

**"FRECUENCIA DE LESIONES EN CAVIDAD BUCAL
ASOCIADAS A ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN
SEXUAL (E.T.S.) EN TRABAJADORAS DEL SEXO QUE
SON ATENDIDAS EN EL PROGRAMA DE PROFILAXIS
SEXUAL DEL CENTRO DE SALUD DE COATEPEQUE
DURANTE LOS MESES DE FEBRERO, MARZO Y
ABRIL DE 1996"**

TESIS PRESENTADA POR

WILLIAN RENE ELVIRA PADILLA

**ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA QUE PRACTICO EL
EXAMEN GENERAL PUBLICO PREVIO A OPTAR AL
TÍTULO DE:**

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DEL 2,000

DL
09
T(1489)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizabal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres
Secretario:	Dr. Otto Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. César Mendizabal Girón
Vocal Segundo:	Dr. Luis Alvarez Segura
Vocal Tercero:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
Secretario:	Dr. Otto Torres Bolaños

ACTO QUE DEDICO

A Dios:

Todo Poderoso

A Mis Padres:

Gonzalo Elvira Ruano

Laura Padilla Morán

**Con amor y agradecimiento a su gran
esfuerzo.**

A Mis Hijas:

María Fernanda y Karla Virginia

A Mis Hermanos:

**Magaliel, Maritza, Juan Carlos,
Glenda, José David y José Luis.**

**Con cariño por el constante apoyo
brindado.**

A Mis Tíos:

En especial a Angel, Miguel y Mario.

A Mis Abuelos:

**Virginia, Antonina, Rafael (Q.E.P.D.)
y Secundino (Q.E.P.D.)**

A Mis Amigos:

**Jorge Mario, Alix, Elvis, Selvin,
Migigi, Pinolio, en especial a Willian
Ruano "Diselpro" (Q.E.P.D.) y Juan
Carlos Pimentel (Q.E.P.D.).**

DEDICO ESTA TESIS

A MI PATRIA GUATEMALA

A MI PUEBLO EL PROGRESO, JUTIAPA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**A MIS CATEDRÁTICOS E INSTRUCTORES, EN ESPECIAL AL
DR. GUSTAVO LEAL.**

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

**A TODAS LAS PERSONAS E INSTITUCIONES QUE
COLABORARON EN LA ELABORACIÓN DE ESTA
INVESTIGACIÓN.**

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis titulado "FRECUENCIA DE LESIONES EN CAVIDAD BUCAL ASOCIADAS A ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (E.T.S.) EN TRABAJADORAS DEL SEXO QUE SON ATENDIDAS EN EL PROGRAMA DE PROFILAXIS SEXUAL DEL CENTRO DE SALUD DE COATEPEQUE DURANTE LOS MESES DE FEBRERO, MARZO Y ABRIL DE 1996", conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que de alguna forma me ayudaron en la elaboración de mi tesis y a vosotros distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador aceptad mi más alta consideración y respeto.

HE DICHO

INDICE

SUMARIO	01
INTRODUCCIÓN	03
ANTECEDENTES.....	04
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	05
JUSTIFICACIÓN	06
REVISIÓN DE LITERATURA.....	07
OBJETIVOS.....	48
VARIABLES DEL ESTUDIO	49
INDICADORES DE LAS VARIABLES	51
METODOLOGÍA.....	54
MATERIALES Y EQUIPO	56
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	54
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	58
CONCLUSIONES	71
RECOMENDACIONES	72
BIBLIOGRAFÍA.....	75
ANEXOS.....	77

SUMARIO

El presente trabajo de investigación se realizó con el objetivo principal de determinar la frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) en una muestra de trabajadoras del sexo que fueron atendidas en el programa de profilaxis sexual del Centro de Salud de Coatepeque durante los meses de febrero, marzo y abril de 1996.

La presente investigación se realizó en el Centro de Salud de Coatepeque contando con la autorización del director de dicho centro (ver anexo #7) y con la participación voluntaria de 125 pacientes, que lo hicieron constar por escrito (ver anexo #3).

Para el efecto se llevó a cabo una historia médica y un detallado examen clínico de cavidad bucal y se utilizó una encuesta para evaluar el grado de conocimiento de las pacientes en cuanto a ETS.

Los casos reportados en esta investigación fueron anotados, clasificados y tabulados en cuadros y tablas diseñados específicamente para este efecto.

Los resultados encontrados de una muestra de 125 pacientes indican una frecuencia de 26% de lesiones en cavidad bucal de las cuales 46.15% (en 125 pacientes) están asociadas a ETS. A lesiones de tipo ulcerativas le corresponde el 54% de las lesiones encontradas en cavidad bucal y las de tipo nodular únicamente el 1% del total de la muestra.

La edad más afectada se encontró entre los 24 y 28 años de edad presentando 46.67% lesiones en cavidad bucal asociada a ETS.

La ETS más frecuente involucrada en la producción de lesión en cavidad bucal es el Herpes (86.67%) afectando principalmente lengua (56.25%).

La presencia de lesiones en cavidad bucal según el número de relaciones sexuales al día fue del 26.67% para las pacientes que sostienen de 1-3 relaciones sexuales al día, 13.66% para las que tienen de 4-6 relaciones al día y 60% las pacientes que sostienen más de 6.

Del total de lesiones en cavidad bucal encontradas durante el examen clínico únicamente 15 estuvieron asociadas a ETS.

Al evaluar el grado de conocimiento de las sujetos de estudio se determinó que el 20.8% de la muestra tiene buen conocimiento acerca de las ETS, el 65.4% posee un conocimiento regular y el 16.8% no tiene conocimiento acerca de las ETS.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo constituye el informe final de la investigación realizada para establecer la frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) en trabajadoras del sexo que son atendidas en el programa de profilaxis sexual del Centro de Salud de Coatepeque durante los meses de febrero, marzo y abril de 1996.

Este trabajo tiene como meta contribuir a sentar las bases para la elaboración de un protocolo de prevención y cuidados dentro del consultorio dental para evitar posibles contagios o infección cruzada al atender pacientes que son portadores potenciales de enfermedades infecciosas.

La presente investigación constituye el segundo trabajo en su género realizado hasta el momento en nuestro país, como una recomendación de la primera investigación de este tipo (8), pretendiendo con ello aumentar los conocimientos de la patología oral guatemalteca.

En él se analizaron factores como edad, lugar de origen, migración, número de relaciones sexuales al día, práctica de relaciones orogenitales, tiempo de trabajar, localización de la lesión asociada a ETS que afectan a la población de trabajadoras sexuales.

Se brindan hallazgos sobre la distribución y frecuencia de lesiones bucales asociadas a ETS en una población de alto riesgo de una región de Guatemala, ya que en la actualidad las ETS constituyen el grupo más frecuente de enfermedades infecciosas de declaración obligatoria en la mayor parte de países en personas de 15-50 años de edad. Por lo que su control y diagnóstico es importante teniendo en cuenta la elevada incidencia de infecciones agudas, complicaciones y secuelas (1). De aquí la importancia que todo profesional y personal de salud, pueda identificar y reconocer dichas manifestaciones y tome las precauciones necesarias en la atención de un paciente portador de ETS u otra infección.

ANTECEDENTES

Las ETS son un grupo de enfermedades transmisibles que se adquieren por contacto sexual, conforman el grupo más frecuente de enfermedades infecciosas en la mayor parte de países (6,8,15).

Se conocen más de 20 microorganismos patógenos que se transmiten por contacto sexual y prácticamente pueden ser clasificadas en las siguientes familias: Bacterias, Virus, Protozoos, Hongos y Ectoparásitos (15).

Se ha demostrado que otras infecciones pueden transmitirse por contacto sexual, se ha comprobado una asociación definida entre cáncer de cuello del útero y la infección por virus del herpes y papilomavirus (8). Pese a progresos en diagnósticos y tratamiento de ETS su incidencia ha aumentado, y esto se debe al cambio en el comportamiento sexual de la población, el tipo de contacto sexual (p. ej. Orogenital), la aparición de microorganismos menos sensibles a los antibióticos, la migración constante de la población, la ignorancia y miedo público en general que evita el adecuado tratamiento cuando se encuentran enfermos (9).

Aunque las tasas de infecciones son similares en hombres y mujeres, las mujeres y lactantes soportan el mayor peso de secuelas y complicaciones graves (15). Las complicaciones y secuelas asociadas a ETS han aumentado porque muchas pasan inadvertidas al principio y luego se hacen evidentes posteriormente. Entre ellas están los resultados adversos del embarazo en las madres y recién nacidos, infecciones en el recién nacido, lactantes, infertilidad y embarazos ectópicos (15).

La exactitud e integridad de la información sobre la notificación de casos determinan la validez de las tasas de incidencia. Las ETS son endémicas en los países en desarrollo donde las instalaciones para el diagnóstico y tratamiento son inadecuados (15).

Guatemala como país en vías de desarrollo o tercer mundista posee muchas regiones con altos índices de ETS siendo el departamento de Quetzaltenan-

go uno de ellos; dentro de este departamento la mayoría de estudios indica que el municipio de Coatepeque va a la cabeza razón por la cual fue tomada en cuenta para este estudio.

Coatepeque es un municipio de importancia comercial el que muchas veces es tomada como puente entre los países centroamericanos y México lo que hace que muchas mujeres que van a los USA se quede ejerciendo la prostitución en ese lugar, convirtiéndolo en un foco importante de ETS.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) en el medio guatemalteco son reconocidas como entidades patológicas que conforman un grupo de enfermedades infecciosas con varios signos, síntomas y manifestaciones, algunas de las cuales se evidencian en cavidad bucal.

Lamentablemente no se cuenta con reportes o estudios a nivel nacional que nos brinden información sobre su frecuencia, comportamiento y relación con sexo, edad, localización, tiempo de exposición a los agentes patógenos, etc. Sin embargo se sabe que algunas lesiones en cavidad bucal semejan y podrían estar asociadas a lesiones causadas por ETS.

Efectivamente existe una relación importante entre enfermedades de transmisión sexual y algunas patologías orales, entonces se busca hacer un estudio que oriente a la mayoría de la población a no confundir estas manifestaciones con simples lesiones patológicas que muchas veces resulta mortal.

Se considera que hasta la fecha solamente existe un trabajo de investigación referente a este tema, realizado en nuestro país (4), pero no se tomaron en cuenta otros factores de riesgo relacionados con lesiones asociadas a ETS.

Por ello que es importante conocer específicamente la frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS y así tomar medidas preventivas en la atención de posibles portadores de ETS evitando la infección cruzada.

Conscientes de este problema y de la necesidad de dar a conocer las medidas preventivas en caso de pacientes con manifestaciones de lesiones en cavidad bucal por ETS, surge la siguiente interrogante:

¿Cual es la frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS en trabajadoras del sexo que son atendidas en el programa de Profilaxis del Centro de Salud?

Con esta información el Centro de Salud de Coatepeque, tendrá la base para saber diferenciar las lesiones orales ligadas a ETS.

JUSTIFICACIÓN

La investigación se llevó a cabo en base a la necesidad de dar a conocer la frecuencia de lesiones asociadas a ETS más comunes en nuestro medio, de tal forma que no pasen inadvertidas, ya que pueden constituir una fuente de infección cruzada, poniendo en peligro tanto la salud de otros pacientes como la integridad y seguridad del odontólogo.

La importancia de identificar lesiones en cavidad bucal es determinante para que el odontólogo pueda tomar medidas preventivas y así evitar contagios en la clínica que puedan comprometer la salud de quienes laboran o acuden a dicho lugar para recibir atención profesional.

Entre las manifestaciones de las ETS hay unas que se circunscriben al sitio de la lesión mientras que otras afectan órganos a distancia, de ahí la importancia de identificar y tratar una enfermedad en su etapa inicial.

Se considera apropiado que una investigación epidemiológica sobre la frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS en una muestra de una población de alto riesgo de contagio proporcionará datos e información de suma importancia para el profesional de la salud sobre el manejo de pacientes y ayudará a mejorar el conocimiento sobre la distribución y frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS en los guatemaltecos.

REVISIÓN DE LITERATURA

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL ASOCIADOS CON LESIONES BUCALES

- **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA):** Síndrome de inmunodeficiencia secundario causado por un virus (VIH), caracterizado por una deficiencia inmunitaria grave que determina infección oportunista, malignidades y lesiones neurológicas en individuos sin antecedentes previos de anormalidad inmunológica.
- **Herpes:** Infección vírica recurrente caracterizada por la aparición de agregados únicos o múltiples de pequeñas vesículas llenas de líquido, éstas se rompen y forman úlceras superficiales desiguales extremadamente dolorosas cubiertas por una membrana grisácea y rodeada por un halo eritematoso, causado por virus del herpes simple (HSV).
- **Condiloma Acuminatum (Verruga venérea):** Enfermedad infecciosa causada por un virus del grupo de papilomavirus humano (VPH). Esta es una enfermedad viral transmisible y autoinoculable.
- **Gonorrrea:** Enfermedad infecciosa aguda del epitelio de la uretra, cuello del recto, faringe, globo ocular que puede producir bacteremia y complicaciones metastáticas. El microorganismo causal es el *Neisseria gonorrhoeae* que puede identificarse en el flujo y secreciones.
- **Sífilis:** Enfermedad sistemática contagiosa causada por el *Treponema pallidum*, caracterizada por cursar estadios clínicos sucesivos y con un período de latencia asintomático de varios años de duración. Puede afectar cualquier tejido u órgano vascular y puede transmitirse de la madre al feto.
- **Chancro blando:** Enfermedad aguda contagiosa y localizada que cursa con úlceras genitales dolorosas y con supuración de los ganglios linfáticos regio-

nales. El agente causal es el *Haemophilus ducreyi*. En cavidad bucal se manifiesta como una úlcera necrótica de bordes dentado y base húmeda.

- **Glanuloma Inguinal (Venéreo):** Enfermedad granulomatosa crónica que suele afectar los genitales probablemente transmitida por contacto sexual. Al parecer su causa es la *Callimmatumbacterium granulomatis*.
- **Molusco contagioso:** Infección producida por el Poxvirus caracterizada por pápulas umbilicales céricas y lisas del color de la piel, el tamaño oscila entre el tamaño de la cabeza de un alfiler y el de un guisante.

I. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, SIDA

Desde la aparición del SIDA, se han escrito numerosos artículos en la literatura odontológica sobre la condición oral asociada con esta enfermedad. Estas condiciones incluyen el Sarcoma de Kaposi, leucoplasia vellosa, candidiasis y periodonitis atípica rápidamente progresiva, entre otras. (9)

“El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), un retrovirus no oncógeno, es el agente etiológico primario del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y del complejo acompañante del SIDA (CAS). La enfermedad se describió por primera vez en 1981 y el virus se aisló a fines de 1983, cuando se les designó como LAV, HTIV-III o ARV, desde entonces el SIDA se ha convertido en una epidemia. (9)”

ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN

Es un tributo a la virología molecular moderna, que sólo cuatro años después de que se reconoció por primera vez un síndrome patológico extraordinario (SIDA), el agente causal se aisló e identificó y se determinaron la secuencia de los genomas de múltiples virus aislados. El HIV es un retrovirus, un miembro de la subfamilia Lentiviriac. (9)

El genoma del RNA de los lentivirus es más complejo que el de los retrovirus transformantes. (9)

Los numerosos virus aislados de la inmunodeficiencia humana no son idénticos pero al parecer comprenden un espectro de virus relacionados. Las regiones de mayor divergencia entre los diferentes virus aislados se localizan en un gen, el cual codifica las proteínas de la cubierta viral. Otro lentivirus experimenta en forma característica, una variación antigénica progresiva en reacción a la respuesta inmunitaria del huésped durante una infección persistente. La divergencia en la cubierta del HIV, complicará los esfuerzos para desarrollar una vacuna eficaz contra el SIDA. (9)

CLASIFICACION

Los virus humanos del SIDA no son homogéneos, pero se considera que la mayor parte son variantes del HIV. Se cree que un segundo virus aislado, el HIV-2, prevalece sólo en el occidente de África y es mucho menos virulenta. Sólo el 40% de las secuencias del HIV-1 y el HIV-2 son idénticas. El HIV-2 difiere del HIV-1 en su cubierta, pero los polipéptidos del nucleocápside exhiben cierta reactividad cruzada. (9)

DESINFECCIÓN E INACTIVACION

El HIV es inactivo en forma total por tratamiento durante 10 minutos a la temperatura corporal (37°C), con cualquiera de los productos siguientes: blanqueador casero al 10%, etanol al 50%, isopropanol al 35%, NP 40 al 1%, lisol a 0.5%, paraformaldehído al 0.5% o peróxido de hidrógeno al 0.3%. El virus se inactiva también por PH extremos. (9)

PATOGENIA

La característica cardinal de la infección por HIV, es la desaparición de los linfocitos T colaboradores inductores, resultado del tropismo selectivo de HIV por esa población de linfocitos, la célula T4. La molécula sirve de receptor al virus, pues tiene una afinidad elevada por la cubierta viral. Las células T4 infectadas expresan una concentración alta de gp 120 HIV (glucoproteína de la cubierta) en su superficie, lo que conduce a la fusión de las mismas con sus vecinas no infectadas y a la formación de conjuntos multinucleados grandes (sincitios). A esto sigue la muerte de las células fusionadas y es un mecanismo por el cual un número grande de células no infectadas, puedan desaparecer con rapidez de la circulación. Después de infección no citopática por HIV, puede manifestarse una alteración funcional de las células T4. (9)

Son devastadoras las consecuencias de las infecciones por HIV en las células T4, debido a que estos linfocitos desempeñan una actividad crítica en la respuesta inmunitaria, ya que se ocupan, en forma directa o indirecta de inducir un vasto ordenamiento de funciones en las células linfoides y no linfoides. Estos efectos incluyen: activación de macrófagos: inducción de las funciones de: células T citotóxicas, células asesinas naturales (NK), células supresoras y células B, y secreción de factores que inducen el crecimiento y la diferencia de células linfoides y afectan a las células hemotopoyéticas. Muchos de los efectos de las células T4, son mediados por la liberación de diversos factores solubles que tienen acciones trópicas o inductivas sobre otros tipos de células. (9)

Los individuos con SIDA, además exhiben función anormal de las células B, como lo manifiesta la activación policlonal, la hipergammaglobulinemia, la presencia de complejos inmunitarios circulares y los autoanticuerpos. (9)

A pesar del aumento de la respuesta al repertorio de células B en estos individuos, hay una reacción deficiente de anticuerpos a antígenos nuevos. Aunque ciertas respuestas de las células B que dependen de las células T, son anormales a consecuencia de defectos en la función auxiliar de la célula T4, otras res-

puestas alteradas se deben a anormalidades a nivel de las células B. Una de estas respuestas defectuosas, es la incapacidad para organizar, una respuesta adecuada de inmunoglobulina M (IgM) al invasor antigénico; a menudo es una enfermedad mortal en lactantes y niños infectados por HIV, que no habían estado expuestos a varias bacterias patógenas y cuya defensa orgánica adecuada se basa en una respuesta inicial de la IgM. Los adultos enfermos también manifiestan un aumento a la sensibilidad a diversas bacterias patógenas.(9)

Los monocitos y los macrófagos pueden intervenir en forma importante en la propagación y patogenia de la infección por HIV. Estas células fagocíticas pueden "engullir" el virus. El virus se ha aislado de monocitos obtenidos de la sangre y de varios órganos de individuos infectados por HIV. En el cerebro, el tipo principal de células infectadas por HIV parece ser el monocito macrófago y esto puede tener consecuencias importantes en el desarrollo de las manifestaciones neuropsiquiátricas que acompañan a la infección. Los macrófagos infectados de los alveolos pulmonares pueden participar en la neumonitis intersticial que se observa en ciertos pacientes con SIDA.(9)

La infecciosidad de los monocitos que llevan el HIV, sugiere que estas células sirven de reserva principal del virus en el organismo. Al contrario del linfocito T4, el monocito es relativamente resistente al efecto citopático del HIV, de modo que el virus no solo puede sobrevivir en él, sino que puede ser transportado a varios órganos (como pulmones y encéfalo). La persistencia del HIV en los monocitos humanos, puede explicar en parte la incapacidad de una respuesta inmunitaria específica al HIV para eliminarlo completamente del organismo.(9)

El progreso de la infección inicial por HIV, a anormalidades inmunológicas, detectables en clínica y a manifestaciones patológicas, a menudo dura 7 años o más. El virus debe estar por períodos prolongados en una forma latente o crónica. Tanto en linfocitos como en monocitos. Por lo general hay desgastes de las células T4 infectadas. Sin embargo estallidos intermitentes de producción de viriones pueden acelerar la destrucción de las mismas y propagar el virus a otros linfocitos T4 a monocitos.(9)

Se requieren factores de activación para el establecimiento de una infección por HIV productiva in vitro, por tanto, también en vivo las señales de activación han de contribuir a la conservación de una infección latente o crónica a una productiva. La fitohermaglutinina se ha usado para inducir infecciones productivas in vitro, en el individuo afectado por HIV al parecer hay un grupo amplio de estímulos antigénicos, que actúan como activadores celulares in vivo. Se tienen pruebas que otras infecciones concomitantes (pro virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la hepatitis B o virus del herpes simple) inducen la expresión del HIV, y por tanto, sirven como cofactores del SIDA.(9)

DATOS CLÍNICOS

El SIDA se caracteriza por una depresión pronunciada del sistema inmunitario y por desarrollo de neoplasias poco comunes (en especial el Sarcoma de Kaposi), o por una extensa variedad de infecciones oportunistas graves. Los síntomas más graves con frecuencia van precedidos de un "Pródromo" (diarrea y confusión) que puede incluir fatiga, malestar, pérdida inexplicable de peso, fiebre, falta de aliento, diarrea crónica, placas blancas en la lengua (leucoplaquia pilosa, candidiasis bucal) y linfadenopatía. Se calcula que desarrolla SIDA un 5 a 10% de los varones homosexuales con linfadenopatía prolongada y función inmunológica alterada.(9)

Al parecer es largo el período de incubación en adultos, variando de 6 meses a más de 10 años.(9)

Los niños con SIDA, adquirido de madres de los grupos en riesgo alto, por lo general presentan síntomas clínicos como a los dos años de edad. Los datos clínicos pueden incluir hepatomegalias o esplenomegalia (o ambas), diarrea y falta de desarrollo. El riesgo de avance de la enfermedad aumenta con duración de la infección.(9)

La disfunción neurológica es frecuente en el SIDA, estas alteraciones incluyen: Toxoplasmosis, criptococosis y linfoma primario del sistema nervioso central.

Además varios síndromes neurológicos concurren con SIDA o CAS entre otros: encefalitis subaguda (encefalopatía por SIDA o complejo demente por SIDA), es el problema neurológico más común que se caracteriza por memoria deficiente, incapacidad para concentrarse, apatía y retraso psicomotor. También pueden ocurrir anormalidad motoras focales y cambios de conducta, los síntomas progresan con rapidez y en el curso de una año desarrolla, complejo demencial avanzado.(9)

Las complicaciones infecciones más comunes del SIDA son: 1)protozoarios; 2) hongos; 3) bacterias; 4) virus.

El Sarcoma de Kaposi es un tumor vascular que se cree de origen endotelial y aparece en piel, membranas mucosas, ganglios linfáticos y órganos viscerales. Antes de que este tipo de neoplasia se observara en personas con SIDA, se consideraba como un cáncer; muy raro que se presentaba con escasa frecuencia en varones de edad avanzada, más comúnmente en niños y adultos jóvenes.(9)

EPIDEMIOLOGÍA

El SIDA se reconoció por primera vez en Estados Unidos en 1,981. Se cree que la enfermedad se originó en el centro de África, donde los monos pueden haber albergado inicialmente el virus. (9)

En casi todos los pacientes con SIDA sintomático se encontraron anticuerpos contra el HIV. Además individuos con linfadenopatía generalizada persistente, fiebre y consunción (estados descritos como CAS) tienen una prevalencia muy elevada de anticuerpos. Los varones homosexuales promiscuos y los toxicómanos también muestran alta prevalencia de anticuerpo. Por el contrario los anticuerpos son raros en individuos normales, en personas con diversas infecciones virales y en sujetos inmunodeprimidos (por ejemplo, receptores de trasplantes renales, pacientes con trastorno inmunodeficiente no relacionados). Entre individuos con estilos de vida sin factores de riesgo de SIDA, se han encontrado anticuerpos contra receptores de transfusiones de sangre o productos de sangre contaminados, en

particular hemofílicos y entre compañeras sexuales de varones con infección por HIV.(9)

El HIV se transmite por contacto sexual, a través de exposición parenteral a sangre o productos de sangre, y de la madre al niño en el período prenatal.(9)

Desde la primera descripción del SIDA como una enfermedad patológica nueva en varones homosexuales antes sanos, la actividad sexual promiscua se ha reconocido como factor de riesgo mayor para adquirir la enfermedad. El riesgo aumenta en proporción al número de encuentros sexuales con parejas diferentes. Al parecer prácticas sexuales particulares acarrear factores de riesgo más elevados que otras, hay una prevalencia mayor de SIDA entre varones homosexuales que practican la relación anal pasiva que entre los que practican la relación anal insertiva. La transmisión del virus o células infectadas por virus en el semen puede ser el factor crítico. Otros líquidos corporales por ejemplo: la saliva y lágrimas, también pueden contener virus, pero se tienen escasas pruebas, si es que las hay de que el virus se transmita por otros líquidos corporales diferentes a sangre o semen. Se ha comprobado en forma convincente que individuos asintomáticos pueden transmitirlo y el receptor puede padecer SIDA en tanto que el donador no enferma.(9)

PREVENCIÓN

Hay riesgo de infectar a otros por relación sexual (vaginal o anal por contacto bucogenital o por compartir agujas hipodérmicas). El uso consistente y apropiado de preservativos puede reducir la transmisión del virus, aunque la prevención no es absoluta. Cepillos de dientes, rasuradoras u otros objetos personales pueden contaminarse. Los profesionales del campo de la salud con pruebas seropositivas, que realicen procedimientos invasores o tengan lesiones cutáneas, deben tomar precauciones para proteger al paciente del riesgo de infección.(9)

El HIV se ha encontrado en la saliva pero el índice de aislamientos es más bajo que en la sangre. Se ha vigilado a personas que laboran en el centro de salud

y ninguna se ha infectado después de exposiciones parenterales o mucosas saliva con personas infectadas por HIV. (9)

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Las lesiones bucales formaron parte de alguna de las primeras descripciones del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), ahora es más claro que pueden ser uno de los primeros signos de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Las lesiones citadas poseen relevancia pronóstica en la producción subsecuente de SIDA y, de no ser atendidas, pudieran generar morbilidad importante.

La prevalencia e incidencia de las lesiones bucales registradas en relación con la epidemia de SIDA atraen relación sobre la importancia de las enfermedades de los tejidos blandos de la boca. La comprensión de estas lesiones pudiera aclarar algunas de las otras infecciones presentes en la enfermedad causada por HIV. Las oportunidades para establecer el origen o la patogenia de la enfermedad del tejido blando bucal aportan conocimiento sobre su control en la población general. El reconocimiento de algunas de las lesiones bucales también pudiera cambiar la clasificación de Centers for Disease Control (CDC) de individuos con infección por HIV. El examen bucal es un elemento importante de cualquier examen en ningún caso es más relevante que cuando se sospecha una infección por HIV. Es preciso examinar todas las superficies mucosas usando un espejo bucal, guantes para examen, gasa para extender la lengua y por supuesto una fuente luminosa adecuada, que pudiera ser una lámpara de mano sostenida por el asistente. Es preciso investigar más a fondo cualquier lesión bucal: frotis, cultivos y biopsia cuando esté indicado. Si los signos lo justifican ha de considerarse la derivación del caso a un especialista en medicina bucal o periodontología.(7)

A continuación se procederá a describir manifestaciones bucales de SIDA según el agente etiológico:

I. Candidiasis bucal: La Cándida fue uno de los trastornos incluidos en las primeras descripciones del SIDA, y la especie de Cándida mencionada más a menudo es *C. albicans* aunque en ocasiones se registra la *C. stellatoidea* y *C. tropicalis*. *Cándida albicans* puede presentarse como comensal en la boca. La Candidiasis esofágica es una de las infecciones oportunistas que se registran en el SIDA, su presencia es diagnóstico de SIDA en una persona con infección por HIV. La candidiasis bucal es un rasgo muy prevalente, ocurre en 75% de los pacientes con SIDA y HIV. Asimismo entre aquellos en riesgo la candidiasis bucal puede anunciar la producción subsecuente de SIDA. En una investigación hasta el 59% de las personas con SIDA sufrieron de candidiasis bucal.(7)

La candidiasis bucal relacionada con la infección por HIV puede presentarse en clínica como factores característicamente diferentes; incluyen la candidiasis pseudomembranosa, la candidiasis eritematosa y la queilitis angular. La primera denominada también algodoncillo, se caracteriza por la presencia de placas cremosas en la mucosa bucal. Es posible retirarla y en ocasiones queda una superficie roja. Los sitios más frecuentes son el paladar y la superficie dorsal de la lengua. Cuando la candidiasis afecta dicha superficie se notan áreas despapiladas irregulares, ésta es la forma eritematosa de la candidiasis bucal que aparece como una lesión roja. La queilitis angular que aparece como fisuras, grietas o úlceras puede acontecer sola o en combinación con cualquiera de las otras formas. En relación con la infección por HIV, la candidiasis bucal no tratada puede persistir durante meses. Se establece el diagnóstico de candidiasis bucal con base en cultivos y un examen de una suspensión de hidróxido de potasio, de frotis que muestren hifas y blastóporos. Por prevalencia elevada del estado de portador, un cultivo positivo de Cándida no es prueba per se de candidiasis bucal.(7)

Se sabe poco sobre la patogenia de la candidiasis bucal relacionada con HIV. En otros grupos la producción de candidiasis bucal puede relacionarse con

diversos factores predisponentes, como antibioticoterapia, tratamiento con corticoesteroides, diabetes, xerostomia y defectos en la inmunidad mediada por células.(7)

Sin embargo se desconocen los mecanismos mediante los cuales estas mallas locales o sistemáticas se expresan como cambios mucosos que permite la colonización e incluso la invasión por hifas de *Cándida*. Lo mismo ocurre con la candidiasis bucal relacionada con el HIV. El tratamiento de esta micosis comprende el uso de antimicóticos superficiales o parenterales. Se han publicado informes sobre casos de otras enfermedades micóticas o bacterianas que provocan lesiones de la boca. Se señaló que *Micobacterium avium intracellulare* produjo masas palatinas en un caso y originó una úlcera lingual grande en otro, como primera manifestación de SIDA. Tal vez se encuentre que otras infecciones oportunistas causen enfermedades bucal en pacientes infectados por HIV.(4)

LESIONES VIRALES

Verrugas bucales: Los virus del papiloma humano (HPV) son causa de verrugas, incluyendo papilomas bucales, condilomas e hiperplasia epitelial focal. Los individuos inmunodeprimidos poseen mayor tendencia a presentar verrugas cutáneas, en tanto que las anogenitales ocurren como enfermedad transmitida por vía sexual en varones homosexuales y en heterosexuales de ambos sexos. Los autores trataron muchos casos de verrugas bucales en individuos infectados por HIV. Comunicaron los rasgos clínicos e histológicos de las verrugas bucales en dicha población, con base en los primeros 17 casos. En términos clínicos ubicaron a las verrugas en tres categorías: en coliflor, erizadas y planas (hiperplasia epitelial focal). El tratamiento de las verrugas es la excisión quirúrgica o con láser de bióxido de carbono. La criocirugía y electrocirugía pudieran ser utilizados en ciertos sitios; sin embargo, dentro de la boca a veces causan edema y dolor. No obstante cualquiera que sea la modalidad empleada, las verrugas tienden a recurrir.(7)

Herpes simple: Con frecuencia puede provocar episodios dolorosos recurrentes de ulceración. Por lo general, las úlceras se presentan en las mucosa queratinizada del paladar o la encía y rara vez en la superficie dorsal de la lengua. El individuo puede comunicar la presencia de vesículas pequeñas que se rompen para formar úlceras. Es posible establecer el diagnóstico a través de frotis citológicos o cultivos que muestren las células gigantes virales características. La confirmación más exacta puede realizarse usando pruebas de anticuerpos monoclonales. En ocasiones, las lesiones persisten varias semanas y pudiera estar indicada la terapéutica con Aciclovir tópico, que es eficaz para tratar la infección intrabucal en caso de herpes labial en un sujeto con infección HIV.(7)

Herpes zoster: El virus de Varicela zoster causa: Herpes zoster bucal y facial. Las lesiones intrabucales pueden presentarse en cualquier superficie mucosa; sin embargo, a menudo muestran distribución unilateral. En ocasiones, las lesiones van precedidas de dolor, al parecer originado en los dientes, en ausencia de problemas dentales. En un estudio se demostró que personas con Herpes zoster que afectaba al nervio trigémino sufrieron progresión más rápida al SIDA que otras con estas lesiones en otros sitios.(7)

Citomegalovirus: En algunos informes se relaciona con algunas de las úlceras bucales prolongadas que se observan en sujetos infectados por HIV.

Dichas úlceras pueden acontecer en cualquier sitio de la mucosa. Por lo general, sólo se registran en pacientes con enfermedades diseminada; se establece el diagnóstico por biopsia. (7)

Leucoplasia vellosa: (HL) tipo bucal es una lesión blanca que se encuentra predominante en los márgenes laterales de la lengua. Los autores la descubrieron en 1981. Se les observa preponderantemente en sujetos con infección por HIV y en todos los grupos de riesgo de SIDA. La leucoplasia vellosa se observa en la len-

gua y a veces en la mucosa vestibular o labial de color blanco y no se desprende por frotamiento; la superficie puede ser lisa, corrugada o mostrar pliegues importantes, y puede engrosarse tanto que se notan proyecciones tipo suelo. La leucoplasia vellosa pudiera ser una lesión provocada por virus. Algunos estudios revelaron la presencia de virus de Epstein-Barr (EBV). Por lo general la leucoplasia vellosa es asintomática, pero puede crear problemas por su aspecto o una sensación bucal apenas perceptible. Se notó que la HL desapareció en personas que recibieron dosis altas de Aciclovir para tratar herpes zoster. Sin embargo, la leucoplasia vellosa es una lesión notable, sirve como modelo para la hiperplasia epitelial focal bucal provocada por virus y es un marcador clínico importante de la infección por HIV.(7)

LESIONES RELACIONADAS CON NEOPLASIA

Los padecimientos malignos vinculados con el SIDA pudieran ser análogos a las infecciones oportunistas registradas en pacientes con dicho síndrome. Es probable que los carcinógenos y los virus oncogénicos se tornen más eficaces por la falta de cierta parte del sistema inmunitario, como el mecanismo de vigilancia tumoral. Tales enfermedades incluyen el sarcoma de Kaposi (SK) y la linfoma no-Hodgkin.(7)

El Sarcoma de Kaposi es una neoplasia multicéntrica que puede ocurrir dentro de la boca, sola o relacionada con lesiones cutáneas, viscerales y de los ganglios linfáticos. Las primeras lesiones del SK se registraba a menudo en la boca. Puede aparecer como una lesión roja, azul o morada y puede ser plana o elevada, solitaria o múltiple. El sitio bucal más frecuente es el paladar duro, si bien es posible encontrar lesiones en cualquier parte de la mucosa bucal, incluyendo la encía, el paladar blando, la lengua y la mucosa vestibular. Las lesiones pueden formarse muy grandes y ya que al paciente le resulta difícil conservar una buena

higiene bucal, aquellas pudieran infectarse. La terapéutica para el Sarcoma de Kaposi es semejante a la utilizada para tratarlo en otras partes, incluye quimioterapia lesional, quimioterapia parenteral y radioterapia. No obstante en la boca, la disminución quirúrgica del volumen pudiera ser un auxiliar muy útil para mejorar la función y la estética. La higiene bucal adecuada y una boca limpia son aspectos esenciales para reducir la morbilidad. Es posible lograrlo mediante el respaldo profesional frecuente y el pulido de los dientes, así como el uso continuo de un enjuague bucal con clorhexidina.(7)

El linfoma no-Hodgkin fue una neoplasia rara al comenzar la epidemia del SIDA, sin embargo, se registra con frecuencia creciente. Las lesiones pueden acontecer en cualquier sitio de la mucosa bucal y se manifiesta por una tumoración solitaria o una úlcera. Por lo general, la lesión provoca dolor y aumentan rápidamente de tamaño. Pudiera ser la primera manifestación de linfoma, se establece un diagnóstico con base en la biopsia, y el tratamiento pudiera comprender quimioterapia, radioterapia o una combinación de ambas.(7)

OTRAS MANIFESTACIONES

Úlceras Bucles: Las úlceras aftosas recurrentes (RAU) son lesiones habituales de la boca. Se ignora su origen pero se mencionan diversos factores. Se cita una función de la inmunidad celular en la patogenia. Informes recientes sugieren que las úlceras aftosas pudieran recurrir en individuos HIV-positivos que no hayan sufrido úlceras durante muchos años, en algunos casos no hay antecedentes de aftas. Las lesiones tienen el aspecto de las úlceras aftosas bien circunscritas con un halo eritematoso. Pueden ser solitarias o múltiples y su tamaño varía desde 1 mm a 2 mms (U herpetiforme) pasando por 4 a 6 mm (U menor), hasta las grandes de 1 a 2 cm (U mayor). Las úlceras se presentan en mucosa no queratinizadas, o por ejemplo la mucosa vestibular, el paladar blando, las regiones lateral y ventral de la lengua, así como el pilar amigdalino. Pudiera estar indicada la biopsia para úlceras

mayores que en ocasiones semejan padecimientos maligno. Por lo general las úlceras reaccionan el tratamiento con esteroides tópicos. (7)

Enfermedad periodontal:

Las personas con infección por HIV, pueden sufrir una forma infrecuente de enfermedad periodontal. puede variar desde inflamación marginal (gingivitis, HIV, G-HIV), pasando por una variante grave de la gingivitis necrosante aguda (GUNA) y periodontitis grave de la encía, el paladar blando y el hueso (estomatitis necrosante), semejante a noma o cancrum oris. La HIV-G aparece como una línea roja brillante a lo largo del margen gingival, incluso en una boca bien cuidada, con mínima cantidad de placa. En ocasiones hay hemorragias espontáneas. La GUNA puede manifestarse por dolor y hemorragia de inicio repentino con el cepillado dental en el margen gingival. El HIV ocurre rápidamente con pérdida o inmovilidad de los dientes, a menudo los pacientes sufren dolor "profundo" considerable. Esta situación puede extenderse a abarcar zonas mayores de la mucosa bucal, para causar estomatitis necrosante, con destrucción de áreas grandes de tejido blando, exposición de hueso subyacente, necrosis y secuestros posteriores. El tratamiento comprende el debridamiento cuidadoso y meticuloso de las zonas afectadas mediante raspado, alisado radicular y curetaje, donde sea preciso. Es necesario efectuar tales procedimientos usando antimicrobianos como Metronidazol.(7)

II. HERPES

II.1 Herpes Tipo I

Epidemiología El virus 1 del herpes simple (HSV-1) infecta a ambos sexos y a todas las razas por igual. En Estados Unidos, más de 500,000 personas sufren infección cada año. (2) La infección primaria por HSV-1 acontece aún temprano en la vida. Los niños entre 1 y 10 años de edad son los sujetos más afectados; sin embargo, adultos jóvenes de entre 15 y 25 años también sufren la enfermedad. Casi el 45% de los estudiantes universitarios son seropositivos para HSV-1. (2) La

incidencia aumenta de 50% a 60% en adultos que viven en circunstancias sanitarias aceptables, hasta más de 90% en quienes lo hacen en condiciones de hacinamiento e higiene deficiente.(2)

La infección típica por HSV-1 atraviesa por tres fases: infección primaria, latencia y enfermedad recurrente. Por lo general, la infección primaria es subclínica, pero pudiera causar gingivostomatitis, faringitis y enfermedad respiratoria, ocular, cutánea o del sistema nervioso. En sujetos con sistema inmunitario intacto, las manifestaciones clínicas suelen ser leves. Sin embargo, durante la infección inicial, el virus penetra las terminaciones de nervios sensitivos y se traslada hacia ganglios sensitivos. Permanece ahí hasta que lo reactivan estímulos desencadenantes para causar enfermedad recurrente por HSV puede provocar mortalidad y morbilidad importantes.(2)

Patogenia: El HSV-1 es un virus invasivo con afinidad por células de origen neuroectodérmico. La transmisión ocurre por contacto mucocutáneo directo con secreciones infectadas. Por lo general, la vía de entrada para HSV-1 es la mucosa bucal. Luego de fijarse en la membrana celular, el HSV-1 invade la célula huésped por fusión de una célula con otra o por desplazamiento extracelular hasta encontrar una célula susceptible.(2)

Patología: La infección por HSV-1 motiva cambios dérmicos patológicos en relación con necrosis y reacción inflamatoria. Los primeros signos son en células del epitelio que sufren degeneración. A medida que la membrana plasmática se une con células vecinas, se forman células gigantes multinucleadas. Las células infectadas sufren destrucción y el líquido inflamatorio resultante provoca vesículas intraepidérmicas. Cada vesícula contiene cantidades importantes de virus, desechos celulares, células gigantes multinucleadas y células inflamatorias, principalmente macrófagos, células asesinas naturales y linfocitos T. Las células inmunitarias efectoras se distribuyen por la porción superior de la dermis, en un esfuerzo por limitar la diseminación viral. La infección aguda desaparece normalmente en 10 a

20 días; luego de la cicatrización, no es posible identificar rastros de infección viral persistente en la piel humana.(2)

Aspectos Clínicos:

INFECCIÓN PRIMARIA: Rara vez se presenta antes de los seis meses de edad, aparentemente por la presencia de anticuerpos circulantes que derivan de la madre. La enfermedad que se presenta en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por el desarrollo de fiebre, irritabilidad, dolor de cabeza y linfadenopatía regional. En pocos días la boca está adolorida y la encía se inflama intensamente; también pueden estar afectados los labios, lengua, mucosa bucal, paladar, faringe y amígdalas. Se desarrollan vesículas cortas de color amarillento, llenas de líquido. Estas se rompen y forman úlceras superficiales desiguales extremadamente dolorosas, cubiertas por una membrana grisácea y rodeadas por un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede por varios días a la formación de las úlceras. Estas varían considerablemente en su tamaño, desde lesiones muy pequeñas hasta aquellas que miden varios milímetros e incluso centímetros de diámetro. Sanan de manera espontánea en un lapso de 7 a 14 días y no dejan cicatriz.(10)

REACTIVACIÓN: Es un proceso espontáneo o provocado por estímulos, mediante el cual un virus latente se torna activo en los ganglios y migra hacia la piel y la mucosa por medio de las fibras nerviosas correspondientes. La frecuencia de la reactivación depende del huésped, el estado del sistema inmunitario, la naturaleza del agente inductivo, el tipo antigénico de virus y el lugar de latencia. En el sitio cutáneo, el virus reactivado se replica en las células epiteliales. La enfermedad recurrente acontece cuando la producción de virus supera a la reacción inmunitaria local y hay manifestaciones clínicas. Sólo en ocasiones, la infección epitelial provoca lesiones recurrentes. Sin embargo, en casi 3% a 5% de las personas

asintomáticas infectadas de manera latente, sin lesiones clínicas, se identifica el efusión del virus.(2)

Infecciones HSV-1 recurrentes:

Entre 35% y 40% de las persona que albergan virus latentes sufren recurrencia de HSV-1. Noventa y cinco por ciento de los casos se presentan en los labios o la encía insertada. A menudo un evento desencadenante, como la exposición a la luz solar, el calor, el estrés, los traumatismos o la inmunosupresión, precipita las recurrencias. Las lesiones acontecen a pesar de reacciones normales al virus, de tipo humoral y mediadas por células.(2)

El herpes simple recurrente es una infección repetida en el mismo sitio innervado por el nervio infectado en un principio. Los episodios recurrentes son menos intensos y más breves que la infección primaria. El borde del bermellón de los labios es el lugar más notable de la recurrencia de HSV-1; las recurrencias intrabucales son menos evidentes.(2)

Previamente al herpes simple recurrente, a menudo hay una fase prodrómica de 12 a 24 horas antes de que brote la lesión. Los síntomas prodrómicos usuales incluyen cosquilleo, palpitación, comezón y ardor en el sitio infectado. La lesión inicial consiste en vesículas pequeñas (1 a 3 mm de diámetro) o un grupo de éstas. Las vesículas revientan al cabo de seis a 24 horas, por incrementos en la presión aplicada al delgado epitelio mucoso. El resultado son úlceras superficiales cubiertas por una escara y circundada por halos rojos peculiares. La extensión a la piel peribucal es frecuente, en particular si se utilizan ungüentos labiales grasos que permiten la filtración horizontal de líquido vesicular.(2)

En personas relativamente sanas, la estomatitis herpética recurrente se limita a la mucosa queratinizada, unida al periostio, como la encía insertada y el paladar duro, son infrecuentes las recurrencias en la lengua y la mucosa vestibular. Los síntomas incluyen molestia menor, aspecto desagradable y aumento de

volumen de los ganglios linfáticos regionales. Por lo general, las lesiones curan solas; la cicatrización acontece en cinco a diez días.(2)

Tratamiento:

ENFERMEDAD PRIMARIA

La terapéutica de la enfermedad primaria por HSV-1 en sujetos de otro modo sanos radica en el cuidado paliativo y de apoyo, así como en el tratamiento antiinfeccioso. El descanso en cama y el aislamiento son importantes para limitar la transmisión y apresurar la cicatrización. La hidratación y nutrición adecuadas son esenciales, especialmente en niños pequeños. Es necesario proveer líquidos por vía oral o intravenosa, para contrarrestar la pérdida y la ingestión disminuida. Los complementos nutricionales ricos en proteínas y las dietas líquidas y blandas son útiles cuando la ingestión calórica es mínima.(2)

El dolor se controla con anestésicos locales y analgésicos parenterales. Los anestésicos superficiales incluyen difenhidramina en jarabe o con leche de magnesia, diclonina y lidocaína viscosa. El paciente debe enjuagarse la boca con estos agentes durante dos minutos, y expectorar. El uso recomendado es cada dos horas; se le debe alertar para que no degluta el anestésico tópico, lo que pondría en peligro la vía respiratoria.(2)

Los analgésicos parenterales moderados son útiles para tratar el dolor. Los adultos pueden recibir salicilatos, antiinflamatorio no esteroideos o acetaminofén. Las primeras dos categorías de medicamentos poseen ventajas sobre el acetaminofén por sus propiedades antiinflamatorias. No obstante, es preciso evitar los salicilatos en los niños para reducir al mínimo el peligro de producir el síndrome de Rege en los que padecen enfermedad viral febril.(2)

El tratamiento antiviral específico también es útil para disminuir al mínimo la infección primaria. Los antivirales, como acicloguanosina (Aciclovir), que inhiben la replicación del HSV pueden acortar la duración de la efusión viral y disminuir

muchos de los síntomas de infección. Sin embargo, tal medicamento no puede impedir el establecimiento de la latencia y no erradica la infección latente.(2)

ENFERMEDAD RECURRENTE

Estímulos de activación como la luz solar, la "quemadura por viento" y el frío provocan a menudo padecimientos HSV-1 recurrentes. En consecuencia, es posible tomar medidas profilácticas para reducir el peligro de enfermedad. El método terapéutico más simple es evitar los estímulos de activación.(2)

Las dietas bajas en arginina aminoácido esencial para la síntesis de viriones herpéticos, son un recurso útil para inhibir el herpes recurrente. Los filtros solares, que disminuyen al mínimo la exposición a los rayos ultravioleta dañinos, son eficaces para evitar recurrencias, siempre que el factor de protección cutánea (SPF) sea de 15 o más. Los emolientes que evitan el resecamiento labial también son útiles; no obstante, han de evitarse durante la fase vesicular del padecimiento.(2)

Hay información contrastante sobre la eficacia del ungüento de Aciclovir para tratar lesiones labiales. En pacientes que sufren recurrencias múltiples, tal vez se justifique un ensayo clínico. Es preciso aplicar el ungüento al primer signo prodrómico y reaplicarlo cada cuatro horas en tanto el paciente permanezca despierto.(2)

El tratamiento antiviral por vía parenteral es el método más eficaz contra la infección recurrente por HSV-1. Los primeros agentes antivirales incluyeron vidarabina e idoxuridina. Hoy en día, se reconoce a Aciclovir como el antiherpético más eficaz. Los estudios sobre su empleo oral muestran que apresura la resolución de las lesiones, disminuye la efusión de HSV-1 y reduce la duración del dolor cuando el tratamiento empieza en la fase prodrómica o la etapa temprana de eritema. Un tratamiento recomendado consiste en iniciar la administración de cápsulas de 200 mg de Aciclovir al primer testimonio prodrómico y luego cinco veces al día hasta que las lesiones cicatricen. Los ensayos clínicos sobre la enfermedad

por HSV muestran que la administración parenteral continua de Aciclovir ayuda a evitar recurrencias.(2)

Complicaciones:

El contacto con el inóculo viral puede provocar infección en diversos sitios epidérmicos (por ejemplo ojos, dedos o genitales) o infección extensa de la epidermis en sujetos atópicos (erupción variceliforme de Kaposi). La diseminación de la infección por HSV puede causar meningitis, encefalitis e infecciones diseminadas en el enfermo inmunosuprimido. La diseminación infecciosa hacia el paciente o a partir de él es de enorme interés para el dentista.(2)

Una de las complicaciones de mayor importancia para la odontología lo representa el: **Absceso digital herpético**. La paroniquia herpética, o absceso digital herpético, es una infección recurrente por HSV en los dedos y las manos. Los niños con hábito de succión del pulgar y los profesionales de la salud que introducen los dedos sin protección en la boca de personas infectadas se encuentran en peligro de infección. Luego de la infección inicial de la mano, el HSV se aloja en el ganglio de la raíz dorsal. Por lo regular, los traumatismos activan las recurrencias.(2)

El absceso herpético de los dedos comienza con enrojecimiento, inflamación y tumefacción del tejido. Las vesículas aparecen a los pocos días y se acompañan de linfadenopatía axilar y dolor moderado a intenso. Las vesículas se rompen, exudan líquido infeccioso y se tornan pustulosas. Con frecuencia el aspecto clínico semeja al de una infección bacteriana microbacteriana o micótica. Normalmente, las lesiones cicatrizan en siete a diez días. Sin embargo, un diagnóstico erróneo y los procedimientos invasivos pueden retrasar la cicatrización.(2)

La paroniquia herpética puede debilitar mucho al dentista infectado. La vibración menor al operar una pieza de mano dental puede activar las recurrencias. La molestia y las lesiones infecciosas limitan en ocasiones el empleo de la mano afectada. Se conocen casos de diseminación infecciosa a pacientes no protegidos por personal dental que padece el trastorno. El tratamiento más común consiste en administrar cápsulas de 200 mg de Aciclovir, cinco veces al día.(2)

Consideraciones dentales:

Son varios los aspectos importantes en el tratamiento dental de pacientes infectados por HSV-1. Primero, los profesionales a cargo de la salud dental no deben tratar a personas con lesiones herpéticas activas. La colocación del dique de hule o un emoliente sobre vesículas herpéticas puede diseminar el líquido infeccioso hacia tejidos dérmicos vecinos. En ocasiones, el uso de instrumentos rotatorios provoca la aspersión inadvertida del virus, hecho que motiva infecciones oculares. El tratamiento de sujetos infecciosos también plantea riesgo de paroniquia herpética para el personal dental si se pierde la asepsia. Es preciso explicar a los pacientes la posibilidad de diseminar la enfermedad a otros sitios anatómicos y a otras personas. Los dentistas debe identificar a los pacientes con predisposición a las recurrencias y disminuir al mínimo los procedimientos traumáticos que pudieran activarlas. Es necesario considerar el estado inmunitaria y la terapéutica antiviral en quienes sufren infecciones frecuentes o persistentes.(2)

Se sabe que el HSV-1 sobrevive por lo menos cuatro a dos horas sobre la piel y las superficies del entorno, sin embargo, el HSV es susceptible a los procedimientos de descontaminación. En consecuencia, para disminuir las posibilidades de transmisión, el personal odontológico debe aplicar técnicas de barrera, desinfectar las superficies operatorias entre el tratamiento de un paciente y otro, desechar los guantes contaminados y lavarse las manos luego de manipular artículos expuestos a los aerosoles infecciosos.(2)

II. 2 Herpes Genital (Tipo II)

El herpes genital es causado por el virus del herpes simple (HSV). Si bien la mayoría de los enfermos (75 a 80%) están infectados por HSV tipo II, algunos lo están por el estrechamente relacionado HSV I, que suele ligarse con infecciones bucales. Como tal, el herpes genital es la contraparte venérea de las "vesículas por fiebre" o gingivostomatitis. Junto con la NGU, el herpes genital es hoy una enfermedad muy frecuente transmitida por contacto sexual. Su prevalencia se correlaciona en forma muy estrecha con la actividad sexual de la población bajo es-

tudio. Como con otras enfermedades venéreas, hay cada vez mayor número de homosexuales que están desarrollando herpes genital. Se reconocen dos formas clínicas: primaria y recurrente, ambas relacionadas con lesiones vesiculares y ulcerosas. No obstante, debido a la ausencia de inmunidad, las lesiones en el primer episodio de herpes genital son abundantes, bilaterales y más dolorosas; se acompañan de linfadenopatía hipersensible y signos sistémicos como fiebre, cefalea y malestar general. En contraste, las lesiones recurrentes son menos extensas y más leves, y no suele observarse enfermedad sistémica.

En ambos sexos se encuentran lesiones herpéticas en los genitales externos. En mujeres, hay afección del cuello uterino en más de 90% de las infecciones primarias. También puede haber afección de la uretra. Es posible encontrar lesiones extragenitales, originadas por autoinoculación del virus, en muslos, nalgas o dedos. La proctitis puede ser el dato de presentación en varones homosexuales. A simple vista, las lesiones aparecen como vesículas pequeñas, de 1 mm o más de diámetro, rodeadas por eritema y edema notables. Estas se rompen rápidamente para formar ulceraciones superficiales. *La característica histológica de la infección herpética es la presencia de células gigantes multinucleares de origen epitelial que contienen inclusiones intranucleares.* Esas células se encuentran en frotis de Papanicolaou, lo que indica cervicitis herpética. Las manifestaciones clínicas del herpes genital primario duran tres a cuatro semanas. El herpes genital recurrente se caracteriza por la aparición periódica de lesiones vesiculoulcerosas sobre la base edematosa. Hay menos edema y reacción inflamatoria que en la enfermedad primaria, y las lesiones desaparecen en una semana a 10 días. Más de 80% de los enfermos con herpes genital por HSV II tienen una o más recurrencias al año durante varios años.

Una complicación grave del herpes genital en embarazadas es el riesgo de transmisión a los recién nacidos. Entre las embarazadas infectadas cerca del momento del parto, casi 50% de los recién nacidos por parto vaginal presentan *herpes neonatal*. Esta es una enfermedad grave y generalizada que suele ser mortal. Otro efecto potencialmente grave del herpes genital es su posible contribución a la

aparición de *carcinoma de la vulva y del cuello uterino*. Las mujeres con herpes genital tiene un riesgo más alto de desarrollar cáncer de vulva y del cuello uterino que las que no están infectadas por HSV II.

III. CONDILOMA ACUMINATUM (Verruga acumminatum o verruga venérea)

Es una enfermedad infecciosa causada por un virus que pertenece al mismo grupo de los papilomavirus humanos como los asociados con las verrugas comunes y plantares, verrugas planas, verrugas planas cervicales, lesiones parecidas a la pitiriasis en pacientes con epidermodisplasia verrusiforme, y papilomas laríngeos juveniles. El virus de condiloma acuminatum anal, genital y posiblemente bucal se conoce como HPV-6.(9)

La transmisión de la enfermedad en el hombre ha sido demostrada, la inoculación del material que proviene de un tipo de verruga, puede producir otro tipo diferente en otro individuo, sugiriendo que todos los tipos son causados por el mismo virus.(2)

Es significativo que a veces el condiloma acuminatum da lugar a un carcinoma epidermoide y al infrecuente trastorno clínico epidermodisplasia verruciforme (producidos por varios tipos de papiloma virus) las verrugas progresan hacia una carcinoma epidermoide cuando interviene un subtipo determinado.(8)

Esta enfermedad viral transmisible y autoinoculable se presenta como nódulos blandos de color rosa, que se agrandan, proliferan y se unen con gran rapidez para formar racimos papilomatosos difusos de tamaño variable. Se presenta con más frecuencia en la piel anogenital o en otras áreas cálidas, húmedas.(9)

Las lesiones bucales del condiloma acuminata son nódulos pequeños, múltiples de color blanco o rosa, que se agrandan, proliferan y se unen, o como masas bulbosas papilomatosas diseminadas sobre o en forma difusa, afectando la lengua en especial el dorso, mucosa bucal, paladar, encía o reborde alveolar. (9)

El virus de las verrugas se transmite de hombre a hombre, por contacto directo o indirecto por objetos contaminados o a través del uso de equipo o instalaciones para atletismo. Las verrugas con frecuencia se pasan de un área del cuerpo a otra por autoinoculación a través del rascado. Las verrugas genitales son transmitidas por contacto venéreo.(2)

IV. NEISSERIA GONORRHOEAE (Gonorrea)

Características generales:

Su agente es la bacteria N. Gonorrhoeae (comúnmente el gonococo). Está compuesta de cocos gram-negativos, inmóviles, aeróbicos, facultativamente anaeróbicos, no esporulados, que se presentan sólo en cultivos, pero en exudados corporales se observan con más frecuencia dentro de fagocitos polimorfonucleares como diplococos con sus bordes adyacentes aplanados.(1)

Las colonias de gonococos que por lo general se desarrollan después de 48 horas de incubación, son al principio pequeñas y transparentes, pero después de incubados por varios días se vuelven blancos y poseen un margen lobado.(1)

Los gonococos deben ser cultivados para confirmar identidad mediante necrosis de fermentación de carbohidratos.(8)

El cultivo de N. Gonorrea es requerido cuando al examinar microscópicamente el exudado purulento de una lesión sospechosa éste no es concluyente. El cultivo del uso del medio de Thayer-Martin (TM), que contiene antibióticos que inhiben el crecimiento de la mayoría de las otras bacterias. El dióxido de carbono puede también ser agregado al medio para un crecimiento óptimo.(9)

Curso clínico:

Los gonococos tienen predilección por las membranas mucosas, particularmente las del tracto genital. Penetran a través de las células de las membranas mucosas hasta el tejido conectivo subepitelial, donde causa una reacción inflamatoria de intensidad variable, con una secreción muco-purulenta característica. Por lo general, el período de incubación después del contacto es de 3 a 5 días, pero

puede variar de 1 a 30 días. En el hombre el comienzo es típicamente repentino con secreciones purulentas de uretra y dolor al orinar, en la mujer, la infección no es tan evidente y no se diagnostica fácilmente. La infección primaria por lo general se presenta en algunas de las glándulas (cervical, uretrinas, de Skene, de Bartholin, uretrales), produciendo secreción mucopurulenta de grado variable. Con frecuencias las trompas de Falopio se ven afectadas llegando a estenosarse considerablemente; la infección puede diseminarse a la cavidad peritoneal. También en las mujeres el recto puede infectarse secundariamente causando proctitis.(1)

La infección gonocócica del canal del parto puede transmitirse a los ojos del recién nacido, produciendo la oftalmía neonatorum, lo cual con frecuencia produce ceguera si no se trata. Aunque la gonorrea puede remitir espontáneamente, en particular en hombres, la gonorrea en adultos puede persistir durante años, con frecuencia pasando inadvertida durante años en forma subclínica o latente, en que los gonococos no pueden demostrarse microscópicamente (no cultivarse) y parecen ser refractarios a la quimioterapia. La recuperación confiere muy poca o ninguna inmunidad a la reinfección.(1)

Ya que el gonococo afecta principalmente a las membranas mucosas, sorprende que el área mucosa de la cavidad oral y de otras partes del cuerpo diferentes a las del tracto genital, no se infecten con frecuencia.(1) Aunque no son comunes las lesiones extragenitales de infección gonocócica en sitios como la mucosa bucal y bucofaríngea se han dado ocasionalmente. El involucramiento tonsilar también ha sido relatado.(9)

Una membrana mucosa es el medio propicio para el crecimiento del gonococo, la inmunidad local del tejido y otros factores indefinidos, pueden causar la infección. Aparentemente no existen muchas posibilidades para la infección oral inicial por gonococos, pero si es posible una infección secundaria a partir de lesiones genitales por medio de las manos. De hecho, cuando la infección gonocócica se presenta en la cavidad bucal en los adultos, la causa de infección es casi siempre mediante el acarreamiento de los gonococos desde los genitales infectados

hasta la cavidad oral. También existe la posibilidad de la diseminación metastática de la infección gonocócica hacia la cavidad oral.(1)

Las lesiones bucales se encuentran ocasionalmente en un recién nacido cuando la boca ha sido contaminada al nacer por la infección insospechada de la mucosa vaginal de la madre.(9)

Después de la introducción inicial de los gonococos hacia la cavidad oral, existe un período de incubación desde 1 a 2 días hasta 1 semana o más.(1)

Manifestaciones bucales:

Existe una entidad conocida como Estomatitis Gonocócica. Clínicamente se presentan localizadas superficiales como áreas ulceradas, con una escara blanco-amarillenta o una pseudomembrana cubriendo los márgenes de la lesión.(9) Esta pseudomembrana es grisácea, adherente que finalmente se desprende dejando áreas brillantes, con numerosos puntos sangrantes (1), erosiva, roja y ulcerada (9). Además de las áreas ulceradas, la totalidad de la mucosa bucal tiende a estar enrojecida e inflamada en forma aguda, el flujo salival está disminuido y la viscosidad de la saliva aumentada.(9)

Las encías generalmente están inflamadas y edematosas, el movimiento de la boca es extremadamente doloroso, por que el dolor en el área es un síntoma prominente. (1)

Las regiones de la cavidad oral más frecuentemente afectadas son: encía, lengua, paladar blando (1) y mucosa bucal.(8)

Los pacientes con infección gonocócica oral se ven enfermos, algunas veces de gravedad y en general con temperatura superior a los 100° F (37.7°C). Las lesiones locales y los síntomas de infección gonocócica oral pueden simular a los de la infección de Vincent. Sin una infección genital puede ser difícil el diagnóstico y finalmente dependerá del aislamiento de los gonococos de esa área.(1)

A pesar de cierto desacuerdo acerca de la extensión en la que los gonococos invaden los tejidos y el sistema circulatorio durante la infección gonorréica, deben hacerlos con cierta regularidad, aunque con frecuencia establecen lesiones metastáticas que afectan al corazón (endocarditis), articulaciones (artritis), glándu-

las salivales (parotiditis), sistema nervioso central (meningitis), y glándulas reproductoras (esterilidad). Otras complicaciones incluyen conjuntivitis, probablemente resultado de la transferencia mecánica de los gonococos.(1)

Diagnóstico:

Los antecedentes serán de considerable importancia para el diagnóstico, pero la mayoría de los casos ha sido dificultoso obtenerlos, ya que los pacientes generalmente no revelan detalles íntimos de relaciones sexuales que involucren contacto bucogenital con una pareja infectada.(9)

El único diagnóstico real y médico legalmente aceptable de gonorrea requiere del cultivo del pus de una región infectada o de otro exudado, el aislamiento de diplococos gramnegativos de colonias oxidasa positivas y su identificación como gonococos mediante pruebas de fermentación de azúcares.(1)

La demostración por cultivo de gonococos requiere tiempo y puede ser muy difícil, sobre todos en casos de mujeres y los de larga evolución.(1)

Por ello, las exigencias prácticas justifican el uso de una evidencia consecutiva de microscopía, signos y síntomas clínicos, incidencia epidemiológica y respuesta al tratamiento.(1)

Tratamiento:

Dosis altas de penicilina o ampicilina (3.6 a 4.8 millones de unidades de penicilina G procaína acuosa, en dos inyecciones intramusculares ó 2 gramos diarios de ampicilina bucal durante 7 días). La tetraciclina puede ser utilizada con una dosis inicial de 1.5 g seguida por 0.5 g durante 5 días, 4 veces al día.(9)

IV. SÍFILIS

Debido quizás a las manifestaciones tan variables y tan imitativas de la sífilis, los primeros historiadores y escritores médicos, indudablemente confundían a las sífilis con otras enfermedades. En consecuencia, su origen y su naturaleza primaria son confusos. La sífilis, llegó a conocerse en Europa a finales del siglo XV, aunque su origen es incierto. La enfermedad apareció en una epidemia malig-

na hacia 1490 y persistió hasta cerca de 1540, presentándose posteriormente en una forma moderada en 1530; Fracastorios denominó a la enfermedad como sífilis. Shandin y Hoffman descubrieron en 1905 el *Treponema pallidum*. A finales de la segunda guerra mundial, el uso de la penicilina fue muy útil para tratar la sífilis. Con el éxito del tratamiento la enfermedad disminuyó cierto tiempo, sólo para volver a aumentar después de 1955.(1)

El agente causal de la sífilis venérea y endémica es el *Treponema pallidum*. El *T. pallidum* es estrictamente anaeróbico. El *T. pallidum* es sensible a la temperatura, ya que su tiempo de sobrevivencia disminuye conforme aumente la temperatura entre 20° C y 40°C. A 25°C sobrevive durante una semana, aunque sólo unos cuantos días a la temperatura corporal. En la sangre o en productos de la sangre, la temperatura refrigerada, las espiroquetas no sobreviven más de 48 horas. La sangre contaminada utilizada para transfusiones no es fuente de infección cuando se mantiene por más de 4 días a temperatura refrigerada. Sin embargo, en tejidos infectados, las espiroquetas permanecen vivas por una semana o más a temperatura refrigerada. El *T. pallidum* puede permanecer viable durante un año en tejidos infectados mantenidos a la temperatura del bióxido de carbono sólido (aproximadamente 78°).(1)

V. SÍFILIS VENÉREA

La sífilis en las sociedades modernas, sofisticadas, de las zonas templadas, es una enfermedad muy variable. Se presenta de manera natural en el hombre y generalmente se propaga por contacto sexual entre adultos, excepto cuando se propaga genéticamente de la madre al hijo. Debido a que la sífilis se restringe naturalmente al hombre y a que el *T. pallidum* es incapaz de sobrevivir por largo tiempo en el medio, en general sólo se transmite por contacto directo durante el contacto sexual, sobre todo en las etapas primarias y secundarias de la sífilis. El *T. pallidum* sobrevive bien en cavidad oral y genitales. De acuerdo con ello, la transmisión de *T. pallidum* por los órganos genitales suma del 90 al 95% de las

infecciones sifilíticas. El resto de las infecciones extragenitales se presenta alrededor de la boca como resultado de la diseminación de los organismos desde la cavidad oral al besarse. La sífilis rara vez se transmite por objetos infectados, utensilios de cocina, boquillas de instrumentos musicales e instrumentos médicos y dentales. En la etapa secundaria la sífilis se encuentra en muchos organismos en la piel. En las etapas tardías un individuo puede diseminar espiroquetas, de ahí que sea prácticamente no infectante. Los treponemas pueden transmitirse a través de la barrera placentaria de una mujer embarazada infectada al feto después del 4to. y 5to. mes de embarazo, cuando la barrera placentaria se va adelgazando un poco.(1)

En el hombre, el tiempo de incubación de una lesión es por lo general de 15 a 30 días, siendo un promedio de 6 semanas (1). Después del contacto sobreviene un período de incubación que dura un promedio de 21 días, pero puede variar entre 12 o 40 días (9). El tiempo de incubación está relacionado con la cantidad de organismos introducidos y en cierto grado con el sitio de la inoculación. Quizá no esté relacionado con la resistencia del huésped. Al final del período de incubación primaria, por lo general se desarrolla una lesión solitaria única, denominada chancro, aunque puede presentarse una reacción sifilítica generalizada sistemática, sin su aparición. El chancro es por lo general único, indoloro, aparece al principio como una mácula eritematosa, luego como una pápula que crece haciéndose infiltrante y finalmente erosionada.(1) La primera manifestación es una pápula pequeña que rápidamente se agranda y se ulcera. Aunque la úlcera es usualmente prominente, se ha observado lesiones pequeñas erosivas e insignificantes.(9) La base del chancro es de color rojizo café debido a la inflamación y la extravación de la sangre.(1)

Cuando está completamente desarrollado tiene un borde biselado, típicamente estrecho, de color cobre, que está perfectamente demarcado por la piel o membrana mucosa que lo rodea. También es madurado dependiendo en cierto grado de la localización de la lesión y también de la virulencia de las espiroquetas, de ahí que se le llame chancro duro para diferenciarlo del chancro blando o chan-

croide. El piso del chancro produce una descarga sero-sanguinolenta y característicamente está cubierta de una membrana fibrinosa adherente.(1)

En las lesiones orales los sitios más frecuentes para el desarrollo de un chancro son los labios y la lengua, estando las encías rara vez infectadas.(1) También la región tonsilar (9): mucosa bucal y paladar (8). Extraoralmente, del área general de la cara puede presentarse la infección y la formación del chancro en los ojos del dentista o personal de salud, a quienes se transmite por gotas de saliva de un paciente infectado. (1) La linfadenopatía regional unilateral es un hallazgo importante. Los chancros como los ganglios linfáticos están cargados de espiroquetas. (9)

Luego de que el chancro primario ha sanado, la infección sifilítica entra en la segunda etapa con una duración promedio de 2 años y un rango de 1 a 4 años. (1) El período secundario comienza entre 6 a 8 semanas después de la exposición a la infección.(9)

Esta etapa se caracteriza por una infección espiroquetel generalizada y por manifestaciones sistémicas. La piel se llena de espiroquetas las cuales indudablemente se distribuyen ampliamente por el organismo.(1)

Existen síntomas subjetivos como fiebre, cefalea, malestar y fatiga; es común la linfadenitis. La infección cutánea en la etapa secundaria se observa en el 80% de los casos;(1)

Las erupciones cutáneas se manifiestan por sí mismas como máculas o pápulas, aunque la lesión característica de las membranas mucosas de boca y faringe es el lunar mucoso recurrente.(1) La manifestación más común de la sífilis es el dolor de garganta caracterizado por inflamación difusa de la laringe y faringe, la inflamación puede variar desde el más trivial enrojecimiento a un involucramiento extenso de tipo difteroide con formación de pseudomebrana y aún necrosis y esfacelación.(9)

La placa mucosa es la lesión de la mucosa bucal, homóloga de la lesión máculo-papular de la piel.(9)

La lesión característica de las membranas mucosas es el lunar mucoso recurrente.(1) en la sífilis secundaria puede observarse úlcera en forma de rastro de caracol y parches mucosos (8). La superficie de la placa mucosa ha sido erosionada por la humedad y fricción, dada su localización. La placa mucosa es levemente elevada, inflamada y presenta una erosión central suave y cubierta por una membrana grisácea. Cuando esta membrana es removida, permanece una base eritematosa, limpia y chata; el tamaño de la lesión es de 1.5 a 10 cms de diámetro y es relativamente indolora. Las máculas eritematosas y las lesiones máculo-papulares pueden ocurrir sin ninguna erosión de la superficie de la membrana mucosa; estas lesiones con frecuencia están localizadas en el paladar. Cuando ocurren en las comisuras de los labios pueden fisurarse dado el estrés ejercido en la apertura de la boca, estas lesiones son referidas como pápulas hendidas. Ocasionalmente pueden ocurrir lesiones de mayor tamaño, como úlceras o configuraciones de tipo seudotumoral elevadas que semejan granulomas piógenos.(9)

Las erupciones mucosas y cutáneas de la etapa secundaria de la sífilis persisten o recurren durante 2 o en ocasiones más de 3 años, aunque se han reportado erupciones secundarias hasta 9 años después de la infección inicial. (1)

La recurrencia de las lesiones sifilíticas secundarias se hace gradualmente menos extensa y más separada, cediendo finalmente, al hacerse latente la infección. (1)

En la etapa latente, la infección cambia de un tipo generalizado a un tipo focal, en el que no existen síntomas subjetivos específicos. (1)

El principio de la forma latente de la sífilis depende probablemente de cierta reactividad alterada indefinida de las células huésped y de los tejidos hacia las espiroquetas. El nivel de inmunidad que se desarrolla es probablemente suficiente para evitar espiroquetemias, pero no para suprimir la infección por completo. Cuando la inmunidad se desarrolla, las muchas espiroquetas de los tejidos corporales, durante la etapa secundaria de la sífilis se reducen y quizá sobreviven en áreas más o menos restringidas de tejidos, donde el estado de inmunidad no es suficiente para suprimirlas. La latencia puede continuar por sólo unos cuantos me-

ses o por toda la vida, mientras las espiroquetas pueden continuar causando cambios inflamatorios crónicos resultantes de fibrosis lenta del sistema vascular. (1)

El curso subsecuente de la infección sífilítica varía. Algo menos de una tercera parte de los pacientes sin tratamiento tienen curación espontánea, es decir no desarrollan síntomas posteriores. Durante un período bastante largo (10 o 20 años o más), el resto de los pacientes no tratados desarrollan síntomas indicativos de un forma terciaria o tardía de la sífilis. Las reacciones lentas pero persistentes que se presentan durante este período pueden ser hiperérgicas, crónicas, proliferativas, inflamatorias y destructivas. Afectan las vísceras y los sistemas esqueléticos, cardiovasculares y nervioso central. (1)

Una lesión muy característica de la sífilis tardía es el goma que resulta quizás de la hiperergia. Esta lesión es muy destructiva y puede afectar a casi cualquier órgano o tejido del cuerpo. En un goma se encuentran muy pocas espiroquetas, ciertamente insuficientes para producir el extenso daño que se encuentra, a menos que haya una reacción alérgica de parte de los tejidos para las espiroquetas. El goma se caracteriza por la infiltración del área con linfocitos, células plasmáticas y células epitelioides. Los vasos sanguíneos dentro del área infiltrada están afectados por endoarteritis obliterante, que reduce el soporte sanguíneo a grado tal que se presenta degeneración, conduce a la necrosis y al desarrollo del goma. Las lesiones varían desde muy pequeñas a las de varios centímetros de diámetro y pueden ser únicas o múltiples. Las principales lesiones de la sífilis tardía son los goma y las sífilides o lesiones noduloulcerativas de la piel. Los pulmones, bronquios y tráquea rara vez están afectados en la sífilis tardía. (1)

El goma se presenta con frecuencia en la cavidad oral, así como en la laringe y cuerdas vocales, dando origen a ronquera indolora pero persistente (1). Dada la tendencia a la necrosis el goma es una lesión altamente destructiva; la infiltración gomosa del paladar es una localización común para esta reacción llevando a la perforación del paladar.. La lengua es otro sitio relativamente común en donde uno o más gomas producen la lengua lobulada; puede ulcerarse y llevar a una fibrosis produciendo así una irregularidad en la superficie de la lengua. (9)

Tal vez no haya otro cambio característico e importante como la glositis sifilítica dado que las espiroquetas poseen una predilección por tejido con mucha motilidad y la lengua es el blanco natural para gran concentración de espiroquetas. Esta concentración produce vasculitis difusa resultando en una endoarteritis obliterante eventual continua con isquemia relativa, con atrofia pronunciada de la lengua; las papilas siendo sensibles se atrofian, produciendo la característica lengua pelada, además la musculatura de la lengua se encoge dando apariencia corrugada. Estos cambios patológicos le quitan a la lengua su protección natural y resulta en una irritación subsecuente con cambios leucoplásicos; la leucoplasia se desarrolla rápidamente y la degeneración maligna es una secuela frecuente. (9)

El goma hepático es quizás el más común. Los ojos pueden estar afectados por iritis, cariorretinitis y atrofia. Después de la piel el esqueleto está más comúnmente afectado por la sífilis tardía. Los cambios en los huesos son una osteítis destructiva o una periosteítis hipertófica, a la que ningún hueso es inmune. Las articulaciones pueden estar afectadas, comúnmente hay hidroartrosis. (1)

VI. CHANCROIDE, CHANCRO BLANDO (*Hemophilus ducreyi*)

El chancro blando es una enfermedad venérea aguda caracterizada por el desarrollo de una úlcera necrótica y el lugar de inoculación es en el área de genitales. (7)

El chancroide consiste en una úlcera desgarrada de los genitales con tumefacción e hipersensibilidad notables. Están aumentados de tamaño y son dolorosos los ganglios linfáticos regionales. La enfermedad debe distinguirse de sífilis, herpes simple y linfogranuloma venéreo. (5)

El *H. ducreyi* es altamente infeccioso y la autoinoculación puede dar origen a múltiples chancros. La enfermedad se transmite por contacto sexual y se adquiere la infección através de abrasiones de la piel o las membranas mucosas. El microorganismo ha sido aislado a partir del esmegma peneano y de secreciones vaginales de pacientes sin manifestaciones de la enfermedad. (8)

El chancro blando habitualmente aparece en el pene y en los labios menores y mayores, aproximadamente tres o cinco días después de la infección. En el lugar de la invasión se desarrolla una pequeña mácula que se hace papulosa y después forma un absceso intradérmico. La piel suprayacente es erosionada o deja una úlcera supurada que inicialmente es pequeña pero que puede agrandarse hasta 2 o 3 cm de diámetro. La úlcera bien desarrollada está revestida de restos tisulares necróticos purulentos y tienen cierto parecido con el chancro de la sífilis pero por regla general está menos indurada. En aproximadamente el 50% de los casos los ganglios linfáticos regionales experimentan una hiperplasia inflamatoria dolorosa en el curso de una o dos semanas. En estos lugares puede producirse supuración para dar lugar a masas fluctuantes (bubones) que drenan a la superficie cutánea. (5)

Clínicamente el chancro no es especialmente doloroso sin embargo los ganglios linfáticos regionales de drenaje son extremadamente sensibles presumiblemente por distensión. Los síntomas sistemáticos que acompañan a esta enfermedad son leves. (5)

El diagnóstico de chancro blando puede establecerse por el aislamiento del *H. ducreyi*. Se dispone de una intradermorreacción para el chancro blando, pero permanece positiva durante varios años después de una infección aguda. (8)

VII. LINFOGRANULOMA VENÉREO

Es una enfermedad venérea de distribución mundial, aunque se presenta más frecuentemente en los trópicos. El agente causante del linfogranuloma venéreo es generalmente, una cepa de *C. Trachomatis*. (2) El agente causal es *Chlamydia trachomatis* de inmunotipos L1, L2 o L3. (5) Las *C. Trachomatis*, alguna vez designadas como virus, pero en la actualidad se han clasificado como bacterias. (9)

ASPECTOS CLÍNICOS

Afecta principalmente a los adultos negros de ambos sexos, pero se puede presentar en cualquier raza. (9) Las lesiones primarias del linfogranuloma se caracteriza por erosión, pápulas infiltrables, vesículas y/o úlceras que se conocen como chancros linfogranulomatosos. Se desarrollan en los genitales masculinos o femeninos, dentro o alrededor de la cavidad oral. (2) Las lesiones granulares con márgenes abultados, muestran una tendencia a formar agrandamientos periféricos. Con frecuencia surgen lesiones satélites a través de la extensión linfática. A menudo la ulceración gingival es secundaria a las lesiones genitales y surge inicialmente como una hinchazón fluctuante conocida como pseudobubo. (9) La lesión puede ulcerarse pero habitualmente pasa inadvertida y cicatriza en unos cuantos días. (1)

La lesión más temprana es una vesícula intraepidérmica o supraepidérmica que pronto se rompe para crear una úlcera inflamatoria superficial, genital o extragenital. La superficie de la úlcera está revestida por un exudado. Ocasionalmente se encuentran en la base de estas úlceras granulomas similares a los que aparecen en los ganglios linfáticos. (8)

El linfogranuloma venéreo que resulta del coito heterosexual se localiza en los genitales externos de ambos sexos, pero en los varones tiende a extenderse a los ganglios inguinales y en la mujer a los ganglios linfáticos profundos y perirectales. Como las lesiones externas de los genitales son indoloras, a veces se descubren estadios tardíos de la infección, especialmente en las mujeres. (8) El período de incubación es tan corto como de varios días o tan largo como de varios meses, pero en general parece ser de 10 a 30 días. La infección no venérea, con frecuencia afecta las manos, particularmente los dedos de los dentistas y demás personal médico. (2)

Es mejor considerar la enfermedad clínica por etapas; el primer estadio de la enfermedad es anunciado por la aparición de lesiones genitales o anorectales en el lugar de introducción del agente, sin embargo estas lesiones no llaman la atención o no se desarrollan nunca. Aproximadamente una o dos semanas más tarde se desarrolla el segundo estadio por la tumefacción o agrandamiento pro-

gresiva, uni o bilateral de los ganglios linfáticos regionales de drenaje. (8) En varones los ganglios inguinales son los más afectados tanto arriba como abajo del ligamento de Poupart y la piel supraadyacente a menudo se vuelve purpúrica a medida que los ganglios supuran y finalmente descargan pus a través de múltiples fístulas. En mujeres y varones homosexuales los ganglios perirectales se hallan infectados, con secreción anal sanguíneo purulenta. La linfodermatitis puede ser más notable en las cadenas cervicales. (4)

Durante la etapa de linfadenitis aguda, a menudo hay síntomas generales notorios incluyendo fiebre, dolores de cabeza, conjuntivitis, erupciones cutáneas, náusea, vómito y artralgia. (4) Este estadio puede durar entre días y muchas semanas. En un pequeño porcentaje de pacientes se encuentra un tercer estadio que consiste en elefantiasis de los genitales debida a obstrucción linfática o bien, en las mujeres en estenosis fibrosa del recto debidas a cicatrización inflamatoria. La proctitis crónica de mujeres o varones homosexuales puede conducir a estenosis rectal progresiva, obstrucción rectosigmoidea y formación de fístulas. (4)

MANIFESTACIONES BUCALES

En una infección oral, la lengua es la más frecuentemente afectada con una lesión indolora en forma de ampolla, que es diferente de las otras lesiones genitales. Con frecuencia se encuentran estrías profundas en el dorso de la lengua, con zonas de intensa coloración roja grisácea opacas. El dorso de la lengua puede doler con la sal o con los alimentos ácidos. La duración de las lesiones en la lengua es variable, pero casi siempre es larga; a veces las lesiones ceden espontáneamente sólo para recupera su aspecto original. (2)

Las lesiones del linfogranuloma venéreo son semejantes a las de la sífilis y tuberculosis. (2)

La linfadenitis regional se caracteriza por tumefacción progresiva de los ganglios creando grandes bubones dolorosos. Estos bubones pueden romperse a través de la piel hiperémica para producir fístulas. (2)

A medida que estas lesiones hacen coalescencia, forman "abscesos estrellados" irregulares, lineales o ramificados, constituyendo áreas focales de supuración, lesión patognomónica del linfogranuloma venéreo.

DIAGNOSTICO

Puede realizarse el diagnóstico definitivo a partir de aspirado de los bubones, ante el crecimiento del agente en cultivo de tejidos. Las etapas tempranas de la infección responde lentamente a antibióticos, pero las lesiones fibrosantes tardías pueden requerir intervención quirúrgica. No debe olvidarse que los pacientes con linfogranuloma venéreo frecuentemente albergan otras enfermedades venéreas, incluyendo sífilis latente. (8)

VIII. MOLUSCO CONTAGIOSO

Este es un tumor epidérmico benigno que se produce sólo en el hombre, el agente causal es un miembro no clasificado del grupo de poxvirus. El virus no se ha transmitido a los animales y no prolifera en cultivo de tejidos. (4)

El virus del molusco contagioso es uno de los más grandes de todos los virus verdaderos que infectan al hombre, es encontrado en grandes cantidades en cada lesión y puede ser visualizado con el microscopio óptico. (5)

Las lesiones de esta enfermedad son tumores pequeños de color de rosa, semejantes a verrugas en cara, brazos, espalda y glúteos. Rara vez se encuentran en palmas y plantas o en membranas mucosas. (4)

El virus produce lesiones verrugosas dolorosas, que envuelven solo las capas epidérmicas de la piel. La piel generalmente se dilata y la lesión tiene una depresión central a través de la cual exuda un líquido lechoso. (2) Semejante a cuajo. (8)

Las lesiones son dolorosas, en general en los últimos estadios de la enfermedad, cuando rompen y se infectan secundariamente. (2)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LA BOCA

El tamaño de estas lesiones puede oscilar entre el de una cabeza de alfiler y el de un guisante grande. Inicialmente son globulares, con una base ancha. Como se agrandan la superficie se aplana y se observa una umbilicación. Las lesiones pueden ser discretas o agrupadas. Las áreas donde se presentan es en lengua y labios. (5)

La frecuencia del molusco contagioso como una enfermedad de transmisión sexual, está aumentando en adultos jóvenes. Aunque la lesión típica es una pápula umbilical, en las áreas genitales húmedas puede inflamarse o ulcerarse y confundirse con las lesiones producidas por el virus del herpes simple (HSV). (4) Las pápulas miden 2 a 4 mm de diámetro, pero pueden alcanzar de 6 a 12 mm de diámetro. (8)

El período de incubación puede extenderse hasta seis meses. Las lesiones pueden causar prurito que favorece la autoinoculación; persisten hasta dos años, pero finalmente reducen en forma espontánea. El virus es un inmunológico débil; alrededor de un tercio de los pacientes nunca producen anticuerpo contra el virus. Los ataques secundarios son comunes. (4)

La enfermedad existe en todo el mundo, en las dos formas esporádica y epidérmica y es más frecuente en niños. Se disemina por contacto directo o indirecto (por ejemplo, barberos, uso común de toallas, albercas). (4)

El colorante de Giemsa muestra los característicos CUERPOS DE MOLUSCO.

Los cuerpos de inclusión se conocen con el nombre de Inclusiones de Henderson-Paterson.

OBJETIVOS

A: GENERALES:

Determinar la frecuencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a enfermedades de transmisión sexual (ETS) en una muestra obtenida de mujeres trabajadoras del sexo que son atendidas en el programa de profilaxis sexual del Centro de Salud de Coatepeque durante los meses de febrero, marzo y abril de 1996.

B: ESPECÍFICOS:

1. Determinar la presencia de lesiones en cavidad bucal por ETS, según la edad.
2. Identificar la ETS más frecuente involucrada en la producción de los diferentes tipos de lesiones y las áreas más afectadas por dichas lesiones en cavidad bucal.
3. Determinar la presencia de lesiones con la frecuencia, número de relaciones sexuales al día y forma de practicar el sexo.
4. Evaluar el grado de conocimiento que tengan las trabajadoras del sexo sobre las enfermedades de transmisión sexual.
5. Determinar la presencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS de acuerdo a la procedencia o lugar de origen.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

PRESENCIA DE LESIONES

Característica de todo paciente que presenta lesiones en cavidad bucal y además será confirmado por el laboratorio clínico como positivo para una ETS específica. Como lesión se entiende básicamente la presencia de úlceras o crecimientos de tipo nodular o papilar y/o acompañados de signos y síntomas característicos a cada ETS.

EDAD

Es el tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el momento actual.

FRECUENCIA:

Intervalo de tiempo con que se manifiesta una lesión.

SEXO

Característica física que distingue al macho de la hembra.

CAVIDAD BUCAL

Constituye la primera parte del tubo digestivo. Está limitada adelante por el orificio bucal, atrás por la región de la faringe, arriba por las fosas nasales, abajo por la región suprahioidea y a ambos lados por los carrillos. Dentro de esta estructura encontramos los siguientes componentes: Procesos alveolares; piezas dentarias; lengua; paladar duro y blando; piso de la boca y las amígdalas.

CONOCIMIENTO

Dicho de lo que se sabe con seguridad, que corresponde notoriamente a la realidad, también se dice del proceso de percepción y de pensamiento que nos da el conocimiento de cosas.

FORMA DE PRACTICAR EL ACTO SEXUAL

Se correlaciona con tipos de posición corporal.

- Vaginogenital: Acto por el cual el órgano sexual masculino se introduce en órgano sexual femenino.
- Orogenital: Acto por el cual el órgano sexual masculino se introduce en la cavidad bucal femenina.
- Anogenital: Acto por el cual el órgano sexual masculino se introduce en el recto femenino.

FRECUENCIA

Repetición reiterada de una cosa.

PROCEDENCIA

Principio u origen de una persona o cosa.

MIGRACIÓN

Forma de movimiento de población que en el curso de la evolución cultural sigue a la dispersión.

INDICADORES DE VARIABLES

PRESENCIA DE LESIONES

Existe lesión en boca, historia positiva y toma de muestra para prueba de laboratorio.

EDAD

Se tomó la indicada por la paciente en el instrumento recolector de datos, en años cumplidos.

SEXO

Debido a que el estudio se realizó en trabajadoras del sexo, en lo que corresponde a este aspecto todos los sujetos de estudio son del sexo femenino.

CAVIDAD BUCAL

Se determinó la estructura anatómica dentro de la cavidad bucal que se encuentre asociada a lesión por ETS.

CONOCIMIENTO

Para este aspecto se les proporcionará a todas las pacientes un cuestionario con respuestas de complementación:

Bueno:	6 a 8 preguntas correctas
Regular:	3 a 5 preguntas correctas
Malo:	0 a 2 preguntas correctas

FORMA DE PRACTICA SEXUAL

La indicada por la trabajadora del sexo.

FRECUENCIA

Número de veces que se realiza el acto sexual.

PROCEDENCIA

Se tomó la indicada por la trabajadora del sexo en el instrumento recolector de datos.

MIGRACIÓN

Si migra o no migra, refiriéndose se ha cambiado de residencia o mudado de departamento o país a otro en los últimos 6 meses.

LESIONES BUCALES ASOCIADAS A ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

- **Herpes Genital:** Presencia de lesión en boca en dos formas clínicas: primaria y recurrente, ambas relacionadas con lesiones vesiculares y ulcerosas.
- **Condiloma acuminatum:** Presencia de lesión en boca, nódulos múltiples pequeños de color blanco rosa que se agrandan proliferan y se unen. Su diagnóstico final será en base a historia clínica, apariencia y evolución.
- **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA):** Presencia de lesión en boca, ya que este síndrome puede presentar una gran gama de signos y síntomas, tomaremos para este estudio las siguientes: inflamación gingival generalizada; ulceraciones, leucoplasia vellosa y/o tumores (Sarcoma de Kaposi). Su diagnóstico final lo determinará la prueba de **ELISA**.

- **Sífilis:** Presencia de lesión en boca, debido a que esta enfermedad cursa por tres estadios podemos encontrar lo siguiente en la etapa primaria: úlceras profundas (chancro sifilítico); en la etapa secundaria: lués sifilítico y en la etapa terciaria: goma sifilítica. Su diagnóstico final lo determinará: el examen serológico de VDRL-FTA positivo.

- **Granuloma venéreo:** Presencia de lesión en boca, nódulos únicos o múltiples, úlceras granulomatosas y gingivitis hipertrófica. Su diagnóstico lo determinará la apariencia clínica de la lesión.

- **Molusco contagioso:** Presencia de lesión en boca, nódulos dolorosos e infección secundaria al ulcerarse. Su diagnóstico final se basará en la historia clínica, apariencia y evolución.

- **Gonorrea:** Presencia de lesión en boca, áreas ulceradas con escaras o una pseudomembrana cubriendo los márgenes de la lesión. Su diagnóstico lo determinará: el frote de la lesión con la tinción de Gram positivo.

- **Chancro blando:** Presencia de lesión en boca, úlcera necrótica de bordes dentados y base húmeda. Su diagnóstico final lo determinará frote de gram positivo.

METODOLOGÍA

POBLACIÓN

Trabajadoras del sexo que ejercen la prostitución en el Municipio de Coatepeque.

MUESTRA

Debido a que es imposible determinar la cantidad exacta de trabajadoras del sexo, por su calidad de migrantes se tomaron únicamente las que acuden al programa de profilaxis sexual del Centro de Salud de Coatepeque que asistan durante los meses de febrero, marzo y abril de 1996.

PROCEDIMIENTO

El presente estudio se llevó a cabo en el Centro de Salud de Coatepeque durante los meses de febrero, marzo y abril de 1996 al que acudieron trabajadoras del sexo a exámenes de rutina y control. La investigación cumplió con las normas universales de Derechos Humanos, por lo que se les preguntó a las mujeres si estaban dispuestas a participar voluntaria y anónimamente, para lo cual se les garantizó confidencialidad con los datos obtenidos y se solicitó su firma para la realización del estudio, siguiendo los lineamientos de los derechos humanos. Se les explicó a las trabajadoras del sexo en qué consistió el estudio, los procedimientos, las pruebas de laboratorio y las implicaciones de los resultados. Las trabajadoras del sexo que aceptaron, manifestaron su consentimiento por escrito firmando el documento correspondiente (ver hoja de consentimiento por escrito anexo # 3), garantizando la participación voluntaria y confidencialidad de los resultados. Se les proporcionó a las trabajadoras del sexo que aceptaron, un cuestionario para conocer y evaluar el grado de conocimiento que tenían sobre Enfermedades de Transmisión Sexual.

Las pacientes alfabetas lo hicieron por cuenta propia después de leer el instructivo elaborada para el mismo y las pacientes analfabetas lo hicieron en conjunto con el investigador quien las entrevistó de acuerdo al documento y registró sus respuestas.

Luego que la trabajadora del sexo hubo firmado el consentimiento y llenado el cuestionario, se procedió a realizar el examen de cavidad bucal; al evidenciarse presencia de lesión asociada a ETS, se procedió a describir según los criterios del Área de Diagnóstico de la Facultad de Odontología de la USAC, llevando el orden descrito en el patrón de conducta clínica (ver anexo #6) y se tomó la muestra para la prueba de laboratorio correspondiente.

La toma de muestras se llevó a cabo en aquellas pacientes que evidenciaron lesión en cavidad bucal y que por la historia médica y clínica se pensó estaba asociada a ETS. Para la única lesión de tipo papilar no se tomó muestra y su diagnóstico fue en base a apariencia clínica, tiempo de evolución e historia clínica. Con las lesiones de tipo ulcerativo se les realizó la prueba de Tzanck, tomando la muestra con un hisopo y teñida con coloración de Giemsa, corroborando el diagnóstico de Herpes al evidenciar células gigantes multinucleares reportadas como positivas por el Laboratorio Clínico Sandoval, de la ciudad de Retalhuleu.

Las pacientes que fueron diagnosticadas con herpes y papiloma fueron indicadas de su estado al igual que a el Director del Centro de Salud para su tratamiento.

Por último se impartió una charla sobre ETS y sus manifestaciones clínicas y lesiones asociadas en cavidad bucal, con la ayuda audiovisual de un video del Centro de Recursos Audiovisuales de la biblioteca de APROFAM y diapositivas del banco de audiovisuales del Departamento de Patología de la Facultad de Odontología de la USAC. En esta charla se enfatizó en la prevención e identificación temprana de lesiones en cavidad bucal asociada a ETS.

El análisis de la muestra se llevó a cabo en el laboratorio clínico privado Sandoval de la 6a calle 3-12 zona 1 de la ciudad de Retalhuleu.

RECURSOS

A. HUMANOS

Investigador: William René Elvira P.
Asesor: Dr. Luis Alvarez
Colaboradores: Dr. Miguel Arriaga
Dr. Héctor Uluán Chinchilla.

B. INSTITUCIONALES

Centro de Salud de Coatepeque

Laboratorio Clínico Sandoval, ciudad de Retalhuleu.

Centro de Recursos Audiovisuales de la Biblioteca de APROFAM

Biblioteca Facultad de Odontología, USAC.

MATERIALES Y EQUIPO

- | | | |
|------------------------|-------------------------|------------------------------|
| - Ficha o cuestionario | - Porta y cubre objetos | - Batas |
| - Lapiceros | - Solución Salina | - Bandeja porta instrumentos |
| - Bajalenguas | - Hisopos estériles | - Jabón líquido |
| - Guantes | - Servilletas y toallas | - Mascarillas |
| - Lentes. | | |

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

CUADRO No. 1

***Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de Coatepeque Según Grupo Etéreo y Presencia de Lesión.
Guatemala Febrero - Marzo - Abril 1996***

EDAD	NUMERO	%	# de Encuesta- dos	%
14-18	41	32.8	4	26.66
19-23	38	30.4	2	13.33
24-28	21	16.8	7	46.67
29-33	11	8.8	0	--
34-38	8	6.4	1	6.67
39-43	6	4.8	1	6.67
TOTAL	125	100.00	15	100.00

Fuente: *Centro de Salud de Coatepeque*

Se examinaron un total de 125 pacientes las cuales estaban comprendidas en un rango de edad entre los 14 y los 43 años, siendo 28 años el promedio.

Se agrupan para poder determinar la(s) edad(es) más afectadas por lesiones bucales asociadas a ETS. La mayor frecuencia de pacientes que asistieron al Centro de Salud fueron las comprendidas entre los 14 - 18 años 32.8%. Luego siguen las comprendidas entre los 19 - 23 años 30.4% lo que indica que las pacientes jóvenes son las que acuden con mayor frecuencia al examen de control no así las pacientes mayores de 39 - 43 años (4.8%), podrían estar inactivas.

Se aprecia que del total de las pacientes evaluadas 15 presentaron lesión en cavidad bucal asociada a ETS. El rango entre 24 - 28 años fue el de mayor frecuencia con 46.67%, mientras que únicamente se presentan lesiones en un 6.67% en pacientes mayores de edad.

CUADRO No. 2

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de Coatepeque Según Lugar de Origen

Lugar de Origen	Numero de Encues- tados	%
El Salvador	46	36.8
Honduras	3	2.4
Nicaragua	1	0.8
México	3	2.4
Escuintla	8	6.4
Mazatenango	14	11.2
Quetzaltenango	6	4.8
Champerico	2	1.6
Santa Rosa	2	1.6
Jutiapa	3	2.4
El Progreso, Guastatoya	1	0.8
Guatemala, Ciudad	10	8.0
No especificaron lugar de origen	26	20.8
TOTAL	125	100.00

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque

La distribución geográfica de origen de los pacientes evidencia que la mayoría (42.4%) proviene de otros países 36.8% de El Salvador; 24% Honduras; 0.8% Nicaragua; 2.4% de México.

El resto de pacientes 57.6% provienen del país, siendo con 6.4% Escuintla el lugar de donde más provienen.

CUADRO No. 3

***Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de Coatepeque Según Migración Dentro y Fuera de Guatemala y Presencia de Lesión
Febrero - Marzo - Abril 1996.***

MIGRACIÓN	Número de Encuestados	%	LESIÓN	%
México	31	56.36	12	40.0%
Escuintla	6	10.91	1	20.0%
Mazatenango	5	9.10	-	- -
Tecun Uman	6	10.91	1	20.0%
El Salvador	4	7.27	1	20.0%
Guatemala, Ciudad	3	5.45	-	-
TOTAL	55	100.00	15	100.00

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque

Puede observarse que del total de la muestra el 19.2% de la misma migra o ha migrado dentro de la República y un 24.8% lo hizo al exterior (México).

La mayoría de pacientes que emigraron hacia México fueron los que presentaron 40% del total de lesiones.

NOTA: *Hubo pacientes que migraron a más de un departamento.*

CUADRO No. 4

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de Coatepeque, según número de Relaciones Sexuales por Día y Presencia de Lesión.

Número de Relaciones / día	Número Encuestados	%	Lesión	%
1-3	78	62.4	4	26.67
4-6	31	24.8	2	13.33
+ 6	16	12.8	9	60.00
TOTAL	125	100.0	15	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque

Se agruparon en tres rangos la cantidad de veces que las pacientes sostienen relaciones sexuales al día estando la mayoría (62.4%) en el grupo de 1 a 3 relaciones diarias mientras que 16 (12.8%) sostuvieron más de 6 relaciones sexuales diarias.

De la muestra el 12% presentó lesiones asociadas a ETS y estuvieron distribuidas de la siguiente manera: 26.67% sostuvieron de 1-3 relaciones al día; 13.33% mantuvieron de 4-6 relaciones al día y el 60.0% tuvo más de 6 relaciones sexuales al día.

CUADRO No. 5

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de Coatepeque, Según el Tiempo de Ejercer la Prostitución y Presencia de Lesión.
Guatemala febrero - marzo - abril 1996.

Tiempo en Años	Número encues- tados	%	Número	%
0-2	53	42.4	6	40.0
3-5	21	16.8	4	26.66
6-8	20	16.0	1	6.67
9-11	22	17.6	3	20.00
12 ó +	9	7.2	1	6.67
TOTAL	125	100.0	15	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque

La distribución del tiempo de ejercer la prostitución de las pacientes examinadas osciló en un mes hasta 15 años. El tiempo de trabajo se agrupó en rangos para determinar la cantidad de años relacionado con la presencia de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS.

La mayoría de las pacientes (42.4%) indicó tener de 0-2 años de trabajo, el 16.8% de 3-5 años; el 16% refirió tener de 6-8 años de tener relaciones sexuales el 17.6% de 9-11 años y 7.2% más de 12 años de ejercer la prostitución.

Se aprecia que del total de las pacientes examinadas 15 presentaron lesiones y de éstas el 40.0% tiene entre 0-2 años de ejercer, siendo este rango el más numeroso; indicándose que las pacientes de menos tiempo de ejercer son las más afectadas. Mientras que las de tener más años de ejercer la prostitución presentan menor porcentaje de lesión.

CUADRO No. 6

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de Coatepeque, que Practican Relaciones Orogenitales y Presenta Lesión.

Guatemala febrero - marzo - abril 1996

Tipo de Relación Sexual	Número encuestados	Lesión
Genital	125	15
Anal	---	--
Oral	2	0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

Del total de las pacientes examinadas el 100% refirió tener prácticas sexuales genitales, ninguna admitió sostener relaciones sexuales anales y 2 sostienen prácticas orogenitales y genitales.

CUADRO No. 7

***Distribución de Lesiones Asociadas a ETS en Cavidad Bucal
en Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centro de Salud de
Coatepeque.***

Guatemala febrero - marzo - abril 1996.

Lesión Asociada a ETS	Localización						Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
	Labios		Lengua		Encía		Comisura	
Herpes	5		8		1		13	86.67
Papiloma	-		1		-		1	6.67
Úlcera Traumática	-		-		-		1	6.67
TOTAL	5	33.33%	9	56.25%	1	6.67%	15	100.00

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

En este cuadro se relaciona el tipo de lesión con la localización observada en cavidad bucal.

Podemos apreciar que la lesión que predomina en este estudio es la de tipo Ulcerativo con un 93.33% y 6.67% lesiones de tipo nodular. El 86.67% fueron lesiones diagnosticadas como herpes; 6.67% como papilomas y como úlceras traumáticas el 6.67%.

La región en cavidad bucal más afectada fue la lengua con 56.25%, siguiendo los labios con 33.33% la comisura la más baja con 6.67%.

CUADRO No. 8
Distribución de la Población de Estudio Según el
Grado de Conocimiento Acerca de ETS.

Guatemala 1996

Respuestas Correctas	Número de Encuestados	%
0-2	21	16.8
3-5	78	62.4
6-8	26	20.8
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

El grado de conocimientos también se incluyó como variable del estudio y se establecieron rangos para facilitar la clasificación de las respuestas de la población.

Se fijaron los parámetros de las siguiente manera:

<i>Respuestas Correctas</i>	<i>Grado de Conocimiento</i>
<i>0 a 2</i>	<i>Malo</i>
<i>3 a 5</i>	<i>Regular</i>
<i>6 a 8</i>	<i>Bueno</i>

La mayoría de la población 62.4% tiene un grado de conocimiento regular, un 20.8% un grado de conocimiento bueno y un 16.8% malo.

CUADRO No. 9

***Distribución de la Población de Estudio Según Respuesta a la Pregunta ¿Sabe Usted que son las ETS?
Guatemala 1996***

Respuestas	Número de Encuestados	%
Si	36	28.8
No	89	71.2
Total	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

Puede observarse que en cuanto al conocimiento de las ETS el 71.2% de la muestra desconoce que son las ETS, mientras que únicamente el 28.8% manifiesta tener conocimiento.

La mayoría de pacientes manifestó conocer un poco o en forma superficial el tema porque al ir más profundo el tema desconocían sobre las ETS.

CUADRO No. 10

Distribución de la Población de Estudio Según Respuesta a la Pregunta ¿Cuáles ETS conoce?

Guatemala 1996

Respuesta	Número de Respuestas Afirmativas	%
Gonorrea	125	36.55
Papiloma	116	33.92
Chancro (Sífilis)	68	19.88
SIDA	22	6.43
Herpes	11	3.22
TOTAL	342	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

Puede observarse que la población de estudio refiere conocer o al menos haber oído acerca de una o varias ETS, dentro de las mismas la más conocida es la Gonorrea con 36.55%, siguiéndole en orden descendente 33.92% para Papiloma; Chancro (Sífilis) 19.88%; SIDA 6.43% y Herpes 3.22%.

CUADRO No. 11

Distribución de la Población de Estudio Según Respuesta a la Pregunta ¿Cómo Cree Usted que se Contraen las ETS?

Guatemala 1996

Respuesta	Número de Encuestados	%
Sexo sin Preservativo	32	25.6
No sé	11	8.8
Sexo con Hombre Enfermo	78	62.4
No Revisar	4	3.2
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

Puede observarse que la mayor parte de la población 62.4% indicó que la manera de contraer ETS es tener relaciones sexuales con hombres enfermos; el 25.6% indicó que por tener sexo sin preservativo; el 8.8% desconoce la causa y el 3.2% por no revisar al individuo antes de tener relaciones sexuales.

CUADRO No. 12

Distribución de la Población en Estudio Según Respuesta a la Pregunta ¿Sabe Cómo Protegerse Contra las ETS?

Guatemala 1996

Respuesta	Número de encuestados	%
Usar Preservativo y Revisar	68	54.4
Usar Preservativo	30	24.0
No sé	6	4.8
Revisar	21	16.8
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

En cuanto al conocimiento de la forma de evitar ser contagiado de ETS el 54.4% de la población de estudio contestó que usando preservativo y revisando al

individuo eran la forma más eficaz; el 24% manifestó únicamente el uso de profilácticos; el 4.8% indicó no saber cómo protegerse y el resto (16.8%) indicó que revisando al individuo era suficiente.

CUADRO No. 13

***Distribución de la Población de Estudio Según Respuestas
a la Pregunta ¿Quién Cree Usted que Debe Examinarse
con el Médico?***

Guatemala 1996

Respuesta	Número de Encuestados	%
Hombre y Mujer	80	64.0
Mujer	15	12.0
No sé	8	6.4
Hombre	22	17.6
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

Puede observarse que la mayoría de la Población (64.0%) indicó que tanto el hombre como la mujer deben examinarse regularmente con el médico; un 12% sugirió que únicamente la mujer debía examinarse; el 6.4% manifestó que el hombre era el que debía examinarse.

CUADRO No. 14***Distribución de la Población Según Respuesta a la
Pregunta ¿Dónde Obtiene Información
Sobre ETS?*****Guatemala 1996**

Respuesta	Número de en- cuestados	%
Centro de Salud/Clínicas Médicas	21	16.8
Amigas	82	65.6
No sé	7	5.6
Otras	15	12.00
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

En cuanto al lugar donde obtener información sobre ETS el 16.8% de la población del estudio indicó que en el Centro de Salud o Clínicas Médicas particulares eran el lugar adecuado; la mayoría (65.6%) indicó consultar con amigas; y un 5.6% dijo no saber a dónde recurrir para obtener información sobre las ETS.

Mientras que un 12% obtuvo la información de fuentes distintas a las anteriores; radio, televisión, revistas, periódicos.

CUADRO No. 15***Distribución de la Población Según la Respuesta
a la Pregunta ¿Cómo Reconocería si
Padeciera de ETS?*****Guatemala 1996**

Respuestas	Número de Encuestados	%
Dolor, Ardor, Picazón	106	84.8
No sé	7	5.6
Al hacerme el examen	12	9.6
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Centro de Salud de Coatepeque.

Puede observarse que más de la mitad o sea la mayoría de la población (84.8%) dijo saber cómo reconocería si padeciera de ETS indicando una serie de síntomas como dolor, ardor y picazón; un 5.6% dijo no saber que sentiría o que no reconocería si padeciera de ETS; y el 9.6% manifestó que la única manera de saberlo sería por medio del doctor al hacerse el examen de rutina.

CONCLUSIONES.

Luego de haber concluido esta investigación y de haber analizado los datos recolectados en el trabajo de campo y de interpretar los resultados obtenidos he llegado a las siguientes conclusiones:

1. La ETS más frecuentemente involucrada en la producción de lesiones en cavidad bucal es el Herpes tipo II afectando principalmente: lengua.
2. La población con menos edad es la más afectada por lesiones en la cavidad bucal asociada a ETS (de 14 a 18 años 32.8%; de 19 a 23 30.4%; el resto de 24 hasta 43 años)
3. La población que mantiene más relaciones sexuales al día es el grupo más afectado con lesiones bucales asociadas a ETS.
4. No existen los parámetros y estudios para determinar la verdadera frecuencia y distribución de lesiones en cavidad bucal asociadas a ETS en nuestro país.
5. La población estudiada no tiene el suficiente grado de conocimiento del tema para poder discernir entre las diferentes manifestaciones bucales que puedan estar ligadas a ETS.
6. Las trabajadoras del sexo extranjeras están afectadas con lesiones bucales asociadas a ETS en un 42.4% y el 57.6% provienen del país. Del porcentaje de extranjeras se distribuyen así: 38.8% de El Salvador, 24% Honduras, 2.4% de México y el 0.8% de Nicaragua. Del porcentaje de nacionales el 6.4% proviene de Escuintla.

RECOMENDACIONES

1. Hacer estudios posteriores de las lesiones en cavidad bucal asociadas a Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) en Guatemala que incluyan mayor población, así como también otros sujetos de estudio como profesionales de salud, odontólogos, estudiantes y personal auxiliar debido a la progresión y las características de transmisión de las mismas.
2. Promover campañas informativas y educativas sobre las ETS y sus manifestaciones en cavidad bucal como medio preventivo en los distintos Centros de Salud de la república en donde existan programas de profilaxis sexual.
3. Difundir lineamientos, conductas y conocimientos de ética profesional al odontólogo respecto a pacientes con manifestaciones de enfermedades infecciosas en cavidad bucal.

A continuación se enumeran las recomendaciones para evitar contaminación e infección en el consultorio:

- **Primero:** Para evitar infecciones se enfatiza la necesidad de que el personal de salud considere a todos los pacientes como posibles portadores de enfermedades infecciosas.
- **Segundo:** Hay que aplicar rigurosamente las precauciones para minimizar el riesgo de exposición a sangre y otros fluidos.

I. PRECAUCIONES UNIVERSALES.

II. MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN Y DESINFECCIÓN

1. Precauciones universales para Odontología:

- a. Elaborar una historia clínica que debe incluir la historia médica anterior, exploración física que debe buscar linfadenopatía cervical, lesiones ulcerativas, nodulares; crecimientos y lesiones características asociadas a enfermedades infecciosas.
- b. La sangre, saliva y fluido gingival de todos los pacientes deberán considerarse infectantes.
- c. Usar guantes durante el contacto con membranas orales y todos los miembros del equipo dental deben usar mascarillas, gafas protectoras durante los procedimientos. Usar eyectores desechables y disminuir la generación de aerosoles y salpicaduras.
- d. Las piezas de mano deben esterilizarse antes y después de cada paciente. Si no es posible, al menos enjuagarlas y limpiar la superficie externa con un germicida adecuado. Lo mismo debe hacerse con puntas de cavitron, jeringas triples, fresas, etc.

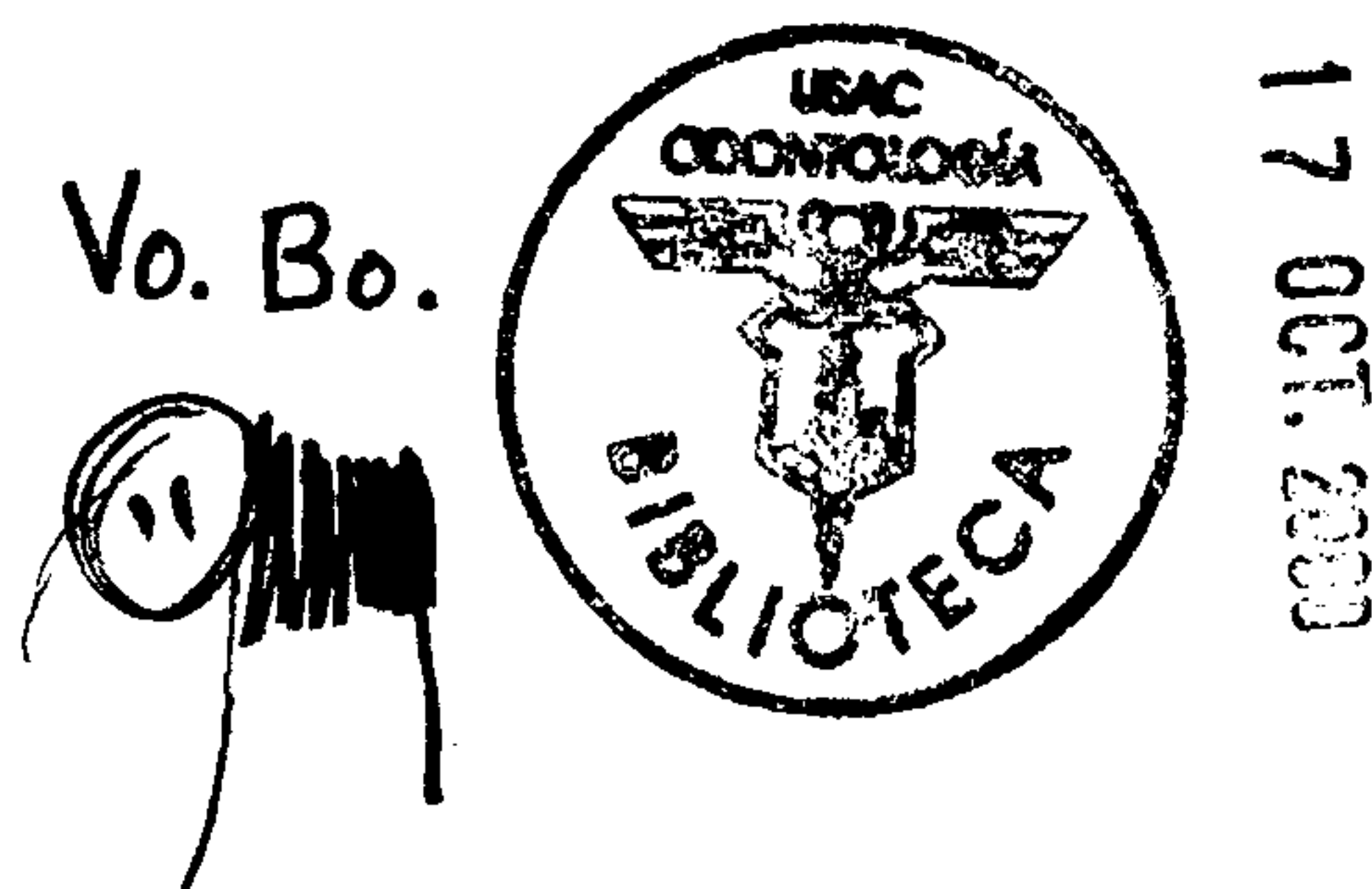
BIBLIOGRAFIA

1. AIDS.-- Recommended infection control practices for dentistry.-- MMWR Centers for disease control, USA, 1986.-- pp. 1-8.
2. AIDS.-- Precaution for health care workers.-- MMWR Centers for disease control, USA, 1986. -- pp. 1-42
3. Burnett, George W.-- Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca / George W. Burnett, Henry W. Sherr, George S. Schuster ; trad. por Ester Sánchez Lozano.-- México : Ediciones Ciencia y Técnica, 1990.-- Vol. 2-4, pp. 533-535-666-676-732-733-828-837-838..
4. CONASIDA.-- El odontólogo Frente al SIDA.-- Consejo Nacional para el control y prevención del SIDA.-- México : Editorial Pangea, 1989.-- pp. 1-167.
5. El manual MERCK de diagnóstico y tratamiento.-- 8a. ed.-- Barcelona : Imprenta Doyma, 1989 pp.142-711.
6. Guerrero Mendoza, V.S.-- Lesiones bucales asociadas a enfermedades de transmisión sexual, en trabajadoras del sexo que acuden al dispensario municipal de la zona 3, de la ciudad de Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1996.-- pp. 42-43-61-82.
7. Greenspan, D.-- Manifestaciones bucales de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.-- pp. 10-27. En : Diagnóstico Bucal II / D. Greenspan, J. Greenspan, D'Ambrosio, Ed. trad. por : S. L. Diorki.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1993.-- (Clínicas Odontológicas de Norteamérica .-- vol. 37, No. 1).
8. Jawetz, E.-- Microbiología Médica.- - 13a. ed. México : El Manual Moderno, 1990.-- pp. 227-292-293-424-425.
9. McCarthy, P.L.--Enfermedades de la mucosa bucal.-- 2a. ed.-- Buenos Aires : El Ateneo, 1985.-- pp. 97-103-107-154-155.
10. Miller, C.S.-- Diagnostico y tratamiento de infecciones bucofaciales por virus del herpes simple.-- pp. 893-905.-- En : Diagnostico Bucal 1 / C.S. Miller, S.W. Redding, D'Ambrosio, ed. ; trad. por : S.L. Diorki.-- México : Interamericana 1992.-- (Clínicas Odontológicas de Norteamérica, vol. 36, No. 4).
11. Roos, P.W.-- Microbiología bucal y clínica. / Phillip W. Ross, W. Peter Holbrook ; trad. por Ma. del Rosario Corsolio Pacheco.-- 2a. ed. México : Editorial Científica, 1987.-- pp.107.



17 OCT. 2000

12. Robbins, S.L.-- Patología estructural y funcional / Stanley L. Robbins, Ramzi S., Cotran. Vinay Kumar ; trad. por Joaquin Valero Oyarzabal... [et al.]-- 3a. ed.-- México : Interamericana, 1988.-- pp. 19-27-240-338-339-293-294-1274.
13. Tratado de patología bucal / William G. Shaffer... [et al.] ; trad. por : Maria de Lourdes Hernández Cazares.-- 4a. ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1988.-- pp. 361,371,387,388,541,551.
14. Epidemiología at sexual trasmitted deseases : the global picture.-- Bull World Health Organitaci3n 68 (5) : 1-3-93.



ANEXO # 1

INSTRUMENTO PARA REGISTRO DE DATOS

Nombre: _____ No. _____

Edad: _____ Lugar de Origen _____ Lugar de Residencia _____

¿Ha trabajado en otro departamento del país?

¿Cuántas veces al día tiene relaciones sexuales?

¿Cuánto tiempo tiene de ser trabajadora del sexo? _____ Años _____ Meses _____ Días

¿Practica relaciones orogenitales? SI _____ NO _____

¿Practica relaciones vaginogenitales? SI _____ NO _____

¿Practica relaciones anogenitales? SI _____ NO _____

Presencia de lesión en cavidad bucal SI _____ NO _____

Descripción de la lesión bucal:

Aspecto:

Localización:

Forma:

Bordes:

Tamaño:

Base:

Color:

Superficie:

Historia y evolución de la lesión:

Prueba de laboratorio:

Diagnóstico diferencial:

ANEXO # 2

INSTRUCTIVO PARA LLENAR LA FICHA

El documento recolector de datos será llenado por el investigador de la siguiente forma:

1. Iniciales: Anotar iniciales del nombre o pseudónimo de la trabajadora del sexo.
2. Número: Se anotará en números arábigos en orden creciente conforme se examinen las trabajadoras del sexo.
3. Edad: Se anotará los años cumplidos indicados por la trabajadora del sexo.
4. Lugar de Origen: Se anotará el lugar de nacimiento que indique la trabajadora del sexo.
5. Lugar de Residencia: Se anotará el lugar de habitación de la trabajadora del sexo, que tenga en el momento de realizar el trabajo de campo.
6. ¿Ha trabajado en otro departamento/país?: Se anotará si la trabajadora del sexo migra o no migra.
7. ¿Cuántas veces al día tiene relaciones sexuales?: Se anotará con números arábigos la cantidad de veces que realiza el acto sexual la trabajadora del sexo al día.
8. ¿Cuanto tiempo tiene de ser trabajadora del sexo?: Se anotará el tiempo transcurrido en años, meses o días de ejercer la prostitución con número arábigos.
9. Practica relaciones orogenitales: Se indicará con una equis (X) en la casilla correspondiente.
10. Practica relaciones vaginogenitales: Se indicará con una equis (X) en la casilla correspondiente.
11. Practica relaciones anogenitales: Se indicará con una equis (X) en la casilla correspondiente.
12. Presencia de lesión en cavidad bucal: Se anotará con una equis (X) en la casilla correspondiente.

13. Descripción de la lesión: Se describirá la lesión en base a los criterios del área de diagnóstico de la facultad de odontología de la USAC (ver anexo #6).
14. Prueba de laboratorio: Se prescribirá la prueba de laboratorio que a criterio del investigador sea necesario para corroborar o descartar la impresión clínica de la lesión.
15. Diagnóstico diferencial: Se anotará el nombre de la lesión bucal asociada a ETS que por impresión clínica e historia médica crea el investigador que se trate.
16. Historia y evolución de la lesión: Se anotará lo referido por la trabajadora del sexo sobre cómo y cuando surgió la lesión y cuánto tiempo ha transcurrido.
17. Corroboración de Laboratorio: En este apartado se anotará el resultado de la prueba de laboratorio dando el diagnóstico definitivo de la lesión.

ANEXO # 3

CONSENTIMIENTO ESCRITO

Yo, declaro libre y voluntariamente que acepto participar en la investigación "Frecuencia de lesiones en cavidad bucal, asociada a enfermedades de transmisión sexual (ETS) en trabajadoras del sexo que son atendidos en el Centro de Salud de Coatepeque, Quetzaltenango, durante los meses de febrero, marzo y abril de 1996"; y autorizo al estudiante William René Elvira Padilla a que me realice un examen completo y minucioso de la cavidad bucal y realice estudios de laboratorio pertinentes.

Estoy informada de los objetivos, procedimientos y estudios que serán utilizadas para los fines de esta investigación y he sido informada de las consecuencias del examen.

Se me ha informado que los resultados de los estudios son confidenciales.

Es de mi conocimiento que en caso de que mi respuesta fuera negativa, la atención que recibo como paciente de esta institución no se verá afectada.

ANEXO # 4

EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO SOBRE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN MUJERES TRABAJADORAS DEL SEXO. CUESTIONARIO

INSTRUCCIONES: Llene el presente cuestionario con letra de molde de acuerdo a lo que usted conoce sobre las preguntas que a continuación leerá.

1. ¿Sabe usted que son las enfermedades de transmisión sexual?

2. ¿Cuáles enfermedades de transmisión sexual conoce?

3. ¿Cómo cree usted que se contagian las Enfermedades de transmisión sexual?

4. ¿Sabe cómo protegerse contra las Enfermedades de transmisión sexual?

5. ¿Quién cree usted que debe examinarse regularmente con el médico el hombre o la mujer?

6. ¿Dónde obtiene información sobre Enfermedades de transmisión sexual?

7. ¿Con quién hablaría usted si tuviera preguntas o dudas sobre Enfermedades de transmisión sexual?

8. ¿Cómo reconocería si padeciera de Enfermedades de transmisión sexual?

Gracias por colaborar.

ANEXO # 5

UNIFICACIÓN DE CRITERIOS

Debido a que el presente estudio se llevó a cabo en cuatro departamentos distintos del país, por cuatro distintos investigadores se vio la necesidad de unificar y crear un único y sólo criterio para la identificación de lesiones y/o manifestaciones en cavidad bucal. A la vez fue indispensable que los cuatro investigadores pudieran realizar la toma de muestras para las distintas pruebas de laboratorio de la misma manera. Es por eso que se solicitó la ayuda y asesoría del Dr. Miguel Arriaga para que se llevara a cabo la misma.

Se propuso que la unificación de criterios se lleve a cabo de la siguiente manera:

1. Se propusieron referencias bibliográficas para que los distintos investigadores realizaran un estudio preliminar de la ETS y de las posibles manifestaciones que estas pueden desarrollar en cavidad bucal.
2. Se impartieron clases teóricas por el Dr. Miguel Arriaga, en un horario convenido, utilizando auxiliares audiovisuales tipo slides y transparencias.
3. Luego se realizó un laboratorio de unificación de criterios en el cual a criterio del Dr. Miguel Arriaga evaluó a los investigadores de forma escrita y/u oral. También se procedió a capacitar a cada investigador a tomar frotos, biopsias, toma de sangre para la realización de las pruebas de laboratorio específicas para ETS.

A través de estas unificación de criterios, se pretendió asegurar que los cuatro investigadores individual y colectivamente estarían en la capacidad de describir las mismas manifestaciones bucales en cada paciente de cada una de las cuatro distintas regiones a investigar.

ANEXO # 6

GUÍA PARA LA DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES DEL SISTEMA ESTOMATOGNATICO

Cada lesión tiene características propias y en consecuencia su descripción es específica; esta guía es un formato básico cuya aplicación puede variar según el caso.

1. Alteraciones de los tejidos blandos que se descubren al examen clínico (inspección y palpación). Para la descripción se procede de la forma siguiente:
 - 1.1 **Apariencia principal:** Anotar el aspecto predominante en la alteración de preferencia con el nombre de una lesión básica. Si lo anterior no es posible, utilizar un método descriptivo como: crecimiento, asimetría, área eritematosa de presión.
 - 1.2 **Forma o contorno:** Indicar la configuración principal de la alteración, con el término más apropiado, de preferencia el de una figura geométrica como: circular, elíptica, esferoidal, ovoidal. Si lo anterior no es dable emplear un término descriptivo como: lobulada, nodular, concavidad. Algunas alteraciones están situadas de tal forma que parte de ellas es superficial y el resto es profunda en este caso, se describen ambos aspectos haciendo notar su ubicación.
 - 1.3 **Tamaño:** Anotar las dimensiones de la lesión utilizando el sistema métrico. Cuando es posible, se deben indicar las medidas de sus dos ejes o planos principales.
 - 1.4 **Base:** Cuando la lesión es elevada indicar si la base es sésil o pediculada; y cuando es plana, si la base es infiltrada o indurada.
 - 1.5 **Color:** Anotar si la coloración es igual, más intensa o más pálida que la correspondiente a la mucosa o piel vecinas; o bien, el color predominante. Cuando se observa más de un color debe hacerse

notar, describiendo la forma cómo se disponen o se combinan. En lesiones como úlceras, fisuras, grietas, pozos, y otras, no se describe el color.

- 1.6 Bordes:** Cuando la lesión es plana o cuando se trata de una solución de continuidad, describir los bordes, anotando si estos son, definidos, regulares, sinuosos, elevados, cortados a pico.
- 1.7 Superficie:** Anotar la apariencia principal de la superficie de la lesión, como: granular, papilar, nodular, verrucoide, erosiva u otra. En algunas lesiones, la superficie varía de un área a otra, en estos casos deben indicarse las variaciones y la forma como están dispuestos en úlceras, grietas, surcos, erosiones, depresiones, se describe el fondo en vez de la superficie.
- 1.8 Localización:** Anotar la ubicación de la alteración y los tejidos y los órganos directamente afectados. Debe indicarse con precisión las áreas anatómicas que ocupan, la posición de sus límites y el nombre de los tejidos u órganos que afecta.
- 1.9 Consistencia:** Indicar la consistencia de la lesión, en términos precisos como: blanda, firme, dura, fluctuante, remitente, crepitante u otra.
- 1.10 Movilidad:** Anotar si la lesión se mueve libremente o bien si está adherida a los tejidos circundantes y en este caso, precisar los planos de fijación.
- 1.11 Síntomas:** Indicar si la lesión es dolorosa, especificando las características del dolor, o bien si se presenta otro síntoma discernible.
- 1.12 Exudados o secreciones:** Anotar si se observa exudado o secreción especificando el tipo, o bien si se nota tendencia hemorrágica.

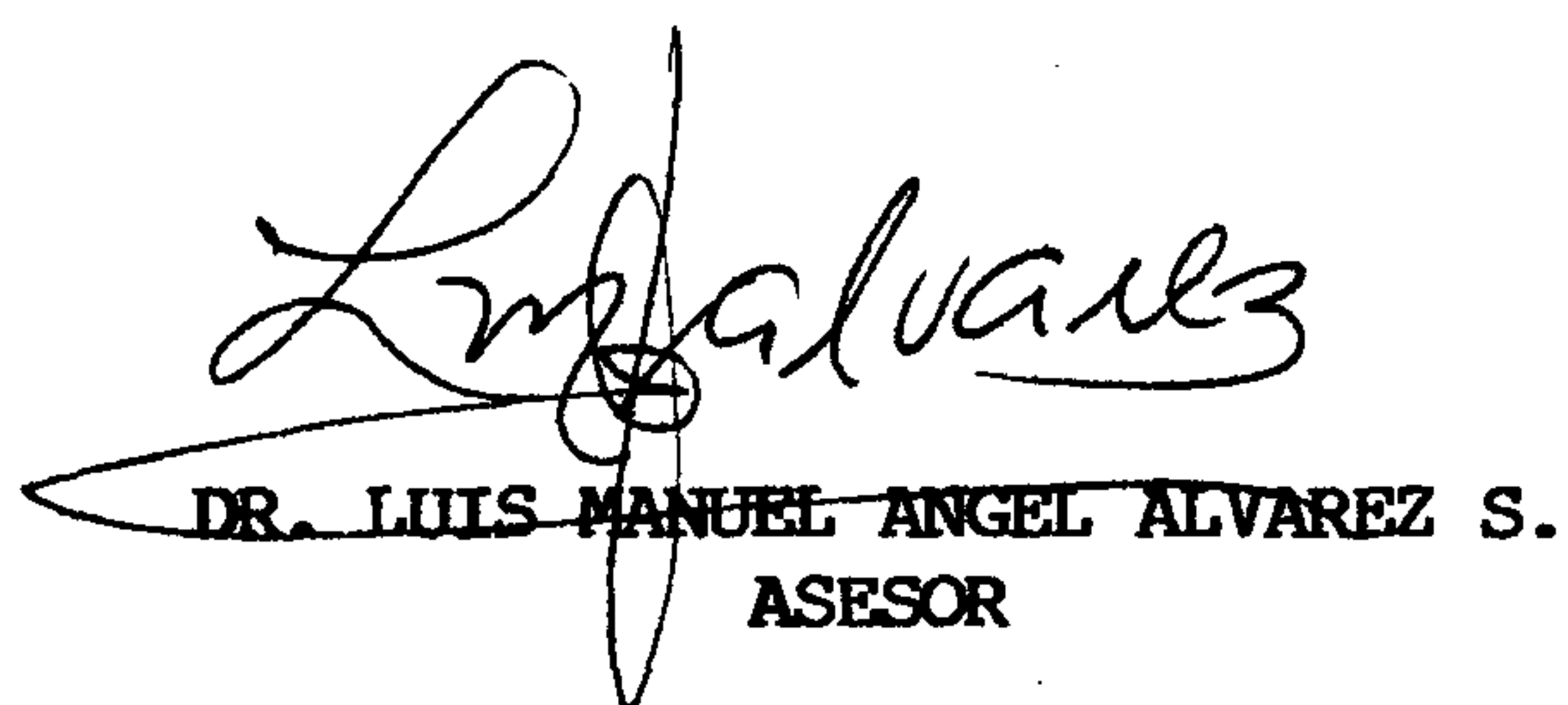
2. **ULCERAS:**

La apariencia clínica de estas lesiones se determinó de acuerdo a las siguientes características:

Tamaño, contorno, bordes y base.

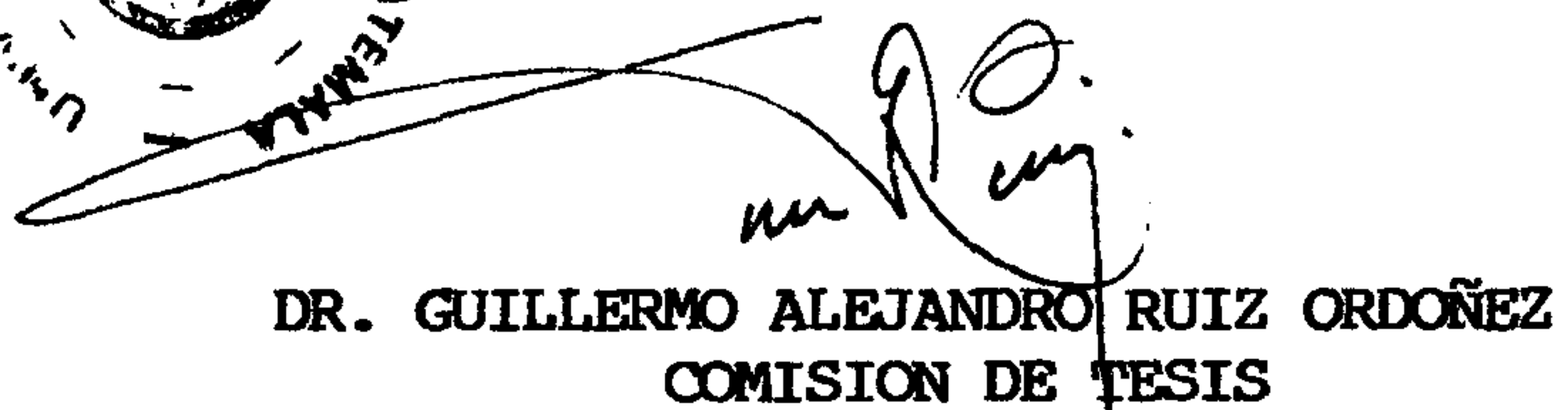
- **TAMAÑO:** Cuando el tamaño es muy pequeño (aparece un punto) es una ulcera puntiforme. Puede existir una confluencia (unión) de varias úlceras pequeñas; por lo tanto hay dos úlceras desde unos milímetros hasta varios centímetros.
- **CONTORNO:** Puede ser variable, esto se refiere en sí, a la forma que tenga la lesión, por lo tanto puede decirse que hay ulcera de forma ovoide, circular, elíptica, dependiendo del contorno, el cual se refiere a la forma de la ulcera.
- **BORDES:** Limitan el contorno de una ulcera (donde termina la pérdida del epitelio). Estos pueden ser: duros, suaves, definidos, indefinidos, elevados, crateriformes, excavados, cortados a pico y difusos.
- **BASE:** Factor que depende la palpación (consistencia) la cual puede ser suave o dura.

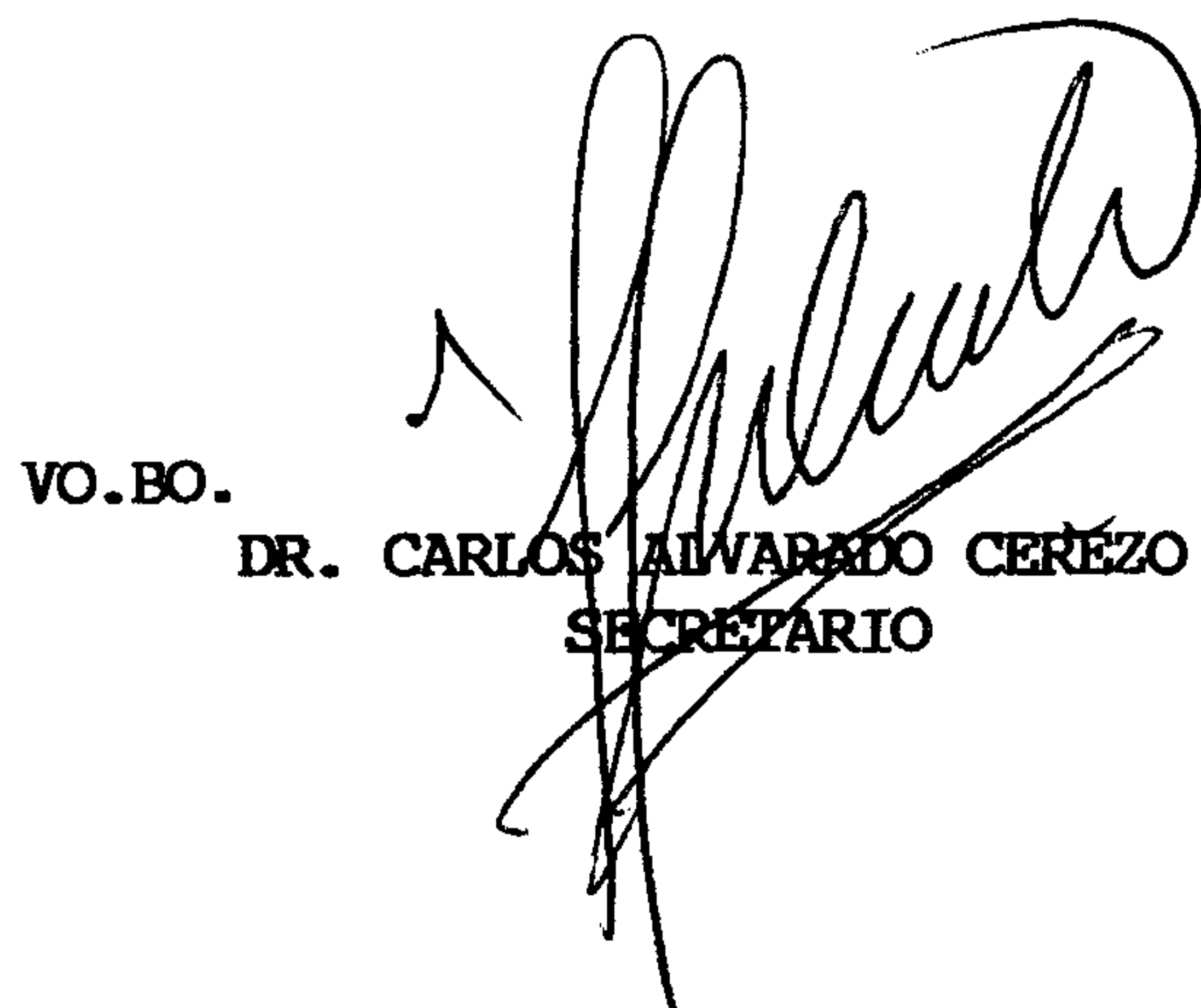

WILLIAM RENE ELVIRA PADILLA
Sustentante


DR. LUIS MANUEL ANGEL ALVAREZ S.
ASESOR


DR. RAUL VITELIO RALON CARRANZA
COMISION DE TESIS




DR. GUILLERMO ALEJANDRO RUIZ ORDOÑEZ
COMISION DE TESIS


VO. BO.
DR. CARLOS ALVARADO CEREZO
SECRETARIO

