante.

5.2.11. Periodo de Latencia

Según Jay. A. LLevy y Bravo García Enrique²¹: La segunda fase de la infección por VIH-1 es un período asintomático entre la infección primaria y el SIDA y su duración es bastante variable. Como resultado de la respuesta inmune, especialmente la celular, disminuye la viremia, lo que coincide con un período de latencia, durante el cual no se presenta sintomatología asociada a la infección por VIH en el paciente infectado. La carga viral que permanece relativamente estable durante este período predice el tipo de evolución; con menos de 1000 copias por mililitro de sangre, el período de latencia podrá ser más de 10 años, con menos de 200 copias puede no aparecer la enfermedad y aquellos con más de 100000 copias la pérdida de LT Cd4+ es rápida y progresiva lo que lleva a que se desarrolle SIDA rápidamente.

²¹Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. Primera Edición. Editorial medica Panamericana. 2008.

Bravo García Enrique, El VIH y el Sida, Hallazgos, tendencias y reflexiones, 1 edición, México 2008.

Durante este período hay una hiperactivación de todas las células del sistema inmune, una producción aumentada de IgG e IgM y los niveles de citosinas en plasma se encuentran elevados; con la progresión de la enfermedad aumentan las concentraciones de TNF α , IL-4 e IL-10. La activación crónica de la vía de señalización del TNF α lleva a un aumento en la transcripción del VIH-1, a una inducción de la apoptosis de células mononucleares y a una supresión de la hematopoyesis. La gp120 es la responsable de inducir en forma directa la secreción de esta citosina por mononucleares.

5.2.12. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Después del período de latencia clínica llega un momento en que la respuesta inmune pierde el control total de la replicación viral y se desarrolla el SIDA, que es la fase final de la infección por VIH, la cual se caracteriza por un estado de inmunosupresión profundo.

Jay. A. Levy dice lo siguiente: “Cuando el número de LT Cd4+ alcanza niveles menores a 200 células/ml, los títulos del virus aumentan rápidamente y comienzan a ocurrir las infecciones oportunistas.”²² La disminución de los LT Cd4+ puede ocurrir como efecto directo o indirecto de la infección viral. La destrucción directa puede ser producto de la replicación del virus dentro de la célula, ya que hay acumulación del DNA viral no integrado y del RNA viral en el

²²Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. Primera Edición. Editorial medica Panamericana. 2008. Cap. 8. Pag. 393-447.

citoplasma, lo cual interfiere con el procesamiento del RNA celular normal. También ocurre por la alta concentración intra y extracelular de gp120, inmunógeno potente que activa macrófagos y linfocitos, induce la secreción de citosinas proinflamatorias e interactúa con moléculas intracelulares de Cd4, induciendo la muerte celular por daño de la membrana plasmática por autofusión.

Según Gonzalo Ricardo y Jay A. Levy²³: La disminución indirecta de los LT Cd4+ causada por la infección por VIH, se debe a una disminución en la proliferación y diferenciación de los LT, disminución en la producción de IL-2 y disminución en la expresión del receptor de IL-2. Adicionalmente, diversos estudios han demostrado un incremento de la apoptosis de LT Cd4+ y Cd8+ en individuos infectados, incluso en células no infectadas. Esto ocurre predominantemente en linfocitos no infectados que se encuentran en cercanía de células infectadas por VIH en los ganglios linfáticos de estos individuos. La muerte de células no infectadas se puede dar por una secreción aumentada de citosinas como TNF α y TGF β y de la proteína soluble Tat, secretada por las células infectadas; estas moléculas, tienen la capacidad de inducir apoptosis de células no infectadas. La proteína viral nef induce la expresión de FasL en células infectadas, que pueden unir al receptor Fas en células no infectadas e inducir la cascada de caspasas que median la muerte celular programada.

²³Gonzales Ricardo. "Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial" (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. 2007.

JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA, Primera Edición, Mexico, 2008

5.2.13. Infección por Virus Inmunodeficiencia Humana y Microorganismos Oportunistas

Según Lopez Chicharro y Maguis Rodríguez²⁴: Las enfermedades oportunistas en los portadores del VIH son el producto de dos factores: la falta de defensas inmunitarias a causa del virus, y la presencia de microbios y otros patógenos en su entorno cotidiano. Se encuentra un sin número de enfermedades e infecciones oportunistas que se encuentran en el ambiente para los pacientes infectados con VIH.

En pacientes marcados inmuno deprimidos, pueden presentarse complicaciones serias, se estima que las manifestaciones de las enfermedades oportunistas están clínicamente presentes en una tercera parte de los pacientes infectados en un algún momento de su evolución. El grado de severidad de estas complicaciones es proporcional a la disminución del número de células Cd4.

J. López, Chicharro, L. M, López mejores manifiestan lo siguiente: “Por definición, el sida comienza con un bajo recuento de linfocitos Cd4+ (menos de 200 células por microlitro de sangre) o con el desarrollo de infecciones oportunistas (infecciones provocadas por microorganismos que no causan

²⁴ MAGIS RODRIGUEZ CARLOS, VIH/SIDA y Salud Publica, Manual para personal de la Salud, Edición Diciembre 2009

enfermedad en personas con un sistema inmunitario normal).”²⁵Entre las infecciones y enfermedades oportunistas más frecuentes en el mundo figuran: enfermedades víricas, enfermedades micóticas, enfermedades bacterianas.

5.2.13.1. Infecciones Virales

Según Lang Lindhe²⁶: y Los virus son microorganismos, es decir, organismos muy pequeños, que únicamente pueden desarrollarse en el interior de una célula viva del cuerpo humano, porque son incapaces de reproducirse por sí solos. El cuerpo humano cuenta con el sistema inmunológico para combatir los virus. Este sistema protector genera anticuerpos, que son sustancias de defensa para luchar contra los virus.

En el caso de infecciones virales ligeras, los anticuerpos del sistema inmunológico con el apoyo de tratamientos médicos logran derrotar a los virus y el cuerpo humano recobrando la salud. Por el contrario, en las infecciones graves, el sistema inmunológico se desgasta enormemente ante el ataque viral y, como en el caso del VIH-SIDA, el virus acaba por completo con las defensas del cuerpo.

²⁵J. Lopez, Chicharro, L. M, Lopez mejores, Fisiología Clínica del Ejercicio. Madrid: Primera Edición. Editorial medica Panamericana. 2008. Cap. 23. Pag. 355-364.

²⁶LANG LINDHE, Periodontología Clínica e Implantología odontológica, Editorial Panamericana, 5° edición, Buenos Aires, 2008.

5.2.13.1.1. Leucoplasia Velloso

Según Phillip D. Marsh y Orbe Unan²⁷: La leucoplasia vellosa oral es un crecimiento benigno de la mucosa de la boca o de la lengua causado por el virus Epstein-Barr. Son varias placas blancas que pueden aparecer en la boca, a lo largo del borde de la lengua o en su superficie que pueden tener pequeños pliegues o protuberancias. La leucoplasia vellosa oral puede ser un indicador de enfermedad avanzada por el VIH/SIDA. Se la considera una enfermedad benigna puesto que no causa complicaciones graves y no es precancerosa. Solo las personas con un sistema inmunológico debilitado desarrollan la enfermedad.

La leucoplasia vellosa es una de las primeras infecciones oportunistas que suele aparecer en los pacientes infectados con VIH positivo. Puede aparecer con cualquier recuento de células T. Si bien hay personas VIH positivas con más de 500 células T que desarrollaron LVO, es más frecuente en aquellos con recuentos de células T menores a 200. Philip D. Marsh. Michael V. Martin presenta: "El virus es prevalente en la población con aproximadamente el 70 % de adultos que llevan el virus a la edad de 30 años. Como el VHS, este virus es periódico y asintomático se vierte a la saliva"²⁸.

²⁷ ORBE UNAM, IZTACALA, Herpes Simple y Varicela Zoster, 2007.

²⁸ PHILIP D. MARSH. MICHAEL V. MARTIN. **MICROBIOLOGIA ORAL**. Quinta edición. (2011). Edición medica. Venezuela. Cap.10. pag. 180-190.

5.2.13.1.2. Estomatitis Herpéticas

La estomatitis herpética es una enfermedad viral contagiosa, causada por el Herpes virus hominis (también llamado virus del herpes simple, VHS), puede ocasionar una enfermedad sistémica, con fiebre alta, ampollas, úlceras en la boca e inflamación de las encías, Estas úlceras bucales no son lo mismo que las aftas, las cuales son causadas por un virus diferente. Esta no es más que otra enfermedad oportunista de la cual la describiremos más adelante, donde detallaremos los virus Herpes simples, herpes zoster y el citomegalovirus.

5.2.13.1.3. Verruga Vulgar y Condiloma Acuminado

Según Gromero Cabello y Negroni Martha²⁹: El virus del papiloma humano (VPH) es causa de la verruga vulgar o común, condiloma acuminado, es una lesión de la infancia causada por el virus del papiloma humano (VPH). Clínicamente se presentan como lesiones benignas, elevadas, nódulos firmes con características de proyecciones papilomatosas en la superficie; esta es una infección por transmisión sexual. Los virus del papiloma humano (VPH) son virus ADN, epiteliotrópicos, que producen lesiones hiperplásica en el hombre y una amplia gama de animales. La infección a nivel de humanos se produce en

²⁹GROMERO CABELLO RAÚL. Microbiología Y Parasitología Humana.3 Edición. Editorial Panamericano. 2007.

NEGROMI MARTHA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina, 2009

varias partes del cuerpo incluyendo: Tracto genital, uretra, piel, laringe, cavidad bucal y esófago. Cuando se presentan en la cavidad bucal se denominan verruga vulgar bucal (VVB) y se ubican en los labios, paladar duro, dorso de la lengua y en pequeñas cantidades en las encías. Se ha demostrado la presencia del virus en verrugas bucales mediante técnicas inmunohistoquímicas y de hibridación observándose una variación en la detección del VPH.

Gromero Cabello Raúl define lo siguiente: “De los virus papiloma que producen diferentes lesiones, los responsables de lesiones cutáneas se presentan más en niños mayores de cinco años, en particular las verrugas, con mayores frecuencias en adolescentes y adultos jóvenes. Las lesiones genitales se presentan igualmente en el sexo masculino y femenino a partir de los quince años de edad”³⁰.

5.2.13.2. Infecciones Micóticas

Según Ferrero Camargo y Gilberto Ángel³¹: El cuerpo alberga normalmente una variedad de microorganismos que incluyen bacterias y hongos. Algunos son útiles para el cuerpo, algunos no producen ni daño ni beneficio, mientras que otros pueden producir infecciones dañinas. Las infecciones micóticas son

³⁰GROMERO CABELLO RAÚL.MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA HUMANA.(2007) 3 Edición. Editorial Panamericano.Seccion. 37. Pag. 327-337.

³¹Ferrero Camargo María Beatriz, Periodoncia Fundamentos de la Odontología, 2º edición 2007. GILBERTO ÁNGEL M. MAURICIO ÁNGEL R. Interpretación Clínica de laboratorio, 7 Edición, Editorial Panamericana, 2006

causadas por hongos que viven en el cabello, las uñas y las capas externas de la piel.

Las micosis superficiales son infecciones prevalentes, en particular en los trópicos. Las principales son las dermatofitosis o tineas o tiñas (*capitis*, *corporis*, *cruris*, *barbae* y *pedis*, es decir, de la cabeza, del cuerpo, de la pierna, de la barba y del pie, respectivamente), producidas por *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum*, las candidiasis superficiales (*Candida albicans* y tropicales), la pitiriasis versicolor (*Malazessiafurfur*) y las onicomycosis.

5.2.13.2.1. Candidiasis Pseudomembranosa

Según Bravo García y Konemam³²: La candidiasis es un término ampliamente aceptado para abarcar muchas formas clínicas de infección por miembros del género *Cándida*. Otros sinónimos son "candidosis" y "moniliasis". Todos los miembros del género están presentes como comensales en el tracto aerodigestivo alto pero, ante alguna alteración de la inmunidad del huésped o debido a cambios locales favorables para su desarrollo, se vuelven patógenos. De hecho, la candidiasis es considerada el prototipo clásico de una infección oportunista, son características en pacientes infectados por VIH positivo.

³²Bravo García Enrique, El VIH y el Sida, Hallazgos, tendencias y reflexiones, 1 edición, México 2008
KONEMAN, Diagnostico Microbiológico, Texto y Atlas en Color, Editorial Panamericana, 2008

Son múltiples los factores predisponentes para que se desarrolle una candidiasis, entre los cuales podemos mencionar: hiposialia o xerostomía, uso nocturno de prótesis bucales, tabaquismo importante, terapia antibiótica o esteroidea prolongada, deficiencias vitamínicas, malnutrición, diabetes mellitus, infección por VIH, entre otros factores. En el interior de la cavidad oral las infecciones por *Cándida albicans* tienen lugar en la superficie de la mucosa, donde adoptan varias formas clínicas. Algunas son blanquecinas y se pueden eliminar fácilmente mediante raspado, mientras que otras no. Algunas tienen un aspecto rojo brillante, debido a atrofia y erosión del epitelio y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente.

La candidiasis pseudomembranosa también conocida como muguet, es la forma clínica más conocida y se caracteriza por la presencia de grumos o placas blanco amarillentas de consistencia blanda o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga. Según Lopez. J. “La reducción del PH salival, que habitualmente oscila entre 5,7 y 7,8, como ocurre bajo la prótesis dentales removibles, favorecen la adhesión del hongo. Los anticuerpos anti- *Cándida* presentes en la saliva son el tipo IgA secretor y actúan inhibiendo la adherencia de *Cándida* a la mucosa oral”³³.

³³www.reviberoammicol.com/2002-19/017021.pdf.

5.2.13.2.2. Candidiasis Eritomatosa

Según Mandell Douglas, Ceccoti Sforza y Patrick R Murray³⁴: La candidiasis eritematosa, mal llamada atrófica, se presenta clínicamente como un área rojiza de bordes mal definidos en la mucosa oral sin la presencia de placas blanquecinas. Representa en la actualidad la forma clínica más común tanto en los inmunocompetentes como en lo inmunodeprimidos. Es más frecuente identificarla en el dorso de la lengua y en el paladar, en una imagen doble en espejo. En general es una lesión asintomática o que produce un ligero picor, por lo que en muchas ocasiones es un hallazgo casual.

Esta forma es común en los VIH(+), en los pacientes xerostómicos o que están tomando antibióticos de amplio espectro, constituyendo la llamada *lengua antibiótica*. Los hallazgos histopatológicos son similares a los encontrados en la pseudomembranosa, con una infiltración de polimorfonucleares en el tejido conectivo, una cierta atrofia epitelial y una vascularización hiperémica. No se suele ver infiltración de hifas, pero si blastosporas en la superficie de la mucosa. También se ha descrito una mayor proporción de células de Langerhans en relación con el tipo pseudomembranoso.

³⁴MANDELL DUGLAS. BENNET, Enfermedades Infecciones, Principios y Practicas, Sexta Edición, Editorial Española, Madrid, 2006.

CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007

PATRICK. R. MURRAY, Microbiología Médica, 6 Edición, Editorial Panamericana, Madrid, 2009

Ceccoti. Sforza. Carzoglio manifiesta lo siguiente:

Normalmente, el diagnóstico es clínico, pero el hongo puede ponerse en evidencia con preparaciones de hidróxido potasio, mediante cultivo o por biopsia. En esta forma suelen hallarse especies de *Cándida albicans* como *C. glabrata*, por ejemplo, que habitualmente son más resistentes a los azoles. Junto con la candidiasis pseudomembranosa, la leucoplasia vellosa oral y las manifestaciones trigeminales del herpes zoster constituyen la tetralogía de lesiones orales predictores del avance de la inmunodeficiencia subyacente³⁵

5.2.13.2.3. Candidiasis Hiperplásica Crónica

C. Surares, L. M. Gil, Caicedo, J. Marco presenta lo siguiente:

Existe una gran controversia en relación con la existencia y el significado de estas formas clínicas. Nuestro criterio diagnóstico se basa en la existencia de placas que no se desprenden al raspado y que no se corresponden con leucoplasia vellosa, son *Cándida* (+) y la histología demuestra la invasión por los hongos de los estratos superficiales de la mucosa yugal de una forma bilateral y no sólo retrocomisuralmente, como en los VIH (-)³⁶

Según Tortaro Funke y Shor Virus³⁷: La candidiasis hiperplásica o leucoplásica, se define como una lesión oral en placas o pequeños nódulos blancos, que no pueden ser desprendidos por raspado y no pueden ser atribuidos a ninguna patología diagnosticable. Se pueden localizar en cualquier lugar de la mucosa oral, pero aparecen más frecuentemente en la mucosa yugal cerca de las áreas retrocomisurales y en la lengua. Es una forma clínica de infección que consiste

³⁵CECCOTI. SFORZA. CARZOGLIO. EL DIAGNÓSTICO EN CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA. (2007). 1 Edición. Buenos Aires. Cap. 19. Pag. 229-250.

³⁶C. SURARES. L. M. GIL- CAICEDO. J. MARCO. TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CRUGÍA DE CABEZA. (2008). 2 Edición. Madrid. Cap. 156. Pag. 2287-2308.

³⁷TORTORA. FUNKE. CASE, Introducción a la Microbiología, 9 Edición, E.E.U.U. 2007. SHOR, Virus, Estudio Molecular con Orientación Clínica, 1 Edición, Editorial Panamericana, Argentina, 2009

en placas o pápulas blancas sobre un fondo eritematoso que contiene hifas en la capa paraqueratinizada del epitelio engrosado. En los cortes histopatológicos se reconoce la invasión por hifas que penetran en ángulo recto desde la superficie.

5.2.13.2.4. Quelitis Angular

Según Woldf³⁸: La queilitis angular (estomatitis angular) se caracteriza por dolor, eritema y fisuras en las comisuras orales. Suele asociarse con estomatitis por prótesis dentales pero puede expresar una deficiencia nutricional o bien relacionarse con una granulomatosis orofacial o una infección por VIH. Tanto los hongos (especies de *Candida*) como las bacterias pueden verse involucrados (*Staphylococcus aureus* y estreptococos betahemolíticos) como factores infecciosos. La disminución de la altura facial, relacionada con el envejecimiento y la pérdida de dientes con maceración de los pliegues oclusivos profundos que aparece después, predispone a estas infecciones.

En la patogenia de esta lesión aparecen diferentes factores facilitadores que van desde anomalías relacionadas con el envejecimiento y las arrugas, la disminución de la dimensión vertical, los defectos protésicos, la xerostomía, ciertas medicaciones, deficiencias nutritivas (de vitaminas y/o hierro), entre

³⁸WOLFF. GOLDSMITH, KATZ, GILCHEEST PALLER. LEFFELL, FITZPATRICK, Dermatología en Medicina General, 7 Edición, Editorial Panamericana, España, 2009.

otros. En muchos casos se trata de una infección mixta en la que intervienen bacterias como el *Staphylococcus aureus* o algunos estreptococos.

Queilosis también puede ser parte de un grupo de síntomas (esofágico superior, la anemia por deficiencia de hierro , glositis y queilosis) la definición de la condición llamada síndrome de Plummer-Vinson (alias de Paterson-Brown-el síndrome de Kelly). También encontramos un tipo de queilitis causada por exposición crónica al sol, es la llamada queilitis actínica o solar, un bajo porcentaje evoluciona a carcinoma espino celular.

Wolff, Goldsmith, Katz, GilcheestPaller, Leffell presenta lo siguiente:“Las fisuras y las costras son consecuencias de la acumulación crónica de saliva en dicha zona. Entre los factores predisponentes se encuentran la edad avanzada, las dentaduras postizas que no se adaptan bien a la cavidad bucal y la succión de los dedos en los niños”³⁹.

³⁹WOLFF. GOLDSMITH. KATZ. GILCHEEST PALLER.LEFFELL. FITZPATRICK.
DERMATOLOGÍA EN MEDICINA GENERAL.(2009).7 Edición. España.Cap. 12. Pag. 641-676.

5.2.13.3. Infecciones Bacteriana

Según Gonzalo Ricardo y Patrick R. Murray⁴⁰: Las bacterias son seres vivos que contienen sólo una célula. Bajo un microscopio, se ven como pelotas, varas o espirales. La mayoría de las bacterias no le hará daño - menos del 1 por ciento causa enfermedades. Muchas son útiles. Algunas bacterias ayudan a digerir la comida, destruir células causantes de enfermedades y suministrarles vitaminas al cuerpo. Las bacterias también se utilizan para hacer alimentos saludables como el yogurt y el queso.

Patrick, R. Murray presenta lo siguiente: “Las bacterias poseen una estructura relativamente simple. Son microorganismo unicelulares sencillos, sin membrana nuclear, mitocondrias, aparato golgi ni retículo endoplasmático que se reproducen por división asexual”⁴¹.

Pero, las bacterias infecciosas pueden provocar enfermedades. Se reproducen rápidamente en el organismo. Muchas excretan sustancias químicas llamadas toxinas, que pueden dañar los tejidos y enfermarlo. Entre los ejemplos de bacterias que causan infecciones se incluyen el *estreptococo*, el *estafilococo* y la *E. coli*.

⁴⁰ Gonzales Ricardo. “Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial” (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. 2007.

PATRICK. R. MURRAY, Microbiología Médica, 6 Edición, Editorial Panamericana, Madrid, 2009.

⁴¹PATRICK. R. MURRAY. MICROBIOLOGÍA MÉDICA DERMATOLOGÍA. (2009). 6 Edición. España. Cap. 1. Pag. 5-20.

El período de incubación oscila entre dos semanas y varios meses y es más corto cuanto mayor sea la contaminación de la herida. Los primeros síntomas son la cefalea y la depresión, seguidos por dificultad para tragar y para abrir la mandíbula por completo. Se desarrolla rigidez de forma progresiva en el cuello y un espasmo gradual en los músculos de la mejilla que hacen aparecer la cara con una sonrisa sardónica característica. Los espasmos se extienden después a otros grupos musculares del organismo, y llegan a afectar a los músculos respiratorios causando la muerte.

5.2.14. Tratamiento Antirretroviral

Según Patrick R. Munrray y Salazar M⁴²: Este es el principal tratamiento para el VIH y el SIDA, no es una cura, pero permite que las personas demoren el desarrollo de la enfermedad por muchos años. El tratamiento consiste en medicamento que las personas deben tomar cada día por el resto de sus vidas. El tratamiento antirretroviral para el VIH consiste en medicamentos que combaten la infección del VIH mismo, reduciendo la duplicación del VIH en el cuerpo.

⁴²PATRICK. R. MURRAY, Microbiología Médica, 6 Edición, Editorial Panamericana, Madrid, 2009.

SALAZAR M. C. PERALTA, Tratado de Psicofarmacología, Bases y aplicación Clínica, 2 edición, 2009

Jay, A. Levy manifestaba lo siguiente: “Aún se desconoce el tiempo apropiado para iniciar el tratamiento debido a que el HAART puede afectar las respuestas inmunitarias en contra del VIH y con ello tener efectos adversos tóxicos”⁴³.

Generalmente estos medicamentos son llamados:

- antirretrovirales
- medicamentos anti-VIH
- antivirales VIH

Las guías de tratamiento están en cambio constante, desde un inicio más agresivo a un enfoque más conservador, con un punto de inicio alrededor de 150 a 350 linfocitos Cd4 /mm³. Las últimas guías europeas e internacionales usan el límite de 150 Cd4+/mm³ como el parámetro para iniciar la terapia antirretroviral, aunque estas mismas guías plantean situaciones en las que debe iniciarse el tratamiento independientemente del número de Cd4+ (personas infectadas a la vez por VIH y por el virus de la hepatitis B o Virus de la hepatitis C; personas con parejas que son VIH negativas, personas con más de 50 años, etc).

Wolff, Goldsmith, Katz, GilcheestPaller, Leffell presentaron:

Estos estudios han establecido tres principios importantes, sobre los que se basan las recomendaciones para la indicación del tratamiento antirretroviral: 1) debe emplearse la terapia combinada con, por lo menos, tres fármacos para maximizar los efectos clínicos y antivirales y para minimizar la aparición de virus resistentes; 2) la

⁴³Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. Primera Edición. Editorial medica Panamericana. 2008. Cap. 14. Pag. 448-489.

carga viral, como también el recuerdo de CD4, deben monitorizarse como medidas importantes de la eficacia del tratamiento antiviral; 3) la determinación de la aplicación del fármaco⁴⁴

Los regímenes antirretrovirales son complejos, con posibles efectos colaterales serios, dificultades con la adherencia, y potencial desarrollo de resistencia viral. Se ha descubierto que, para que el tratamiento antirretroviral sea efectivo por un largo tiempo, es necesario tomar más de un medicamento antirretroviral a la vez. Esto se conoce como terapia combinada. El término Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) alude a una combinación de tres o más medicamentos anti-VIH. Tomar dos o más antirretrovirales al mismo tiempo reduce enormemente el porcentaje de desarrollo de la resistencia.

Jay. A. Levy presenta lo siguiente: “Este hallazgo enfatiza el hecho de que el tratamiento antirretroviral afecta solamente a la infección nova y que la mayoría de los viriones circulante representan el resultado de dicha infección. Las células que contienen virus más tiempo y no ser afectadas por el tratamiento pueden vivir más tiempo y no ser afectadas por el tratamiento⁴⁵”.

⁴⁴WOLFF. GOLDSMITH. KATZ. GILCHEEST PALLER. LEFFELL. FITZPATRICK. DERMATOLOGÍA EN MEDICINA GENERAL.(2009).7 Edición. España.Cap. 232. Pag. 2203-2210..

⁴⁵Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. (2008). México. Primera Edición. Editorial medica Panamericana. Cap. 14 .Pag. 448-489.

5.2.14.1. Apego del Tratamiento

Según Carlos Maguis Rodriguez y Soler Claudín⁴⁶: El apego de un tratamiento médico se define en el grado en el que el paciente toma su medicamento como el médico se lo prescribe. La deserción y el incumplimiento de los pacientes a las indicaciones médicas han sido motivo de interés. La perspectiva profesional es muy distinta a la de un paciente en cuanto a metas y perspectivas; estas diferencias se vuelven conflictivas cuando los pacientes no cumplen con las expectativas de los médicos. Los desafíos asociados con adherir a los pacientes a las terapias de combinación para VIH / SIDA son inauditos; debe evaluarse a las personas con esta enfermedad, en un contexto amplio y pertinente, y ahora más que nunca deben integrarse los aspectos fisiológicos y psicosociales para reforzar la participación del paciente.

Cada paciente debe evaluarse en forma individual y en más de una vez a lo largo de su tratamiento. Esta evaluación tiene mayor importancia en el paciente que inicia terapia antirretroviral. Los tratamientos antirretrovirales son complejos, significando en ocasiones que el paciente debe ingerir hasta 30 píldoras en el día. Carlos Magis Rodriguez presenta lo siguiente: “La posibilidad de tener un buen apego disminuye con el aumento en el número de pastillas, la frecuencia y severidad de los efectos adversos, y la complejidad y duración

⁴⁶ Magis Rodriguez Carlos, VIH/SIDA y Salud Publica, Manual para personal de la Salud, Edición Diciembre 2009.
SOLER CLAUDÍN CARMEN, JUAN MAURICIO RAMOS, El VIH/SIDA, 1 Edición, 2007.

anticipada del régimen. Entre más simple sea el régimen antirretroviral, el cumplimiento será mayor”⁴⁷.

Los riesgos potenciales del inicio del tratamiento antirretroviral son la reducción de la calidad de la vida por efectos adversos de los fármacos, el desarrollo del drogo resistencia temprana, limitación futura para seleccionar otros fármacos debido a la resistencia, desconocimiento de la toxicidad y efectividad a largo plazo de las drogas antirretrovirales. La pobre adhesión al tratamiento es un factor crítico que puede reducir la potencia de la terapia y lleva a la resistencia viral.

5.2.14.2. Medicamentos más utilizados

A comienzos de la década de 1980, cuando comenzó la epidemia del VIH / SIDA, los pacientes raramente vivían más de algunos años. Pero actualmente, las personas infectadas con VIH tienen vidas más largas y sanas. La principal razón es que existen muchos medicamentos efectivos para combatir la infección. P. Lorenzo, A. Moreno, I. Lizasoain, J.C. Leza, y Velázquez manifestarán: "Las dianas del tratamiento antivírico son la interferencia en la adhesión del virus a la célula que infecta, la inhibición de los procesos de transcripción o translación y la interferencia en el ensamblaje vírico. Todas

⁴⁷CARLOS MAGIS RODRIGUEZ. VIH/SIDA Y SALUD PUBLICA, MANUAL PARA PERSONAL DE LA SALUD. (2009). México. Editorial Medica. Cap. 7. Pag. 81-96.

estas dianas para los fármacos antivíricos afectan a un proceso activo y, por lo tanto, carecen de efectividad en virus que se encuentran en estado latente⁴⁸.

Según P. Lorenzo y Mandell Douglas⁴⁹: La mayoría de ellos entra en alguna de las siguientes categorías:

Inhibidores Nucleósidos/Nucleótidos de Transcriptasa Inversa, el primer grupo de medicamentos antirretrovirales son los Inhibidores Nucleósidos/Nucleótidos de la Transcriptasa Inversa (INTI o INTR). Constituyeron el primer tipo de medicamento disponible para tratar la infección del VIH en 1987. Los INTI (también conocidos como nucleósidos análogos) interfieren con la acción de una proteína del VIH denominada transcriptasa inversa necesaria para que el virus haga nuevas copias de sí mismo. La mayoría de los regímenes contienen al menos dos de estos medicamentos. Como la actividad de la nucleosidocinasa varía en los distintos tipos de células y en los diferentes momentos de activación de la célula, también puede cambiar la capacidad de los análogos de los nucleósidos para inhibir la TI en los diferentes comportamientos.

⁴⁸P. LORENZO. A. MORENO. I. LIZASOAIN. J.C. LEZA. VELÁZQUEZ. FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. (2009). Madrid. Edición 18. Editorial Médica. Cap. 54. Pag. 919-930.

⁴⁹MANDELL DUGLAS. BENNET, Enfermedades Infecciones, Principios y Practicas, Sexta Edición, Editorial Española, Madrid, 2006.

P. LORENZO. A. MORENO. I. LIZASOAIN. J.C. LEZA. VELÁZQUEZ. FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. (2009). Madrid. Edición 18. Editorial Médica.

Mandell Douglas y Bennett presenta la siguiente definición: “Como la actividad de la nucleosidocinasa varia en los distintos tipos de células y en los diferentes momentos de activación de la célula, también puede cambiar la capacidad de los análogos de los nucleósidos para inhibir la TI en los diferentes comportamientos”⁵⁰.

Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Inversa, el segundo grupo de medicamentos antirretrovirales son los Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Inversa (INNTI o INNTR), que comenzaron a aprobarse en 1997. Al igual que los INTI, los INNTI (también conocidos como no nucleósidos) detienen la duplicación del VIH dentro de las células inhibiendo la transcriptasa inversa.

Inhibidores de la proteasa, el tercer tipo de antirretrovirales es el grupo de los inhibidores de la proteasa. El primer inhibidor de la proteasa fue aprobado en 1995. Los inhibidores de la proteasa, como su nombre lo indica, inhiben la proteasa, que es otra proteína involucrada en el proceso de duplicación del VIH.

⁵⁰MANDELL, DOUGLAS, BENNETT. Enfermedades infecciosas: Principios y Practicas. Madrid: Sexta Edición, Editorial Española, 2006. Cap. 124. Pag. 1655-1678.

Inhibidores de la Fusión e Inhibidores de la Entrada, el cuarto grupo de antirretrovirales está compuesto por los inhibidores de la entrada, que incluyen a los inhibidores de la fusión. Los inhibidores de la entrada previenen el ingreso del VIH a las células inmunológicas humanas. Un inhibidor de la fusión, comúnmente denominado T-20, fue autorizado tanto en los Estados Unidos como en Europa desde 2003, pero solo para ser utilizado por personas que ya han probado otros tratamientos. El T-20 difiere de los otros antirretrovirales en que necesita ser inyectado (de lo contrario es digerido en el estómago). Mandell Douglas y Bennett presenta la siguiente definición: “Esta unión induce unos cambios de conformación en gp120 que descubren un sitio antes escondido, capaz de unirse con otro receptor de la célula huésped”⁵¹.

Inhibidores de la integrasa, el grupo final de antirretrovirales consiste en solamente una droga, el raltegravir, que fue aprobado en los U.E. en octubre de 2007. Raltegravir inhibe una enzima denominada el integrase, que el VIH necesita para insertar su material genético en las células humanas.

⁵¹MANDELL, DOUGLAS, BENNETT. Enfermedades infecciosas: Principios y Practicas. Madrid: Sexta Edición, Editorial Española, 2006. Cap. 124. Pag. 1655-1678.

5.2.14.3. Efectos secundarios del medicamento

Según Jay A. Levy, Salazar M. C., P. Lorenzo⁵²: Los medicamentos contra el VIH desde su descubrimiento le han dado a las personas infectadas a tener una vida más larga y saludable; no ha sido una cura pero sí una forma de combatir la infección. La meta del tratamiento es reducir la concentración del virus en el cuerpo de una persona y así evitar la destrucción del sistema inmunitario.

Jay A. y Levy, definen lo siguiente:

Sin embargo, en la mayoría de las situaciones, el tratamiento de la infección crónica ha traído consigo mejoría en la producción de anticuerpos y la inmunidad mediada por células, lo cual se refleja en las reacciones de hipersensibilidad tardía en la piel, en la producción de IL-2, la función de monocitos, la respuesta proliferativa de células T, la actividad de CTL y las respuestas anti- VIH no citotóxicas de las células CD8⁵³

Para algunos pacientes, que puede ser más del cincuenta por ciento de los pacientes, el TARGA logra mucho menos que los resultados óptimos, debido a la medicación intolerancia / efectos secundarios; la terapia antirretroviral previa ineficaz y la infección con una cepa resistente a los fármacos del VIH. Los efectos secundarios también pueden disuadir a las personas de persistir con el

⁵² JAY. A, Levy, El VIH y la Patogénesis del SIDA, Primera Edición, Mexico, 2008

SALAZAR M. C. PERALTA, Tratado de Psicofarmacología, Bases y aplicación Clínica, 2 edición, 2009.

P. Lorenzo. A. Moreno, I. Lizassación. J.C. Leza. Velasques, Farmacología Básica y Clínica, 18 Edición, Editorial Panamericana, Madrid 2009

⁵³Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México. México. Primera Edición. Editorial medica Panamericana. 2008. Cap. 14 .Pag. 448-489.

TARGA, que incluyen lipodistrofia, dislipidemia, diarrea, resistencia a la insulina, un aumento en los riesgos cardiovasculares, hipersensibilidad de la piel, síndrome de Steven Johnson y defectos de nacimiento. En el tratamiento del TARGA se encuentran los efectos adversos de cada medicamento:

Inhibidores Nucleósidos/Nucleótidos de Transcriptasa Inversa, son los primeros medicamentos en la elección para el tratamiento de VIH; como todo medicamento presenta también sus efectos adversos o secundarios aparte de los que se van a encontrar con todos los medicamentos antirretrovirales que son náuseas, vómito, diarrea y malestar muscular. Los efectos más frecuentes vistos con el tratamiento consisten en supresión de la médula ósea e intolerancia gastrointestinal, pancreatitis y la neuropatía periférica.

Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Inversa, El efecto adverso importante es la hepatotoxicidad con el desarrollo de transaminasemia alta y en ciertos casos hepatotoxicidad fatal incluyendo hepatitis colestásica y fulminante. Se ha asociado a infección con virus de hepatitis B y C y es más frecuente en el sexo femenino, sobre todo aquellas pacientes que inician su terapia con $CD4 > 250$ células/mL.

Wolf, Goldsmith, Katz y Gilcherst manifiestan lo siguiente: “La toxicidad más frecuente asociada a la administración de nevirapina es el exantema, lo que en ocasiones puede provocar el síndrome de Steven-Johnson. También puede

desarrollarse hepatitis con nenvirapina, particularmente entre los pacientes con recuento elevado de células T Cd4⁵⁴”.

Inhibidores de la proteasa, Es de destacar con respecto a los IP que sus principales efectos adversos son diferentes a los ocasionados por los antirretrovirales del grupo de los inhibidores de la transcriptasa inversa por lo que su toma conjunta es menos problemática. En el inhibidor de la proteasa se destacan los principales efectos secundarios que presentan a su utilización. Se ha observado aumento del sangrado, incluidos hematomas espontáneos cutáneos, hematomas en pacientes con hemofilia A y B, malestar gastrointestinal, hepatitis, dislipedmia, alteración del metabolismo de la glucosa.

Los demás fármacos que se van a presentar en el tratamiento del TARGA, son una combinación de todos los medicamentos, que se van a presentar en conjunto o activando los efectos adversos del tratamiento, que se presentan las mismas sintomatología en los mencionados más anteriormente. Cuando se presentan estas complicaciones tiende a presentar al paciente empeoramiento de la enfermedad dándole decaimiento y llevándolos períodos prolongados de malestares; y esto a su vez dándole un periodo de cama con descuido del aseo completo tanto de su higiene bucal entre otras.

⁵⁴WOLFF. GOLDSMITH. KATZ. GILCHEEST PALLER. LEFFELL. FITZPATRICK.
DERMATOLOGÍA EN MEDICINA GENERAL.(2009).7 Edición. España.Cap. 232. Pag. 2203-2210..

5.3. ESTOMATITIS HERPÉTICAS

5.3.1. Definición

Según Saz y Koneman⁵⁵: La estomatitis herpética es una infección viral de la boca caracterizada por úlceras e inflamación. La estomatitis herpética es una enfermedad viral contagiosa transmitida por el virus del herpes hominus (también virus de herpes simple , VHS) y se ve con más frecuencia en los niños. Esta condición representa probablemente la primera exposición de los niños al virus del herpes y puede ocasionar una enfermedad sistémica caracterizada por fiebre alta (a menudo hasta 40 grados C/104 grados Fahrenheit), ampollas, úlceras en la boca e inflamación de las encías; puede complicar infecciones como la neumonía, pero usualmente se presenta de forma aislada autolimitada y habitualmente se resuelve en 10 días.(Anexo 3. Fig. 7)

Cuando se afecta el nervio trigémino, la rama más común es la oftálmica, pero no es infrecuente observarlo en la maxilar superior y la mandíbula; un miembro adulto de la familia puede presentar un herpes labial en el momento que el niño desarrolla la estomatitis herpética, o más probablemente no se encuentre un foco de infección. La estomatitis herpética es una enfermedad viral contagiosa,

⁵⁵SAZ PEIRO Pablo. Revisión de tratamiento naturales e infección por el herpes.
KONEMAN, Diagnostico Microbiológico, Texto y Atlas en Color, Editorial Panamericana, 2008.

puede ocasionar una enfermedad sistémica. Generalmente, la enfermedad desaparece y las úlceras sanan en un período de 10 días.

Según Saz Peiro determino lo siguiente: “El virus queda latente, y en momentos de disminución del sistema inmune o cuando hay una demanda del sistema termorregulador con aumento de la fiebre, vuelve a aparecer en la zona más sensible, que es la mucosa labial, preparada como mucosa pero expuesta al exterior”⁵⁶.

5.3.2. Etiología

Según Koneman, Landh Lindhe y Negroni Martha⁵⁷: Los virus herpes se las conocen desde 1933 descubierta en Estados Unidos; la estomatitis herpética estas son pequeñas y en cierto modo dolorosas ampollas que suelen aparecer en o alrededor de los labios y están provocados por el virus del herpes simple 1 (VHS-1 o HSV-1, en inglés). Pero estas ampollas no solamente aparecen en los labios. También pueden aparecer dentro de la boca, en el rostro o incluso dentro de la nariz. Negromi Marta presenta la siguiente definición: “Todos los virus herpes son clasificados como tales por presentar dos cualidades: su

⁵⁶SAZ PEIRO Pablo. Revision de tratamiento naturales e infección por el herpes.

⁵⁷KONEMAN, Diagnostico Microbiológico, Texto y Atlas en Color, Editorial Panamericana, 2008.
LANG LINDHE, Periodontología Clínica e Implantología odontológica, Editorial Panamericana, 5º edición, Buenos Aires, 2008
NEGROMI MARTHA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina, 2009

ultraestructura y la capacidad para producir infecciones intracelulares latentes, que pueden reactivarse periódicamente”⁵⁸.

El virus del VHS-1 es muy habitual; si lo tienes, lo más probable es que lo hayas contraído de niño. La mayoría de las personas infectadas contraen la infección por herpes simple durante los años preescolares, la mayoría de las veces debido al contacto directo con personas que tenían el virus o después de ser besados por un adulto infectado. Aunque una persona que tiene el virus VHS-1 no siempre tiene úlceras, el virus permanece en su organismo y no tiene cura permanente.

Según Lopez Rocha Alberto manifiesta lo siguiente:

Es unas de las infecciones más frecuentes que afectan al ser humano, comprobándose en estudios serológicos que más del 90% de los humanos presentan anticuerpos frente a este virus. Está producida por un virus perteneciente a la familia del herpesvidae, con un núcleo central de ADN bicatenario y proteínas, una cápside y una envoltura periférica derivada de la membrana nuclear de la célula infectada⁵⁹.

Cuando una persona se infecta con el virus VHS-1, este se abre camino a través de la piel hasta llegar a un grupo de células nerviosas denominado ganglio. El virus se aposenta allí, permanece en estado latente y, de tanto en tanto, decide despertarse y provocar una úlcera. Pero no todas las personas que tienen el virus del herpes simple desarrollan úlceras. Ésta afección es

⁵⁸NEGROMI MARTA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Practica, 2 Edición, Panamericana 2009. Cap. 25. Pag. 419-432.

⁵⁹<http://osasunif.org/files/20090427031055a3992e792a45adb1d993cdb76e928f8c.pdf#page=39>.

autolimitante. Dura entre 10 y 14 días y se cura dejando una inmunidad relativa. Ésta no impide la aparición de recidivas en determinadas circunstancias. Estos nuevos episodios se conocen como herpes recidivantes o recurrentes.

5.3.3. Organización Genómica

Según Negromi Martha, Ceccoti, Patrick R. Murray⁶⁰: Un herpesvirus típico consiste de un core o centro que contiene el ADN; una cápside icosaédrica que es una de las estructuras características de todos los herpesvirus: unos 100 nm de diámetro y 162 capsómeros, tanto pentaméricos como hexámeros, normalmente constituida a partir de 6 proteínas.; el tegumento y una membrana dispuesta como envoltura en las cuales se sumergen las glicoproteínas de la superficie.(Anexo 3. Fig. 11)

Marta Negroni cita lo siguiente:

El genoma es muy complicada consta con más de 80 genes. La organización funcional de estos genes hace que se les divida en tres grupos: los alfa o inmediatamente tempranos, los betas o tempranos y los gamma o tardíos. La referencia en cuanto a genes tempranos o tardíos indica si se expresa antes o después de la replicación del ácido nucleico viral⁶¹

⁶⁰CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnóstico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007.

PATRICK. R. MURRAY, Microbiología Médica, 6 Edición, Editorial Panamericana, Madrid, 2009.

⁶¹NEGROMI MARTA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana 2009. Cap. 25. Pág. 419-432.

La estructura de los viriones de la familia herpesviridae es muy similar y es un criterio fundamental para definirla. Además de la estructura y su capacidad de establecer infecciones persistentes, los virus de herpes comparten otras características como la organización del genoma, estrategia de replicación, diseminación intracelular en presencia de anticuerpos anti-virales y la participación de la inmunidad celular para controlar la infección.

El genoma del virión de herpes es DNA bicatenario lineal que varía de 120 a 230 kbp, se localiza en el núcleo, el cual está rodeado por una cápside icosaédrica con 160 capsómeros y ésta a su vez está cubierta por una envoltura lipídica con glicoproteínas virales. En el espacio entre la envoltura y la cápside se encuentran enzimas y proteínas virales, a este espacio se le denomina tegumento. El diámetro del virión es de 180 a 200 nm. El número de proteínas por virión varía, se estima que es de 30 a 35.

Patrick R. Murray dice lo siguiente:

Los pequeños virus de ADN controlan de diferentes maneras la duración, el desarrollo cronológico y la intensidad de la síntesis de proteínas y genes víricos. Los virus más complejos codifican sus propios activadores de la transcripción, los cuales facilitan o regulan la expresión de los genes víricos⁶²

Los virus de humanos se encuentran en las tres *sub-familias*: *Alfaherpesvirinae*, a la que pertenecen VHS-1, VHS-2 y VVZ. Las características de esta sub-familia son: amplio rango de hospedero, ciclo de multiplicación corto,

⁶²Patrick. R. Murray. Microbiología Médica Dermatología. (2009). 6 Edición. España. Sección. 6. Pag. 467-667.

diseminación en cultivos celulares y destrucción del hospedero, ambas rápidas, y capacidad de permanecer en forma latente, principalmente en células sensoriales. HHV6, HHV7 y HHV8, aunque no comparten la totalidad de las características mencionadas, son incluidos en esta sub-familia. En la *sub-familia Betaherpesvirinae* se encuentra el citomegalovirus (CMV); su rango de hospedero es restringido, su ciclo de multiplicación es largo y en cultivos celulares se replica con baja eficiencia, las células infectadas presentan citomegalia (células alargadas), y puede permanecer en forma latente en glándulas secretoras, células linforeticulares, de riñón y de otros tejidos. La *sub-familia Gammaherpesvirinae* se caracteriza por su rango de hospedero restringido al hospedero natural del virus.

5.3.4. Causas

Según Haya Guerrero, Mandell Douglas y Romero Cabello⁶³: La patogenia de VHS-1 y VHS-2 son muy similares, con infección primaria generalmente asintomática, aunque pueden presentarse lesiones vesiculares. El virus inicia la infección en las membranas de las mucosas, se replica en las células mucoepitelilales originando infección lítica y se disemina a las células adyacentes y neuronas que inervan el sitio donde se inició la infección aguda.

⁶³HAYA GUERRERA, Consensos en Fitoterapias Ginecológica, 5 Edición, Sección I, 2006.
MANDELL DUGLAS. BENNET, Enfermedades Infecciones, Principios y Practicas, Sexta Edición, Editorial Española, Madrid, 2006
ROMERO CABELLO RAÚL, Microbiología y Parasitología Humana, 3 Edición, Editorial Panamericano, 2007

La infección latente en la neurona no produce daño aparente, pero diferentes estímulos la pueden reactivar. Una vez reactivado, el virus se multiplica, viaja a lo largo del nervio en forma centrifuga y ocasiona lesión en la terminal del nervio.

Haya y Guerra presenta la siguiente definición: “La infección inicial de herpes oral ocurre normalmente en la niñez y no está clasificada como una enfermedad de transmisión sexual. El 80 % de la población adulta es candidata a portar el HSV-1 y puede haberlo adquirido de una forma no sexual”⁶⁴.

El VHS-1 en ubicación oral se transmite por saliva, besos, por compartir vasos, cepillos de dientes y en otras partes del cuerpo se debe a contacto del virus con la piel, se autotransmite con frecuencia, principalmente a los ojos. El VHS-2 se transmite por secreciones vaginales, contacto sexual y al neonato durante el paso por el canal de parto infectado.

El tipo de infección que resulta depende del estado inmune del individuo; los sujetos susceptibles (seronegativos) desarrollan infección primaria después de la primera exposición al virus. Sujetos seropositivos pueden ser reinfectados con virus de otro tipo. VHS-1 y VHS-2 se transmiten por diferentes vías e infectan diferentes sitios del cuerpo. A grandes rasgos se considera que el HSV-1 infecta de la cintura para arriba y el VHS-2 de la cintura para abajo, sin embargo esta diferenciación no es estricta.

⁶⁴HAYA. GUERRA, Consensos en Fisioterapia Ginecológica, 3 edición, Madrid, 2006. Cap. 5. Pag. 73-92.

5.3.5. Estado Epidemiológico

El ser humano es el único reservorio de la infección por VHS-1 y VHS-2; el VHS-1 es frecuente en sitios hacinados y con condiciones precarias de higiene se tienen porcentajes de 90% de la población tienen anticuerpos antivirales. La infección por VHS-2 depende de la actividad sexual. Marta Negroni presenta la siguiente definición: “Esto indica que aunque no se manifieste en forma clínica, la infección. Si ese porcentaje fuera tomado como un 100 %, el 80 %, a su vez, correspondería a pacientes infectados con HSV-1 y el 20 % a infectados con HSV-2”⁶⁵.

La infección por VHS-1 puede originar cuadros clínicos de variada severidad la infección primaria ocurre sobre todo durante la infancia (herpes varicela), mientras que el tipo 2 se presenta en la adolescencia y adultos jóvenes activos sexualmente (herpes zoster). Las tasas de infección son inversamente proporcionales al estrato socioeconómico, que oscilan desde la gingivoestomatitis, herpes labial, panadizo herpético hasta meningitis, encefalitis con alta mortalidad y queratitis herpética que a su vez puede originar ceguera.

La incidencia de VHS-2 neonatal reportada en EE.UU. es de 1 a 2500 o 100,000 nacimientos vivos. El herpes genital activo en la madre es un factor

⁶⁵NEGROMI MARTA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Practica, 2 Edición, Panamericana 2009.Cap. 25. Pag. 419-432.

obvio de riesgo aunque en gran porcentaje de los niños infectados la causa es herpes asintomático. La posibilidad de que VHS-1 y VHS-2 establezcan infecciones latentes con recidivas asintomáticas favorece su transmisión, ya que un individuo infectado puede ser transmisor durante toda su vida. Los virus infectantes se encuentran en el líquido de las vesículas. Haya y Guerra presenta la siguiente definición: “En Europa y Norteamérica, en la era prevacunación, el 90 % de los casos afectaba a niños menores de 10 años de edad, y menos del 5% , a individuos mayores del 15”⁶⁶.

Según Ceccoti y Haya Guerrero⁶⁷: La incidencia del HVS -1, en un gran parte de los casos se van a encontrar recurrentes y manifestarse como herpes labial. La tasa de infecciones por HVS-1 aumentan con la edad, y la mayoría de las personas de 30 años o mayores son seropositivas para VSH-1 de los cuales el 20 al 40 % de la población ha tenido episodios de herpes labial. La infección por HSV-2 se asemeja con el sexo y con la prevalencia de la infección en el grupo de compañeros sexuales. En los Estados Unidos, la seroprevalencia de HVS-2 es del 22 % en personas de 12 años de edad o mayores. La infección asintomática por HSV-2 es más comun entre los hombres y en personas que también son seropositivas para el HSV-1; la alta incidencia de la formación de el virus del herpes se va a encontrar mayores en hombres que en las mujeres en una prevalencia de 2 a 1. Wolff. Goldsmith. Katz manifiesta lo siguiente: “La infección del huésped natural se caracteriza por lesiones de la epidermis, a

⁶⁶HAYA. GUERRA, Consensos en Fisioterapia Ginecológica, 3 edición, Madrid, 2006. Cap. 5. Pag. 73-92.

⁶⁷CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007.

menudo con compromiso de las mucosas, con diseminación del virus al sistema nervioso donde establece una infección latente en las neuronas, desde las cuales el virus presenta reactivaciones periódicas⁶⁸.

5.3.6. Sintomatología

Según Ceccoti y Gromero Cabello⁶⁹: El herpes oral generalmente aparece en los labios o dentro de la boca, en la forma de llagas de resfriado (ampollas pequeñas). El herpes oral puede transmitirse a través del contacto, como al dar besos o durante el sexo oral. Es suficiente que haya contacto directo por un período de tiempo breve para que el virus se transmita. Las llagas de resfriado son comunes en los niños pequeños. El herpes oral (HVS-1), en las personas adultas es generalmente sólo es una reactivación de una infección de la niñez; por lo general ocurre por reactivación del virus endógeno del nervio vago o trigémino del hospedador.

El virus del herpes simple es un agente infeccioso común de piel, genitales y la mucosa oral y faríngea en humanos. Puede causar úlceras corneales y queratitis. Ocasionalmente, en eventos de inmunosupresión terapéutica, cáncer,

⁶⁸WOLFF. GOLDSMITH. KATZ. GILCHEEST PALLER. LEFFELL. FITZPATRICK. DERMATOLOGÍA EN MEDICINA GENERAL.(2009).7 Edición. España.Cap. 232. Pag. 1873.

⁶⁹CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnóstico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007.
GROMERO CABELLO RAÚL. Microbiología Y Parasitología Humana.3 Edición. Editorial Panamericano. 2007.

alcoholismo, grandes quemaduras, entre otros, puede causar infecciones más peligrosas como neumonía. El virus hace contacto con células de la piel por intermedio de receptores y ligandos específicos, tal como las células parabasales e intermedias genitales de la vagina y cervix causando inflamación localizada. La inflamación se caracteriza histológicamente por células gigantes y multinucleadas, notable degeneración por englobamiento, edema y presencia de inclusiones eosinofílicas intranucleares denominadas Cowdry tipo A.

Ceccoti, Sforza y Carzoglio presenta la siguiente definición:

Estas erosiones tienen la particularidad de presentarse a través de las erosiones cubiertas por pseudomenbranas que son el equivalente de las costras fuera de la boca. Estas erosiones tienen la particularidad de presentarse de distintos tamaños, con bordes irregulares, circinados, policíclicos, por que provienen de la ruptura de un ramillete de vesículas, pueden verse en cualquier sector de la mucosa oral⁷⁰

Después de la infección viral primaria ya sea clínica o subclínica, el virus permanecerá latente en el ganglio trigémino. Por ello, y no obstante el uso de terapia antiviral y la presencia de anticuerpos, el virus puede reactivarse (por mecanismos aún no esclarecidos) y establecerse en los tejidos produciendo manifestaciones secundarias.

⁷⁰CECCOTI, SFORZA, Carzoglio, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007. Cap. 12. Pag. 137-174.

La fundación Keiser manifiesta lo siguiente:

El VHS1, que causa herpes labial o ampollas alrededor de la boca y los ojos; y el VHS2, que causa herpes genital o anal. Los virus se transmiten de una persona a otra por contacto con un área infectada, como la boca y los genitales. Los síntomas aparecen en erupciones, las cuales pueden incluir picazón, hormigueo y la aparición de ampollas o llagas dolorosas. El VHS puede afectar a cualquiera pero las erupciones son más frecuentes y más serias en personas con VIH. Aunque no existe prevención o cura para el VHS, existen tratamientos que disminuyen la duración y la severidad de las erupciones⁷¹

5.3.7. Infecciones Virales

Según Patrick R. Murray y Shor Virus⁷²: Los virus son como secuestradores, invaden las células vivas normales y las aprovechan para multiplicarse y producir otros virus como ellos. Esto tarde o temprano, mata las células, que lo puede enfermar; las infecciones virales son difíciles de tratar porque los virus viven dentro de las células de su cuerpo. Están "protegidos" contra los medicamentos, que suelen trasladarse a través del torrente sanguíneo. Las infecciones virales están dadas por virus que se van a presentar en la estomatitis herpéticas las más común la nombraremos que son el herpes simple, el herpes zoster y el citomegalovirus.

⁷¹<http://www.kff.org/hiv/aids/upload/7124-05SpanishSec11.pdf>.

⁷² PATRICK. R. MURRAY, Microbiología Médica, 6 Edición, Editorial Panamericana, Madrid, 2009.

SHOR, Virus, Estudio Molecular con Orientación Clínica, 1 Edición, Editorial Panamericana, Argentina, 2009

Shors presenta la siguiente definición:

No todas las infecciones dan lugar a una infección sistémica. En los ganglios linfáticos cercanos al sitio de entrada viral, los virus pueden ser englobados por los macrófagos (un tipo de célula inmunitaria) e inactivados, o pueden entrar en la circulación sanguínea (viremia primaria). Típicamente las personas infectadas experimenta síntomas de malestar general, una sensación imprecisa de molestia corporal al comienzo de la enfermedad y fiebre durante la viremia primaria⁷³

5.3.8. Clasificación

Según Tortora Funke y Ceccoti⁷⁴: Los virus tienen diferentes mecanismos mediante los cuales causan enfermedades a un organismo, que dependen en gran medida en la especie de virus. Los mecanismos a nivel celular incluyen principalmente la lisis de la célula, es decir, la ruptura y posterior muerte de la célula. En los organismos pluricelulares, si mueren demasiadas células del organismo en general comenzará a sufrir sus efectos. Aunque los virus causan una disrupción de la homeostasis saludable, provocando una enfermedad, también pueden existir de manera relativamente inofensiva en un organismo

Ceccoti, Sforza y Carzoglio manifestaban lo siguiente:

Es una familia de virus DNA, grandes y envueltos. Hay alrededor de 100 miembros de la misma maduración e infectan a una gran variedad de representantes del reino animal. Hasta la actualidad se

⁷³SHORS, Virus, Estudios Molecular con Orientación Clínica. 1 edición, Buenos Aires, 2009. Cap. 6. Pag. 114-139.

⁷⁴TORTORA. FUNKE. CASE, Introducción a la Microbiología, 9 Edición, E.E.U.U. 2007
CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnóstico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007

reconocen ocho herpesvirus humanos y uno de los monos, el herpesvirus B, que en condiciones especiales ha infectado al hombre:

Virus herpes simple 1, virus herpes simple tipo 2, virus varicela-zoster, virus de Epstein- Barr, citomegalovirus, herpesvirus humano 6, herpes virus humano 7, herpes virus humano virus simiano o herpes virus B⁷⁵

5.3.8.1. Herpes Simple

Elmer Koneman presenta lo siguiente: “El principal abordaje de diagnóstico de las infecciones por el virus del herpes simple es el cultivo, que proporciona un resultado relativamente rápido con este virus”⁷⁶. Son los patógenos más importantes de la familia, el VHS-1 fue el primer virus de herpes que primero fue aislado; estos virus comparten homología del DNA, determinantes antigénicos y sintomatología. Esta es una enfermedad infecciosa inflamatoria de tipo vírico, que se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas formadas por pequeñas vesículas agrupadas en racimo y rodeadas de un halo rojo. Es causada por el virus herpes simplex, o virus herpes hominis, de tipo I (VHS-1) que afecta cara, labios, boca y parte superior del cuerpo.

El virus del herpes simple puede encontrarse en las úlceras causadas y ser liberados por las mismas, pero entre brote y brote los virus también pueden ser liberados por la piel que no parece afectada o que no tiene ulceraciones, el 80% de la población adulta es candidata a portar el VHS-1 y puede haberlo adquirido

⁷⁵CECCOTI. SFORZA, Carzoglio, El diagnóstico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007. Cap. 12. Pag. 137-174.

⁷⁶ ELMER KONEMAN, Diagnóstico Microbiológico, Texto y Atlas en Color, Editorial Panamericana, Argentina, Cap 23. Pag. 1331-1341 .

de una forma no sexual. Los síntomas principales son ardor y picazón en el área afectada y es posible que se acompañe de una neuralgia. Las lesiones están caracterizadas por pequeñas vesículas agrupadas que pueden ocurrir en cualquier parte, pero con mayor frecuencia en labios, boca y genitales; se van a presentar formás de aftas de color rojiso con bordes grisáceos o blancos. Los ganglios linfáticos pueden estar inflamados y sensibles. Carper Jean manifiesta lo siguiente: “Griffith dice que en los años 50 se descubrió que los aminoácidos de los alimentos pueden frenar o estimular el crecimiento del virus herpes. En los cultivos celulares se observó que los aminoácidos arginina producía un crecimiento acelerado del virus”⁷⁷.

5.3.8.2. Herpes Zoster

El herpes zóster es una enfermedad producida por una reactivación del virus latente de la varicela-zóster, que afecta a los nervios periféricos, neuropatía gangliorradicular y a la piel. Después de la infección primaria el virus permanece latente en los ganglios nerviosos craneales o de las raíces dorsales, con recurrencias principalmente en adultos y en pacientes con inmunidad celular suprimida. El virus migra a la piel donde produce exantema, vesículas conocidas como herpes zoster, muy dolorosas, fiebre y síntomas sistémicos. Mandell, Douglas y Bennet manifestaban lo siguiente: “El herpes zóster puede alcanzar a los párpados cuando la primera o la segunda rama del quinto par

⁷⁷ CARPER JEAN, Los Alimentos Medicina Milagrosa: Que comer y que no comer para prevenir y curar más de 100 enfermedades y problemás, 5 Edición, Barcelona, Editorial Amat. Pag. 357- 362.

craneal están afectadas, pero el herpes zóster oftálmico es una enfermedad que pone en peligro la vida del paciente”⁷⁸.

Según Lopez Chicharro y Gonzales Ricardo⁷⁹: El sistema inmune mantiene el virus inactivo; cuando se deteriora, con la combinación de, determinadas enfermedades, el aumento de la edad, el virus se reactiva y se replica en los ganglios, lo que frecuentemente produce dolor severo por la inflamación y necrosis neuronal. Los nuevos virus circulan a lo largo del axón sensitivo provocando una neuritis intensa, hasta liberarse en el área de piel inervada por ese ganglio dermatoma. Una vez ahí, el virus puede causar inflamación de la piel con formación de ampollas. Este es el motivo de el por que el dolor se manifieste antes de los síntomas cutáneos. La parálisis que puede existir junto con la erupción es debida a la afectación de la inervación motora.

La signosintomatología de esta afección se caracteriza por un dolor en general ardiente en el dermatoma correspondiente. Luego aparecen algunos eritemas sobre los cuales con rapidez se contribuyen las vesículas; éstas, al ir rompiendose, dan lugar a costras y luego dejan como secuelas manchas melánicas o no cromáticas y, a veces, atrofas. Por ultimo suele instalarse una

⁷⁸ MANDELL, DOUGLAS, BENNET, Enfermedades Infecciosas, Principios y Practicas, 6 Edición, Editorial Española, Madrid, 2006, Cap 133. Pag. 1780-1785 .

⁷⁹ LÓPEZ J. CHICHARRO. L. M., LÓPEZ MEJORES, Fisiología Clínica del Ejercicio, Editorial Medica Panamericana, Madrid, 2008.

Gonzales Ricardo. “Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial” (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontifica Universidad Javeriana. 2007

neuralgia muy molesta y persistente que puede durar meses o años, conocida como neuralgia posherpética

5.3.8.3. Citomegalovirus

Según Gilberto Ángel y Harrison Thensey⁸⁰: El citomegalovirus es otro virus que se encuentra en todo el mundo, que puede causar lo que es la estomatitis herpética. La infección por citomegalovirus (CMV), un miembro de la familia herpetoviridae, su nombre alude al aumento de tamaño que se observa en las células infectadas producto del debilitamiento del citoesqueleto. Este virus es una de las principales causas de la mononucleosis infecciosa. El CMV se transmite de persona a persona por medio del contacto con fluidos corporales, tales como saliva, semen, fluidos vaginales, sangre, orina, lágrimas y leche materna.

Gilberto Ángel M. y Mauricio Ángel R presentaron lo siguiente:

Originan 3 tipos de manifestaciones. Uno similar a la mononucleosis infecciosa en los adultos y jóvenes. Infecciones subclínica manifestada en diferentes órganos y enfermedad venérea localizada en el endocervix. El feto puede infectarse durante el parto, permaneciendo éste asintomático, producirle la muerte o

⁸⁰ HARRISON THINSLEY, FAUCI ANTHONY, BRAUNWALD EUGENE, ET AL., Harrison Principios de Medicina Interna, Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano, Edición 17, Madrid, Editorial McGraw Hill, 2008
GILBERTO ÁNGEL M. MAURICIO ÁNGEL R. Interpretación Clínica de laboratorio, 7 Edición, Editorial Panamericana, 2006.

manifestarse posteriormente por trastorno en la inteligencia o infectarse en el momento del parto o post natal⁸¹

El CMV afecta a personas tanto inmunocompetentes como inmunodeprimidos. Es en los pacientes inmunodeprimidos en los que produce complicaciones severas. Sin embargo, en el resto también se han descrito afecciones tales como el síndrome similar a mononucleosis, faringitis, linfadenopatías o artralgias. El CMV principalmente ataca a las glándulas salivares y puede ser una enfermedad grave o fatal para los fetos durante el embarazo. La infección por CMV también puede poner en peligro la vida de los pacientes que sufren inmunodeficiencia. Ceccoti. Sforza, Carzoglio define lo siguiente: “Se ha observado coinfección en más del 90 % de los homosexuales varones con HIV. Un recuento de 100 Cd4 por mm³ menos representa un riesgo significativo para el desarrollo de enfermedad grave por CMV”⁸².

5.3.9. Lesiones Gingivales

Según Lang Lindhe y Negroni Martha⁸³: Las lesiones gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. La característica común a

⁸¹GILBERTO ÁNGEL M. MAURICIO ÁNGEL R. **INTERPRETACION CLÍNICA DE LABORATORIO.** (2006). 7 EDICIÓN. EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. Cap. 1. Pag. 71.

⁸²CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007. Cap. 12. Pag. 137-174.

⁸³LANG LINDHE, Periodontología Clínica e Implantología odontológica, Editorial Panamericana, 5º edición, Buenos Aires, 2008
NEGROMI MARTHA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina, 2009

todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. Pero sin ser tratadas pueden a llevar a problemas periodontales. De ahí que se engloben en un grupo independiente de determinadas problemas gingivales y patologías dadas por la estomatitis herpética.

Esta clasificación pretende hacer una diferenciación entre las principales enfermedades gingivales, distinguiendo aquellas causadas o inducidas por la presencia de placa bacteriana en combinación de la estomatitis herpética. En las no inducidas por placa bacteriana, la patología no se da si la placa no está presente, pero cabe la posibilidad de que, al tiempo, una serie de condicionantes locales o sistémicos puedan incrementar la respuesta del huésped ante dicho ataque, de modo que la lesión gingival tenga que ver con una hiper respuesta por parte del paciente.

5.3.9.1. Gingivitis

Según Philip Marshall⁸⁴: La gingivitis es una enfermedad bucal bacteriana que consiste en la inflamación, hinchazón y sangrado del tejido de la encía causado por la placa, que es una película transparente y pegajosa causada por los restos alimenticios que quedan atrapados entre los dientes que, si no recibe la limpieza adecuada, se convierte en una sustancia amarillenta llamada sarro o

⁸⁴PHILIP D. MARSH. MICHAEL V. MARTIN. Microbiología Oral. Quinta edición. Edición medica. Venezuela. 2011

tártaro dental (cálculos dentales). Esta se encuentra en un estado más severo cuando se encuentra con lo que es el virus inmunodeficiencia adquirida ya que se van a encontrar la combinación de varios microorganismos.

La sociedad española de periodoncia define: “La hemorragia del sondaje es el primer signo de inflamación y su intensidad es variable, tanto entre individuos como entre sitios en un mismo individuo”⁸⁵.

Caundo los pacientes se encuentran en un estado prolongado en cama no van a tener el mismo cuidado de la boca por lo cual, van a presentar el acomulo de restos alimenticios y de bacterias produciendo la proliferacion de estos, provocando lo que es el sarro y asi a lo que es la enflamacion de los tejidos blandos, produciendo lo que es la gingivitis; el poco cuidado de los pacientes puede llebarlo a una periodontitis.

5.3.9.2. Gingivitis Ulceronecroszantes Aguda

Según Lang Lindhe y Bascones Martínez⁸⁶: Las lesiones periodontales asociadas a infección por VIH son las más frecuentes, aunque las enfermedades periodontales habituales (Periodontitis y Gingivitis) en la población general, pueden afectar a las personas que viven con VIH, existen

⁸⁵SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PERIODONCIA Y OSTEONTEGARCION.MANUAL DE HIGIENE BUCAL.(2009). 1 Edición. Madrid.Cap. 2. Pag. 9-17.

⁸⁶<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v17n3/147enfermedades.pdf>.

LANG LINDHE, Periodontología Clínica e Implantología odontológica, Editorial Panamericana, 5° edición, Buenos Aires, 2008

otras entidades periodontales que aparecen asociadas y que representan una respuesta alterada o exagerada de los tejidos periodontales como resultado de la inmunosupresión. Los pacientes que viven con VIH/SIDA y la relación existente con Gingivitis Ulcero Necrosante, conocida como Gingivoestomatitis de Vincent, Gingivitis ulcerativa aguda, boca de trincheras, Gingivitis Séptica y/o Gingivitis fusospiroquetal; con la idea de aportar a la comunidad odontológica una información actualizada de infecciones oportunistas gingivales en personas que viven con VIH/SIDA. (Anexo 3. Fig. 9)

Bascones Martínez manifiesta lo siguiente:

Las más importantes son las asociadas a los virus del herpes simple (VHS) tipo 1 y 2 y al virus varicela-zoster. La primera manifestación del VHS-1 se conoce con el nombre de gingivoestomatitis primaria. Suele aparecer en niños y cursa con una gingivitis severa y dolorosa junto con la formación de vesículas que se transforman en úlceras recubiertas por una capa de fibrina. Se puede acompañar de fiebre y linfadenopatías. La reactivación del virus se produce en un 20-40% de los casos asociada a episodios de fiebre, trauma o radiación ultravioleta, entre otros⁸⁷

La gingivitis ulcero necrosante (GUN) es una infección gingival inflamatoria, rápidamente destructiva, de etiología compleja. Clínicamente se caracteriza por úlceras necróticas de la papila interdental, sangrado espontáneo y dolor. Suele haber halitosis y a veces linfadenopatías. Hay que estar atento a cualquier manifestación clínica, ya que esta enfermedad puede ser uno de los signos tempranos de enfermedades graves e inminentes. La carencia o privación de las funciones del sistema inmunológico están asociadas al inicio de GUN.

⁸⁷<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v17n3/147enfermedades.pdf>.

5.3.9.3. Periodontitis

Según Bascones Martínez y Negroni Martha⁸⁸: La periodontitis, denominada comúnmente piorrea, es una enfermedad crónica e irreversible que puede cursar con una gingivitis inicial, para luego proseguir con una retracción gingival y pérdida de hueso hasta, en el caso de no ser tratada, dejar sin soporte óseo al diente. La pérdida de dicho soporte implica la pérdida irreparable del diente mismo. De etiología bacteriana que afecta al periodonto (el tejido de sostén de los dientes, constituido por la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal) se da mayormente en adultos de la tercera edad. (Anexo 3. Fig. 10)

Además de la placa bacteriana, existen otros factores locales y sistémicos que modifican la respuesta del huésped ante la invasión bacteriana, facilitando o por el contrario retardando el proceso infeccioso, diabetes mellitus, déficits de neutrófilos (Síndrome de Down, de Papillon-Lefèvre o de Marfan), y pacientes con VIH. Sin embargo, es de vital importancia comprender que la única forma de evitar su aparición es manteniendo una adecuada higiene oral. Es una infección caracterizada por una necrosis del tejido gingival, del ligamento periodontal y del hueso alveolar. Suele presentarse en sujetos con condiciones sistémicas que conduzcan a un estado de inmunosupresión.

⁸⁸NEGROMI MARTHA, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina, 2009.

En la Periodontitis crónica se va a encontrar una rápida pérdida de inserción puede ser debida a la presencia de VIH, estos pacientes por presentar los linfocitos bajos hay una mayor proliferación de la periodontitis, que en comparación de un paciente sero negativo. El consumo de tabaco, los hábitos de higiene oral, una salud dental deficiente, historia previa de enfermedad periodontal y factores genéticos son los principales factores de riesgo que influyen en el estado periodontal del paciente, por lo que el estado inmunológico no sería el único factor desencadenante de la enfermedad periodontal en estos pacientes. Pérez Salcedo manifiesta: “La mala higiene oral contribuye al establecimiento de la enfermedad. Y el desconfort que sienten los pacientes al cepillarse, por el sangrado, inflamación... conducen cada vez a peor higiene que proporciona la base para el asiento de las EPN”⁸⁹.

5.3.10. Lesiones de Etiología Desconocidas

Según Ferrero Camargo y Ceccoti Sforza⁹⁰: Las lesiones de origen desconocidas suele aparecer entre la mucosa y la piel de los labios, no se determina en sí por que de las alteraciones que se presentan; son el afta no es causada por un virus y aparece generalmente en la mucosa oral a nivel de los carrillos (mejilla interna), dorso de la lengua, encías y paladar blando. En el

⁸⁹http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852008000100005&script=sci_arttext

⁹⁰CECCOTI, SFORZA, CARZOGLIO, El diagnóstico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007

MARÍA BEATRIZ FERRERO CAMARGO, Periodoncia Fundamentos de la Odontología, 2° edición 2007.

caso del primer contacto con el virus Herpes los padres pueden fácilmente distinguirlas porque en vez de una ulcera, los niños tienen una pequeña vesícula.

A estas lesiones que tardan en curarse entre 7 a 14 días, y afectan por lo general a los menores de 5 años, se le denomina Gingivoestomatitis Herpética Primaria. De las aftas comunes también se dice que ocasionan verdaderas estomatitis (inflamación de las encías), cuando aparecen varias a la vez y se repiten cada cierto tiempo. Actualmente se sospecha que hay cierta predisposición hereditaria a padecerlas. Se ha culpado en ciertas ocasiones, al chocolate, a las nueces, los tomates y frutillas que favorecen su aparición.

5.3.10.1. Ulceras Aftosa Recidivantes

Según Ceccoti Sforza y Oreb Unam⁹¹: La estomatitis aftosa recidivante (EAR) son ulceraciones bucales recidivantes, llamadas comúnmente aftas, se determino por primera vez el término aftas (del griego arder, quemar) en relación con enfermedades de la cavidad bucal. La primera descripción clínica científica de la EAR fue publicada el 1898 por von Mikulicz y Kummel. El Afta es una lesión muy antigua, cuya prevalencia se observa en casi todas las edades,

⁹¹CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007
ORBE UNAM, IZTACALA, Herpes Simple y Varicela Zoster, 2007

en diferentes clases sociales, razas, sexo; en suma, es una lesión que se registra mundialmente y sus causas, en la actualidad, no están del todo definidas, por lo que se le considera multifactorial.

Ceccoti, Sforza, Carzoglio, manifiesta:

Las aftas pueden definirse como la pérdida de sustancias de las mucosas, ulceronecroticas, de aparición aguda, dolorosas y recidivantes que evolucionan en una semana hacia la curación. La incidencia varía según diferentes series entre el 6 % y el 20% de la población, con mayor prevalencia en adolescentes y adultos jóvenes, en especial entre estudiantes y profesionales⁹²

Actualmente, la EAR, se reconoce como la enfermedad más común de la mucosa bucal conocida en el humano constituyendo una de las urgencias en Odontología, la cual puede afectar a la mucosa bucal frecuente, se caracteriza por la aparición de una o más úlceras dolorosas con pérdida de la continuidad del epitelio, variable en forma, número y tamaño. Cura en pocos días, semanas o meses dependiendo de los factores de riesgo que la desencadenen, los ataques pueden repetirse periódicamente; y son verdaderas úlceras de la mucosa bucal. Las aftas no son más que pequeñas ulceritas que aparecen en la boca; sin embargo hacen que procesos tan imprescindibles e inevitables como masticar, tragar, e incluso hablar resulte realmente dolorosos. Estas lesiones bucales son tan frecuentes que algo más del 40% de los niños las han tenido alguna vez; si bien no son típicas de la infancia pueden aparecer a cualquier edad.

⁹²CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnóstico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007. Cap. 20. Pag. 261-268.

5.3.10.2. Aumento de las Glándulas Salivales

Lang Lindhe y Ceccoti Sforza⁹³: Es el aumento de las glándulas salivales desencadenado por un grupo de enfermedades no inflamatorias caracterizadas por alteraciones metabólicas y secretoras de las glándulas salivales; presentan un parénquima y un estroma como cualquier glándula. Las glándulas salivales mayores o menores pueden presentar procesos inflamatorios de origen variado, tal como por virus como ocurre en las paperas, bacterias, de origen inmunológico en el síndrome de Sjögren u otras alteraciones obstructivas, como mucocele y formación de cálculos (sialolitos).

Estas entidades en general ocasionan molestias al paciente, pero tienen manifestaciones variadas. Cuando las glándulas son infiltradas por leucocitos, como ocurre en caso de obstrucción o procesos inmunopatológicos, edema asociado con infección, infiltración gras o procesos neoplásicos, se produce una tumefacción salival.

Los síntomas más comunes que se van a encontrar es el aumento de volumen recurrente, súbito y doloroso que se asocia a la alimentación; dando malestar, problemás como disartria, disfagia y disgeusia. Si no cede la obstrucción, puede

⁹³CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO, El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires, 2007. Cap. 20. Pag. 261-268.
LANG LINDHE, Periodontología Clínica e Implantología odontológica, Editorial Panamericana, 5° edición, Buenos Aires, 2008

generarse una inflamación secundaria y aparecer fiebre y saliva purulenta; y combinarlos con otros tipos de infecciones.

5.3.10.3. Xerostomía

Langh Lindhe presenta lo siguiente: “La xerostomía o boca seca puede ser causada por un rango amplio de factores entre los que figuran ciertas medicaciones, el envejecimiento y la alteración de las glándulas salivales”⁹⁴.

Sensación de sequedad bucal. No siempre corresponde a disfunción de las glándulas salivales. Con medicamentos se inhibe la acción colinérgica; existe xerostomía con glándulas funcionales, sin glándulas funcionales, con función glandular incompleta. Indicativo de lo anterior es el daño o no del parénquima glandular, lo que es importante para el tipo de tratamiento. (Anexo 3. Fig. 8)

La xerostomía puede objetivarse cuando se detecta una disminución del flujo de saliva inferior a la mitad tanto en reposo como con estímulo. Se estima que la secreción media de saliva en reposo es de 0,2-0,4 mL/min y que la secreción de saliva estimulada es de 1 a 2 mL por minuto. La xerostomía no indica necesariamente una sequedad objetiva de la mucosa de la cavidad oral, pues el umbral de la sensación de boca seca es variable en cada persona y no todos los casos de hipofunción salival se acompaña de sequedad bucal. La

⁹⁴LANDG, LINDHE. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Argentina, Quinta Edición, Editorial Panamericana, 2008. Cap. 30. Pag. 632-647.

prevalencia de la xerostomía es de hasta el 50% en personas mayores de 60 años y puede llegar a más del 90% en pacientes hospitalizados. Esta relación con la edad se debe sobre todo a enfermedades asociadas y la toma de fármacos.

Miguel Salaber manifiesta lo siguiente:

La boca seca, como resultado de la disminución de la tasa de flujo salival, no sólo incrementa el riesgo de caries dental sino que también tiene un impacto negativo en la calidad de vida, puesto que dificulta masticar, saborear y tragar los alimentos. Las necesidades de salud oral, incluyendo cuidados inmediatos y derivación al especialista, el tratamiento de la enfermedad oral manifiesta, la prevención de los problemas y la promoción de la salud, son particularmente importantes en la población infectada por el VIH⁹⁵.

5.3.11. Compromiso Psiquiátrico

Según Carlos Maguis Rodriguez y Brabo García Enrique⁹⁶: En los aspectos psicológicos que va viviendo una persona originalmente sana que se infecta con el virus de la inmuo deficiencia humana, están involucrados tanto el núcleo familiar, con sus características, su respuesta ante la problemática; la respuesta que los profesionales le brindan a estos pacientes, y por supuesto la respuesta de la sociedad toda ante esta enfermedad social.

⁹⁵http://ww2.ttmed.com/sinsecc.cfm?http://ww2.ttmed.com/mexico_sida/texto_art_long.cfm?ID_dis=212&ID_Cou=20&ID_Art=1759&ComeCover=Y&ID_dis=212&ID_cou=20.

⁹⁶ CARLOS MAGIS RODRIGUEZ, VIH/SIDA y Salud Publica, Manual para personal de la Salud, Edición Diciembre 2009.
ENRRIQUE BRAVO GARCÍA, El VIH y el Sida, Hallazgos, tendencias y reflexiones, 1 edición, México 2008.

La persona con SIDA es un paciente terminal, que se ve enfrentado no sólo a problemás físicos (o biológicos) de la enfermedad, sino a múltiples complicaciones psicológicas, aquellas reacciones que tiene en el afectado una incidencia secundaria relacionada con el impacto psicosocial, y por último, están aquellos síntomas psíquicos derivados del compromiso del sistema nervioso central. El sentimiento de muerte inminente y el miedo al dolor, son otros de los problemás psicológicos, pero se añaden otros: el carácter contagioso de la enfermedad, el riesgo de ostracismo, discriminación y aislamiento social, la preexistencia de desórdenes patológicos y comportamentales.

5.3.12. Trastorno de demencia asociado al Virus de Inmunodeficiencia Adquirida

Según Gonzalo Ricardo⁹⁷: Diferentes desórdenes neurológicos han sido reconocidos como complicaciones del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-), desde los inicios de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Sida). Estas complicaciones ocurren en cualquier estadio de la infección y pueden comprometer el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. La asociación de un cuadro de demencia con la infección

⁹⁷Gonzales Ricardo. "Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial" (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. 2007.

por el VIH se denominó inicialmente encefalitis subaguda asociada con el SIDA, encefalitis por VIH y con la expresión más extendida, complejo demencia SIDA.

5.3.13. Ansiedad

Según Carlos Maguis Rodríguez⁹⁸: La enfermedad por VIH/SIDA ocasiona un fuerte impacto psicológico en el paciente afectado, principalmente cuando se entera de su diagnóstico y durante la etapa temprana de la enfermedad; aunque actualmente se considera de carácter crónico, implica para el paciente que la padece unos niveles altos de incertidumbre y enfrentarse con una enfermedad rodeada de estigmatización y rechazo por parte de la sociedad.

La depresión, la ansiedad y la ira son las reacciones emocionales que se manifiestan con más frecuencia entre los pacientes seropositivos. Igualmente, la infección por el VIH supone incertidumbre que se relaciona con elevados niveles de ansiedad y depresión debido a que los pacientes no conocen cómo va a evolucionar la enfermedad. Considerando la importancia de los aspectos emocionales en la infección por el VIH. Ana Milena Gaviria manifiesta lo siguiente: “Las experiencias emocionales pueden influir en la salud física mediante sus consecuencias fisiológicas, existiendo ya muchas evidencias de

⁹⁸ CARLOS MAGIS RODRIGUEZ, VIH/SIDA y Salud Publica, Manual para personal de la Salud, Edición Diciembre 2009.

que los estados emocionales negativos pueden prolongar las infecciones y retardar la cicatrización de heridas”⁹⁹.

5.3.14. Tratamiento

El herpes simple es una enfermedad infecciosa inflamatoria de tipo vírico, que se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas formadas por pequeñas vesículas agrupadas en racimo y rodeadas de un halo rojo. El virus del herpes simple puede encontrarse en las úlceras causadas y ser liberados por las mismas, pero entre brote y brote los virus también pueden ser liberados por la piel que no parece afectada o que no tiene ulceraciones.

Realmente no existe ningún tratamiento que elimine por completo del organismo la infección por VHS, ya que una vez que el virus entra en un organismo, permanecerá siempre en éste de forma inactiva con recidivas -reapariciones- ocasionales. Existen medicamentos que pueden reducir la frecuencia con la que aparecen los episodios herpéticos, la duración de estos y el daño que causan. Para aliviar el dolor se puede utilizar los analgésicos, como el acetaminofén con codeína, o la aspirina. P. Lorenzo, A moreno manifiesta lo siguiente: “Está bien comprobado que el Aciclovir es eficaz por VHS, incluidas las localizaciones muco cutáneas en pacientes

⁹⁹http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082009000100001.

inmunodeprimidos, que generalmente responden por vía intravenosa (5mg/kg cada 8 horas) o por vía oral (400 mg. 5 veces al día, durante 7 días o más.)¹⁰⁰.

5.3.15. Manejo y tratamiento del paciente con estomatitis herpética HIV+

Según Soler Claudín, Rodes Juan y Sociedad Española de periodoncia y osteointegración¹⁰¹: Numerosas infecciones virales son conocidas como causantes de gingivitis. Las más importantes son los herpes virus: herpes virus simple tipo 1 y 2 y el herpes varicela zóster. Estos virus suelen ingresar en el organismo humano durante la niñez y generar enfermedades con asiento en la mucosa bucal seguidas por períodos de latencia y algunas veces de reactivación.

Se define la gingivoestomatitis herpética primaria, como una infección primaria de la cavidad bucal, originada por el VHS-1, el cual es más frecuente en recién nacidos y menores de 6 años de edad, VHS-2 siendo éste el más frecuente pero también se registra en adolescentes y adultos lo que constituye una urgencia en odontología. Cuando se presenta en adultos jóvenes puede estar asociada con infección por VIH. Acontece con la misma frecuencia en ambos

¹⁰⁰P. Lorenzo, A. Moreno, I. Lissaoín, J.C. Leza, M.A. Moro, A. Portoles, VELÁZQUEZ, Farmacología básica clínica 18 edición, editorial medica panamericana, 2009 Madrid cap 61 pag. 1058 - 1079.

¹⁰¹ SOLER CLAUDÍN CARMEN, JUAN MAURICIO RAMOS, El VIH/SIDA, 1 Edición, 2007.
JUAN RODES, Libro de la Salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA, Edición 2007
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PERIODONCIA Y OSTEONTEGRACIÓN, Manual de Higiene Bucal, Edición, Editorial Medica, Madrid.

sexos. No obstante, en la mayoría de la gente la infección primaria es asintomática.

Heideman D, Bengel W. manifiesta lo siguiente:

Las alteraciones de la mucosa oral son unos de los primeros signos de un sistema inmunitario debilitado por VIH. Estas enfermedades deben hacer pensar al odontólogo, si todavía no se dispone de la correspondiente anamnesis, al menos en una infección por VIH. Entre las manifestaciones orales más frecuentes del SIDA se encuentran:

Candidiasis

Gingivitis y periodontitis asociada al VIH

Estomatitis necrosante

Virus del herpes simple, citomegalovirus y virus varicela- zóster, eflorescencias

Ulceración aftosa

Leucoplasia pilosa

Enfermedades de la glándula salival asociada a VIH

Sarcoma de Kaposi oral

Verruga y papiloma orales¹⁰²

Los pacientes infectados por el VIH son médicamente complicados y el estado de salud puede variar rápidamente, por lo que es de suma importancia que el profesional dental obtenga una historia médica completa y reevaluarla constantemente. El seguimiento cuidadoso del estado de salud del paciente puede ser de mucha ayuda en la determinación del mejor plan de tratamiento. La mayoría de los pacientes conocen su estado, los medicamentos que ingieren, sus recuentos Cd4, las cargas virales y cualquier cambio de salud en

¹⁰² HEIDEMAN D, BENGEL W, Valoración y profilaxis, Practica de odontología, 4 Edición, Editorial Elseiver Másnon, Barcelona, 2007, Cap. 4. Pág. 101-133

general. Sin embargo, que puede ser necesario que el medico general proporcione alguna información.

GUTIERREZ E., IGLESIAS P., nos indica lo siguiente:

Se llama placa dental (*biofilm oral* o *placa bacteriana*) a una acumulación heterogénea de una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia, rodeada por una matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Estos microorganismos pueden adherirse o depositarse sobre las paredes de las piezas dentarias. Su presencia puede estar asociada a la salud, pero si los microorganismos consiguen los sustratos necesarios para sobrevivir y persisten mucho tiempo sobre la superficie dental, pueden organizarse y causar caries, gingivitis o enfermedad periodontal.¹⁰³

A los pacientes infectados con VIH hay que tener un cuidado especial tanto en consejería como en las intervenciones; estos pacientes hay que tratarlo con el mayor cuidado posible para no producir un contagio al operador de una forma indirecta. Se debe de diagnosticar primeramente la enfermedad para determinar correctamente que tipo de virus se esta tratando. Cuando se determina la infección, se tiende a empezar a tratar a los pacientes con VIH la estomatitis herpética por medio de medicamentos y charlas educativas, dándole a entender lo que puede y no puede comer, da las complicaciones que puede causar la enfermedad si no tiene un buen cuidado.

¹⁰³ GUTIERREZ E., IGLESIAS P., Técnicas De Ayuda Odontológica Y Estomatológica, 2009, p. 204

CAPÍTULO VI.

6. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

6.1. Métodos

6.1.1. Modalidad básica de la investigación.

Bibliográfica.

Es bibliográfica porque para su elaboración se obtuvo información de distintos medios, como textos y páginas web.

De campo.

Es de campo porque la investigación se realizó directamente en los pacientes infectados con Virus de Inmunodeficiencia Humana en el Hospital Verdi Cevallos Balda.

6.1.2 Niveles o tipos de investigación

Exploratoria

Porque se realizó una exploración de la causa de la aparición de la estomatitis herpética en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Descriptiva

Se describió la incidencia de Estomatitis Herpéticas en pacientes con Virus Inmunodeficiencia Humana.

Analítica

Se obtendrá un análisis íntegro del problema.

Sintética

Mediante el análisis de la investigación se estableció conclusiones cuyos resultados se establecerán a través de tablas y gráficos estadísticos

Propositiva

Al final de la investigación se diseño una alternativa de solución del problema.

6.2. Técnicas

ENCUESTAS

Dirigida a los pacientes del Hospital Verdi Ceballos Balda.

OBSERVACIÓN

De los tipos de lesiones bucales que presentan los pacientes con VIH en el Hospital Verdi Cevallos Balda.

6.3. Instrumentos

Formulario de encuesta

Historias Clínicas

6.4. Recursos:

6.4.1. Talento humano

Investigador

Tutor de tesis

Pacientes con VIH atendidos del Hospital Verdi Ceballos Balda

6.4.2. Recursos tecnológicos

Computadora

Cámara fotográfica

Impresora

Copiadora

Pen drive.

6.4.3. Materiales

Materiales de oficina.

Libros

Fotografías

Tinta

Guantes

Mascarillas.

Equipos de diagnóstico odontológico.

6.4.4. Recursos económicos

La investigación tendrá un costo final de US\$ 1635,20.

6.5. Población y muestra

6.5.1. Población

La población infectada con VIH del Hospital Verdi Cevallos Balda está constituida por un total de 500 pacientes.

6.5.2. Tamaño de la muestra

La muestra la constituyen 114 pacientes atendidos en el área de infectología del VIH del Hospital Provincial – Docente “Verdi Cevallos Balda” de Portoviejo.

6.5.3. Tipo de muestra

Los pacientes con VIH del Hospital, serán seleccionados por el tipo de muestreo Aleatorio simple.

CAPÍTULO VII.

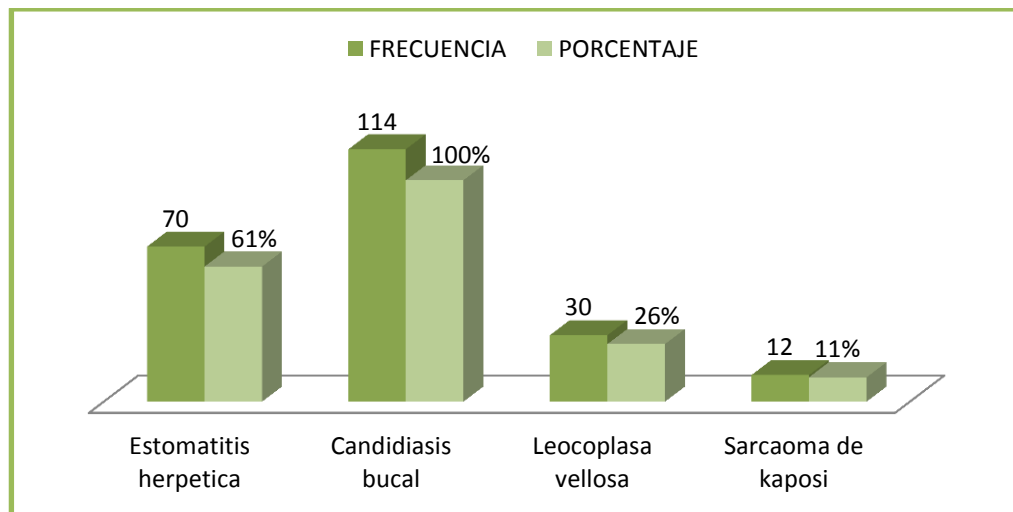
7.1. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

7.1.1. Análisis e interpretación de los resultados de la ficha clínica y encuestas realizada a los pacientes adultos que asisten a la Clínica del SIDA en el Hospital Provincial- Docente “Verdi Cevallos Balda” de la ciudad de Portoviejo.

GRAFICUADRO Nº 1.

Infecciones oportunistas bucales.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Estomatitis herpética	70	61%
Candidiasis bucal	114	100%
Leucoplasia vellosa	30	26%
Sarcoma de Kaposi	12	11%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 1 reveló que de los 114 pacientes investigados con VIH/SIDA, se determina 70 pacientes presentan estomatitis herpética, que representan al 61%; 114 pacientes presentan candidiasis mujeres, que representan el 114 %; 30 pacientes atendidos con Leucoplasia Velloso, que representan 26 %; 12 pacientes atendidos presentaron sarcoma de Kaposi, que corresponde al 11 %.

Heideman D, Bengel W. manifiesta lo siguiente: Las alteraciones de la mucosa oral son unos de los primeros signos de un sistema inmunitario debilitado por VIH. Estas enfermedades deben hacer pensar al odontólogo, si todavía no se dispone de la correspondiente anamnesis, al menos en una infección por VIH. Entre las manifestaciones orales más frecuentes del SIDA se encuentran:

Candidiasis

Gingivitis y periodontitis asociada al VIH

Estomatitis necrosante

Virus del herpes simple, citomegalovirus y virus varicela- zóster, eflorescencias

Ulceración aftosa

Leucoplasia pilosa

Enfermedades de la glándula salival asociada a VIH

Sarcoma de Kaposi oral

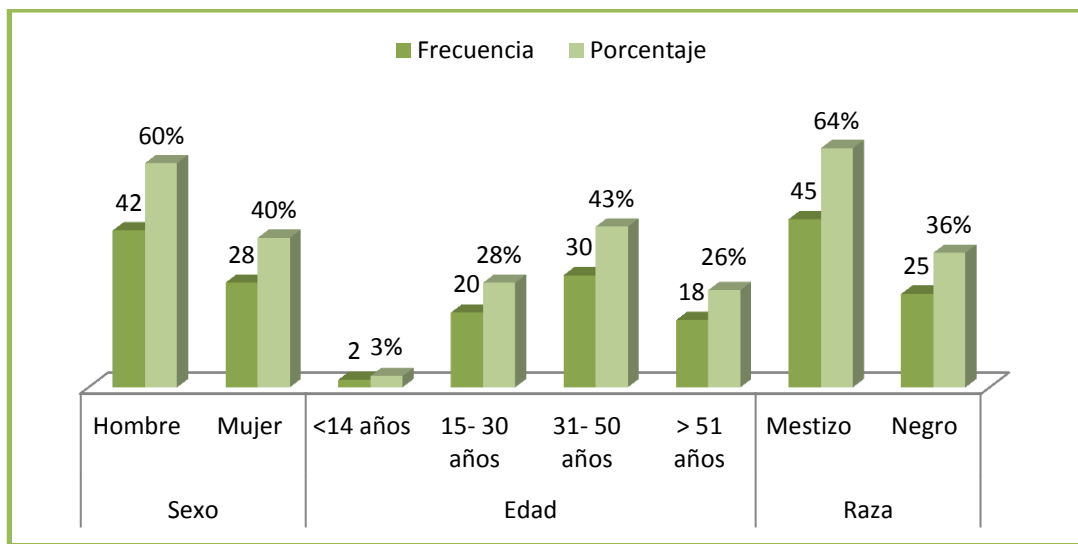
Verruga y papiloma orales¹⁰². Pág. 88.

Analizando los resultados obtenidos apreciamos que las enfermedades bucales son las principales manifestaciones que presentan los pacientes infectados con VIH, donde la principal patología que vamos a encontrar en el 100% de los pacientes es candidiasis y en segundo lugar presenta la estomatitis herpética con una gran incidencia de reaparición, las otras enfermedades como la leucoplasia vellosa y el sarcoma de Kaposi son una de las patologías menos comunes ya que se encuentran en el estado terminal de pacientes con SIDA.

GRAFICUADRO N° 2.

Estado epidemiológico.

Pacientes Herpético			Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Hombre	70	42	60%
	Mujer		28	40%
Edad	<14 años	70	2	3%
	15- 30 años		20	28%
	31- 50 años		30	43%
	> 51 años		18	26%
Raza	Mestizo	70	45	64%
	Negro		25	36%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 2 reveló que de los 114 pacientes investigados con VIH/SIDA se determina 70 pacientes infectados con estomatitis herpética, en el cuadro epidemiológico se demuestran que 42 hombres infectados con VIH presentaban infecciones por Estomatitis herpética que representan al 60 %; 28 pacientes mujeres, que representan el 40 %. La edad muestra que los 114 pacientes atendidos, de los cuales 70 cursan con estomatitis herpética, 2 pacientes < 14 años con VIH/SIDA presentan estomatitis herpética, que corresponde al 3 %; 20 pacientes de 15-30 años con VIH/SIDA presentan estomatitis herpética, que corresponde al 28 %; 30 pacientes de 31-50 años con VIH/SIDA presentan estomatitis herpética, que corresponde al 43 %; 18 pacientes > de 51 años con VIH/SIDA presentan estomatitis herpética, que corresponde al 26 %. En la raza se determina, de los 114 pacientes atendidos con VIH/SIDA se confirmó que de 70 pacientes infectados con estomatitis herpética, 45 pacientes son mestizos, que corresponde al 64 %; y 25 pacientes son de raza negra, correspondiendo al 36 %.

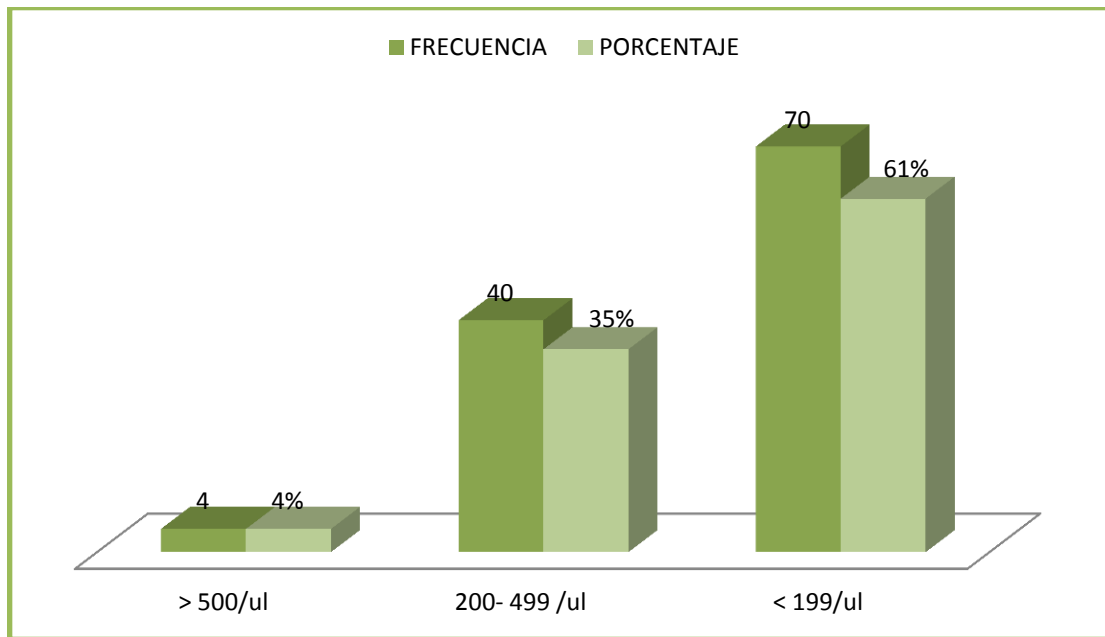
La pagina web [www.unaids.org/ es / dataanalysis/ monitoringcountryprogress/ 2010 nationalcomposite policyindexncpireports- countries/ file,41295, es.pdf](http://www.unaids.org/es/dataanalysis/monitoringcountryprogress/2010nationalcompositepolicyindexncpireports-countries/file,41295_es.pdf) manifiesta lo siguiente: Las estimaciones sobre el VIH/SIDA en el 2009; el número de personas que viven con el VIH es de 37,000, con una prevalencia en adultos de entre 15 y 49 años 0.4% [0.3% - 0.6%]. Dentro de las personas adultas de al menos 15 años que viven con el VIH es de 36,000 [27,000 - 49,000] Mujeres de al menos 15 años que viven con el VIH 11,000 [8,400 - 15,000]. Fallecimientos por el sida 2,200 [1,300 - 3,300]⁵. Pág. 15.

Analizando los resultados obtenidos apreciamos que en el cuadro epidemiológico hay una prevalencia de estomatitis herpética de 2 hombres infectados por cada mujer presente en el estudio. Con respecto a la edad se va a encontrar estomatitis herpética en casi toda su totalidad de pacientes de 30-50 años ya que estos van a tener el sistema inmune deprimido y tienden a aparecer. En cuanto a la raza se encontró que hay que la mayoría de los pacientes presentan estomatitis herpética en la raza mestiza.

GRAFICUADRO N° 3.

Linfocitos Cd4.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
> 500/ul	4	4%
200- 499 /ul	40	35%
< 199/ul	70	61%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 3 reveló que de los 114 pacientes investigados, en los exámenes de conteo de se pudo determinar que la mayoría de la incidencia de complicación se encontraron en los rangos de linfocitos Cd4; 4 pacientes con > 500 linfocitos Cd4, que representan el 4 %; 40 pacientes con 200 – 499 /ul, que corresponde al 35 %; 70 pacientes con < 200 /ul, que corresponde al 61 %.

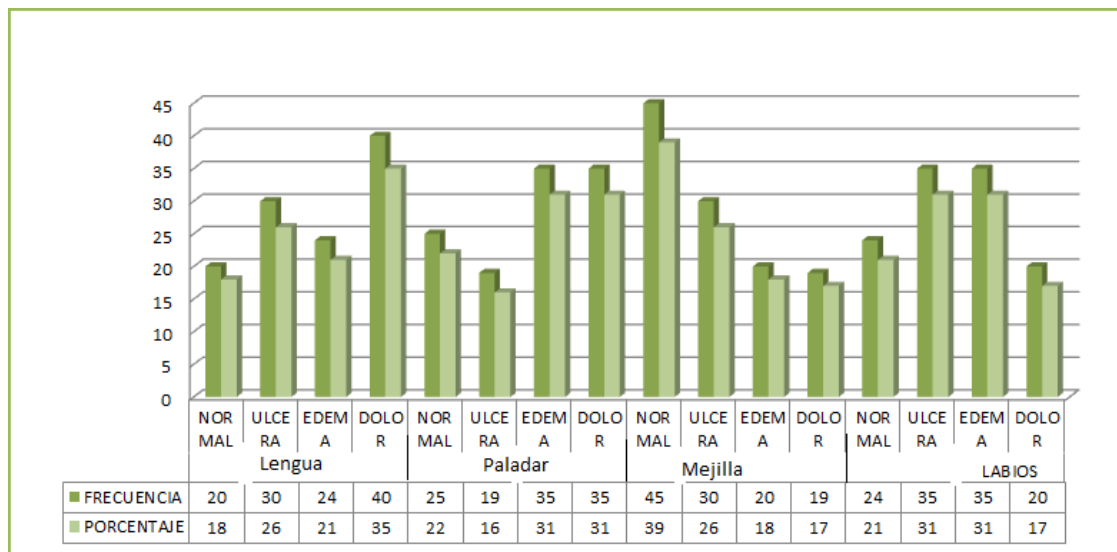
Jay. A. Levy. El VIH y la Patogénesis del Sida. México manifestó lo siguiente: “Cuando el número de LT Cd4+ alcanza niveles menores a 200 células/ml, los títulos del virus aumentan rápidamente y comienzan a ocurrir las infecciones oportunistas.”²². Pág. 31.

Según los resultados obtenidos se describe que cuando se encuentran el conteo de linfocitos Cd4 < 199 /ul. Se da rápidamente el aumento de las enfermedades oportunistas y comienza aparecer en este caso la estomatitis herpética.

GRAFICUADRO N° 4.

Exploración de tejidos blandos

		FRECUENCIA	PORCENTAJE
LENGUA	NORMAL	20	18%
	ULCERA	30	26%
	EDEMA	24	21%
	DOLOR	40	35%
PALADAR	NORMAL	25	22%
	ULCERA	19	16%
	EDEMA	35	31%
	DOLOR	35	31%
MEJILLA	NORMAL	45	39%
	ULCERA	30	26%
	EDEMA	20	18%
	DOLOR	19	17%
LABIOS	NORMAL	24	21%
	ULCERA	35	31%
	EDEMA	35	31%
	DOLOR	20	17%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 4 reveló que de los 114 pacientes investigados, en la exploración de tejidos blandos la lengua se encuentra: 20 pacientes en estado normal, que corresponde al 18 %, 30 pacientes presentaron ulcera, que corresponde al 26 %, y 40 pacientes presentaron dolor, que corresponde al 35 %. En el paladar se encontró: 25 pacientes presentaron normal, que corresponden al 22 %; 19 pacientes presentaron úlceras, que corresponden al 16 %; 35 pacientes presentaron edema, que corresponde al 31%; 35 pacientes presentaron dolor, que corresponde al 31 %. En la mejillas de los 114 pacientes se encontró: 45 pacientes presentaron normal, que corresponde 39 %; 30 pacientes presentaron úlceras, que corresponde al 26 %; 20 pacientes con edema, que corresponde al 18 %; 19 pacientes atendidos presentaron dolor, que corresponden al 17 %. Los labios de los 114 examinados se observó: 24 pacientes presentaron estar normal, que corresponde al 21 %; 35 pacientes con úlceras, que corresponde al 31 %; 35 pacientes presentaron edema, que corresponde al 31 %; 20 pacientes presentaron dolor, que corresponde al 17 %.

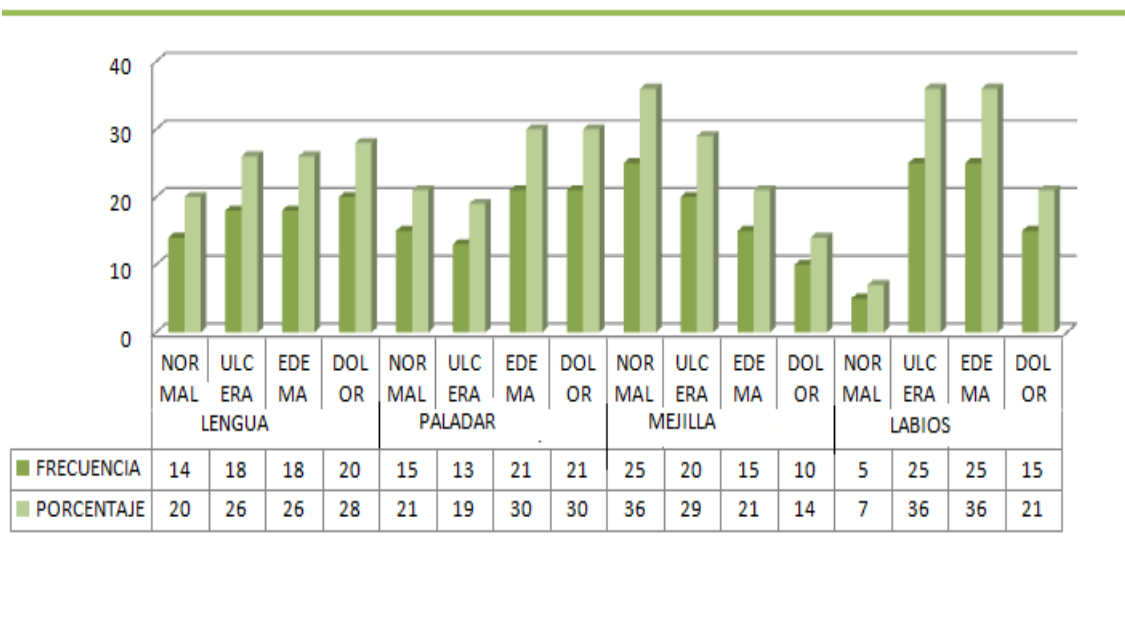
Como la página de internet <http://www.kff.org/hivaids/upload/7124-05SpanishSec11.pdf> manifiesta lo siguiente: El VHS1, que causa herpes labial o ampollas alrededor de la boca y los ojos; y el VHS2, que causa herpes genital o anal. Los virus se transmiten de una persona a otra por contacto con un área infectada, como la boca y los genitales. Los síntomas aparecen en erupciones, las cuales pueden incluir picazón, hormigueo y la aparición de ampollas o llagas dolorosas. El VHS puede afectar a cualquiera pero las erupciones son más frecuentes y más serias en personas con VIH. Aunque no existe prevención o cura para el VHS, existen tratamientos que disminuyen la duración y la severidad de las erupciones⁷¹. Pág. 67.

Según los resultados obtenidos podemos describir que la estomatitis herpética es una infección viral que va a atacar toda la cavidad bucal por ser un tejido de mucosa blanda donde con facilidad puede desarrollarse la enfermedad. Además encontramos zonas más afectadas como es el caso de los labios, que es la primera zona de manifestación de la estomatitis herpética que presentan ulceraciones, edemas y continuamente dolor; el segundo grupo que se encuentra es la lengua, donde es lugar de manifestación de pacientes infectados con VIH, que se encuentra la invasión y acumulación de enfermedades como la candidiasis, entre otras. El tercer grupo podemos encontrar mejillas donde la enfermedad tiende a irrigarse por invasión de los labios y extenderse a las demás zonas, ya que el paciente se encuentran con los linfocitos Cd4 bajos; y por último el paladar que es una área de tejido denso donde no encontramos mucha mucosa por lo cual se va a presentar en pacientes con estado terminal en los pacientes con VIH.

GRAFICUADRO Nº 5.

Relación de linfocitos Cd 4 con el ataque de estomatitis herpética.

LINFOCITOS Cd4 < 199/UL (EFECTOS)		PCTE. HERPÉTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LENGUA	NORMAL	70	14	20%
	ULCERA		18	26%
	EDEMA		18	26%
	DOLOR		20	28%
PALADAR	NORMAL	70	15	21%
	ULCERA		13	19%
	EDEMA		21	30%
	DOLOR		21	30%
MEJILLA	NORMAL	70	25	36%
	ULCERA		20	29%
	EDEMA		15	21%
	DOLOR		10	14%
LABIOS	NORMAL	70	5	7%
	ULCERA		25	36%
	EDEMA		25	36%
	DOLOR		15	21%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 5 reveló que de los 114 pacientes investigados, 70 presentaron estomatitis herpética por la disminución de los linfocitos Cd4 < de 199/ul. Relacionando los 70 pacientes con la exploración de tejidos blandos con relación de la estomatitis herpética la lengua se encuentra: 14 pacientes en estado normal, que corresponde al 20 %, 18 pacientes presentaron ulcera, que corresponde al 26 %, y 18 pacientes presentaron dolor, que corresponde al 26 %. En el paladar de los 70 pacientes con disminución de linfocitos Cd4 < 199/ul se encontró: 15 pacientes presentaron normal, que corresponden al 21 %; 13 pacientes presentaron úlceras, que corresponden al 19 %; 21 pacientes presentaron edema, que corresponde al 30 %; 21 pacientes presentaron dolor, que corresponde al 21 %. En la mejillas de los 70 pacientes con disminución de los linfocitos Cd4 < 199/ul se encontró: 25 pacientes presentaron normal, que corresponde 36 %; 20 pacientes presentaron úlceras, que corresponde al 29 %; 15 pacientes con edema, que corresponde al 21 %; 10 pacientes atendidos presentaron dolor, que corresponden al 14 %. En Los labios de los 70 pacientes con disminución de linfocitos Cd4 < 199/ul examinados se observó: 5 pacientes presentaron estar normal, que corresponde al 7 %; 25 pacientes con úlceras, que corresponde al 36 %; 25 pacientes presentaron edema, que corresponde al 36 %; 15 pacientes presentaron dolor, que corresponde al 21 %.

J. López, Chicharro, L. M, López mejores manifiestan lo siguiente: “Por definición, el sida comienza con un bajo recuento de linfocitos Cd4+ (menos de

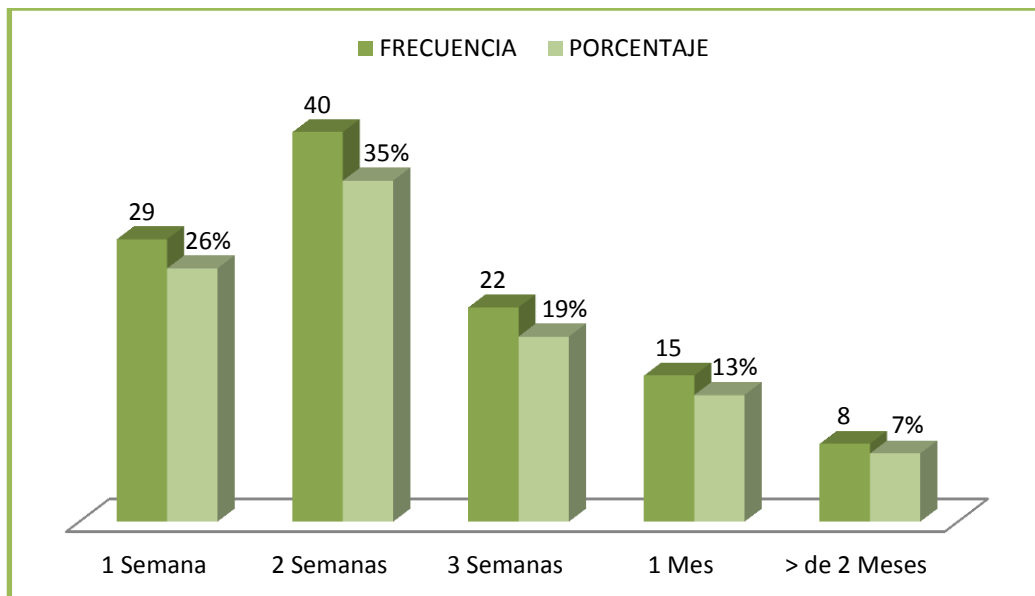
200 células por microlitro de sangre) o con el desarrollo de infecciones oportunistas (infecciones provocadas por microorganismos que no causan enfermedad en personas con un sistema inmunitario normal).”²⁵. Pág. 33-34.

Según los resultados obtenidos podemos describir que la estomatitis herpética se va a presentar por la disminución de los linfocitos Cd4 < 199/ul. Esta infección viral va a afectar toda la cavidad bucal. En especial los labios, que es la primera zona de manifestación de la estomatitis herpética ya que presentan ulceraciones y edemas, con casos mínimos de dolor por efecto de la xerostomía que conlleva a tener menor sensibilidad; el segundo grupo corresponde al paladar, en donde existe una relación estrecha entre el dolor y los efectos de la estomatitis herpética; en el tercer grupo podemos encontramos la lengua que es lugar expresivo de enfermedades en los pacientes con VIH y por último las mejillas en donde existen menores afectaciones. Cabe destacar que las relaciones entre los signos de la estomatitis herpética y el dolor no guardan mayores relaciones debido a que los pacientes van a presentar NEURALGIA POST HERPÉTICA, que es un estado doloroso que no presenta manifestaciones clínicas.

GRAFICUADRO N° 6.

Fecha de ingreso y egreso.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1 Semana	29	26%
2 Semanas	40	35%
3 Semanas	22	19%
1 Mes	15	13%
> de 2 Meses	8	7%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 6 se manifiesta que de los 114 pacientes atendidos, presentan periodos de prevalencia los cuales están, 29 pacientes presentaron periodos de prevalencia de 1 semana, que corresponde al 26 %; 40 pacientes presentaron periodos de prevalencia de 2 semanas, que corresponde al 35 %; 22 pacientes presentaron periodos de prevalencia de 3 semanas, que corresponde al 13 %; 8 pacientes presentaron periodos de prevalencia de > de 2 meses, que corresponde al 7 %.

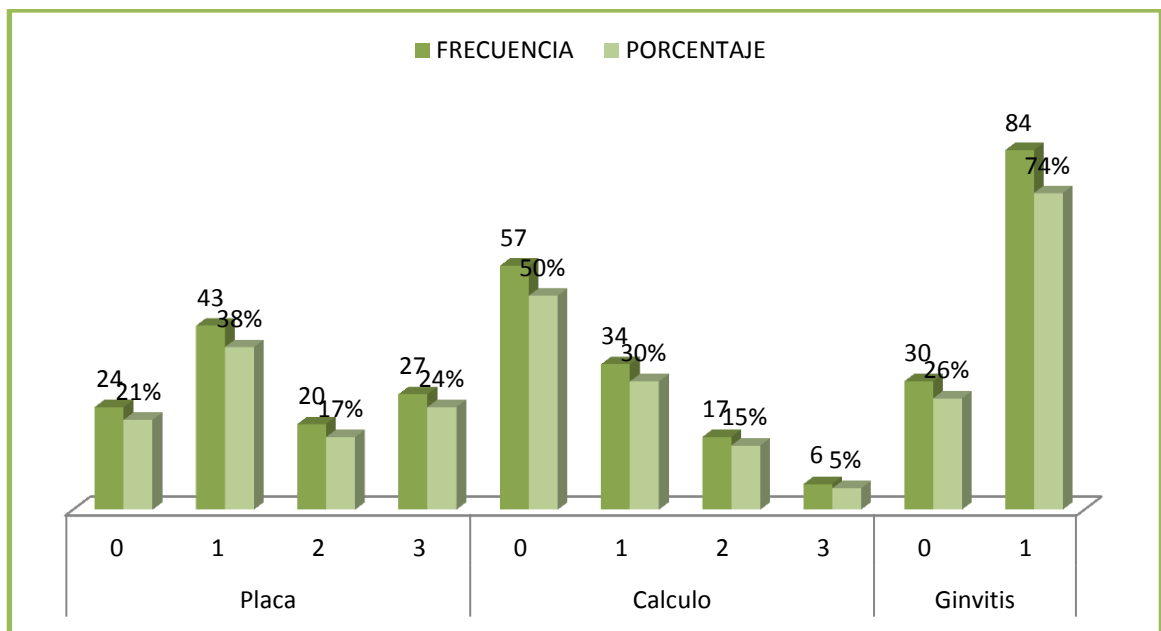
Según Harrison Thinsley manifiesta que: “por tanto, es esencial tener en cuenta la evolución clínica característica de un individuo infectado por el VIH para apreciar mejor estos fenómenos patógenos”¹⁵.Pág. 27.

Analizando los resultados obtenidos apreciamos que los pacientes en estado de prevalencia van a encontrarse en una alta cantidad donde van a ser determinados según la evolución clínica de cada individuo a respuesta de la infección por el VIH/SIDA, que van a dar resultados a la prevalencia del paciente con las enfermedades periodontales.

GRAFICUADRO N° 7.

Indicadores de higiene bucal.

		FRECUENCIA	PORCENTAJE
Placa	0	24	21
	1	43	38
	2	20	17
	3	27	24
Calculo	0	57	50
	1	34	30
	2	17	15
	3	6	5
Ginivitis	0	30	26
	1	84	74



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 7 reveló que de los 114 pacientes investigados en el cuadro de los indicadores de higiene bucal, se encuentra que hay 24 pacientes con nivel de placa 0, que corresponde al 21 %; 43 pacientes presentan un nivel de placa 1, que representan el 38 %; 20 pacientes presentan un nivel de placa 2, que corresponde al 17 %; 27 pacientes presentan un nivel de placa 3, que corresponde al 24 %. En calculo se encuentra que, 57 pacientes presentaron nivel de calculo 0, que corresponde al 50 %; 34 pacientes presentaron nivel de calculo 1, que corresponde al 30 %; 17 pacientes presentaron nivel de calculo 3, que corresponde al 15 %. En el nivel de gingivitis presentaron que, 30 pacientes presentan gingivitis 0, que corresponde al 26 %; 84 pacientes presentaron gingivitis 1, que corresponde al 74 %.

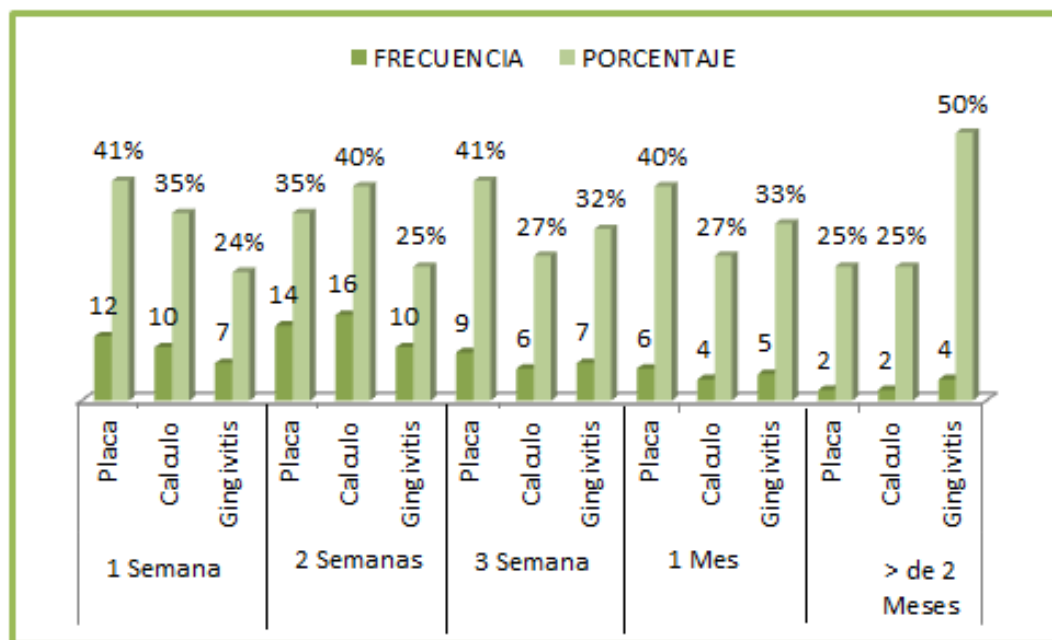
GUTIERREZ E., IGLESIAS P., nos indica lo siguiente: Se llama placa dental (*biofilm oral* o *placa bacteriana*) a una acumulación heterogénea de una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia, rodeada por una matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Estos microorganismos pueden adherirse o depositarse sobre las paredes de las piezas dentarias. Su presencia puede estar asociada a la salud, pero si los microorganismos consiguen los sustratos necesarios para sobrevivir y persisten mucho tiempo sobre la superficie dental, pueden organizarse y causar caries, gingivitis o enfermedad periodontal¹⁰³. Pág. 89.

En el análisis obtenido, determinamos que los pacientes presentan una gran cantidad de acumulación de placa, calculo y gingivitis en periodos convalecientes ya que no poseen buena predisposición para realizar su higiene adecuadamente.

GRAFICUADRO N° 8.

Relación del periodo de prevalencia.

		FRECUENCIA	PORCENTAJE
1 Semana	Placa	12	41 %
	Calculo	10	35 %
	Gingivitis	7	24 %
2 Semanas	Placa	14	35 %
	Calculo	16	40 %
	Gingivitis	10	25 %
3 Semanas	Placa	9	41 %
	Calculo	6	27 %
	Gingivitis	7	32 %
1 Mes	Placa	6	40 %
	Calculo	4	27 %
	Gingivitis	5	33 %
> de 2 Meses	Placa	2	25 %
	Calculo	2	25 %
	Gingivitis	4	50 %
TOTAL		114	100 %



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 8 reveló que de los 114 pacientes investigados en el cuadro de los indicadores de higiene bucal los vamos a relacionar según su periodo de prevalencia en que se encuentren, de los 29 pacientes que se encuentran en estado de prevalencia de 1 semana se va a encontrar con: placa 12 pacientes, que corresponde al 41 %; calculo 10 pacientes, que corresponde al 35 %; gingivitis 7 pacientes, que corresponde al 24 %. De los 40 pacientes que se encuentran en estado de prevalencia de 2 semana se va a encontrar con: placa 14 pacientes, que corresponde al 35 %; calculo 16 pacientes, que corresponde al 40 %; gingivitis 10 pacientes, que corresponde al 25 %. De los 22 pacientes que se encuentran en estado de prevalencia de 3 semana se va a encontrar con: placa 9 pacientes, que corresponde al 41 %; calculo 6 pacientes, que corresponde al 27 %; gingivitis 7 pacientes, que corresponde al 32 %. De los 15 pacientes que se encuentran en estado de prevalencia de 1 mes se va a encontrar con: placa 6 pacientes, que corresponde al 40 %; calculo 4 pacientes, que corresponde al 27 %; gingivitis 5 pacientes, que corresponde al 33 %. De los 8 pacientes que se encuentran en estado de prevalencia de > de 2 meses se va a encontrar con: placa 2 pacientes, que corresponde al 25 %; calculo 2 pacientes, que corresponde al 25 %; gingivitis 4 pacientes, que corresponde al 50 %.

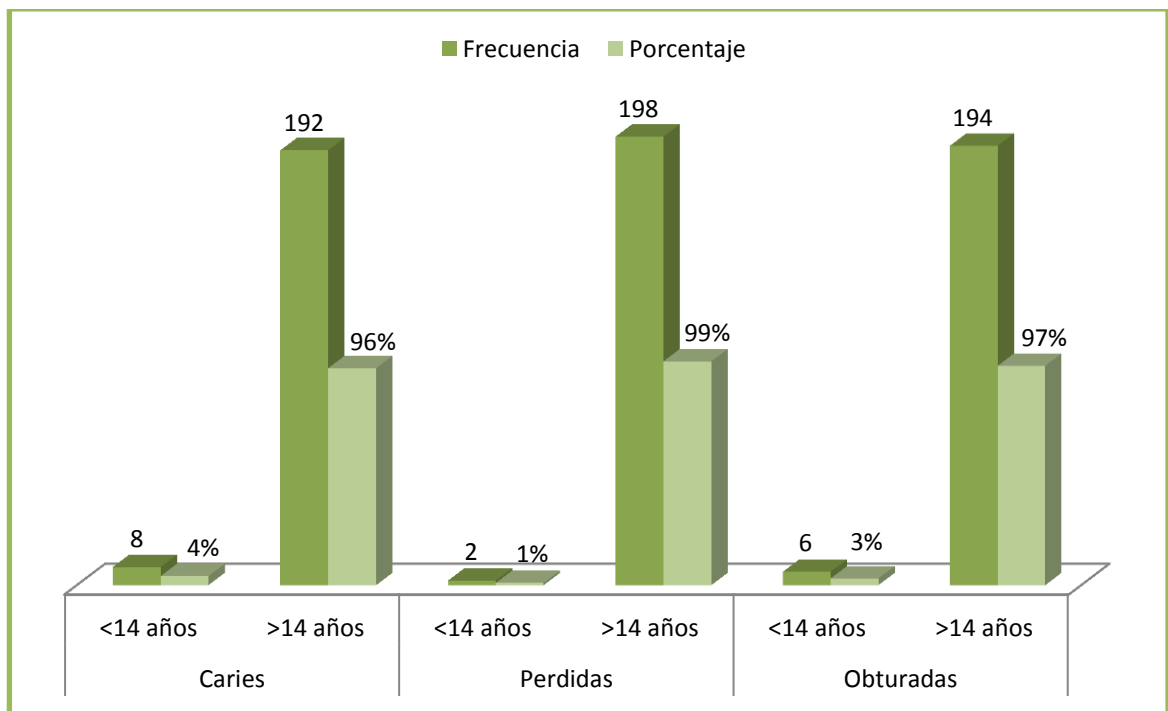
GUTIERREZ E., IGLESIAS P., nos indica lo siguiente: Se llama placa dental (*biofilm oral* o *placa bacteriana*) a una acumulación heterogénea de una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia, rodeada por una matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Estos microorganismos pueden adherirse o depositarse sobre las paredes de las piezas dentarias. Su presencia puede estar asociada a la salud, pero si los microorganismos consiguen los sustratos necesarios para sobrevivir y persisten mucho tiempo sobre la superficie dental, pueden organizarse y causar caries, gingivitis o enfermedad periodontal¹⁰³. Pág. 89.

En el análisis obtenido, determinamos que los pacientes presentan una gran cantidad de acumulación de placa y calculo, estos van a estar relacionados según el periodo de prevalencia donde determinamos que la mayor cantidad de calculo y placa son mayores en pacientes que adquieren 2 semanas ingresados por presentar aseo inadecuado. Los pacientes que se encuentran con más de 3 semanas ingresados tienden a disminuir los niveles de placa y calculo, ya que estos van a tener un mayor control odontológico y preventivo proporcionado por el personal de salud.

GRAFICUADRO N° 9.

Conteo del CPO.

		Frecuencia	Porcentaje
Caries	<14 años	8	4%
	>14 años	192	96%
Perdidas	<14 años	2	1%
	>14 años	198	99%
Obturadas	<14 años	6	3%
	>14 años	194	97%



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 9 se represento el CPO tomando una muestra de todos los pacientes atendidos de 200 piezas por cada tratamiento. En piezas cariadas: < de 14 años se determino 8 pieza cariadas que corresponde al 4 %; > de 14 años 192 piezas cariadas, que corresponde al 96 %. Las piezas perdidas: < de 14 años presento 2 piezas perdida, que corresponde al 1 %; > de 14 años se encontró 198 piezas perdidas, que corresponde al 99 %. En las piezas obturadas obtuvimos: < 14 años 6 piezas obturadas, que corresponde al 3 %; > 14 años encontramos 194 piezas obturadas, que corresponde al 97 %.

Como lo indica la pagina de internet http://ww2.ttmed.com/sinsecc.cfm?http://ww2.ttmed.com/mexico_sida/texto_art_long.cfm?ID_dis=212&ID_Cou=20&ID_Art=1759&ComeCover=Y&ID_dis=212&ID_cou=20 lo siguiente: La boca seca, como resultado de la disminución de la tasa de flujo salival, no sólo incrementa el riesgo de caries dental sino que también tiene un impacto negativo en la calidad de vida, puesto que dificulta masticar, saborear y tragar los alimentos. Las necesidades de salud oral, incluyendo cuidados inmediatos y derivación al especialista, el tratamiento de la enfermedad oral manifiesta, la prevención de los problemas y la promoción de la salud, son particularmente importantes en la población infectada por el VIH⁹⁵.pág. 83.

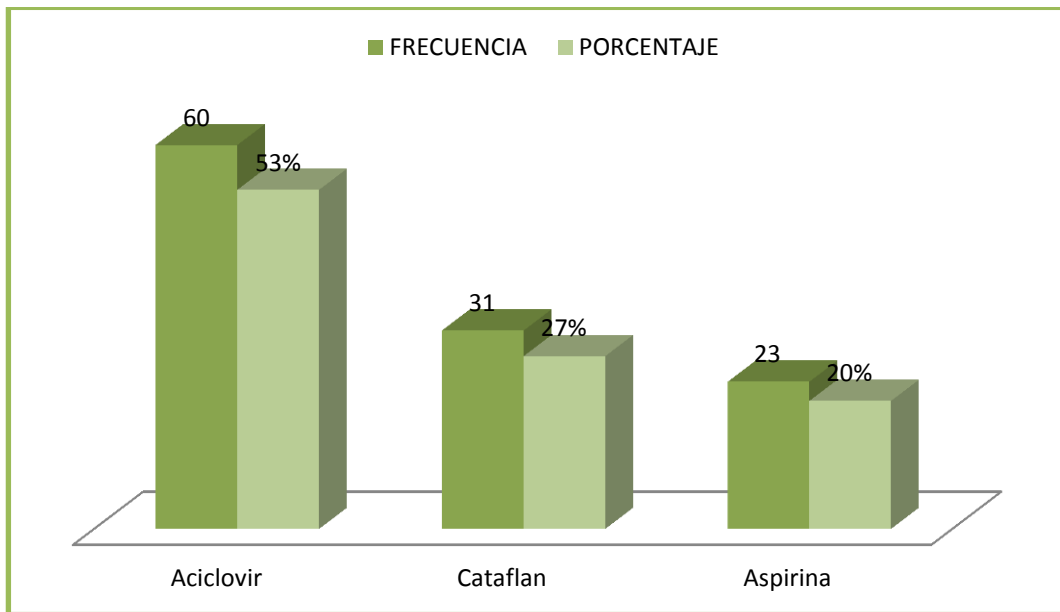
Según los resultados obtenidos tomando una pequeña muestra de todas las piezas de los pacientes se determino que presentan un alto índice de caries, piezas perdidas y obturadas pero de una manera equitativa entre las tres. Se produce una alta producción de caries y de piezas perdidas por el descuido del

aseo bucal cuando presenta periodos de convalecencia prolongados, además no se debe descartar que vayan a encontrar xerostomía la cual es una de la primordial causa de que las piezas dentarias se destruyan y se produzcan más infecciones bucales.

GRAFICUADRO N° 10.

¿Cuáles de los siguientes medicamentos consume para tratar la estomatitis herpética?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Aciclovir	60	53%
Cataflan	31	27%
Aspirina	23	20%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.
ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 10 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 60 paciente han tomado Aciclovir como medicamentos para la estomatitis herpética, que representa el 53%; 31 pacientes han tomado cataflam para la estomatitis herpética, que corresponde al 27%; 23 pacientes han tomado Aspirina para la estomatitis herpética, que corresponde al 20%; 13 pacientes no han tomado ningún medicamento para la estomatitis herpética, que corresponde al 12%.

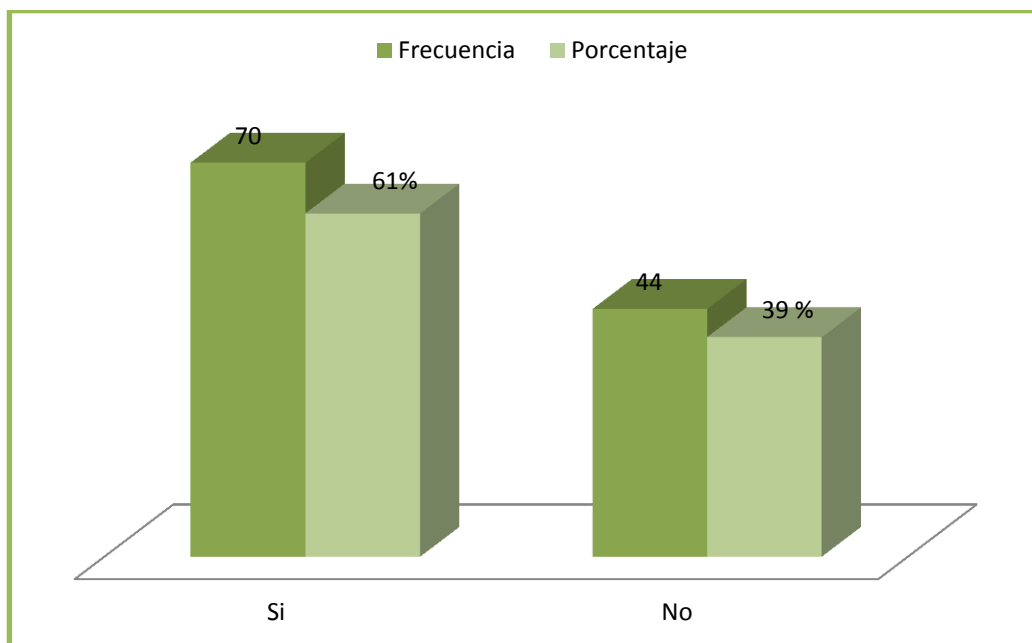
P. Lorenzo, A moreno, I. Lissaoín, J.C. Leza, M.A. Moro, A. Portoles, VELÁZQUEZ, Farmacología básica clínica manifiestan lo siguiente: “Está bien comprobado que el Aciclovir es eficaz por VHS, incluidas las localizaciones mucocutáneas en pacientes inmunodeprimidos, que generalmente responden por vía intravenosa (5mg/kg cada 8 horas) o por vía oral (400 mg. 5 veces al día, durante 7 días o más.)”¹⁰⁰pág.86-87.

Según los resultados vistos se manifiesta que más de la mitad de los pacientes tiene una buena administración del medicamento toman Aciclovir ya sea por vía intravenosa o vía oral y el restante de la población toman diferentes fármacos que no son los adecuados pero se lo administran para el dolor.

GRAFICUADRO N° 11.

Xerostomía.

	Frecuencia	Porcentaje
Si	70	61 %
No	44	39 %
Total	114	100 %



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.
ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 10 sobre 114 pacientes atendidos que representan la totalidad de la muestra se evidenció que 70 pacientes presentan xerostomía, lo cual corresponde al 61 %; y 44 pacientes no presentaron xerostomía, que corresponde al 39 %.

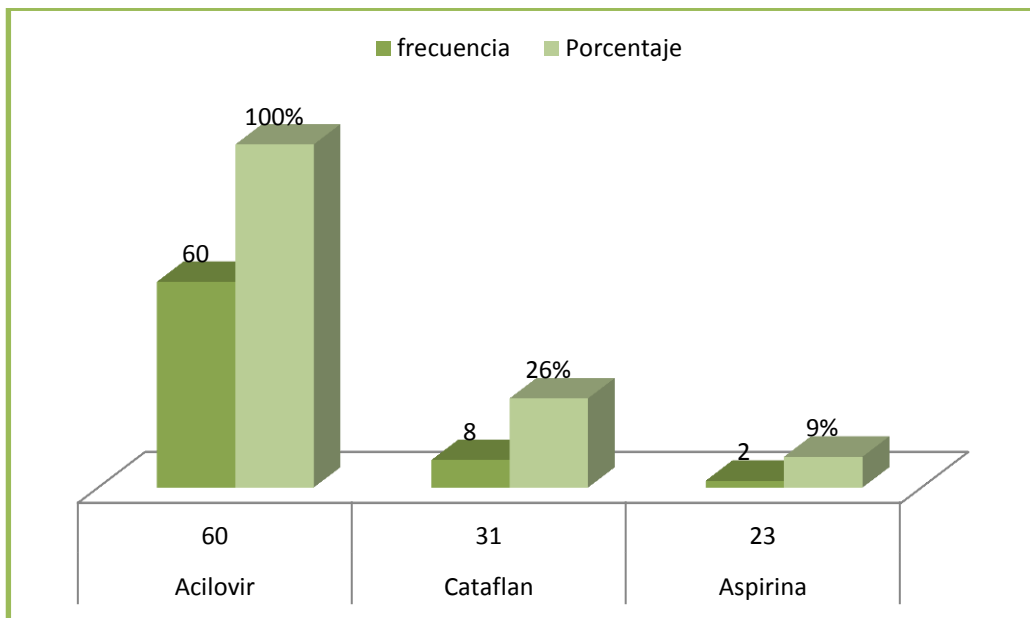
Miguel Salaber manifiesta lo siguiente: La boca seca, como resultado de la disminución de la tasa de flujo salival, no sólo incrementa el riesgo de caries dental sino que también tiene un impacto negativo en la calidad de vida, puesto que dificulta masticar, saborear y tragar los alimentos. Las necesidades de salud oral, incluyendo cuidados inmediatos y derivación al especialista, el tratamiento de la enfermedad oral manifiesta, la prevención de los problemas y la promoción de la salud, son particularmente importantes en la población infectada por el VIH⁹⁵. Pág. 83.

Analizando los resultados obtenidos, podemos evidenciar que los 70 pacientes que presentan xerostomía, tienen un impacto negativo en la calidad de vida por que dificulta masticar, saborear y tragar los alimentos.

GRAFICUADRO N° 12.

Relación de medicamentos con la xerostomía

		frecuencia	Porcentaje
Acilovir	60	60	100 %
Cataflan	31	8	26 %
Aspirina	23	2	9 %
Total	114	70	



FUENTE: Ficha Clínica dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

El gráfico N° 12 se representa el nivel de Xerostomía que presentan los pacientes por el consumo de medicamentos relacionándolos con los medicamentos que toman, de los 60 pacientes que ingieren medicamento el Aciclovir van a presentar xerostomía el 100 %; de los 31 pacientes que toman Cataflan, 8 pacientes van a presentar xerostomía, que corresponde 26 %; de los 23 pacientes que toman aspirina, 2 pacientes van a presentar xerostomía, que corresponde al 9 %.

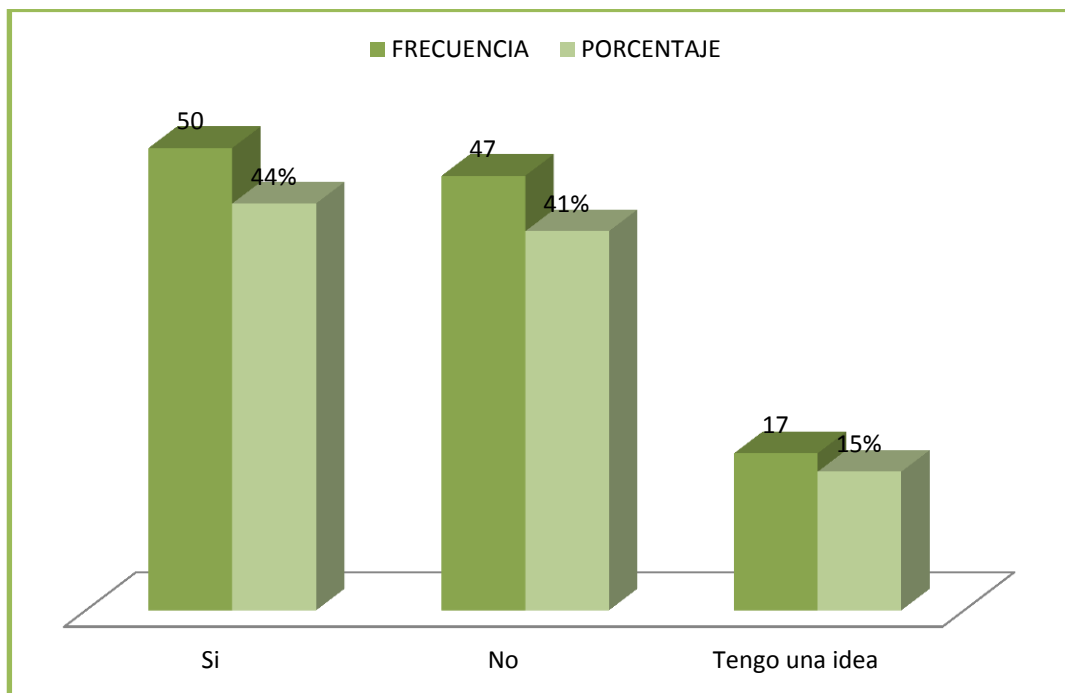
Langh Lindhe presenta lo siguiente: “La xerostomía o boca seca puede ser causada por un rango amplio de factores entre los que figuran ciertas medicaciones, el envejecimiento y la alteración de las glándulas salivales”⁹⁴. Pág. 82.

Analizando los resultados obtenidos, determinamos que la ingesta de ciertos medicamentos va a dar como efecto secundario xerostomía, como en el caso de los medicamentos antirretrovirales entre los cuales tenemos el Aciclovir, que conlleva a un alto porcentaje de xerostomía.

GRAFICUADRO N° 13.

¿Conoce Ud. que es la estomatitis herpética?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	50	44%
No	47	41%
Tengo una idea	17	15%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En el gráfico N° 12 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, de los cuales 50 si tienen conocimientos de la estomatitis herpética, que correspondiendo al 44%; 47 pacientes indicaron que no conocían lo que es la estomatitis herpética, que corresponde al 41%; y 17 pacientes que corresponde al 13% contestaron que tenían una idea acerca de la estomatitis herpética.

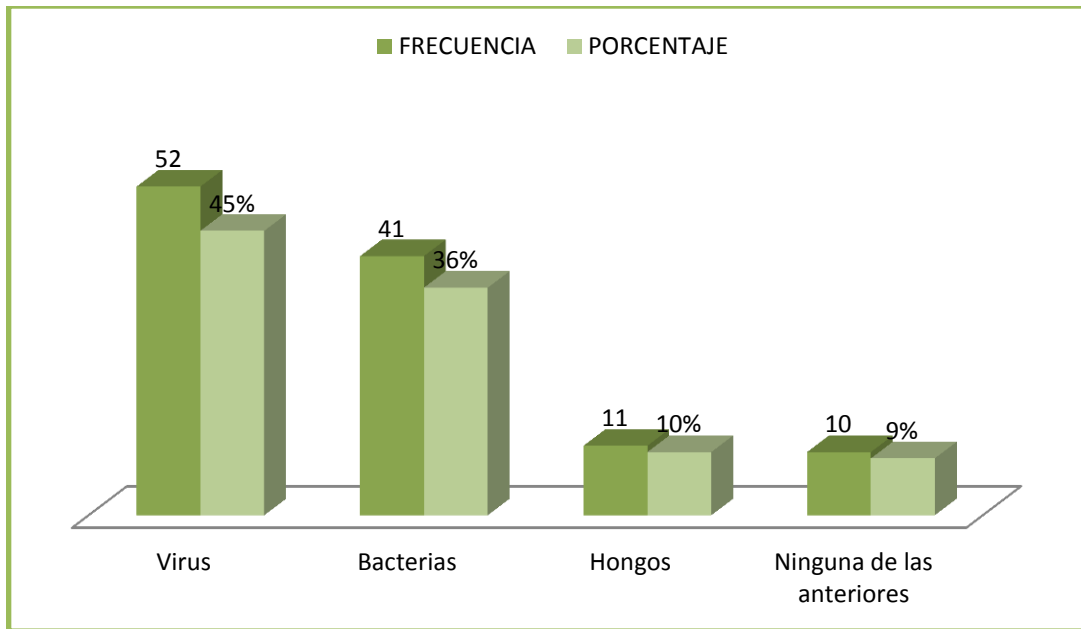
Como lo indica la pagina de internet [http:// osasunif. Org /files/ 20090427031055a3992e 792a45 adb 1d993 cdb 76e928f8c .pdf #page=39](http://osasunif.Org/files/20090427031055a3992e792a45adb1d993cdb76e928f8c.pdf#page=39): Es unas de las infecciones más frecuentes que afectan al ser humano, comprobándose en estudios serológicos que más del 90% de los humanos presentan anticuerpos frente a este virus. Está producida por un virus perteneciente a la familia del herpesviridae, con un núcleo central de ADN bicatenario y proteínas, una cápside y una envoltura periférica derivada de la membrana nuclear de la célula infectada⁵⁹.pág 58.

Según los resultados vistos se manifiesta que hay una cantidad equitativa entre los que tienen conocimiento de la estomatitis herpética y los que no conocen la misma, además, poco pacientes presentaron una idea acerca de la enfermedad.

GRAFICUADRO N° 14.

¿Cuál cree Ud. Que sea el principal causante de la estomatitis herpética?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Virus	52	45%
Bacterias	41	36%
Hongos	11	10%
Ninguna de las anteriores	10	9%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.
ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 14 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 52 paciente creen que la principal causante de la estomatitis herpética es virus, que representa el 45%; 41 pacientes contestaron que la principal causante de la estomatitis herpética es bacteria, que corresponde al 36%; 11 pacientes contestaron que la principal causante de la estomatitis herpética es hongo, que corresponde al 10%; 10 pacientes contestaron que ninguna de las anteriores son la causante de la estomatitis herpética, que corresponde al 9%.

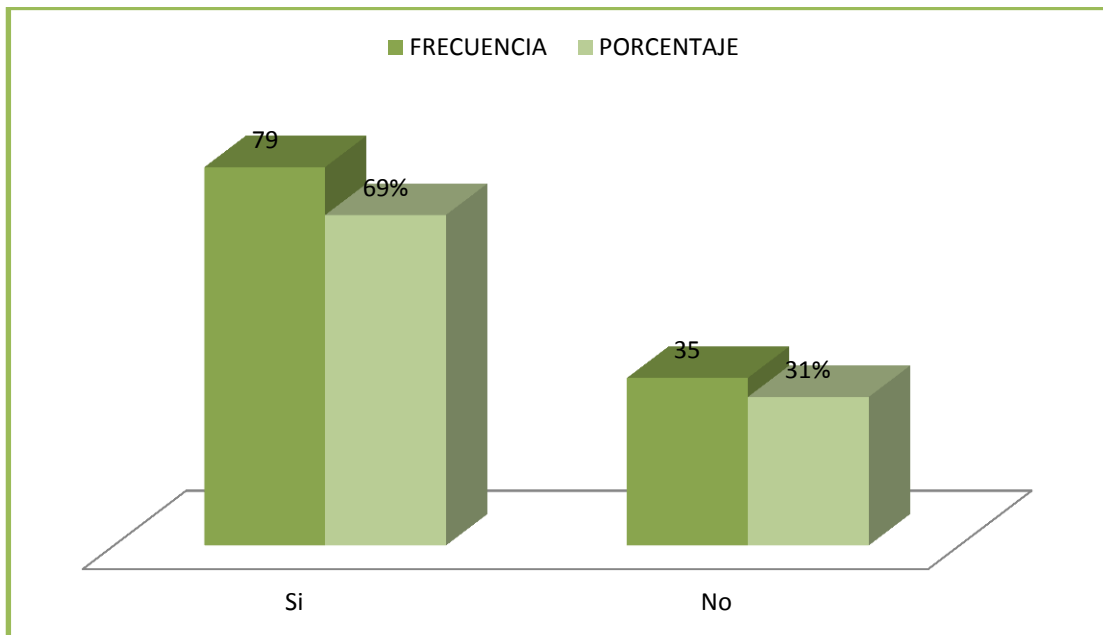
Elmer Koneman, en su libro de diagnostico microbiológico presenta lo siguiente: "El principal abordaje de diagnostico de las infecciones por el virus del herpes simple es el cultivo, que proporciona un resultado relativamente rápido con este virus"⁷⁶. Pág. 69.

De acuerdo a los resultados obtenidos se observa que la mayoría de los pacientes que corresponde al 45 % creen que la principal causa es por virus; y el restante de la muestra posee un total desconocimiento del agente causal de la estomatitis herpética.

GRAFICUADRO N° 15.

¿Presenta molestia al momento cepillarse?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	79	69%
No	35	31%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 15 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 79 paciente presentan que si hay molestia al momento del cepillarse los dientes, que representa el 69%; y 35 pacientes contestaron que no presentan molestia al cepillarse los dientes, que corresponde al 31%.

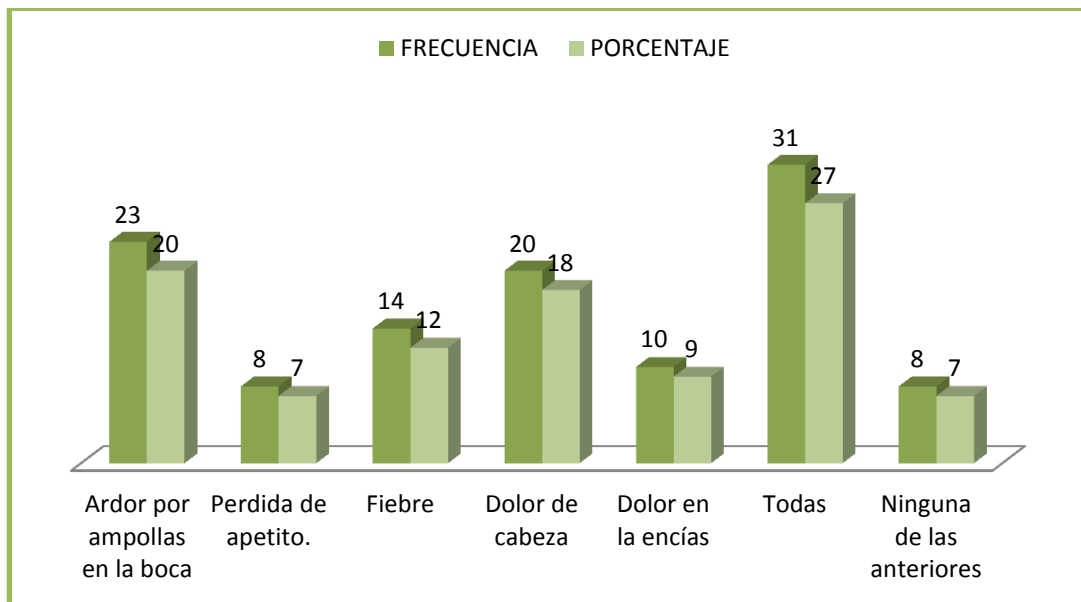
En cuanto la pagina de internet <http://scielo.isciii.es/scielo.ph> manifestaban lo siguiente: “La mala higiene oral contribuye al establecimiento de la enfermedad. Y el desconfort que sienten los pacientes al cepillarse, por el sangrado, inflamación... conducen cada vez a peor higiene que proporciona la base para el asiento de las EPN”⁸⁹. Pág. 78.

De acuerdo a los resultados obtenidos se observa que la mayoría de los pacientes presentan molestia al cepillarse los dientes, debido a la inflamación de los tejidos blandos y las ulceraciones que presentan el proceso infeccioso, el restante no presento ninguna molestia.

GRAFICUADRO N° 16.

¿Cuáles de los siguientes síntomas presenta usted?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ardor por ampollas en la boca	23	20 %
Perdida de apetito.	8	7 %
Fiebre	14	12 %
Dolor de cabeza	20	18 %
Dolor en la encías	10	9 %
Todas	31	27 %
Ninguna de las anteriores	8	7 %
TOTAL	114	100 %



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 16 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 23 paciente presentan síntomas de ardor por ampolla bucal, que representa el 20%; 8 pacientes presentaron perdida de apetito, que corresponde al 7%; 14 pacientes presentaron síntomas de fiebre, que corresponde al 12%; 20 pacientes manifestaron dolor de cabeza, que representan el 18%; 10 pacientes presentaron síntomas de dolor en la encía, que equivale al 9%; 31 pacientes manifestaron todos los síntomas anteriores, que corresponde al 27 %; y 8 pacientes manifestaron ningún síntomas de los ya mencionado, que corresponde al 7 %.

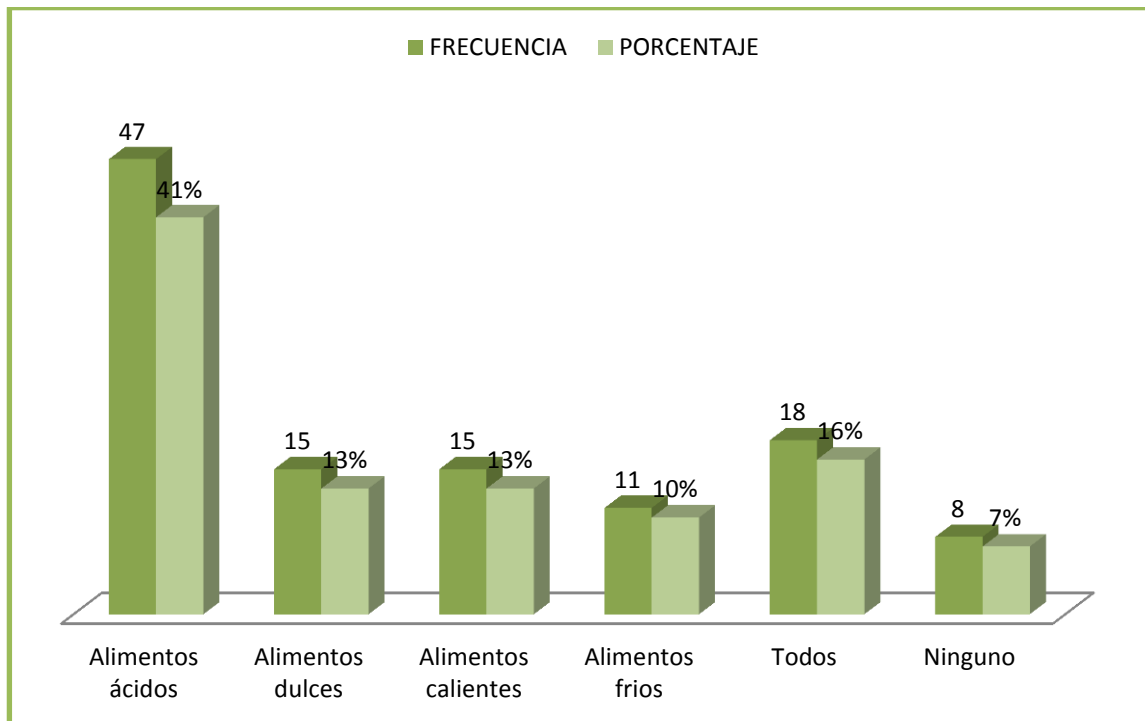
Como lo indica la pagina WEB http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v17n3/147_enfermedades.pdf manifestaban lo siguiente: Las más importantes son las asociadas a los virus del herpes simple (VHS) tipo 1 y 2 y al virus varicela-zoster. La primera manifestación del VHS-1 se conoce con el nombre de gingivostomatitis primaria. Suele aparecer en niños y cursa con una gingivitis severa y dolorosa junto con la formación de vesículas que se transforman en úlceras recubiertas por una capa de fibrina. Se puede acompañar de fiebre y linfadenopatías. La reactivación del virus se produce en un 20-40% de los casos asociada a episodios de fiebre, trauma o radiación ultravioleta, entre otros⁸⁷. Pág. 76.

En conclusión de los resultados podemos ver que el 27 % de la población manifiestan todos los síntomas alrededor del área bucal; mientras que el restante se van encontrar en pequeñas porciones pero con diferentes síntomas; y un 7 % de la población manifiesta que no presenta dolor.

GRAFICUADRO N° 17.

¿Qué alimentos le causan irritación bucal?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alimentos ácidos	47	41%
Alimentos dulces	15	13%
Alimentos calientes	15	13%
Alimentos fríos	11	10%
Todos	18	16%
Ninguno	8	7%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.
ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 17 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 47 paciente que los alimentos que le causan irritación bucal son los alimentos ácidos, que representa el 41%; 15 pacientes presentaron irritación a los alimentos dulces, que corresponde al 13%; 15 pacientes presentaron irritación bucal a los alimentos calientes, que corresponde al 13%; 11 pacientes manifestaron irritación bucal a los alimentos fríos, que representan el 10%; 18 pacientes presentaron irritación bucal a todos los alimentos, que equivale al 16%; 8 pacientes no presentan ninguna irritación a los alimentos, que corresponde al 7%.

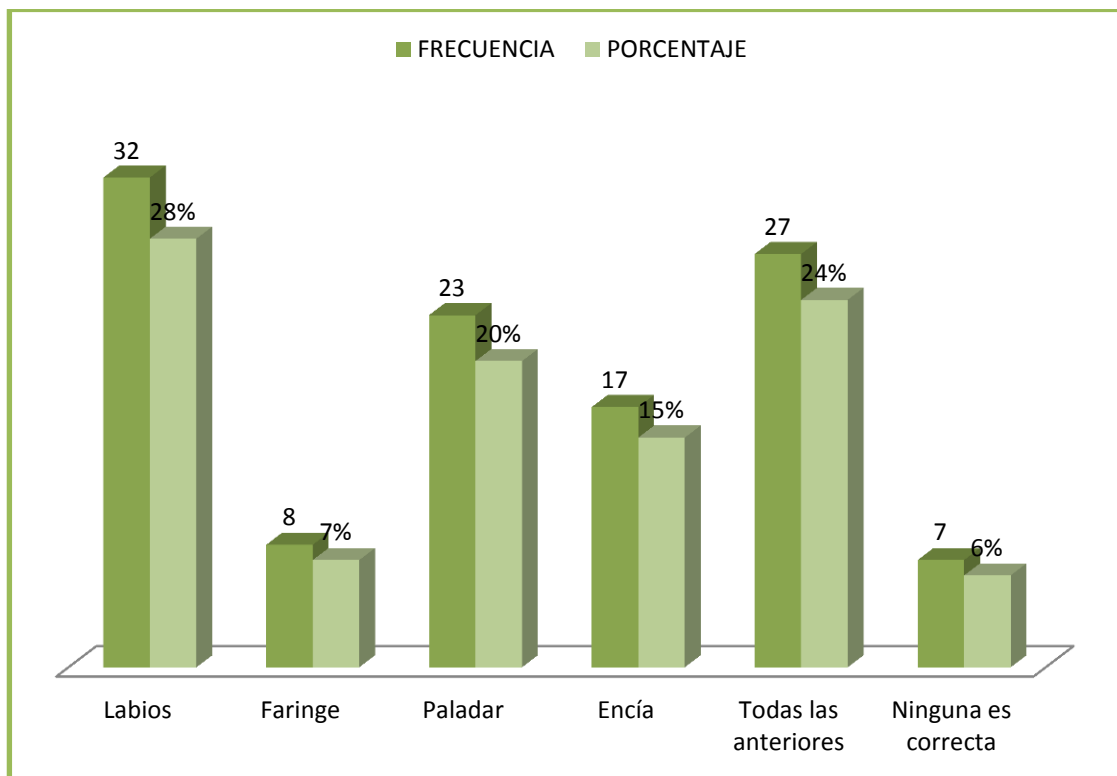
Como lo indica CARPER JEAN: “Griffith dice que en los años 50 se descubrió que los aminoácidos de los alimentos pueden frenar o estimular el crecimiento del virus herpes. En los cultivos celulares se observó que los aminoácidos arginina producía un crecimiento acelerado del virus”⁷⁷. Pág. 70.

Según los resultados vistos se interpreta que los alimentos ácidos desencadenan una larga irritación a las personas con estomatitis herpética.

GRAFICUADRO N° 18.

De las siguientes partes ¿cuál presenta mayor molestia?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Labios	32	28%
Garganta	8	7%
Paladar	23	20%
Encía	17	15%
Todas las anteriores	27	24%
Ninguna es correcta	7	6%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 18 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 32 paciente presentan mayor afección en los labios, que representa el 28%; 8 pacientes presentan mayor afección a la faringe, que corresponde al 7%; 23 pacientes presentan mayor afección en el paladar, que corresponde al 20%; 17 pacientes no presentan mayor afección a la encía, que corresponde al 15%; 27 pacientes presentan mayor afección en todas las áreas mencionadas, que corresponde al 24%; 7 pacientes no presentan ninguna afectación, que corresponde al 6 %.

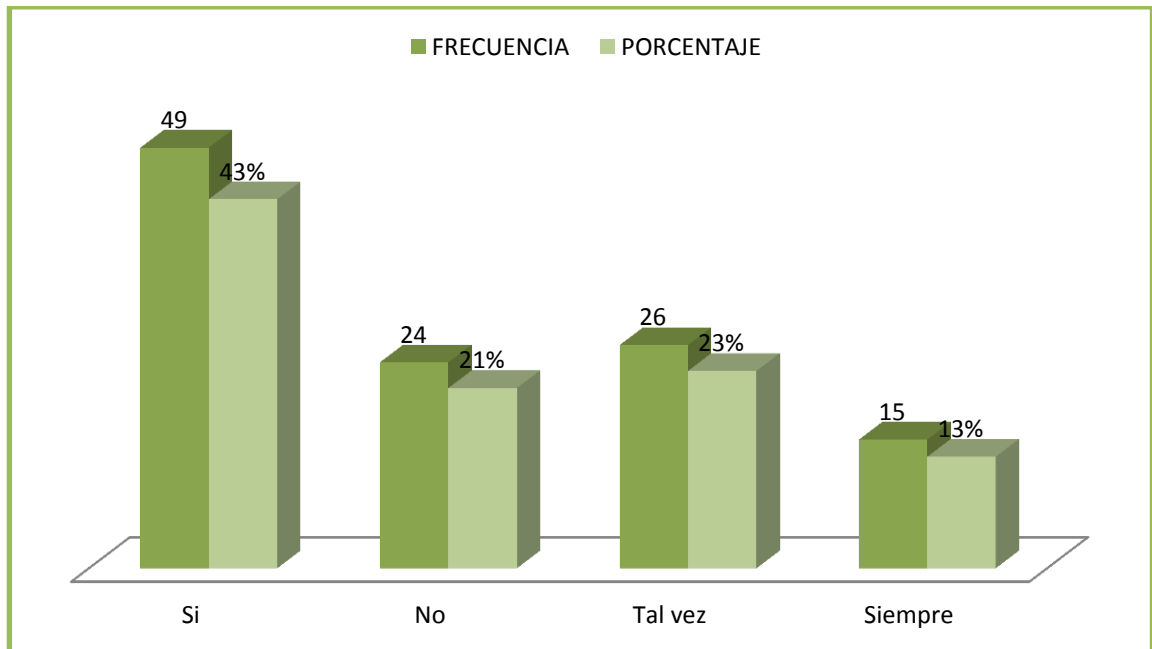
Ceccoti, Sforza y Carzoglio presenta la siguiente definición: Estas erosiones tienen la particularidad de presentarse a través de las erosiones cubiertas por pseudomenbranas que son el equivalente de las costras fuera de la boca. Estas erosiones tienen la particularidad de presentarse de distintos tamaños, con bordes irregulares, circinados, policíclicos, por que provienen de la ruptura de un ramillete de vesículas, pueden verse en cualquier sector de la mucosa oral⁷⁰. Pág. 66.

Los resultados demuestran que el área de mayor afección en los pacientes se encuentra en los labios, en un 24 % de los pacientes se presentan en toda la boca y un mínimo porcentaje en diferentes lugares de la boca.

GRAFICUADRO N° 19.

Una vez controlada la estomatitis herpética: ¿Volvió a aparecer?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	49	43%
No	24	21%
Tal vez	26	23%
Siempre	15	13%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 19 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 49 paciente si le volvió a aparecer la estomatitis herpética una vez controlada, que representa el 43%; 24 pacientes no les volvió a parecer la estomatitis herpética una vez controlada, que corresponde al 21%; 26 pacientes tal vez le volvió a aparecer la estomatitis herpética una vez controlada, que corresponde al 23%; 15 pacientes siempre le vuelve a aparecer la estomatitis herpética una vez controlada, que corresponde al 13%.

WOLFF. GOLDSMITH. KATZ. GILCHEEST PALLER. LEFFELL. FITZPATRICK demostró lo siguiente: “La infección del huésped natural se caracteriza por lesiones de la epidermis, a menudo con compromiso de las mucosas, con diseminación del virus al sistema nervioso donde establece una infección latente en las neurona, desde las cuales el virus presenta reactivaciones periódicas”⁶⁸.pág. 64-65.

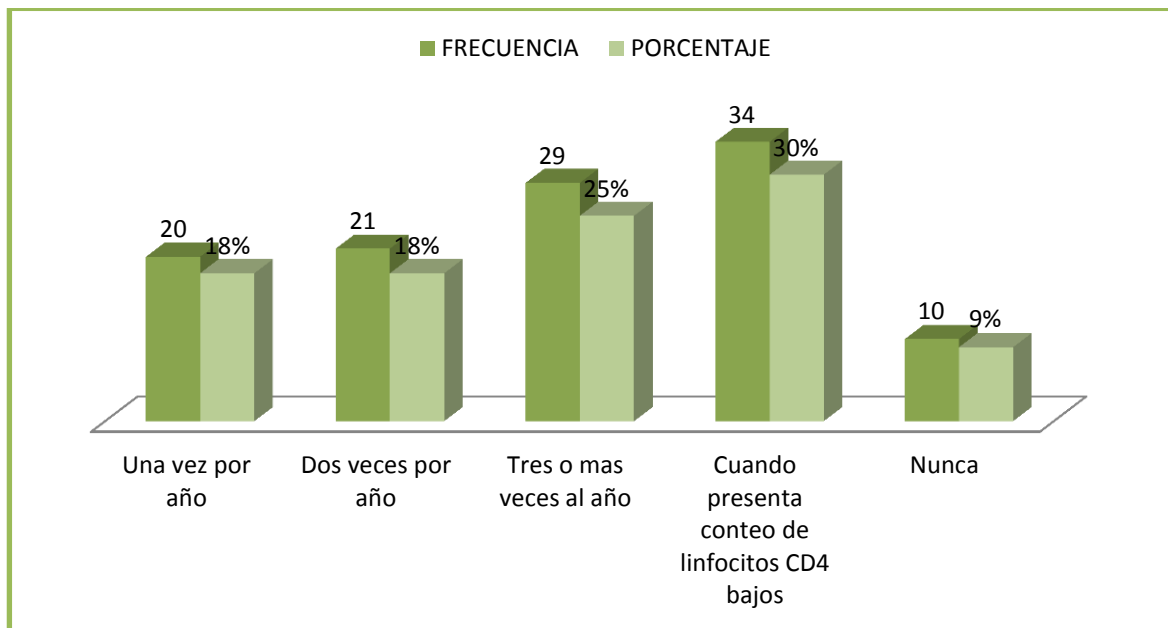
Según los resultados demuestran que en casi la mitad de la población vuelve a aparecer la estomatitis herpética ya que se encuentra en un estado latente en el sistema nervioso; en la otra parte de pacientes se vuelve a reactivar la enfermedad pero con sintomatología menor, por lo que no atribuyen estas a una reactivación viral; una pequeña parte de la población manifiesta que nunca ha presentado recidiva de la enfermedad una vez tratada, por lo que se presume que los niveles de linfocitos Cd4 son superiores a 200 /ul, mientras el otro restante de la muestra van a presentar reactivaciones siempre, lo que indica

que las reactivaciones son muy frecuentes debido a niveles de linfocitos Cd4 menores a 200 /ul.

GRAFICUADRO N° 20.

En un año: ¿Cuántas veces volvió a repetir la enfermedad?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Una vez por año	20	18%
Dos veces por año	21	18%
Tres o más veces al año	29	25%
Cuando presenta conteo de linfocitos CD4 bajos	34	30%
Nunca	10	9%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.

ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 19 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 20 paciente dicen que la enfermedad les vuelve a aparecer solo una vez por año, que representa el 18%; 21 pacientes manifestaron que la estomatitis herpética una ves controlada les volvió apareces dos veces por año, que corresponde al 18%; 29 pacientes manifestaron que la estomatitis herpética les volvió a aparecer tres o más veces por año, que corresponde al 25%; 34 pacientes manifestaron que les volvió a aparecer la enfermedad cuando presentan conteo de linfocitos Cd4 bajos, que corresponde al 30%; 10 pacientes manifestaron que nunca les ha vuelto a aparecer la estomatitis herpética, que corresponde al 9%.

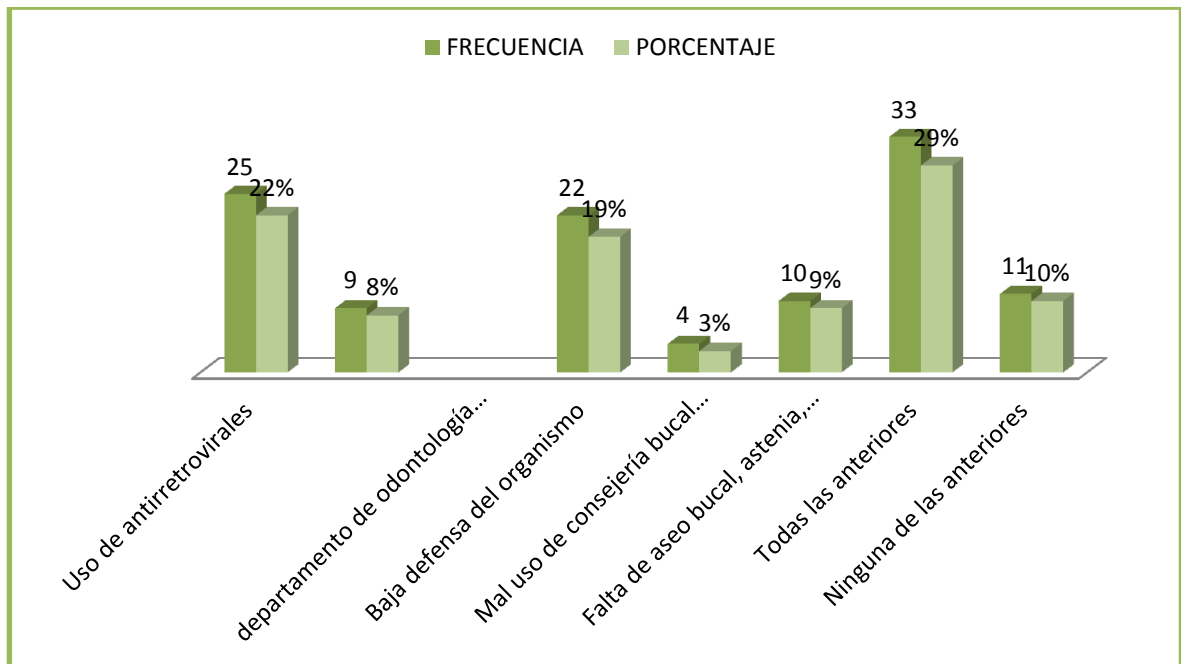
Negróni Martha manifestaba lo siguiente: “Todos los virus herpes son clasificados como tales por presentar dos cualidades: su ultraestructura y la capacidad para producir infecciones intracelulares latentes, que pueden reactivarse periódicamente”⁵⁸. Pág 57-58.

Los resultados demuestran que el 30% de pacientes de toda la muestra, manifiestan que la estomatitis herpética suele aparecer siempre y cuando los linfocitos Cd4 se encuentren bajos ya que se encuentran el sistema inmune expuesto a enfermedades oportunistas; y el segundo grupo de pacientes presentan la enfermedad más de tres veces por año, que pueden estar dada por la mutación del virus y el aumento de la carga viral de estos o por conteo mínimo de linfocitos Cd4.

GRAFICUADRO N° 21.

¿Cree usted como paciente de la clínica del SIDA que la reaparición de Estomatitis herpética tenga que ver con uno de los siguientes factores?

OPCIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Uso de antirretrovirales	25	22%
Mal control del paciente por parte del departamento de odontología del Hospital	9	8%
Baja defensa del organismo	22	19%
Mal uso de consejería bucal por parte de la clínica del VH	4	3%
Falta de aseo bucal, astenia, adinamia	10	9%
Todas las anteriores	33	29%
Ninguna de las anteriores	11	10%
TOTAL	114	100%



FUENTE: Encuestas dirigidas a los pacientes.
ELABORADA POR: Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el gráfico N° 21 se encontró que de los 114 pacientes encuestados, 25 paciente cree que la reaparición de la estomatitis herpética tiene que ver con el uso de antiretrovirales, que representa el 22%; 9 pacientes cree que la reaparición de la estomatitis herpética tiene que ver con el mal control del paciente por parte del departamento de odontología del hospital, que corresponde al 8%; 22 pacientes cree que la reaparición de la estomatitis herpética tiene que ver con la baja defensa del organismo, que corresponde al 19 %; 4 pacientes cree que la reaparición de la estomatitis herpética tiene que ver con el mal uso de consejería bucal por parte de la clínica del VIH, que corresponde al 3 %; 10 pacientes cree que la reaparición de la estomatitis herpética tiene que ver con la falta de aseo bucal, astenia, adinamia, que corresponde al 9 %; 33 pacientes cree que la reaparición de la estomatitis herpética tiene que ver con todos los factores ya prescrito anteriormente, que corresponde al 29 %; 11 pacientes cree que la reaparición de la estomatitis herpética no tiene que ver con ninguna de las anteriores, que corresponde al 10%.

SAZ PEIRO Pablo. Revisión de tratamiento natural e infección por el herpes, manifiesta lo siguiente: “El virus queda latente, y en momentos de disminución del sistema inmune o cuando hay una demanda del sistema termorregulador con aumento de la fiebre, vuelve a aparecer en la zona más sensible, que es la mucosa labial, preparada como mucosa pero expuesta al exterior.”⁵⁶. Pág 57.

Los resultados demuestran que una de las causas más importante es por el uso de antirretrovirales donde van a presentar un grado de xerostomía por la administración de medicamentos excesivos ya sea por parte del paciente que se auto medica o por la terapia antirretroviral que llevan que es el TARMA, y el segundo grupo mayor son todas las anteriores donde las engloban y dando a dar la reaparición de la estomatitis herpética.

7.2. CONCLUSIONES.

Una vez determinado el proceso investigativo, se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.** Dado las complicaciones asociadas al VIH/SIDA, se evidenció que en la clínica del SIDA en el Hospital Verdi Cevallos Balda, se determinó una alta incidencia de la estomatitis herpética. Identificando la frecuencia, el sexo y la edad. En las que se encontró que la estomatitis herpética predominan en el sexo masculino con una relación de 2:1, en edades comprendidas de 30-50 años ya que estos tienen el sistema inmune deprimido tienden a aparecer, donde la raza que predominó fue la raza mestiza.
- 2.** Las complicaciones de la estomatitis herpética en pacientes investigados se presentaron con mayor frecuencia en pacientes en fase SIDA con un conteo de linfocitos Cd4 de < 199 /ul. En la cual se determinaron que fueron una de las principales causas por las que se da el desencadenamiento de la estomatitis herpética.
- 3.** El índice de los indicadores de higiene bucal, demuestran un nivel muy alto de afectación, pero a la vez se encuentra equilibrado con la atención odontológica que ayudan al cuidado de los mismos. Se identifica que cuando los pacientes presentan periodos prolongados en cama de 2 semanas no tienen un cuidado adecuada del aseo bucal, por ende comienza la invasión de microorganismos formando o

creciendo la flora bacteriana produciendo formación de placa, cálculo e inflamación de los tejidos gingivales asociados con otras enfermedades, pero a medida que avanzan las semanas de ingreso éstas comienzan a reducir la afectación según los indicadores de higiene bucal, debido a que van a tener un mayor control odontológico y preventivo por parte del personal de salud.

4. Teniendo en cuenta los medicamentos que toman los pacientes que presentan estomatitis herpética, se encuentran el TARMA (aciclovir) como tratamiento indicado, además encontramos cataflan y aspirina, debido a la automedicación de los pacientes. La ingesta de estos medicamentos van a producir como efecto secundario (xerostomía), como es el caso del aciclovir.
5. Se concluye que los pacientes presentan un grado de conocimiento no muy alto acerca de la enfermedad, por lo que no presentan una forma de cuidado total de la enfermedad con respecto a medidas preventivas, ya que presentan una idea no muy clara sobre la sintomatología que va a alterar su organismo. Sabiendo que esta es una enfermedad que tiene recidiva, se encuentra latente en el organismo, pero que a pesar de eso es tratable.
6. Es cierto que se comprobó la falta de conocimiento sobre el cuidado y manejo de la estomatitis herpética, es por esto que se diseñara una propuesta sobre la prevención y salud bucal, a los pacientes con VIH del área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda que padecen de estomatitis herpética.

Bibliografía.

1. BRAVO GARCÍA ENRIQUE. 2008. El VIH y el Sida, Hallazgos, tendencias y reflexiones, 1 edición, México.
2. BROSHOTF. C. R. A, Weirs, 2007. Kaposi Sarcoma Herpes Virus. New Perspectives, Edición.
3. CARPER JEAN. 2009. Los Alimentos Medicina Milagrosa: Que comer y que no comer para prevenir y curar más de 100 enfermedades y problemas, 5 Edición, Barcelona, Editorial Amat.
4. CECCOTI. SFORZA, CARZOGLIO. 2007. El diagnostico en Clínica Estomatológica, 1 edición, Buenos Aires.
5. FERRERO CAMARGO MARÍA BEATRIZ. 2007. Periodoncia Fundamentos de la Odontología, 2° edición.
6. GILBERTO ÁNGEL M. MAURICIO ÁNGEL R. 2006. Interpretación Clínica de laboratorio, 7 Edición, Editorial Panamericana.
7. GIANNETETTI ALBERTO. 2011. Tratado de dermatología, Volumen 1, Edición Italia.
8. GONZALES RICARDO. 2007. “Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial” (Tesis Doctoral) .Bogotá Colombia. Pontifica Universidad Javeriana.
9. GROMERO CABELLO RAÚL. 2007. Microbiología Y Parasitología Humana.3 Edición. Editorial Panamericano.
10. GUTIÉRREZ E. IGLESIAS P. 2008. Técnicas de ayuda odontológica/estomatológica. España: Editorial Editex

11. HARRISON THINSLEY, FAUCI ANTHONY, BRAUNWALD EUGENE, ET AL., 2008. Harrison Principios de Medicina Interna, Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano, Edición 17, Madrid, Editorial McGraw Hill.
12. HAYA GUERRERA. 2006. Consensos en Fitoterapias Ginecológica, 5 Edición, Sección I.
13. HEIDEMAN D, BENGEL W, 2007. Valoración y profilaxis, Practica de odontología, 4 Edición, Editorial Elseiver Másson, Barcelona.
14. JAY. A, LEVY. 2008. El VIH y la Patogénesis del SIDA, Primera Edición, México.
15. KONEMAN, 2008. Diagnostico Microbiológico, Texto y Atlas en Color, Editorial Panamericana.
16. LANG LINDHE. 2008. Periodontología Clínica e Implantología odontológica, Editorial Panamericana, 5° edición, Buenos Aires.
17. LÓPEZ J. CHICHARRO. L. M., LÓPEZ MEJORES. 2008. Fisiología Clínica del Ejercicio, Editorial Medica Panamericana, Madrid.
18. MAGIS RODRIGUEZ CARLOS. 2009. VIH/SIDA y Salud Publica, Manual para personal de la Salud, Edición Panamericana.
19. MANDELL DUGLAS. BENNET. 2006. Enfermedades Infecciones, Principios y Practicas, Sexta Edición, Editorial Española, Madrid.
20. NEGROMI MARTHA. 2009. Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica, 2 Edición, Panamericana, Argentina.
21. ORBE UNAM, IZTACALA, 2007. Herpes Simple y Varicela Zoster.

22. P. LORENZO. A. MORENO, I. LIZASSACI3N. J.C. LEZA. VELASQUES. 2009. Farmacologfa B3sica y Clfnica, 18 Edici3n, Editorial Panamericana, Madrid.
23. PATRICK. R. MURRAY. 2009. Microbiologfa M3dica, 6 Edici3n, Editorial Panamericana, Madrid.
24. PHILIP D. MARSH. MICHAEL V. MARTIN. 2011. Microbiologfa Oral. Quinta edici3n. Edici3n medica. Venezuela.
25. RODES JUAN. 2007. Libro de la Salud del Hospital Clinic de Barcelona y la Fundaci3n BBVA, Edici3n.
26. ROMERO CABELLO RA3L. 2007. Microbiologfa y Parasitologfa Humana, 3 Edici3n, Editorial Panamericano.
27. SALAZAR M. C. PERALTA. 2009. Tratado de Psicofarmacologfa, Bases y aplicaci3n Clfnica, 2 Edici3n.
28. SHOR TORI. VIRUS. 2009. Estudio Molecular con Orientaci3n Clfnica, 1 Edici3n, Editorial Panamericana, Argentina.
29. SOLER CLAUD3N CARMEN, RAMOS JUAN MAURICIO. 2007. El VIH/SIDA, 1 Edici3n.
30. SUAREZ C. L. M. GIL. CAICEDO. J. MARCO. J. C., MEDINA ORTEGA. 2008. Tratado de Otorrinolaringologfa y Cirugia de Cabeza y Cuello, 2 Edici3n, Editorial Espa3ola, Madrid, 2008.
31. SOCIEDAD ESPA3OLA DE PERIODNCIA Y OSTEointegraci3n. 2007. Manual de Higiene Bucal, Edici3n, Editorial Medica, Madrid.
32. TORTORA. FUNKE. CASE. 2007. Introducci3n a la Microbiologfa, 9 Edici3n, E.E.U.U.

33. WOLFF. GOLDSMITH, KATZ, GILCHEEST PALLER. LEFFELL, FITZPATRICK. 2009. Dermatología en Medicina General, 7 Edición, Editorial Panamericana, España.
34. http://www.unaids.org/documents/20101123_GlobalReport_Chap2_em.pdf
35. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida (ONUSIDA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) "Situación de la epidemia de SIDA: América Latina." 2008
36. <http://www.unaids.org/es/dataanalysis/monitoringcountryprogress/2010nationalcompositereports-countries/file,41295,es..pdf>
37. www.reviberoammicol.com/2002-19/017021.pdf
38. SAZ PEIRO Pablo. Revisión de tratamiento naturales e infección por el herpes
39. <http://osasunif.org/files/20090427031055a3992e792a45adb1d993cdb76e928f8c.pdf#page=39>.
40. <http://www.kff.org/hiv/aids/upload/7124-05SpanishSec11.pdf>
41. <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v17n3/147enfermedades.pdf>.
42. <http://scielo.isciii.es/scielo.php>.
43. http://ww2.ttmed.com/sinsecc.cfm?http://ww2.ttmed.com/mexico_sida/texto_art_long.cfm?ID_dis=212&ID_Cou=20&ID_Art=1759&ComeCover=Y&ID_dis=212&ID_cou=20.
44. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082009000100001.

**PROPUESTA
ALTERNATIVA**

PROPUESTA ALTERNATIVA

1. IDENTIFICACIÓN DEL PROYECTO

1.1. Nombre del proyecto

Capacitación sobre la prevención y salud bucal sobre la estomatitis herpética a los pacientes con VIH/SIDA del área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo.

Fecha de la presentación

Julio 2012.

Clasificación del proyecto

Tipo Social, de Orden Educativo.

Localización geográfica

Sala de epidemiología del área de VIH/SIDA del Hospital Verdi Cevallos Balda del Cantón Portoviejo de la Provincia de Manabí.

2. JUSTIFICACIÓN

Luego de los resultados obtenidos, un alto índice de los pacientes mayores de 14 años atendidos en el área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda, presentan estomatitis herpética causada por un conjunto de factores predisponentes de los pacientes como es la baja de linfocitos Cd4. La salud oral es parte integral de la salud general, por ende es de mucha importancia realizar una propuesta de tipo educativa preventiva para afrontar la estomatitis herpética en aquellos pacientes infectados con VIH, ya que si bien es cierto la mayoría de los pacientes presentan sin números de enfermedades oportunistas, como enfatizamos el herpes que es de tipo viral, cabe destacar debido a que los pacientes presentan un sinnúmero de enfermedades oportunistas, esta misma condición conlleva al paciente a adoptar malos hábitos de higiene por ende trayendo consigo la inflamación gingival, manifestaciones de úlceras bucales y edema, que pueden ser dolorosas o no dolorosas. El proyecto es viable de realizarlo porque está al alcance educativo y económico del investigador; es factible por la buena predisposición de los pacientes y porque cuenta con la aceptación de la Dra. Encargada del área de epidemiología y del área de Odontología del Hospital Provincial-Docente Verdi Cevallos Balda de Portoviejo.

3. MARCO INSTITUCIONAL

La ciudad fue fundada el 12 de marzo de 1535 por el Capitán Francisco Pacheco, bajo las órdenes de Diego de Almagro con el nombre de Villa Nueva

de San Gregorio de Portoviejo. En las primeras Crónicas y actas que hablan sobre la ciudad antes, durante y después de la fundación, específicamente se la escribe y denomina como Puerto Viexo. Ya hacia comienzos del siglo XVII claramente se sustituye la x por la j, llamándosele Puerto Viejo. Para el siglo XVIII las Actas del Cabildo colonial de Guayaquil le nombran como Puertoviejo, pero es a finales de este siglo que ya consta como Portoviejo. El Cantón Portoviejo tiene una superficie de 967.5 km², limita al norte con los cantones Rocafuerte y Junín; al Sur con el cantón Santa Ana; al este con el cantón Bolívar y al oeste con el Océano Pacífico. En este cantón se encuentra ubicado el Hospital Provincial-Docente “Verdi Cevallos Balda”, donde se realizó la investigación de campo de esta tesis.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Capacitar sobre la prevención y salud bucal a los pacientes con VIH del área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda.

4.2. Objetivos específicos

1. Concienciar a los pacientes con el fin de que sepan el tipo de enfermedad que les aqueja para tener un mejor cuidado bucal.

2. Incentivar a los pacientes con VIH/SIDA para que acudan a la consulta odontológica en busca de tratamientos preventivos y adecuados.

3. Cultivar en los pacientes con VIH/SIDA nuevos hábitos para el manejo de utensilios personalizados, tanto de alimentación como de aseo personal, con el fin de evitar contagio de forma indirecta.

5. DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA

En el transcurso de la investigación se pudo determinar que los valores epidemiológicos de pacientes infectados con VIH/SIDA en el Ecuador y en la Provincia de Manabí han ido incrementando considerablemente; de estos pacientes infectados un porcentaje muy significativo de los cuales han llegado a fase SIDA presentando estomatitis herpética entre las causas más frecuentes que se dan por disminución de los linfocitos Cd4 y efectos secundarios al TARMA. Por el poco conocimiento total de la enfermedad que cruzan, al no tener en cuenta una buena dieta, un buen tratamiento y un control preventivo de la misma se estableció esta propuesta para difundir cuidados, hábitos de higiene, dieta y nuevas medidas en los manejos de los utensilios personalizados a los pacientes para que así prevengan el desencadenamiento y contagio de la estomatitis herpética, y pueden lograr un mejoramiento en salud oral. Se realizará un programa educativo a través de la entrega de banner y tríptico sobre temas de prevención: cepillado dental, hábitos alimenticios,

medidas de higiene bucal y los instrumentos más aconsejables, realizando la importancia de la asistencia a la consulta odontológica.

6. BENEFICIARIOS

Serán beneficiados directamente de esta propuesta de investigación los pacientes con VIH/SIDA atendidos en el área de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda, e indirectamente también serán beneficiados los familiares cercanos.

7. DISEÑO METODOLÓGICO

Para el cumplimiento de los objetivos se realizan las siguientes actividades:

1. Reunión con el personal del departamento dental del Hospital Verdi Cevallos Balda.
2. Elaboración de un cronograma de trabajo
3. Charlas educativas sobre medidas de higiene oral dirigida a los pacientes.
4. Entrega de un banner y trípticos informativos con consejos para contribuir a la prevención de la estomatitis herpética.

8. Cronograma

ACTIVIDAD	JULIO			
	1	2	3	4
Reunión con el personal del departamento Dental Del Hospital Verdi Cevallos Balda.	x			
Elaboración de un cronograma de trabajo	x			
Charla educativa sobre medidas de higiene oral dirigida a los pacientes, entrega de trípticos		x		
Entrega de un banner y trípticos informativos con consejos para contribuir a la prevención de la estomatitis herpética.		x		

9. Sostenibilidad

Esta propuesta es sostenible porque se cuenta con la predisposición del personal del Departamento Dental del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo y los pacientes que asisten a esta casa de salud; además el banner será colocado en un lugar visible donde los pacientes puedan informarse, con las publicaciones de la información acerca de la Estomatitis Herpética en los pacientes con VIH/SIDA, en la clínica de epidemiología del Hospital Verdi Cevallos Balda que les ayudará a los pacientes al conocimiento, tratamiento y el cuidado de la enfermedad que están cruzando.

10. Fuente de Financiamiento

La propuesta será financiada por el autor de la investigación.

11. Presupuesto

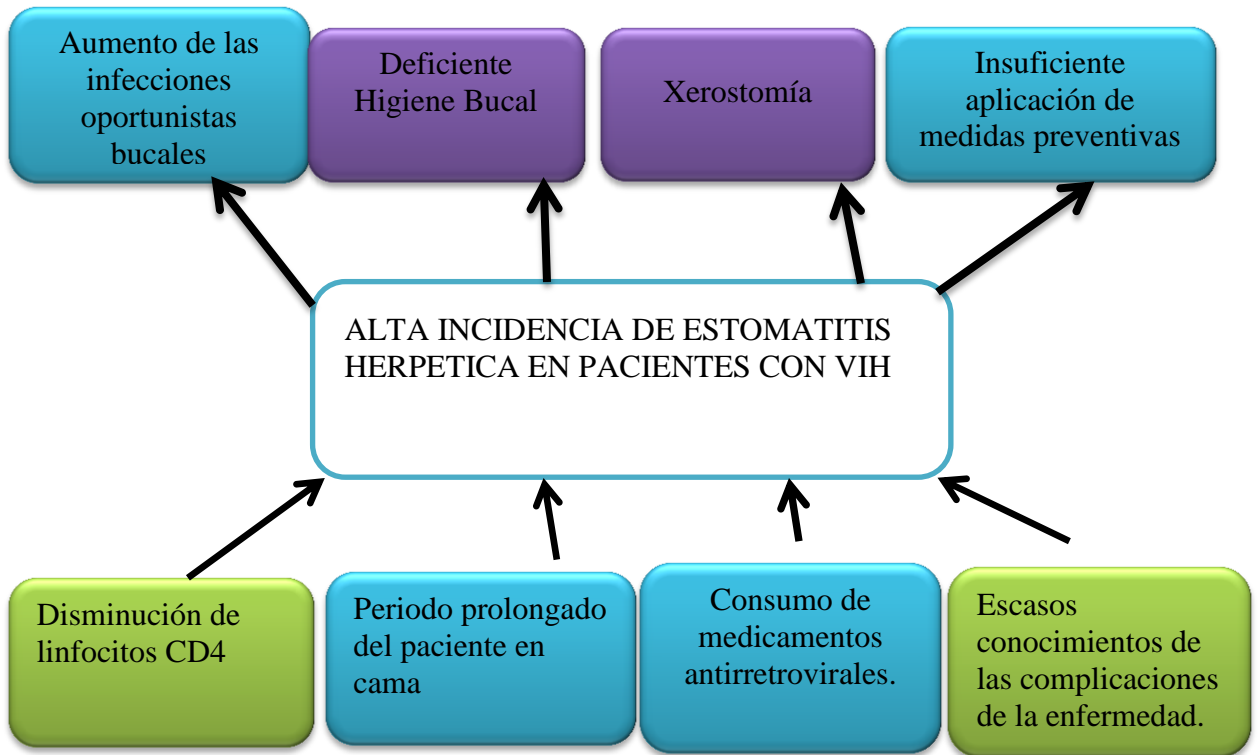
RUBROS	CANT.	UNIDAD DE MEDIDA	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL	FUENTE DE FINANCIAMIENTO	
					AUTOGESTIÓN	AP. EXT.
INTERNET	1	Mes	30,00	30,00	30,00	
Banner	1	Unidad	25,00	25,00	25,00	
Phantoma	1	Unidad	10,00	10,00	10,00	
Tripticos	300	Unidad	0,20	60,00	60,00	
Viáticos	80	Dólar	1,00	80,00	80,00	
Subtotal				199,00	199,90	
Imprevistos				19,90	19,90	
Total				218,90	218,90	

ANEXOS

ANEXO 1

ÁRBOL DEL PROBLEMA

EFFECTOS.



CAUSAS.

PRESUPUESTO

RUBROS	CANT.	UNIDAD DE MEDIDA	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL	FUENTE DE FINANCIAMIENTO	
					AUTOGESTIÓN	AP. EXT.
Computadora	1	Unidad	840,00	840,00	840,00	
Fotocopias	1500	Unidad	0,03	45,00	45,00	
Papel	2	Resma	4,50	9,00	9,00	
INTERNET mes	2	Meses	30,00	60,00	60,00	
Tinta negro	2	tóner	37,00	74,00	74,00	
Tinta color	2	tóner	41,00	82,00	82,00	
Grapadora	1	Unidad	3,00	3,00	3,00	
Caja de Grapas	1	Unidad	1,00	1,00	1,00	
Caja de Clic	1	Unidad	1,00	1,00	1,00	
Plumás	2	Unidad	0,30	0,60	0,60	
Pendrive	1	unidad	10,00	10,00	10,00	
Viáticos	250	dólar	1,00	250,00	250,00	
Guantes	2	caja	8,00	16,00	16,00	
Máscarillas	1	caja	4,00	4,00	4,00	
Estetoscopio y Tensiómetro	1	Unidad	40,00	40,00	40,00	
Termómetro	1	Unidad	20,00	20,00	20,00	
Laysol	1	Unidad	11,00	11,00	11,00	
Anillados	3	Unidad	2,00	6,00	6,00	
Empastados	5	Unidad	5,00	25,00	25,00	
Subtotal				1497,60	1497,60	
Imprevistos				149,70	149,70	
Total				1646,30	1646,30	

ANEXO 2

**UNIVERSIDAD PARTICULAR SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**“VIH Y SU INCIDENCIA EN LA FORMACIÓN DE ESTOMATITIS
HERPÉTICAS”**

Formulario de encuesta dirigida a los pacientes del Hospital Verdi Cevallos Balda.

Marcar con una (X) en el literal que crea conveniente:

1.- ¿Conoce Ud. Que Es La Estomatitis Herpética?

- a) Si ()
- b) No()
- c) Tengo Una Idea ()

2.-¿Cual Cree Ud. Que Sea El Principal Causante De La Estomatitis Herpética?

- d) Virus ()
- e) Bacterias ()
- f) Hongos.
- g) Ninguna De Las Anteriores ()

3.- ¿Presenta Molestia al momento de cepillarse?

- a) Si()
- b) No()

4.- ¿Cuales de los siguientes síntomas presenta usted?

- a) Ardor por Ampollas En La Boca ()
- b) Perdida de apetito ()
- c) Fiebre ()
- d) Dolor de cabeza ()
- e) Dolor En Las Encías ()
- f) Todas ()
- g) Ninguna De Las Anteriores ()

5.- ¿Que alimentos le causan irritación bucal:

- a) Alimentos Ácidos()
- b) Alimentos Dulces ()
- c) Alimentos Calientes ()
- d) Alimentos Fríos ()
- e) Todas ()
- f) Ninguna ()

6.- ¿Cual de los siguientes medicamentos consume para tratar la Estomatitis Herpética?

- a) Aciclovir ()
- b) Cataflam ()
- c) Aspirina ()

7.- De Las Sigüientes Partes: ¿Cuál presenta mayor molestia?

- a) Labios ()
- b) Faringe ()
- c) Paladar ()
- d) Encías ()
- e) Todas Las Anteriores ()
- f) Ninguna Es Correcta ()

8.- ¿Una Vez Controlada La Estomatitis Herpética: ¿volvió a Aparecer?

- a) Si()
- b) No ()
- c) Tal Vez. ()
- d) Siempre ()

9.-En Un Año: Cuantas Veces volvió a repetir la enfermedad?

- a) Una Vez Por Año. ()
- b) Dos Veces Por Año. ()
- c) Tres O Más Veces Por Año. ()
- d) Cuando Presenta Conteo De Linfocitos CD4 Bajos ()
- e) Nunca ()

10.- ¿Cree Usted Como Paciente De La Clínica Del SIDA Que La Reparición Estomatitis Herpética Tenga Que Ver Con Uno De Los Sigüientes Factores?

- a) Uso De Antiretrovirales ()
- b) Mal Control Del Paciente Por Parte Del Departamento De Odontología Del Hospital ()
- c) Baja Defensa Del Organismo ()
- d) Mal Uso De Consejería Bucal Por Parte De La Clínica Del VIH ()
- e) Falta De Aseo Bucal, Astenia, Adinamia ()
- f) Todas Las Anteriores. ()
- g) Ninguna De Las Anteriores. ()

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD.
CARRERA DE ODONTOLOGÍA.
FICHA CLÍNICA.**

Nombre: _____ Sexo: M _ F_ Edad: _
 Raza: _____
 N° de Ficha Clínica: _____ Teléf: _____ Dirección: _____
 Fecha de evaluación: _____ Fecha de aplicación del tratamiento: _____
 Ocupación: _____ Estado Civil: _____
 Procedencia: _____

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

.....

EXAMEN DE LABORATORIO (Linfocitos Cd4): _____

MEDICACIÓN EN LOS 2 ULTIMOS MESES.....

ESTADO VITAL.

TEMPERATURA: _____ **PRESION ARTERIAL:** _____ **FRECUENCIA**
CARDIACA: _____

XEROSTOMÍA

EXPLORACIÓN CLÍNICA.

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

INDICADORES DE SALUD BUCAL


HIGIENE ORAL SÍMPLIFICADA						
PIEZAS DENTALES			PLACA 0-1-2-3	CÁLCULO 0-1-2-3	GINGIVITIS 0-1	
16	17	55				
11	21	51				
26	27	65				
36	37	75				
31	41	71				
46	46	85				
TOTALES						

D	C	P	O	TOTAL

	EXPLORACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS.			
	NORMAL	ULCERAS	EDEMA	DOLOR
LENGUA				
PALADAR				
MEJILLAS				
LABIOS				

INFECCIONES OPORTUNISTAS BUCALES			
ESTOMATITIS HERPETICA	CANDIDIASIS	LEUCOPLASIA VELLOSA	SARCOMA DE KAPOSI

EXAMEN DE LABORATORIO DE INMUNOLOGÍA DE LOS LINFOCITOS T Cd4/Cd8.

 **INSTITUTO NACIONAL DE HIGIENE Y MEDICINA TROPICAL**
"DR. LEOPOLDO IZQUIETA PEREZ"
LABORATORIO DE INMUNOLOGIA -


EXAMEN DE: SANGRE
PACIENTE: [REDACTED]
SOLICITADO POR: INH PORTOVIEJO

MUESTRA	CÓDIGO	EDAD	GENERO	INGRESO	RESULTADO
7918	408868	51 AÑOS	MASCULINO	16/05/2012	17/05/2012

RESULTADO

CITOMETRIA DE FLUJO (CD3 CD4 CD8)

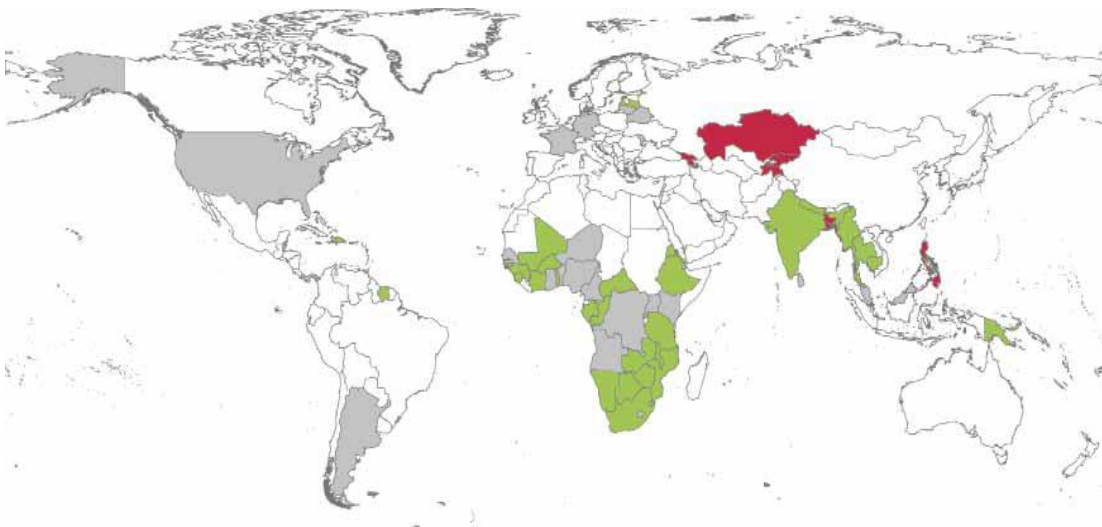
LINFOCITOS T AUXILIADOR (CD4)	14	CEL/UL
LINFOCITOS T SUPRESOR (CD8)	359	CEL/UL
CD3	395	CEL/UL
CD4/CD8	0.04	CEL/UL


Dr. Iván Torres Ordóñez
Lider del Subproceso de Inmunología
I. N. H. M. T.

ganchundia _____ PROFESIONAL RESPONSABLE _____ JEFE DE LABORATORIO

ANEXO 3

Figura1.Situación mundial de la epidemia del Sida a finales de 2009



Aumento de > 25%

Estable.

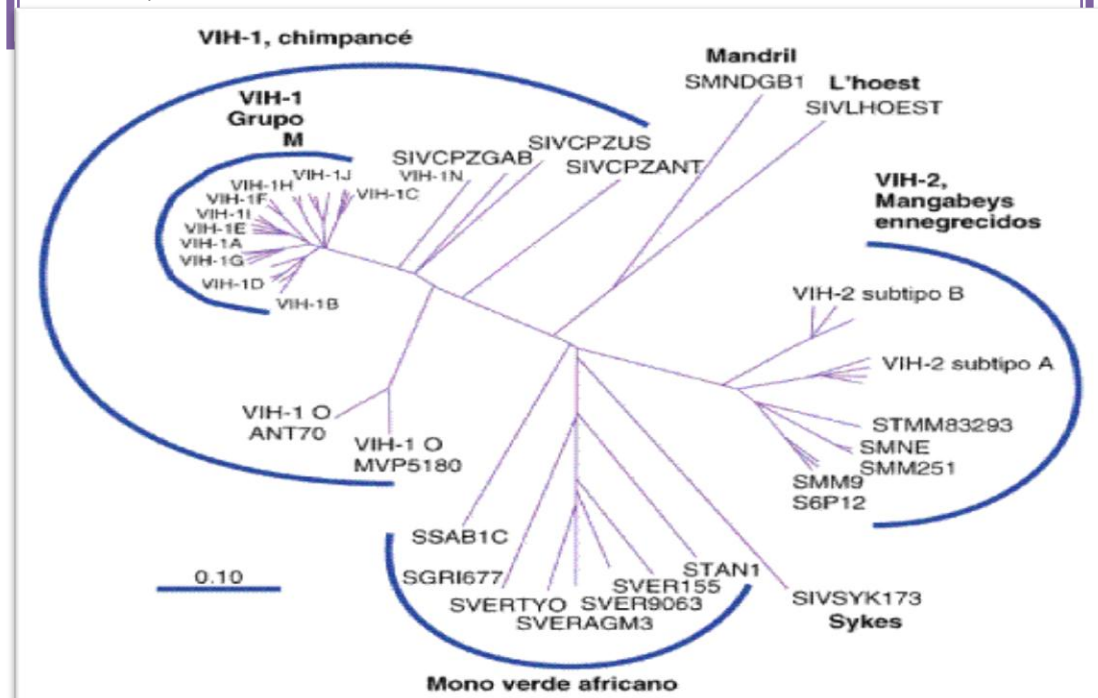
La disminuye > 25%

No incluido en el análisis

Fuente: http://www.unaids.org/documents/20101123_GlobalReport_Chap2_em.pdf.

Elaborado: ONUSIDA

FIGURA 2. Árbol filogenético basado en los genomas completos de los virus de la inmunodeficiencia en primates. La escala situada en la parte inferior (0.10) indica una diferencia de 10% en los nucleótidos. (Preparado por el Dr. Brian Foley, del HIV Sequence Database, Theoretical biology and Biophysics Group, Los Alamos National Laboratory.)



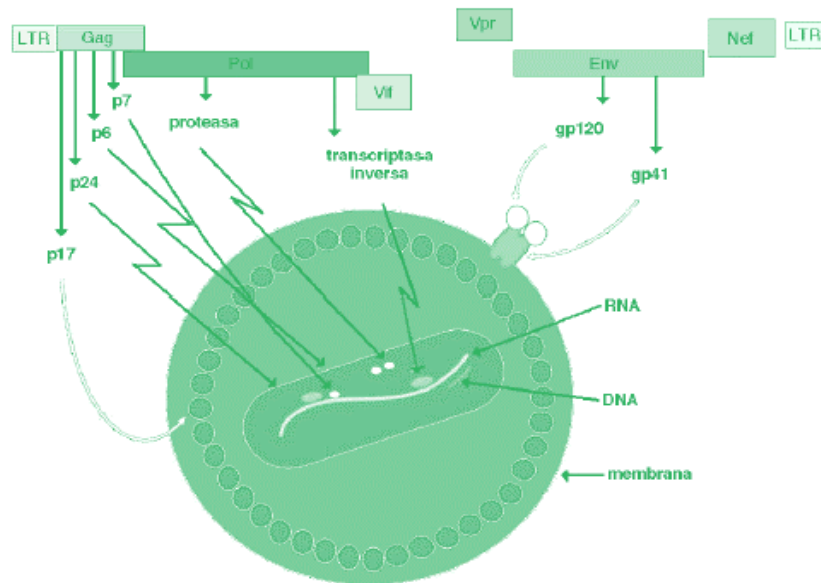
Fuentes: Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. "Harrison Principios de Medicina Interna" Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17. Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008. Pag. 6105.

Elaborado. Harrison, Principios de Medicina Interna

Es probable que el VIH-1 se haya originado en la especie *Pan troglodytestroglodytes* de chimpancés en los que el virus había evolucionado durante siglos. La relación taxonómica entre los lentivirus de los primates se muestra en la figura 2.

Organización geonómica

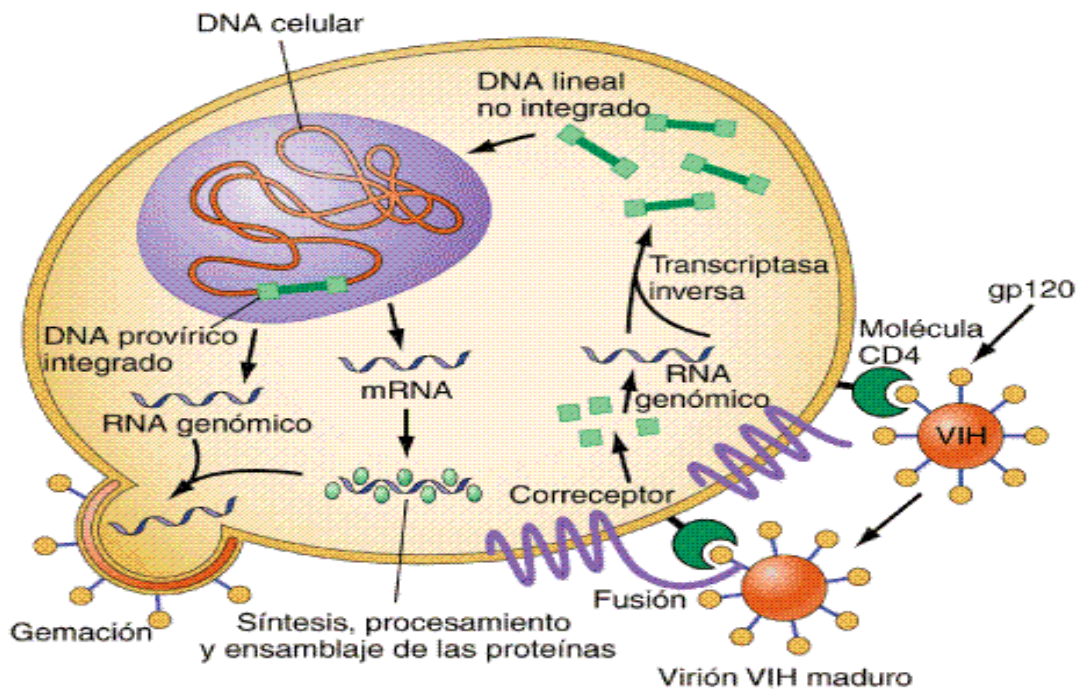
Figura 3 Genes del Virus de la Inmunodeficiencia Humana con Referencia de las Proteínas que Codifican.



Fuente. Gonzales Ricardo. "Inmunopatogénesis en la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana asociado al complejo demencial" (Tesis Doctoral) Bogotá Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. 2005. Pag. 18
Elaborado. A, GONZALEZ.

REPLICACIÓN VIRAL

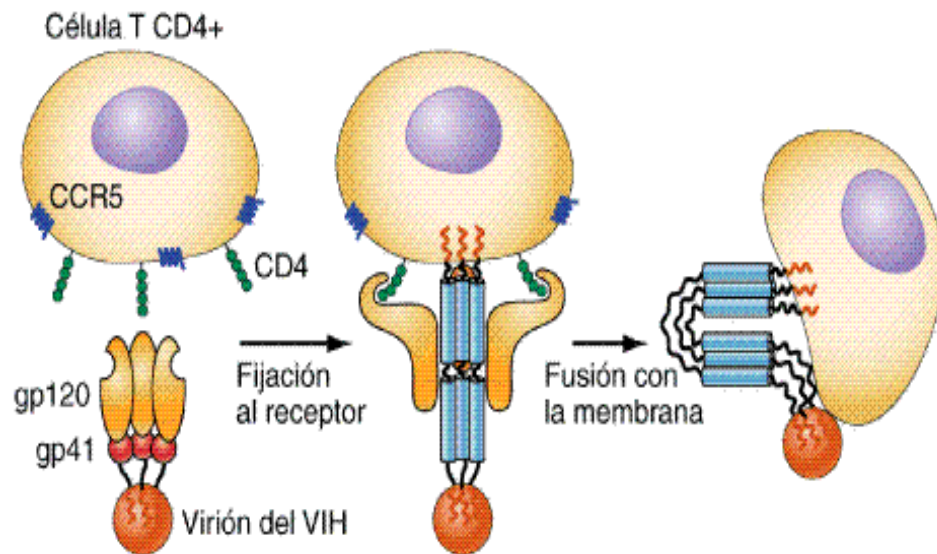
Figura 4. Ciclo de replicación del VIH. Para la descripción, véase el texto. (Adaptado de *Fauci, 1996.*)



Fuente: Harrison, Principios de Medicina Interna, *Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano*. 17ed. 2009 Edición en Español @perrado. Pag. 6109

Elaborado. Harrison, Principios de Medicina Interna

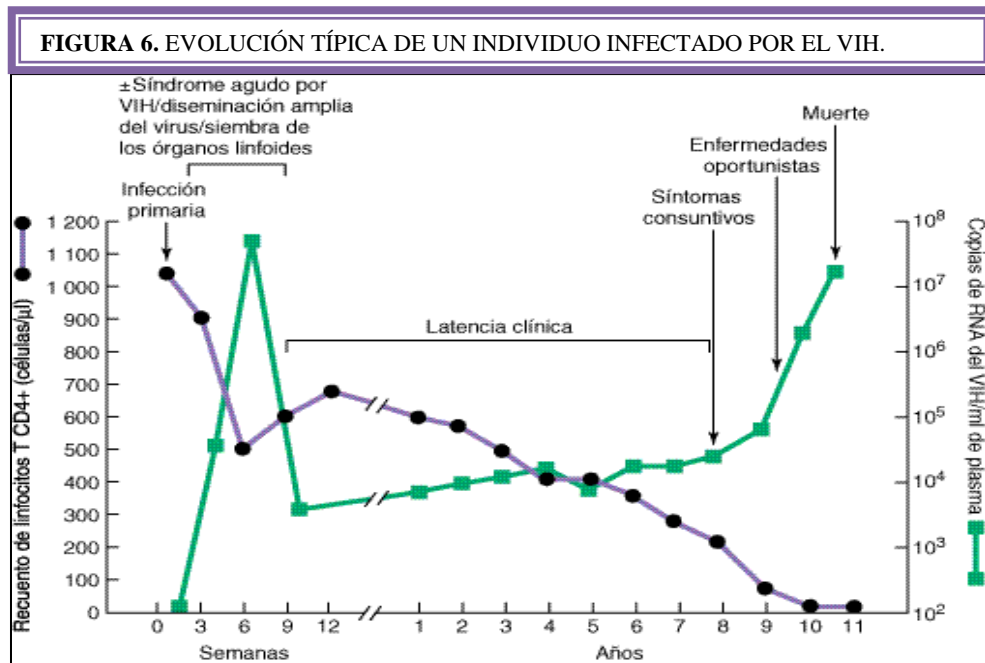
Figura 5. Fijación y fusión del VIH-1 con su célula blanco. El VIH-1 se fija a su célula blanco por medio de la molécula CD4, lo que resulta en un cambio de configuración en la molécula gp120 que le permite fijarse al correceptor CCR5 (para los virus que recurren a R5). Acto seguido, el virus se adhiere firmemente a la membrana de la célula hospedadora con una configuración de muelle en espiral por medio de la molécula gp41 recién expuesta. La fusión entre la célula y el virus ocurre conforme el intermediario transicional de gp41 experimenta cambios ulteriores para formar una estructura en horquilla que hace que las dos moléculas se aproximen estrechamente entre sí.



Fuente: Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. "Harrison Principios de Medicina Interna" Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17. Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008. Pag. 6110.

Elaborado. Harrison, Principios de Medicina Interna

PATOGENIA DE LA INFECCIÓN



Fuente: Harrison Thinsley, Fauci Anthony, Braunwald Eugene, Et al. "Harrison Principios de Medicina Interna" Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y otros retrovirus del ser humano. Edición 17. Madrid. Editorial McGraw Hill. 2008. Pag. 6148.

Elaborado. Harrison, Principios de Medicina Interna



Fig. 7. Estomatitis herpética



Fig. 8. Xerostomia



Fig. 9. Gingivitis Ulceronecrozante



Fig. 10. Periodontitis

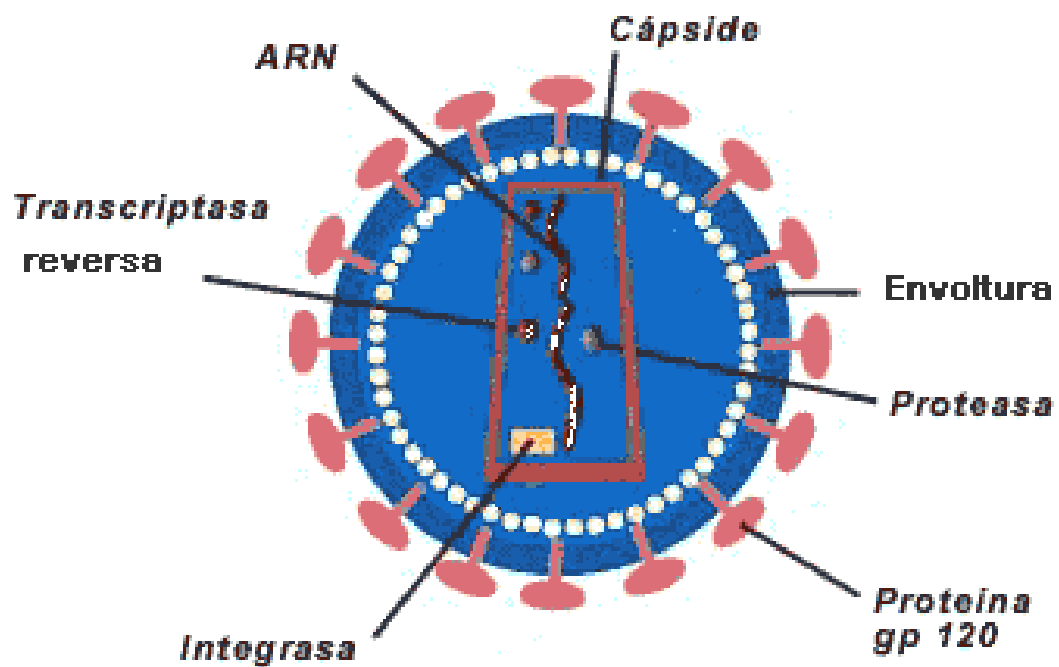


Fig. 11. Organización genómica del Virus Herpees.

ANEXOS 4



Portoviejo, 23 de abril del 2011

Sra. Dra.
Ágela Murillo Almache
COORDINADORA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA-UNIVERSIDAD SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO.
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Mediante la presente me dirijo a usted para darle a conocer que el día 22 de septiembre se me notificó la designación de tutor de tesis del señor estudiante **Carvajal Palacios Mauricio Antonio** La misma que después de haber realizado el seminario taller de titulación se la aprobó con el tema **"VIH Y SU INCIDENCIA EN LA ESTOMATITIS HERPÉTICA"**

A continuación detallo el cronograma de trabajo:

05 de marzo – 11 de marzo 2012, se logra la recopilación de todos los textos que van de acorde con el tema investigado, en primera instancia se consideró que todos los textos obtenidos eran de mucha utilidad en el proceso investigativo. es necesario destacar que se logró recopilar una cantidad de 30 textos, los cuales se iban definiendo a medida que avanza el trabajo.

12 de marzo – 26 de marzo 2012, hasta esta fecha se logró concretar toda la información necesaria por lo que se ha priorizado y seleccionado mucha evidencia textual, de acuerdo a lo que se considera para el estudio.

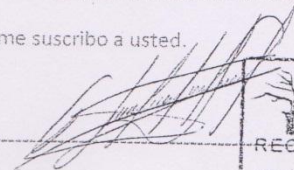
27 de marzo – 29 de marzo 2012, a medida que se avanzó en el proceso investigativo se pudo evidenciar la información que no representaba mayor relevancia las mismas que fueron depuradas en su momento.

30 de marzo - 16 de abril 2012, se desarrolló todo el marco teórico apoyado en base a las dos variables claramente identificadas, valiéndose de la información recopilada y previamente sometida a proceso de depuración de la cual se obtuvieron los conceptos y elementos teóricos que servirían de apoyo para el desarrollo de la investigación.

17 de abril – 20 de abril 2012, se procedía la corrección del marco teórico en el cual no se realizaron muchos cambios, debido a que la información y la redacción fueron muy eficientes.

Por la atención que le dé a la presente me suscribo a usted.

Atentamente


Dr. Jorge Luis Mendoza Robles
DIRECTOR DE TESIS

UNIVERSIDAD SAN GREGORIO PORTOVIEJO	
RECIBIDO:	6/06/2012
TRÁMITE:	
FECHA:	20
FIRMA:	



UNIVERSIDAD
SAN GREGORIO
DE PORTOVIEJO

ODO- OF. N° 281 – 12
Portoviejo, 15 de mayo de 2012

Sr. Dr.
Julio González
DIRECTOR HOSPITAL PROVINCIAL “VERDI CEVALLOS BALDA”
Ciudad

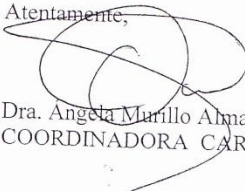
De mi consideración:

Por medio del presente, comunico a usted que el señor: Mauricio Antonio Carvajal Palacios, egresado de la Carrera de Odontología de la Universidad Particular San Gregorio de Portoviejo, realizará su tesis previo a la obtención del título de Odontólogo, cuyo tema es: “VIH y su incidencia en estomatitis herpética”.

El tema ha sido aprobado por el Consejo Académico de la Carrera, razón por la cual, solicitamos se brinde las facilidades respectivas para que el autor pueda recolectar la información respectiva, misma que permitirá encontrar datos importantes que servirán para la elaboración de una propuesta que solucionará los problemas encontrados.

Segura de contar con su colaboración, expreso mi sentimiento de consideración y estima.

Atentamente,


Dra. Angela Murillo Almache
COORDINADORA CARRERA ODONTOLOGIA

Recibido
16-05-2012
T. C. C.



UNIVERSIDAD
SAN GREGORIO
DE PORTOVIEJO

ODO- OF. N° 281 – 12
Portoviejo, 15 de mayo de 2012

Sr. Dr.
Julio González
DIRECTOR HOSPITAL PROVINCIAL “VERDI CEVALLOS BALDA”
Ciudad

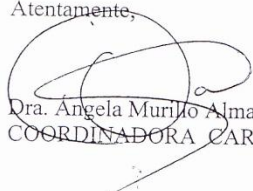
De mi consideración:

Por medio del presente, comunico a usted que el señor: Mauricio Antonio Carvajal Palacios, egresado de la Carrera de Odontología de la Universidad Particular San Gregorio de Portoviejo, realizará su tesis previo a la obtención del título de Odontólogo, cuyo tema es: “VIH y su incidencia en estomatitis herpética”.

El tema ha sido aprobado por el Consejo Académico de la Carrera, razón por la cual, solicitamos se brinde las facilidades respectivas para que el autor pueda recolectar la información respectiva, misma que permitirá encontrar datos importantes que servirán para la elaboración de una propuesta que solucionará los problemas encontrados.

Segura de contar con su colaboración, expreso mi sentimiento de consideración y estima.

Atentamente,


Dra. Angela Murillo Almache
COORDINADORA CARRERA ODONTOLOGIA



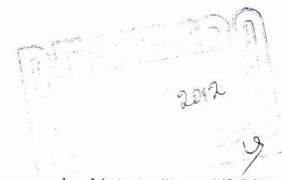
*Comunicación
Dr. Julio González
Del Hospital Verdi Cevallos Balda
Ciudad*

*Recibido
16-05-2012
T. Almache*

*Recibido
18 Mayo 2012
(Signature)*

*Recibido
18-05-12
(Signature)*

*Recibido
18-05-2012
Eiza*



Av. Metropolitana N° 2005 y Av. Olímpica
Teléfonos: 05 2 935 002 / 052 931 259 / 052 932837
www.sangregorio.edu.ec
Portoviejo - Manabí

Dr. Ernesto Cedeño.

Odontólogo del área de Odontología.

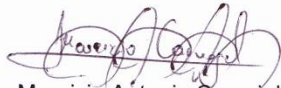
Ciudad.

De mis consideraciones:

Por medio de la presente, yo Mauricio Antonio Carvajal Palacios, egresado de la carrera de odontología solicito se me conceda permiso para realizar las charlas educativas cuyo tema es **"VIH Y SU INCIDENCIA EN LA ESTOMATITIS HERPETICA"** a través de trípticos y Banner.

Por su atención a la presente le anticipo mis agradecimientos.

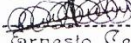
Atentamente:



Mauricio Antonio Carvajal Palacios.

EGRESADO

HOSPITAL PROVINCIAL DE PORTO VIEJO
"DR. VERDI CEVALLOS BALDA"



Dr. Ernesto Cedeño D.
DPTO. DENTAL

Portoviejo, 21 de Abril del 2012

Doctor.
Ernesto Cedeño

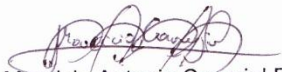
DIRECTOR DE LA UNIDAD ODONTOLOGIA DEL HOSPITAL VERDI
CEVALLOS BALDA
Ciudad

De mis consideraciones:

Mauricio Antonio Carvajal Palacios, egresado de la Universidad San Gregorio de Portoviejo, Carrera de Odontología me dirijo a usted para solicitarle se me permite ejecutar mi proyecto de tesis con el tema "VIH y su incidencia en la Estomatitis Herpética.

Esperando su total apoyo, le quedo de antemano agradecido.

Atentamente



Mauricio Antonio Carvajal Palacios.
EGRESADO DE LA UNIVERSIDAD "SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO"

HOSPITAL PROVINCIAL DE PORTOVIEJO
"DR. VERDI CEVALLOS BALDA"

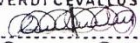

Dr. Ernesto Cedeño D.
DPTO. DENTAL

ACTA DE COMPROMISO.

Con la finalidad de que se continúe con el plan de prevención de los diferentes trastornos de la cavidad oral en Pacientes infectados con VIH, en la ciudad de Portoviejo a los 20 días del mes de julio del 2012 a las 14h00 en el área de odontología del Hospital Verdi Cevallos Balda, se reunió el doctor Ernesto Cedeño, Odontólogo y el Señor Mauricio Antonio Carvajal Palacios, egresado de la carrea de odontología, para firmar un acta de compromiso en donde se establece lo siguiente:

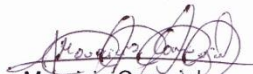
- 1.-Continuar con la propuesta realizada para educar a los pacientes infectados con VIH que asisten al Hospital Verdi Cevallos Balda.
- 2.- Que se sigan dando charlas educativas sobre los trastornos bucales que pueden sufrir los pacientes con VIH.
- 3.-Dar las recomendaciones necesarias sobre los cuidados de la cavidad oral.

HOSPITAL PROVINCIAL DE PORTOVIEJO
"DR. VERDI CEVALLOS BALDA"



Dr. Ernesto Cedeño D.
DPTO. DENTAL

Dr. Ernesto Cedeño
DIRECTOR DEL AREA DE ODONTOLOGIA


Mauricio Carvajal
EGRESADO

Portoviejo, 17 de Julio del 2012

Doctor.
Ernesto Cedeño.

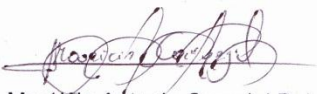
DIRECTOR DEL AREA DE ODONTOLOGIA
Ciudad

De mis consideraciones:

Por medio de la presente me dirijo a usted para socializar mi propuesta alternativa de solución al problema encontrado en mi investigación que realicé en el área de odontología DEL Hospital Verdi Cevallos Balda, por lo que solicito se permite dar CHARLAS EDUCATIVAS a las pacientes con VIH que presentan estomatitis herpética y entregarles trípticos, y de la misma manera hacer la ENTREGA DE GIGANTOGRAFÍA al Departamento de Odontología, todo esto con la finalidad de cumplir con la propuesta de mi tesis cuyo tema es VIH y su incidencia en la Estomatitis Herpética.


Esperando su total apoyo, le quedo de antemano le quedo agradecido.

Atentamente



Mauricio Antonio Carvajal Palacios.
EGRESADO DE LA UNIVERSIDAD "SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO"

HOSPITAL PROVINCIAL DE PORTOVIEJO
"DR. VERDI CEVALLOS BALDA"



Dr. Ernesto Cedeño D.
DPTO. DENTAL

Portoviejo, 17 de Julio del 2012

Doctor.

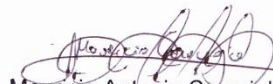
DIRECTOR DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS VALDA
Ciudad

De mis consideraciones:

Por medio de la presente me dirijo a usted para socializar mi propuesta alternativa de solución al problema encontrado en mi investigación que realicé en el Hospital Verdi Cevallos Balda, por lo que solicito se permite ejecutar mi proyecto de tesis con el tema "VIH y su incidencia en la Estomatitis Herpética", que tiene como objetivo desarrollarse en el Hospital Verdi Cevallos Balda.

Esperando su total apoyo, le quedo de antemano agradecido.

Atentamente



Mauricio Antonio Carvajal Palacios
EGRESADO DE LA UNIVERSIDAD "SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO"

HOSPITAL PROVINCIAL DE PORTOVIEJO
"DR. VERDI CEVALLOS BALDA"

Dr. Ernesto Cedeño D.
DPTO. DENTAL

ANEXOS 5

**REALIZANDO LAS ENCUESTAS A LOS PACIENTES DEL AREA DE
EPIDEMIOLOGIA DE VIH/SIDA DEL HOSPITAL PROVINCIAL-DOCENTE
VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.**



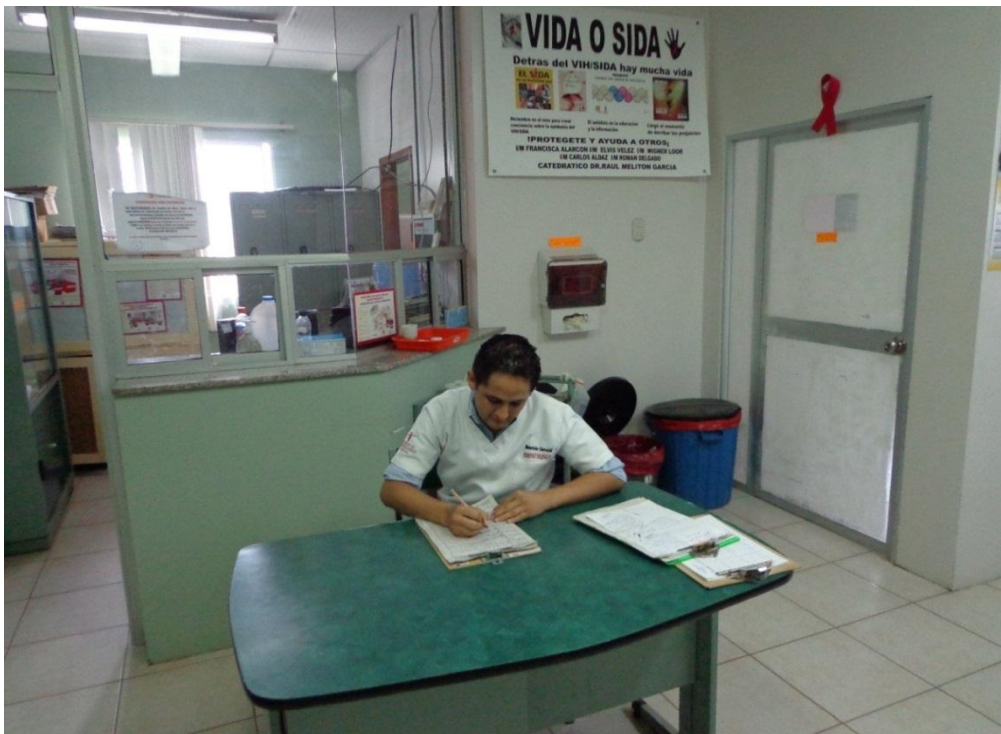
Entrada de la Clínica del VIH/SIDA del Hospital Verdi Cevallos Balda.



Realizando las encuestas.



Realizando las encuestas.



Revisando las encuestas

REALIZANDO LAS FICHAS CLÍNICAS A LOS PACIENTES ADULTOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL-DOCENTE VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.



Realizando la exploración de tejidos blandos.



Realizando el examen bucal



Examinando tejidos blandos y duros.



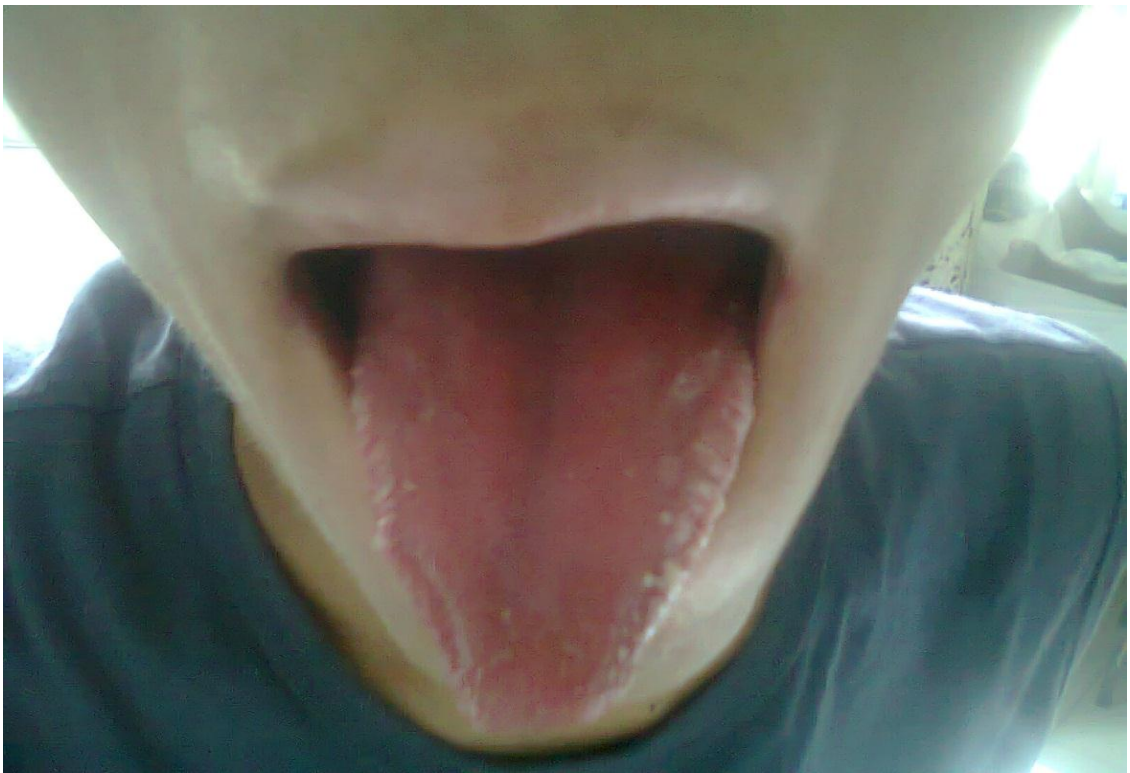
Realizando exploración clínica de los indicadores de Higiene Bucal



Paciente con Sarcoma de Kaposi.



Paciente herpético



EJECUCIÓN DE LA PROPUESTA

CHARLAS ACERCA DE LA PREVENCIÓN DE LA HIPERESTESIA DENTINARIA Y LA IMPORTANCIA DE ASISTIR A LA CONSULTA ODONTOLÓGICA DIRIGIDA A LOS PACIENTES DEL HOSPITAL PROVINCIAL-DOCENTE VERDI CEVALLOS BALDA.



Entregando el banner en el área de infectología de la clínica del VIH/SIDA del Hospital Verdi Cevallos Balda.



Dando la charla



Dando la charla.



Entregando el Banner en el área de Odontología del Hospital Verdi Cevallos Balda.



Entrega de Tríptico.

