

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
COORDINACION GENERAL DE
PROCESOS DE GRADUACION**



**TRABAJO DE GRADUACION
PARA OBTENER EL TITULO DE
DOCTOR EN CIRUGIA DENTAL**

**“INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL
Y SU RELACION CON EL SISTEMA ESTOMATOGNATICO;
MANIFESTACIONES, DIAGNOSTICODIFERENCIAL,
TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN EN LA CAVIDAD BUCAL”
INVESTIGACION DOCUMENTAL.**

**RECINOS VARGAS, NANCY GERALDINA
RIVAS AREVALO, AMADA IRIS**

DOCENTE DIRECTOR:

DR. JULIO ANTONIO CAÑAS ROMERO

CIUDAD UNIVERSITARIA, SAN SALVADOR, JUNIO 2005

AUTORIDADES:

RECTORA

Dra. Maria Isabel Rodríguez

VICE-RECTOR ACADEMICO

Ing. Joaquín Orlando Machuca

VICE –RECTORA ADMINISTRATIVA

Dra. Carmen Elizabet Rodríguez de Rivas

DECANO

Dr. Oscar Rubén Coto Dimas

VICE – DECANO

Dr. Guillermo Alfonso Aguirre

SECRETARIA

Dra. Vilma Victoria González de Velásquez

DIRECTOR DE EDUCACION ODONTOLOGICA

Dr. José Benjamín López Guillen

JURADO EVALUADOR

DRA. OLIVIA GARAY DE SERPAS

DR. JAIME ENRIQUE RENDEROS

DR. JULIO ANTONIO CAÑAS ROMERO

A NUESTRA FAMILIA

AGRADECIMIENTOS:

- Al Doctor Julio Antonio Cañas Romero, por su orientación en el desarrollo del trabajo, por su tiempo y dedicación en la asesoría de esta investigación.
- Al Doctor Rubén Hernández Gamero por su colaboración en proporcionarnos literatura fundamental para la elaboración de esta investigación.
- Al Lic. Pedro Ernesto Rivas, por colaboración en la impresión del trabajo y orientación en sistemas computacionales.
- A la Dra. Cony Rivas, por el préstamo de la computadora donde se elaboró el trabajo y la presentación.
- Al Dr. Enrique José Quijano, por su colaboración durante la realización de la investigación.
- Al Señor Sigfrido Villegas, por el interés y colaboración en la búsqueda y préstamo de literatura.
- Al Lic. Jaime Chavarria por su ayuda en el escaneo de las imágenes.
- Al Dr. Vicente Alvarenga Barahona por su ayuda en la revisión de la investigación.
- **A nuestros padres y hermanos por su apoyo incondicional.**
- **Y ante todo a nuestro gran Dios y Salvador Jesucristo.**

INDICE

	Pág.
RESUMEN	
1. INTRODUCCION.....	1
2. OBJETIVOS.....	2
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	2
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	2
3. REVISION DE LA LITERATURA.....	3
3.1 Historia de las infecciones de transmisión sexual.....	3
3.2 Microbiología de las infecciones de transmisión sexual.....	7
3.2.1 Neisseirias.....	7
3.2.2 Treponemas.....	8
3.2.3 Herpes Virus.....	10
3.2.4 Virus Del Papiloma Humano.....	10
3.2.5 Cándida Albicans.....	11
3.2.6 Calymatum Bacterium.....	13
3.2.7 Virus de Inmunodeficiencia Adquirida	14
3.3 Gonorrea.....	20
3.4 Sífilis.....	26
3.5 Herpes Genital.....	47
3.6 Candidiasis.....	54
3.7 Condiloma Acuminado.....	65
3.8 Granuloma Inguinal.....	71
3.9 Papiloma.....	76
3.10 SIDA.....	85
3.11 Tipos de Manifestaciones Orales en Pacientes con SIDA.....	97
3.11.1 Sarcoma de Kaposi.....	97
3.11.2 Enfermedad Periodontal.....	100
3.11.3 Liquen Plano.....	100
3.11.4 Leucoplasia.....	103
3.11.5 Gingivitis.....	106

3.11.6 Estomatitis Aftosa.....	107
3.12 Bioseguridad en la practica Odontologica.	109
4. MATERIALES Y METODOS.....	110
5. CONCLUSIONES.....	111
6. REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS.....	112
ANEXOS.....	125

RESUMEN

Objetivo: Elaborar una investigación documental sobre las infecciones de transmisión sexual y su relación con el sistema estomatognatico; manifestaciones, diagnóstico diferencial, tratamiento y prevención en la cavidad bucal.

Materiales y métodos: La investigación se enmarca en un diseño de tipo documental. Su ejecución inicio con una búsqueda de artículos y capítulos referentes al tema en revistas y libros especializados en Infecciones de transmisión sexual, se revisaron bases de datos bibliograficas biomédicas en Internet y consulta directa en las Bibliotecas de las Facultades de odontología y medicina, concluida la recopilación de información, se procedió a seleccionarla en base a respaldo científico y grado de actualización, anteriormente se hicieron las traducciones respectivas, se analizo cada articulo y se procedió a la estructuración del trabajo final considerando un orden lógico y apegado a los objetivos propuestos. El sistema de citas bibliograficas fue la cita corrida en el texto, tipo Harvard.

Las conclusiones se obtuvieron en base al análisis de la evidencia científica consultada y considerando los objetivos de la investigación. La bibliografía se ordeno según lo establece el sistema Vancouver.

Resultados: Gran cantidad de artículos de revistas biomédicas y libros referentes a prevención, publicados por diferentes investigadores fueron consultados, analizados y considerados para elaborar la investigación.

Conclusiones: La evidencia científica consultada concuerda en las manifestaciones, tratamiento y prevención de la infecciones de transmisión sexual.

I. INTRODUCCION

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), un gran porcentaje de la población mundial esta afectada por las infecciones de transmisión sexual. Nuestro país no esta excluido de este padecimiento, el Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social (MSPAS) afirma en su última investigación epidemiológica realizada en los centros de salud de primer nivel y segundo nivel el incremento de dichas infecciones.

La prevención y control de las enfermedades establecen diferentes medidas preventivas para su control entre ellas la educación a la población sobre fidelidad y uso de métodos de barrera ente ellos el uso de preservativo.

Según Merck los factores causales incluyen cambios en la conducta sexual, por ejemplo el uso de la píldora, dispositivo para contracepción y la variedad de practicas sexuales, incluyendo bucogenital y anorectal, el desarrollo de cepas de microorganismos menos susceptibles a los antibióticos, la frecuencia elevada de actividad sexual e infecciones en homosexuales, ignorancia de los hechos médicos, públicos y una resistencia por hablar del tema.

Sobre la base de lo antes expuesto el grupo investigador considera necesario elaborar un documento que recopile la evidencia científica publicada sobre las infecciones de transmisión sexual con el objetivo principal de proporcionar al gremio odontológico una revisión bibliografía actualizada y confiable que considere las manifestaciones, diagnostico diferencial, tratamiento y prevención en la cavidad bucal con el fin de incorporar estrategias nuevas en la prevención y tratamiento de estas infecciones.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Elaborar una investigación documental sobre las infecciones de transmisión sexual y su relación con el sistema estomatognatico; manifestaciones, diagnóstico diferencial, tratamiento y prevención en la cavidad bucal.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Documentar las infecciones de transmisión sexual más comunes y su relación con el sistema estomatognatico.
- Documentar las manifestaciones buco-genitales de las infecciones de transmisión sexual para conocer su etiología, su curso clínico, diagnóstico diferencial y tratamiento.

3. REVISION DE LA LITERATURA

3.1 HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES VENEREAS

Las enfermedades que se transmiten por contacto sexual se cuentan entre las más antiguas que afectan a la humanidad. Los chinos describieron por primera vez la gonorrea en el año 2637 antes de cristo y en la Biblia ya se alude a ella. (MEYER, 1986)

Hasta hace algunos años eran conocidas como enfermedades *venéreas*, debido a que Venus era considerada la diosa del amor y cuando se descubrió que estas enfermedades tenían relación con el acto sexual, los griegos les dieron ese nombre, sin embargo, ahora son conocidas como **Infecciones de Transmisión Sexual**.

De este grupo de enfermedades se habla poco, pero están muy extendidas en el mundo y tienen efectos muy peligrosos para la salud integral y la calidad de vida.

Se transmiten por el contacto sexual con alguna persona infectada y provocan daños y molestias que van desde irritaciones severas en los genitales hasta la infertilidad o muerte, dependiendo de la enfermedad. (KONEMAN, 1998)

Desde el principio de la humanidad, muchos microbios y gérmenes encontraron en nuestros organismos las condiciones ideales para vivir, unos lo hacen de forma amistosa, sin causar ningún daño, otros nos colaboran de diferentes maneras llegando inclusive a ser indispensables en nuestras vidas. Sin embargo, existen otros que son agresivos y provocan molestias que en algunos casos atentan contra nuestras vidas, varios de esos microbios tienen preferencia por las mucosas y regiones genitales, siendo imposible en algunos casos que puedan sobrevivir fuera de esos ambientes.

DATOS HISTORICOS

- Los romanos las denominaban "**morbus incidens**" y cuando realizaban sus invasiones ya usaban unos preservativos hechos de tripa de carnero que un pastor anónimo los llamo "**camisa de Venus**".
- Las escrituras del viejo testamento (**Levíticos. Cap. 15**) se refieren a la gonorrea como algo impuro.
- A fines del siglo XVI **Jacques de Bitencourt** las denominaba "**enfermedades venéreas**".

- Posteriormente **Siboulei** emplea una expresión menos preconceptuosa al denominarlas "**efectos colaterales del amor**".
- A lo largo de la historia, muchos personajes, artistas, miembros de la realeza, militares y otros, cayeron víctimas de estas enfermedades que en ese entonces eran fatales.
- Con la llegada del microscopio, se hizo posible la identificación de los microbios causantes, dando un gran paso en el conocimiento de estas enfermedades.
- Pero fue después de la segunda guerra mundial, con la llegada de los antibióticos que se pudieron controlar varias de estas molestias, principalmente la sífilis que de mortal paso a ser curable. Una gran conquista. (MARRA, 2000)

Durante la década del 60, el movimiento social liderado por los jóvenes promueve una serie de cambios en el comportamiento social y sexual, como consecuencia se abren las puertas a la promiscuidad y al intercambio de parejas. Es la época del amor libre.

Se encuentran disponibles las píldoras anticonceptivas que permiten liberar las actividades sexuales sin el temor a los embarazos no deseados.

Acompañando a todos esos eventos, resurgen nuevamente y de forma epidémica las "enfermedades venéreas". Recientemente se adopta el nombre de Enfermedades de Transmisión sexual (ETS) para agrupar a estas molestias que tienen en las relaciones íntimas, su principal forma de contagio.

Las Infecciones de Transmisión Sexual son conocidas desde la antigüedad, fueron asociadas a los amores prohibidos, y hasta la Segunda Guerra Mundial constituían un reducido número de enfermedades infecciosas formado por la Sífilis, Gonorrea, Chacro Blando, Linfogranuloma Venéreo y Donovanosis o Granuloma Inguinal.

Sus características básicas permitían definir las como enfermedades causadas por agentes adaptados a las estructuras genitales humanas que por lo menos en las fases iniciales, determinaban síntomas o signos en la esfera genital y estaban relacionadas con la promiscuidad sexual y prostitución, siendo predominante en el sexo masculino principalmente en el grupo de los 20 a 30 años y en la clase de menor condición socio-económica.

La incidencia de las Infecciones de Transmisión Sexual, las enfermedades contagiosas más frecuentes en el mundo, aumentó de modo progresivo entre los años 1950-1970, pero en sentido general se estabilizó en la década de los 80.

En 1982, unos médicos de San Francisco, California, comenzaron a notar que paciente homosexuales estaban presentando un síndrome que nunca habían visto, que les bajaba la defensa fuertemente a personas jóvenes; el mundo empezó a notificar casos del VIH/SIDA, convertido en una pandemia. Estudios posteriores de muestras de sangre guardadas en laboratorios de África, dan como resultado la presencia de anticuerpos del virus desde 1959. (KONEMAN, 1998)

Otra razón que subyace a la actual atención a las Infecciones de Transmisión Sexual, es el hecho de que, en las últimas décadas, estos padecimientos tienden a incrementarse, en especial en los países en desarrollo y en los grupos sociales desfavorecidos. En efecto, en las mujeres embarazadas pobres, la gonorrea es de diez a quince veces más frecuente que en las de buen nivel socioeconómico, y la sífilis es de diez a cien veces más común en mujeres de países en desarrollo que en las de los países industrializados.

Esta tendencia se puede atribuir a diversos factores; los más importantes se asocian con los cambios en los patrones de comportamiento sexual: una estructura demográfica con alta proporción de jóvenes, una urbanización rápida y una posición de desventaja de las mujeres en la pareja, que les impide negociar los términos bajo los cuales se producen los encuentros sexuales.

Otro factor que ha contribuido al interés creciente por las Infecciones de Transmisión Sexual es el papel que juegan en la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Las Infecciones de Transmisión Sexual que causan lesiones ulcerativas -como la sífilis y el herpes genital- contribuyen a facilitar la transmisión heterosexual del VIH; por lo tanto, constituyen un factor significativo de riesgo para la transmisión del síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA). (BASSON, 2000)

En el caso de la sífilis, durante el siglo xx los casos por esta infección fueron elevadísimos, sobre todo en los periodos que coincidieron con las dos guerras mundiales. Con el uso de la penicilina (1945-1950) los casos descendieron. Sin embargo entre 1960 – 1970 los casos aumentaron debido a la revolución cultural y social, junto con una mayor libertad sexual, hasta llegar al rango de epidemia. A partir de esta fecha el número de personas infectadas ha venido disminuyendo a consecuencia de un mejor uso de las medidas profilácticas y el preservativo, sobre todo a raíz de la aparición del VIH.

El *SIDA* es una enfermedad que se inició hace ya varias décadas, sin embargo, el virus que la produce se descubrió en 1981, cuando algunos médicos observaron que muchas personas estaban muriendo por una enfermedad diferente a la que conocían, lo que motivó que muchos científicos empezaran a estudiar sus características y efectos para poder identificar su origen.

Conocida como la enfermedad del siglo XX, solamente en América Latina afecta a más de 2 millones de personas y en el mundo en 2004 5 millones de nuevos casos fueron notificados por la OMS.

No se sabe con certeza de dónde provino este virus que en pocos años ha cobrado muchas vidas y contagiado a muchísimas personas en todo el mundo.

Hay dos tipos de VIH: el VIH-1 y el VIH-2 que tienen códigos genéticos diferentes.

El VIH 1, se cree que proviene del chimpancé y se cree que ha existido desde hace largo tiempo en poblaciones humanas que lo toleraban relativamente bien.

El VIH 2 se ha pensado que proviene de los monos africanos, país en donde el SIDA se ha desarrollado con gran velocidad entre la población y si bien su transmisión es más difícil, también es causante de la enfermedad con menor frecuencia y menor rapidez que el VIH 1.

Sin embargo, se ha comprobado con estudios científicos que el virus solo se transmite directamente de persona a persona y no de animal a persona, por lo que también se maneja la hipótesis de que se desarrolló en un lugar aislado y se diseminó por el estilo de vida sexual, la libertad que existía en la donación de sangre y órganos humanos y/o el uso compartido de agujas y jeringas, provocando que en su largo andar se volviera más activo y agresivo. (BASSON, 2000)

3.2 MICROBIOLOGIA DE LAS INFECCIONES DE TRANSMICION SEXUAL

3.2.1 NEISERIAS:

Las Neiserias son cocos gramnegativos que suelen encontrarse en pares. Neisseria Gonorrhoeae (gonococos) y Neisseria Meningitidis (meningococos) son patógenos para el hombre y se encuentran, de manera típica, relacionados con leucocitos polimorfo nucleares o dentro de los mismo. (JAWETZ, 1996)

Las colonias de gonococos, que por lo general se desarrollan después de 48 horas de incubación son al principio pequeñas y transparentes, después de incubadas por varios días se vuelven blancas grisáceas y poseen un margen lobar , miden individualmente 0.8 micras de diámetro con forma de riñón . (BURNETT, 1986)

Los Gonococos están en estrecha relación, tienen una homología del DNA de 70% y se distinguen con algunas pruebas de laboratorio y por sus características específicas: los meningococos tiene cápsulas de polisacáridos, en tanto que los gonococos no, y los primeros rara vez tienen plasmidos, mientras que cuentan con ellos la mayor parte de los gonococos no. Lo que es mas importante ambas especies se distinguen por las presentaciones clínicas ordinarias de las enfermedades que producen: de manera típica, los meningococos se encuentran en las vías respiratorias superiores y producen meningitis, en tanto que los gonococos producen infecciones genitales. Sin embargo, se sobreponen los aspectos clínicos de las enfermedades producidas por gonococo y meningococos. El estudio de las neisserias patógenas, en especial los gonococos, ha contribuido en medida importante a los conocimientos obtenidos sobre las bases moleculares de las enfermedades causadas por agentes patógenos de las mucosas. (JAWETZ, 1996)

De hecho, cuando la infección gonocócica de la cavidad oral se presenta en los adultos, el modo de infección es casi siempre mediante el transporte de los gonococos desde los genitales infectados hasta la cavidad oral. También existe la posibilidad de la

diseminación metastasica de la infección gonocócica hacia la cavidad oral. (BURNETT, 1986)

En las vías genitales, el ojo, el recto y la garganta y producen supuración aguda que puede culminar en invasión tisular a continuación sobrevienen inflamación crónica y fibrosis. (Figura 1)

3.2.2 TREPONEMA

El genero Treponema incluye el Treponema Pallidum, subespecie Pallidum, que es causante de la sífilis.

Los Treponema Pallidum son espirales delgadas que miden alrededor de 0.2 micras de ancho y 5 a 15 micras de largo. Las vueltas de espiral están espaciadas regularmente una de otra a una distancia de 1 micra. Los microorganismos son activamente móviles, girando de manera regular alrededor de sus endoflagelos aun después de fijarse a células por sus extremos de espesor disminuido regularmente.

Las Treponemas son organismos helicoidales sumamente finos y delgados, que se caracterizan por tener una pared celular flexible y, rodeando la pared se encuentran unas pequeñas micro fibrillas, que en realidad tienen una estructura como si fueran flagelos, por lo tanto se consideran endoflagelos.

Tapizando a la pared celular y a los endoflagelos se encuentra una bicapa externa, que tiene una estructura similar a la estructura de las capas de las bacterias gram negativas; pero, esta bacteria no es gram negativa, no se tiñe con colorantes de gram. Es una bacteria prácticamente invisible; no la podemos observar con microscopía de luz corriente debido a su delgadez y a que tiene el mismo índice de refracción de la luz al medio que la contiene. (Figura 2)

Esta bacteria es capaz de metabolizar la glucosa en presencia de oxígeno, pero también es capaz de incorporar aminoácidos a las proteínas que sintetiza en ausencia de oxígeno. (BAKER, 1993)

Se puede tener cierto éxito en cultivos de laboratorio (in Vitro), siempre y cuando se utilicen medios hísticos (en células); pero, es difícil porque sólo se obtienen cultivos hasta la primera generación, más allá de la primera generación ya no se pueden cultivar. Por eso no se sabe mucho de ellos.

Las espiroquetas se multiplican localmente en el sitio de entrada, y algunas se

diseminan a los ganglios linfáticos locales y alcanzan la corriente sanguínea. (JAWETZ, 1996)

Concluyendo, la visualización de ésta bacteria va a ser por: microscopía de campo oscuro, anticuerpos fluorescentes, microscopio electrónico y por tinciones especiales, principalmente tinciones de plata o argéntica.

Características del Treponema Pallidum:

***Resistencia**

El Treponema Pallidum es sumamente lábil a las condiciones ambientales:

- Muere rápidamente
- No resiste a la desecación.
- Muere a la mayoría de desinfectantes
- Altamente sensible a la Penicilina
- Sumamente lábil a concentraciones bajas de Tetraciclina y Eritromicina.

(BAKER, 1993)

*** Estructura antigénica:**

El Treponema Pallidum tiene pocos antígenos en su membrana externa, pero es capaz de estimular la producción de anticuerpos antitreponémicos (son específicos), ni se pueden usar para el diagnóstico. También producen anticuerpos anticardiopina que van dirigidos hacia una sustancia llamada cardiopina (difosfatidilglicerol); estos se utilizan bastante en el diagnóstico de la enfermedad. (MOREL, 1996)

3.2.3 HERPES VIRUS

Son una gran familia de virus. Se han descrito más de 80 en animales y humanos, de los cuales al menos 7 infectan a las personas. A su vez, esta gran familia se divide en función de los tejidos que infectan con mayor facilidad, así los virus que hoy nos ocupan: virus del Herpes Simple tipo 1 y 2, y Virus Varicela Zoster, crecen rápidamente y con especial facilidad en las células de la piel y mucosas, entre otras. (Figura 3)

Los Herpes Virus están constituidos por un virion esférico con DNA de doble cadena lineal, con más de 35 proteínas en el virion; con envoltura que contiene glucoproteínas virales. Miden de 100 a 200 micras por lo que son los virus más grandes.

Todos los Herpes Virus se caracterizan por producir infecciones latentes que persisten durante toda la vida, es decir, una vez la persona es infectada el virus persiste en sus células expresándose en forma de enfermedad sólo en determinadas circunstancias.

Esto es lo que lleva a distinguir dos formas de la enfermedad cuando se habla del herpes, las primoinfecciones o lesiones que se producen cuando se entra por primera vez en contacto con el virus, y las reactivaciones o episodios en los cuales, el virus que se encontraba durmiendo en el interior de los ganglios nerviosos (donde el sistema de defensas no tiene acceso), se vuelve a multiplicar y reproduce las lesiones.

Los herpesvirus son frágiles y no sobreviven mucho tiempo fuera del organismo, como por ejemplo en los objetos inanimados. Esto hace que la transmisión generalmente requiera el contacto directo con una persona infectada. Los sitios más propicios incluyen las mucosas de la boca, genitales, ojos y el ano, así como el tracto respiratorio; y no penetran bien a través de la piel.

En general, todos los herpesvirus se adquieren por contacto íntimo, siendo el contacto directo con las lesiones infectadas la forma de transferir los virus del herpes simple 1 y 2 y de la varicela, como ocurre en el acto sexual o cuando entran en contacto las mucosas de la boca o de los genitales. También durante el embarazo y el parto las madres infectadas pueden contagiar a los recién nacidos. Pero algunos herpesvirus se pueden contagiar sin contacto directo, por ejemplo la varicela, que se transmite tras inhalar las gotitas de saliva que produce la persona infectada al hablar o al toser.

Los herpesvirus son muy ubicuos y pocas personas pueden evitar el entrar en contacto con ellos. Los virus se transmiten por individuos en los cuales el virus se está multiplicando, sea durante la primera infección o en el curso de una de las reactivaciones. Algunas de estas personas que transmiten los herpesvirus tendrán lesiones, pero muchas

están asintomáticas, con la excepción de la varicela. En el caso de los herpes genitales, entre la mitad y dos tercios de las infecciones se adquieren a través un compañero sexual que en ese momento no tiene lesiones.

3.2.4 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.

Son virus pequeños, poseen partículas virales que miden 53 micras de diámetro, sin envoltura, termoestables, resistentes al éter, que contienen un DNA de doble tira (fibrilla) circular como su ácido nucleico y sus cápsulas que poseen una simetría cúbica y están compuestas por 72 capsomeros. La multiplicación de los virus del papiloma se efectúa en el núcleo de la célula huésped. Los virus del Papiloma Humano conocidos en el hombre, son el virus del papiloma, verruga y agentes aislados de tejidos cerebrales de pacientes con leucoencefalopatía multifocal progresiva o de la orina de aceptores de trasplante renal inmunosuprimidos. (BURNETT, 1986)

El núcleo cápside es de 100 micras de diámetro con simetría cúbica y 162 capsomeros. Están rodeados de una envoltura que contiene lípidos. Las infecciones latentes pueden durar por toda la vida del huésped, por lo general en células ganglionares o linfoblastoides.(Figura 4) (JAWETZ, 1996)

3.2.5 CÁNDIDA ALBICANS.

La Cándida Albicans es un hongo ovalado, de pared delgada gemante, del tipo de las levaduras. Después de 4 a 5 días en agar de Sabouraud aparecen colonias de tamaño mediano, húmedas, cremosas, que tienen olor a levadura, en agar sangre, como colonias de tamaño mediano de color gris pardo. (Figura 5)

La virulencia de las cepas y las especies de cándida se relaciona con la producción de metabolitos con propiedades tóxicas. Estas endotoxinas son letales cuando se administran por vía parenteral a dosis suficientes.

Por lo general, se reconoce que una cantidad de entidades clínicas y patológicas que se atribuyen a la Cándida Albicans y conocidas colectivamente como Candidiasis o Monoliasis afectan boca, aparato gastrointestinal, región peri anal, endocardio, pulmones, aparato urinario, piel y vagina. Algunas de estas infecciones permanecen

localizadas y son benignas, mientras que otras son diseminadas y agudas. Los organismos se pueden diseminar ya sea directamente o por vía hematológica a partir de lesiones localizadas. Es más probable que la lesión inicial afecte piel, o mucosa de boca u otras porciones del aparato gastrointestinal, de vagina y de pulmones. (KURNATOWSKA, 1998)

Entre los principales factores predisponentes a la infección por *Candida* están los siguientes: Diabetes sacarina, debilidad general, inmunodeficiencia, catéteres urinarios o intravenosos, abuso antimicrobiano (que alteran la flora bacteriana normal), y corticoesteroides.

Boca: La infección de la boca (muguet) se produce de modo primordial en lactantes y en pacientes de sida en la mucosa bucal, y se presenta bajo la forma de placas adherentes blancas constituidas principalmente por pseudomicelios y epitelio descamado, con una erosión solo mínima de la membrana. La proliferación de *Candida* es incrementada por corticosteroides, antibióticos, hiperglucemia e inmunodeficiencia.

Genitales femeninos: La vulvovaginitis se parece al algodoncillo, pero produce irritación prurito intenso, y secreción. La pérdida del PH. ácido normal de la vagina predispone a la vulvovaginitis por *Candida*. El PH ácido es conservado normalmente por la flora bacteriana residente de la vagina. La diabetes, el embarazo, la progesterona y la antibioticoterapia predisponen a la enfermedad.

Piel: La infección de la piel ocurre principalmente en las partes húmedas del cuerpo, como las axilas, pliegues intergluteos, ingle o pliegues submamaros, es común en los individuos obesos y diabéticos, Estas zonas se vuelven de color rojizo y exudan líquido, pudiendo desarrollar vesículas. (BASSON, 2000)

MORFOLOGÍA

Las levaduras son células redondas u ovals reproduciéndose por gemación. Los hongos filamentosos están formados por estructuras tubulares denominada hifas las cuales crecen en ramificación y extensión longitudinal. Existen más de 200 especies de *Candida*, algunas forman parte de la flora normal de la cavidad bucal (dientes, saliva).

Muchas de las infecciones son causadas por *Candida Albicans*, siendo reconocido como de serotipo A y de actividad de tipo endotoxina. En la bibliografía se ha podido reseñar la presencia de *Candida Dubliniensis*, una especie recientemente descrita asociada a las infecciones por *Candida* orofaríngeas en pacientes con Infección HIV/SIDA.

La *Cándida Albicans* es una levadura grampositiva alargada semejante a hifas, (seudohifas).

Son organismos aerobios, levaduriformes, capaces de desarrollar seudofilamentos y producir clamidosporas (tipo de espora asexual). Esta es capaz de producir hifas verdaderas en ancho uniforme que crecen por elongación apical y forman tabiques en ángulos rectos con poros revestidos de membrana.

Las seudohifas son formadas con brotes que se elongan y continúan conectadas, siendo estas más anchas que las hifas verdaderas, teniendo constricciones en los sitios de unión. Su diámetro varía entre 3-6 μ de diámetro, de forma oval y paredes delgadas. Se observan brotes con brotes de células hijas y cortas seudohifas, a veces se observan largas formas con grupos celulares (blastosporas) en las constricciones. Las hifas tan solo se producen en el momento de la invasión a los tejidos, existiendo numerosos estímulos ambientales que desencadenan o bloquean la conversión in vitro de la levadura a hifas, desconociéndose la regulación de la morfogénesis de *Cándida Albicans*.

En la actualidad no se ha resuelto la relación entre la producción de hifas y la virulencia. La *Cándida Albicans* da su actividad a la respuesta inmuno moduladora y de adherencia al tejido. Un estímulo incuestionable es el suero humano ya que en 90 minutos a 37° C, esta comienza a formar hifas; esta reacción se manifiesta por la aparición de un tubo germinal, un apéndice elongado que crece hacia afuera y que tiene aproximadamente la mitad del ancho y el doble de largo de la célula de la levadura. (CHANDRA, 2001)

3.2.6 CALYMMATOBACTERIUM

GRANULOMATIS.

El *Calymmatobacterium Granulomatis*, es el causante del Granuloma Inguinal, es una bacteria gram negativa, encapsulada, no esporulada, inmóvil, ovalada; rodeada por una aureola, que guarda relación inmunológica con algunas cepas de *Klebsiella* y se encuentra típicamente en las grandes células mononucleares.

Al teñirlas con colorantes de hematoxilina o de plata la tinción intensamente polar, da la impresión de imperdibles cerrados.

Los datos actuales hacen suponer que *Calymmatobacterium Granulomatis* forma parte de la familia de *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*; se desconoce su situación taxonomica exacta.

Aunque este microorganismo se reproduce en cultivos de saco vitelino, lo hace solo con grandes dificultades en medios artificiales.

Al parecer es un parásito intracelular facultativo, ya que en las lesiones infectadas se identifica sobre todo en histiocitos u otras células mononucleares.

3.2.7 VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

Desde hace casi 100 años se tiene el conocimiento de que algunos tipos de cánceres de especies animales (leucemias, sarcomas) están ocasionados por virus (agentes filtrables) lo que ha servido de estímulo durante muchas décadas en la búsqueda de estos virus por los virólogos, especialmente en la década de los 50-60 con los adelantos en microscopía electrónica y en la de los 70 con la demostración de la existencia de la transcriptasa inversa (Mizutani).

Consecuencia de esta búsqueda se aisló en 1980 el primer retrovirus humano descrito, el HTLV-I. Este virus ocasiona la leucemia de células T del adulto, enfermedad que Takatsuki en Japón había observado que presentaba una distribución geográfica que hacía pensar en la posibilidad de que se debiese a un agente transmisible. De otro lado el descubrimiento de la interleucina 2 o factor de crecimiento de las células T permitió mantenerlas en cultivo durante largos períodos de tiempo. En 1982 se aisló otro virus relacionado, el HTLV-II, a partir de un enfermo con leucemia de células peludas.

Poco después, en 1983, el equipo de Montagnier aisló otro retrovirus que denominó LAV a partir de un ganglio linfático de un paciente que presentaba una linfadenopatía persistente generalizada y en 1984 el equipo de Gallo descubrió otro retrovirus que denominaron linfotrópico humano de células T y al que correspondía el numeral III (HTLV-III). Posteriormente se comprobó que ambos virus eran en realidad el mismo e internacionalmente se acordó denominarlo Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 o VIH-1 para diferenciarlo de otro retrovirus similar que aislado en 1986 se denominó VIH-2.

En 1987 se describió otro retrovirus asociado con un subgrupo de linfomas cutáneos de células T, el HTLV-V (previamente se había descrito el HTLV-IV que resultó ser una contaminación con un retrovirus de la inmunodeficiencia de los simios y que por lo tanto no se acepta como tal HTLV). En la presente década se han aislado otros retrovirus asociados, posiblemente, con enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren, la enfermedad de Graves, la Esclerosis Múltiple o el Lupus Eritematoso, pero cuya relación etiológica no se conoce perfectamente.

Los Retrovirus están constituidos por un ácido ribonucleico (ARN) que debe copiarse en ácido desoxirribonucleico (ADN) bicatenario para poderse integrar en el núcleo de la célula huésped; por lo tanto su material genético es ARN en la partícula viral y ADN cuando se encuentran en la célula que infectan. El proceso de conversión de ARN en ADN es una característica principal de los retrovirus que se lleva a cabo mediante acciones enzimáticas secuenciales; la propiedad de replicarse a través de la transcripción inversa les da su nombre, pero esta propiedad la comparten otros virus animales, como los que producen las hepatitis B, y vegetales.

Además de ocasionar enfermedades en humanos y otros animales, aunque no todos los retrovirus ocasionan enfermedad, son virus importantes en biología molecular, biotecnología (producción de ADN c, a partir de ARN m.) y en experimentación en terapia genética y producción de animales transgénicos. (BERNAL, 2002)

El VIH-1

Una característica importante del VIH es su extremada variabilidad genética por lo que el VIH-1 forma parte de una población viral heterogénea que dificulta la comprensión de algunos de los mecanismos de interacción entre el virus y su huésped.

En unas condiciones idóneas, académicas, se considera que el VIH es una partícula esférica con un diámetro entre 80 y 110 nanómetros. Esta partícula presenta tres capas concéntricas: la capa interna contiene una especie de nucleoide con forma de cono truncado constituido por el ARN del virus y la nucleoproteína con las enzimas; la capa intermedia es la nucleocápside icosaédrica; la capa externa o envoltura es una bicapa lipídica derivada de la célula huésped; está constituida por la inserción de glucoproteínas del virus constituidas por trímeros de gp120 (gp, abreviatura de glucoproteína) formando 72 proyecciones y por una alta concentración de proteínas celulares entre las que destacan antígenos de histocompatibilidad de clases I y II (HLA I y II). (Figura 6)

(Figura 7)

Entre los otros genes estructurales el vpr actúa como acelerador del ciclo de replicación, el nef se piensa que puede tener una acción reguladora negativa y desempeñar un papel no bien conocido en la patogenicidad del virus, el vif se asocia a la infecciosidad de los viriones extracelulares y no es esencial para la replicación, el vpr puede facilitar la salida de los viriones y reducir la formación de sincitios y está relacionado con la muerte de los CD4, y el tev que se activador de los tat y rev. En la tabla adjunta se recogen de un modo resumido los principales genes del VIH y funciones de las proteínas que codifican. (DIVO, 1990)

Gen	Proteína	Función
Env	gp160 gp120 gp41	Precursor Proteína de la envoltura Interacción con receptores y correceptores. Fusión de membranas
Gag	p55 p24 p17 p9 p6	Precursor Proteína de la nucleocápside Proteína de la matriz Ribonucleoproteínas asociadas al ARN viral.
Pol	Transcriptasa inversa Integrasa Proteasa	Retrotranscripción del genoma viral Actividad RNAsa H Integración del genoma viral retrotranscrito Procesamiento de las proteínas virales que forman la estructura del virión.
Tat	Tat	Transactivación
Rev	Rev	Regulación del transporte y procesamiento de ARN
Nef	Nef	Retrotranscripción. Infectividad
Vif	Vif	Infectividad viral
Vpr	Vpr	Transactivador
Vpu	Vpu	Liberación de viriones
Tev	Tev	Activador tat y rev

(FREMAN, 1986)

Ciclo vital del VIH-1

Por alguno de los mecanismos de transmisión conocidos el VIH-1 penetra en el organismo y llega a las células linfoides. Existen dos tipos de células humanas que son blanco principal de la infección VIH, los linfocitos T CD4 y los macrófagos de los tejidos. Como consecuencia de la llegada a las células diana se ponen en marcha un conjunto de procesos que tienen como finalidad ocasionar la entrada del virus en la célula y la utilización de los mecanismos bioquímicos de ella para poderse replicar y dar lugar a nuevos virus.

Para que el VIH penetre en la célula se debe producir la fusión de las membranas viral y celular. La entrada del VIH-1 en la célula se produce por la interacción del virus con al menos dos tipos de receptores. El receptor específico y común a todos los VIH-1 es una proteína que se encuentra en la superficie de las células diana y que se denomina molécula CD4. Se cree que esta molécula CD4 (no confundir con el linfocito CD4) es específica y eficiente y que la afinidad de la gp120 viral por la CD4 es mayor que la afinidad de ésta por su ligando natural, una molécula del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Las principales células que poseen este receptor son los linfocitos y los monocitos/macrófagos (CD4+), aunque 'in vitro' otros tipos celulares pueden ser infectados por el VIH y no todos ellos poseen la molécula CD4 (CD4-). Los linfocitos CD8 no expresan en condiciones normales el receptor CD4 pero se sabe que tras la infección de determinados virus como el HHV-6 si pueden expresarlo. (JOKLIK, 1996)

Otros receptores como el CCR3 podrían ser utilizados por las cepas en las personas que no expresan los anteriores receptores. Se cree que existen algunas sustancias, que se han denominado intracinas, que son capaces de bloquear la expresión de los correceptores a nivel intracelular. También pueden actuar como receptores los fragmentos Fc de las inmunoglobulinas y receptores del complemento utilizados por complejos antígeno-anticuerpo. La presencia en la superficie viral de material celular como los antígenos HLA o la beta2-microglobulina permiten que al ponerse en contacto virus y células la unión se realice a través de zonas de adhesión que permiten la unión gp120-CD4 en los linfocitos o de la gp120-fusina en células del epitelio rectal e incluso al receptor Gal-C de algunas células del sistema nervioso, células que probablemente presenten más receptores.

Tras la entrada se inicia la reproducción del virus (replicación) por transcripción inversa o retrotranscripción mediada por la transcriptasa inversa del virión y que conduce a la formación de la primera cadena del ADN a partir del ARN viral. La segunda cadena del ADN requiere la acción de la ribonucleasa H. La doble cadena así generada es integrada por medio de la integrasa viral en el ADN de la célula, aunque parte del ADN formado puede persistir en el citoplasma de la célula sin integrarse dentro del genoma celular.

La integración del ADN proviral en el genoma celular puede depender del estado de activación de la célula, pero parece ser inespecífica. Se cree que en los linfocitos este ADN no integrado podría producirse por la entrada de múltiples viriones en la célula; se sabe que la copia del material genético del VIH como ADN se almacena en el citoplasma de la célula (latencia preintegración) y se va integrando en los cromosomas de la célula a medida que pasa el tiempo y como consecuencia de estímulos sobre la célula (este fenómeno podría explicar en parte las infecciones silentes y ser base para la preparación

de vacunas con ADN desnudo). A pesar de que el VIH puede infectar linfocitos quiescentes, en éstos la transcriptasa inversa y la integrasa no parecen ser eficientes y se suele producir un estadio preintegración con ADN proviral fundamentalmente extracromosómico o complejo ARN/ADN con transcripción inversa incompleto que guardarían la capacidad de integrarse con posterioridad.

El proceso de retrotranscripción y de integración no solo depende de los factores del VIH ya que en ellos juega un papel importante la propia activación celular. Una vez integrado en el material genético de la célula el provirus puede permanecer latente o empezar a multiplicarse de una forma controlada o de una forma masiva, en cuyo caso ocasionará efectos citopáticos sobre la célula mientras que en la latencia, producida tras la integración del provirus, no se producen alteraciones patológicas.

El virión maduro está compuesto por una membrana, que incluye las proteínas virales gp120 y gp41, además de varias proteínas celulares, un core que contiene ARN viral, transcriptasa inversa e integrasa. Otras proteínas no son empaquetadas en los viriones y sólo actúan en los pasos que preceden a la liberación de los virus.

Se piensa que la vida libre de los viriones es muy corta, aproximadamente de 0,3-0.5 días (8-12 horas), y que en 2,6 días se realiza un ciclo viral completo con salida desde la célula infectada, infección productiva, vida libre, infección de otro linfocito, replicación intracelular y salida de nuevos viriones.

Por lo tanto en el organismo humano infectado el VIH se encuentra como una mezcla de variantes genéticas estrechamente relacionadas que se denominan cuasiespecies. En el modelo de cuasiespecies se acepta que la secuencia de nucleótidos del virus es indeterminada a nivel individual y sólo se definiría de un modo estadístico. En algunos casos un genoma con una secuencia definida puede ser el mayoritario (secuencia maestra) pero no siempre ocurre así ni tiene por qué coincidir con la secuencia consenso de la población viral. Las familias de virus desarrollan una serie de complejos mecanismos, llamados de escape, para no ser eliminados por la respuesta defensiva de los organismos ante su presencia.

En el caso de los retrovirus estos mecanismos corresponden básicamente al desarrollo de variabilidad genética debida a la alta tasa de error de la transcriptasa inversa en la retrotranscripción y a la posibilidad de permanecer en estado latente en determinados reservorios. La transcriptasa inversa del VIH tiene una tasa de error similar a la de otros virus ARN y se estima del orden de 10^{-3} a 10^{-5} sustituciones por nucleótido copiado (de cada 1.000 a 100.000 nucleótidos copiados uno es erróneo); consecuencia de esta variabilidad se producen gran cantidad de virus defectivos pero también se da lugar a una alta diversidad de las proteínas virales que teóricamente puede permitirles escapar a los controles inmunitarios específicos y a la presión de los antirretrovirales.(KONEMAN, 1998)

Considerado globalmente el organismo humano infectado por el VIH no se puede hablar de que exista una verdadera fase de latencia, sin embargo esta es posible en células individuales y a pesar de que probablemente no contribuyan a una producción de virus superior al 1% son de gran trascendencia porque pueden explicar la recidiva tras el fallo del tratamiento antirretroviral.

En sangre periférica solo están infectados entre el 1 y el 10% de los linfocitos T CD4 circulantes, sin embargo en los órganos linfoides, especialmente los ganglios linfáticos, se piensa que pueden estar infectados más del 40% de los linfocitos CD4 presentes y que sólo una pequeña proporción de ellos, alrededor del 1%, replican activamente el genoma proviral que contienen produciendo del orden de 10^{10} viriones productivos al día y representarían a la población celular destruida (alrededor de 10^8); los virus producidos infectarían a un número parecido de células (alrededor del 1% del total) y esta población infectada de novo sería mayoritariamente de linfocitos activados para regenerar a los destruidos y en ellos el VIH experimentaría probablemente una replicación rápida sin fase de latencia.

Se sabe por otro lado que el porcentaje de macrófagos infectados es muy pequeño, del orden de 1 por cada 15.000-100.000 en los órganos linfoides; a pesar de que la infección de células de las mucosas, células de Langerhans o de los macrófagos de la microglia cerebral suponen probablemente un reservorio muy pequeño del VIH, pueden jugar un papel trascendental en la transmisión sexual del virus y en la afectación del sistema nervioso central. (KONEMAN, 1998)

3.3 GONORREA

Definición

La Gonorrea es una enfermedad infectocontagiosa específica del ser humano, transmitida por medio de las relaciones sexuales; la promiscuidad (tener múltiples parejas) y la falta de protección. (ARAUJO, 2003)

Prolifera en tejido, delicado, húmedo y afecta al sistema reproductor femenino y masculino. Esta enfermedad es de las más frecuentes en muchos jóvenes de ambos sexos, ocasionando complicaciones tan severas como la infertilidad.

Si no se atiende oportunamente, la bacteria puede penetrar en el sistema circulatorio y diseminarse por todo el organismo, ocasionando entre otros problemas artritis gonocócica e infecciones en el corazón, el hígado y los riñones.

Se contagia mediante relaciones sexuales orales, anales o vaginales, provocando según el tipo de relación, faringitis en la garganta y proctitis en el recto. (BARON, 1990)

Etiología:

El *Neisseria Gonorrhoeae*, es un microorganismo transmitido sexualmente, que origina uretritis anterior en varones y endocervicitis en mujeres. (BURNETT, 1986)

Curso clínico:

Los gonococos tienen predilección por las membranas mucosas particularmente del tracto genital. El período de incubación después del contacto es de 3 a 5 días, pero puede variar de 1 a 30 días.

En los hombres el comienzo de la infección es típicamente repentino, con secreción purulenta en la uretra y dolor al orinar. En el varón suele ocurrir uretritis con pus de color amarillo cremoso y micción dolorosa, el proceso puede extenderse hasta el epidídimo. Al ceder la supuración en la infección no tratada sobreviene fibrosis que a veces produce estrecheces uretrales. La infección uretral en el varón puede ser asintomático en algunas ocasiones.

En la mujer la gonorrea puede pasar inadvertida ya que la infección primaria ocurre en el endocervix y se extiende hasta uretra y vagina, y origina descarga mucopurulenta, Después puede progresar hasta las trompas uterinas y producir salpingitis con fibrosis y obliteración de las mismas. Ocurre esterilidad en 20% de las mujeres que han tenido salpingitis gonocócica. Las cervicitis y la proctitis gonocócicas crónicas suelen ser asintomáticas. (JAWETZ, 1996)

Ya, el gonococo afecta principalmente a las membranas mucosas, sorprende que al área mucosa de la cavidad oral y otras partes del cuerpo diferentes al tracto genital no se infecten con frecuencia. (WINSTON, 1992)

Síntomas

La gonorrea puede ser sintomática o asintomática, en ambos casos es transmisible.

Los síntomas de la gonorrea incluyen:

- Secreciones anormales de la vagina (Figura 8 y 9)
 - Sensación de ardor la micción
 - Dolor en el abdomen
 - Fiebre
 - Cefalea
 - Dolor durante el coito
 - Sensación de sequedad, dolor y aspereza en la garganta (faringitis gonococcica)
 - Dolor, secreción y sangrado del ano.
 - Enrojecimiento, prurito o secreciones de los ojos .(conjuntivitis gonococcica)
- (Figura 10) (PEREZ, 1990)

MANIFESTACIONES BUCALES

La infección extragenital en la cavidad oral es cada vez mas frecuente como el resultado del transporte de los gonococos por contacto bucogenital y por las manos infectadas hacia la mucosa oral.

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

Las regiones de la cavidad oral mas afectadas son:

Encías	Labios
Lengua	Paladar Blando

Los pacientes con infección gonorreica oral presentan malestar general, fiebre y linfadenopatía regional.

Algunos tipos de lesiones pueden desarrollarse subsecuentemente.

Las lesiones en la mucosa oral se observan desde regiones localizadas blanquecinas o amarillo blanquecinas hasta una lesión mas generalizada cubriendo una gran área de mucosa oral con una membrana mucosa grisácea adherente que finalmente se desprende dejando áreas brillantes con numerosos puntos sangrantes a estas lesiones se les conoce como Estomatitis Gonorreica.

Las Encías presentan edema, eritema y son extremadamente sensibles sangrando con gran facilidad pudiendo necrosarse.

Los labios presentan una ulcera dolorosa aguda que impide el movimiento de la boca la cual se encuentra generalmente en la comisura labial.

La lengua presenta ulceraciones secas de color rojo que se vuelven brillantes, también puede encontrarse edematosa, con múltiples erosiones dolorosas o presentar lesiones iguales a las de la mucosa.

Además puede ocurrir amigdalitis o faringitis gonococcica, y producen supuración aguda que puede culminar en invasión tisular a continuación sobrevienen inflamación crónica y fibrosis. Por lo común se acompañan de fiebre y linfadenopatía regional. (SHAFER, 1986)

Diagnostico Diferencial de Gonorrea en la Cavidad oral

Eritema Multiforme	Liquen Plano	Estomatitis Hepertica	Candidiasis	Estomatisis Traumatica
<p>Lesiones Eritematosas, la mucosa se vuelve edematosa sensible a la presión sangrante, con zonas de sangre parcialmente coagulados y se torna de color rojo y púrpura, la mucosa sobre todo las encías a veces se alteran y producen zonas neuróticas.</p>	<p>Lesiones en forma de papulas semejantes a hebras aterciopeladas, de color gris o blanco radiadas con una ordenación lineal anular o en forma de red y forman parches reticulares, anillos o rayas sobre la mucosa, en ocasiones los px se quejan de sensación de quemadura.</p>	<p>Lesiones en forma de vesículas, cortas amarillentas, llenos de líquido, al romperse se ulceran. Cubiertas por una membrana grisácea, rodeada por una zona eritematosa. Las lesiones varia desde milímetros hasta varios centímetros, se curan por si solas y no dejan cicatrices. Producen al px malestar general y ardor en la boca.</p>	<p>Es la presencia de una seudo membrana blanquecina o amarillenta de fácil remoción al raspado dejando una superficie eritematosa o sangrante en cualquier área de la mucosa bucal. O fisuras radiales en la comisura radial.</p>	<p>La mucosa se encuentra inflamada o edematosa luego se vuelve un área blanquecina descamante, al infectarse secundariamente produce dolor.</p>

Diagnostico Diferencial:

La uretritis gonocócica o cervicitis debe diferenciarse de la uretritis no gonocócica, cervicitis o vaginitis por chlamydia trachomatis, tricomonas, cándida y muchos otros agentes relacionados con enfermedades de transmisión sexual, enfermedades inflamatorias pélvicas, artritis, proctitis y lesiones cutáneas. La enfermedad de Reiter (Uretritis, conjuntivitis y artritis), puede simular gonorrea o existir con ella. (WINSTON, 1992)

Prevención:

Se basa en la educación, profilaxis mecánica o química; diagnóstico y el tratamiento temprano. El condón si se utiliza de manera adecuada, puede reducir el peligro de infección.

Los medicamentos eficaces administrados en dosis terapéuticas durante las primeras 24 horas de la exposición, pueden abortar una infección; pero la profilaxis con penicilina es ineficaz y contribuye a la selección de gonococos productores de penicilinasa. (WINSTON, 1992)

Tratamiento:

El tratamiento se administra de manera clásica, antes de conocer la susceptibilidad de los antimicrobianos.

La elección del régimen a usar debe basarse en la prevalencia de microorganismos resistentes a la penicilina. . (WINSTON, 1992)

Existen dos aspectos por considerar en el tratamiento de una enfermedad de transmisión sexual, especialmente si se trata de una enfermedad que se propaga tan fácilmente como en el caso de la gonorrea. El primer aspecto es curar a la persona afectada y el segundo aspecto lo constituye la localización y examinación de todos los otros contactos sexuales y su tratamiento para evitar una mayor diseminación de la enfermedad. La notificación obligatoria de la enfermedad mantuvo, hasta hace poco, el número de casos de gonorrea en un nivel bajo; sin embargo, la incidencia está aumentando de nuevo.

Aunque la penicilina es efectiva contra la gonorrea, se encuentra un incremento en el número de cepas de gonorrea resistentes a las penicilinas, es decir que no responden

al tratamiento con este medicamento. Por esta razón, la gonorrea es ahora tratada con un gran número de nuevos y muy potentes antibióticos.

La prescripción común es una de las siguientes:

- Ceftriaxona, 125 mg (miligramos) inyección en el músculo, dosis única
- Cefixima, 400 mg vía oral, dosis única
- Ciprofloxacina, 500 mg vía oral, dosis única
- Ofloxacina, 400 mg vía oral, dosis única
- Espectinomicina, 2 gramos inyección intramuscular, dosis única
- Acetil cefuroxime, 1 gramo vía oral, dosis única
- Proxetil cefpodoxime, 200 mg vía oral, dosis única
- Enoxacina, 400 mg vía oral, dosis única
- Eritromicinas, 500 mg vía oral, cuatro veces al día por una semana

Es muy importante que los pacientes acudan al médico para una consulta de seguimiento a los siete días, para revisar de nuevo los cultivos y confirmar la curación de la infección, especialmente en las mujeres que no presenten síntomas asociados con la infección (enfermedad asintomática). (ALTMANN, 1999)

3.4 SÍFILIS.

Definición:

En un principio la enfermedad era mortal y aguda, causando la muerte. Hoy la enfermedad se define como una enfermedad de transmisión sexual, de evolución crónica o lenta, que ataca prácticamente todos los órganos del cuerpo humano, producida específicamente por *Treponema Pallidum*. La sífilis junto con la tuberculosis se considera como las grandes simuladoras, ya que ellas simulan cualquier tipo de enfermedad o pueden ser confundidas por los médicos con cualquier tipo de enfermedad. (CSONKA, 1995)

Su transmisión ocurre con mayor frecuencia durante el coito, a través de las lesiones leves de la piel y las mucosas, los sitios de inoculación suelen ser los genitales, pero puede ser extragenital. (BURNETT, 1986)

Etiología:

El agente causal de la Sífilis pertenece a un grupo de bacterias conocido como Treponemataceae, el cual agrupa tres géneros de bacterias: *Leptospira*, *Borrelia* y *Treponema*. Todos ellos se caracterizan por tener una pared celular flexible. El agente causal de la sífilis pertenece al género *Treponema*, y es denominado como *Treponema Pallidum*.(CSONKA,1995)

En un principio la enfermedad era mortal y aguda, causando la muerte. Hoy la enfermedad se define como una enfermedad de transmisión sexual, de evolución crónica o lenta, que ataca prácticamente todos los órganos del cuerpo humano, producida específicamente por *Treponema Pallidum*. La sífilis junto con la tuberculosis se considera

como las grandes simuladoras, ya que ellas simulan cualquier tipo de enfermedad o pueden ser confundidas por los médicos con cualquier tipo de enfermedad. (CSONKA, 1995)

Su transmisión ocurre con mayor frecuencia durante el coito, a través de las lesiones leves de la piel y las mucosas, los sitios de inoculación suelen ser los genitales, pero puede ser extragenital. (BURNETT, 1986)

La sífilis puede ser Adquirida, después del nacimiento; y puede ser Congénita, que la madre se lo transfiera al feto, aunque algunas veces se ha confundido esta última, ya que la forma congénita se “adquiere”, a partir de una madre infectada. Ambas pueden ser: reciente y tardía, sintomática y latente (esta última conocida como asintomática.)(KEOGH, 1985)

Etapas Clínicas de la Sífilis:

- Sífilis Primaria
- Sífilis Secundaria
- Sífilis Latente
- Sífilis Recidivante (Temprana Latente)
- Sífilis Tardía Latente (Oculto)
- Sífilis Terciaria

Sífilis Adquirida:

Se adquiere prácticamente por contacto sexual. El agente etiológico (*Treponema Pallidum*) es capaz de invadir mucosas intactas y abrasiones en la piel (herida, pérdida de la continuidad de la piel).

En un primer momento que la bacteria ha llegado al organismo del individuo, ésta produce una primera bacteriemia; así es que, desde el inicio el individuo contagiado es contagioso; el individuo es contagioso durante el período de incubación, que es de 90 días con un promedio de 21 días. (EISEENBERG, 1997)

La sífilis se contrae principalmente como una enfermedad venérea después del contacto sexual con una pareja infectada, aunque en muchos casos se ha adquirido de otra

manera, por ejemplo los dentistas que trabajan con pacientes infectados y pasan por una etapa contagiosa.

La enfermedad si no se trata manifiesta 3 etapas distintivas a través de su curso: Etapa primaria, secundaria y terciaria. (SHAFER, 1986)

La sífilis adquirida suele dividirse en 2 etapas clínicas principales: Temprana (Infecciosa) y Sífilis tardía. (BURNETT, 1986)

Transmisión:

- Prácticamente tiene una transmisión exclusiva por contacto sexual
- Congénita, de madre a hijo, o lo que se llama transmisión vertical
- Inoculación accidental: para quienes manipulan y trabajan la bacteria en el laboratorio
- Transfusión sanguínea: sobretodo en pacientes donadores de sangre .

(HART, 1999)

Epidemiología:

De acuerdo a su historia, en un principio la enfermedad era mortal. Con el advenimiento del uso de los antibióticos (específicamente la penicilina) la incidencia o prevalencia de la enfermedad disminuyó grandemente. Luego, ha aumentado nuevamente; esto tiene que ver con ciertos cambios en el estilo de vida de las personas (por las siguientes razones):

1. Disminución del miedo (sobretodo en los varones) por el tratamiento. Ya que ahora se cuenta con tratamiento altamente efectivo, aunque algunos acostumbran a tratar mal la enfermedad.
2. Aumento de las relaciones sexuales entre jóvenes y adolescentes por el uso de anticonceptivos. Esto ocasionó una falta de miedo al embarazo
3. Prostitución (problemas económico-sociales): muchas mujeres y hombres se dedican a la prostitución porque no encuentran trabajo. (BIERRE, 1996)

Sífilis Primaria:

Consideraciones generales:

Esta es la etapa de invasión y puede pasar inadvertida. La lesión clásica es el chancro en el sitio o los sitios de inoculación, localizados con mayor frecuencia en: pene, labios vulvares, cuello uterino o región ano rectal. Estas últimas lesiones son en especial comunes en varones homosexuales.

La lesión primaria ocurre en ocasiones en la orofaringe, labios, lengua, o amígdalas y rara vez en la mama o en los dedos. El chancro se inicia con una pequeña erosión que evoluciona de 10 a 90 días (promedio 3 a 4 semanas), después de la inoculación se desarrolla rápidamente una úlcera superficial indolora, con base limpia y dura, con bordes indurados, acompañada del crecimiento de ganglios linfáticos regionales, los cuales son elásticos, discretos y no sensibles. (Figuras 11, 12 y 13)

Puede haber infección bacteriana del chancro y originar dolor. La úlcera cura sin tratamiento, pero deja cicatriz en especial cuando hay infección bacteriana secundaria. (WECHERP, 1990)

En el fondo de la lesión se encuentra gran cantidad de Treponemas. En clínica cualquier lesión, sobretodo una lesión ulcerante, en el área genital se va a considerar sífilis hasta que no se demuestre lo contrario. Algunas veces la lesión es de fondo sucio, pero sí puede ser sífilis.

En el sexo femenino la úlcera puede quedar escondida (la úlcera se presenta en vulva o cuello uterino), por lo que pudiera no darse cuenta que la tiene. El chancro ocurre en el punto de penetración de las espiroquetas, por lo que pueden haber localizaciones extragenitales, dependiendo del acto sexual previo; por ejemplo: boca, dedos, etc. Además de esto, el chancro representa el lugar primario de replicación inicial, a pesar de la diseminación al torrente sanguíneo que ocurre poco después del contagio (KAMPMEIER, 1992)

Al rasparlas estos chancros, liberan un líquido claro que contiene miles de bacterias, por lo que en esta etapa la enfermedad es muy contagiosa. (MORTON, 1994)

En el sexo masculino, las úlceras se presentan en el prepucio interno, en la corona del glande, forro y base.

(KAMPMEIER, 1992)

MANIFESTACIONES BUCALES

El chancro se presenta intrabucal como una lesión ulcerada cubierta por una membrana blanca grisácea dolorosa al infectarse secundariamente.

Se encuentra en lengua, labios, paladar blando y comisura labial.

Diagnostico Diferencial de Sífilis Primaria en la Cavidad Oral

Estomatitis Hepertica	Ulceras Aftosas			
<p>Lesiones en forma de vesículas, cortas amarillentas, llenos de líquido, al romperse se ulceran. Cubiertas por una membrana grisácea, rodeada por una zona eritematosa. Las lesiones varia desde milímetros hasta varios centímetros, se curan por si solas y no dejan cicatrices. Producen al px malestar general y ardor en la boca.</p>	<p>Las aftas son pequeñas ulceraciones dolorosas que aparecen en la mucosa de la cavidad bucal. Su aspecto es el de una mancha blanquecina redonda con una aureola roja. Es común que se formen sobre el tejido blando, particularmente en el interior del labio o mejilla, sobre la lengua o en el paladar blando y, raramente, en la garganta.</p>			

Diagnostico Diferencial.:

El chancro sifilítico puede confundirse con el chancroide, el linfogranuloma venéreo, el herpes genital o neoplasias.

Cualquier lesión en los genitales debe considerarse como una posible lesión sifilítica primaria. (WECHERP, 1990)

Sífilis secundaria:

Consideraciones generales:

La etapa secundaria de la sífilis suele presentarse algunas semanas (o hasta 6 meses) después del desarrollo del chancro, cuando ocurre suficiente diseminación de *Treponema Pallidum*. Se empiezan a producir signos generales de fiebre, linfadenopatias o lesiones infecciosas en sitios distantes del punto de inoculación. Las manifestaciones más comunes son lesiones cutáneas y mucosas. Las de la piel no son pruriginosas y se presentan como máculas, pápulas, pústulas o folículos (o combinaciones de cuales quiera de estos tipos), aunque la más común es el exantema maculo-papular. (WCHERP, 1990)

Las lesiones cutáneas, a diferencia de otros rash (como el rash morbiliforme del sarampión, de la varicela, etc.), tienen la característica que ellos sí comprometen palma de las manos y plantas de los pies. (BEERMAN, 1992)

Las lesiones cutáneas pueden confundirse con exantemas infecciosos, tირiasis rosada y erupciones por medicamentos. Las lesiones viscerales suelen sugerir nefritis o hepatitis. La garganta enrojecida de manera difusa puede estimular otras variedades de faringitis.(Figura 14) (WCHERP, 1990)

También, cuando la lesión primaria sale en la boca ésta es dolorosa. En la palma de las manos, la lesión puede convertirse en papuloescamosa. Cuando la lesión descama puede ser acompañada de cierto prurito. Esta lesión es característica, que se conoce como SIFILIDES; es un rash escamoso descamante en las palmas de las manos. (Figuras 15 y 16)

Otra lesión característica en la sífilis secundaria, es que las pápulas en regiones húmedas y calientes (genitales, axilas, surcos mamarios) pueden crecer y erosionarse. Esto se le conoce como CONDILOMA LATA, provocando malestar general. También aparece en homosexuales en el ano. (Figuras 17 y 18) (BEERMAN, 1994)

MANIFESTACIONES BUCALES:

Las lesiones en la mucosa varían desde úlceras y pápulas en los labios, boca, garganta, (Placas mucosas), por lo general son múltiples no dolorosas de color grisáceo cubiertas por una superficie ulcerada se encuentra en labios, lengua y mucosa bucal, hasta un enrojecimiento difuso de la faringe. Tanto las lesiones de la piel como de las mucosas son altamente infecciosas en esta etapa. (Figuras 19, 20 y 21))

Las lesiones específicas que se conocen como condiloma plano, son pápulas exudativas fusionadas en regiones húmedas de piel y mucosa. (WCHERP, 1990)

Otra lesión del secundarismo sifilítico es el Ragades, en donde aparecen lesiones en ambos ángulos de la boca. Las lesiones duran de 4 a 6 semanas, el individuo cura.

Diagnostico Diferencial de Sífilis Secundaria en la Cavidad oral

Estomatitis Hepertica	Leucoplasia	Eritema Multiforme		
<p>Lesiones en forma de vesículas, cortas amarillentas, llenos de líquido, al romperse se ulceran. Cubiertas por una membrana grisácea, rodeada por una zona eritematosa. Las lesiones varia desde milímetros hasta varios centímetros, se curan por si solas y no dejan cicatrices. Producen al px malestar general y ardor en la boca.</p>	<p>Lesión de aspecto como parche en la mucosa blanca, no removible al raspado localizada en bordes laterales de lengua etiología variable.</p>	<p>Lesiones Eritematosas, la mucosa se vuelva edematosa sensible a la presión sangrante, con zonas de sangre parcialmente coagulados y se torna de color rojo y púrpura, la mucosa sobre todo las encías a veces se alteran y producen zonas neuróticas.</p>		

Otras lesiones menos frecuentes son: hepatitis, artritis, nefropatías (glomerulonefritis), periostítis, iridociclitis (del iris del ojo). Por esta gran variedad de signos y síntomas, es que la sífilis puede simular cualquier enfermedad.

Durante el curso de la enfermedad, hay individuos que pueden llegar hasta aquí, la sífilis secundaria, o hasta la lesión primaria y quedan curados, por ellos mismos. Posiblemente sea el sistema inmune el responsable de esto.

Luego de curado, el individuo no tratado sigue (una parte de ellos) al período silencioso o sífilis latente. (BROWN, 2000)

Sin tratamiento adecuado, estos síntomas duran de 3 a 12 semanas, pero después desaparecen y aunque en esta etapa la enfermedad no es tan contagiosa como en la primera, las lesiones pueden seguir expulsando líquido y contagiar a otras personas. (BEERMAN, 1992)

Sífilis Latente:

La sífilis latente es la ausencia de signos y síntomas, caracterizada por la presencia de LCR anormal. Este estadio generalmente no se diagnostica porque el individuo no da ninguna manifestación. Algunas veces, por casualidad, el individuo puede tener reactividad al VDRL ("Venereal Disease Research Laboratories test"), siendo así como se manifiesta.

También, la sífilis secundaria puede tener recidivas (que se den a repetición), hasta llegar al período latente.

El período latente se divide en temprano y tardío. El temprano va desde el inicio hasta los 4 años; el tardío desde los 4 años en adelante. En este período los individuos todavía son infecciosos en vista de que hay pequeñas bacteriemias.

Un 30% de los individuos no tratados pueden avanzar a la sífilis terciaria. (HASSELMANN, 2001)

Recidivante (Sífilis temprana latente)

Consideraciones generales:

Las lesiones de esta última se curan de manera espontánea, pero es posible que ocurra recaída si no se diagnostica de manera adecuada.

Estas recaídas pueden incluir cualquiera de los datos señalados en las sífilis secundarias: piel y mucosas, neurológica, oculares, óseos o viscerales. A diferencia de la afección neurológica la recaída neurológica puede ser fulminante y causar la muerte. (WCHERP, 1990)

Sífilis tardía latente: (oculta)

Consideraciones generales y tratamiento:

La sífilis latente es la fase clínicamente inactiva de la enfermedad, durante el intervalo desde la aparición de las lesiones secundarias hasta la manifestación de los síntomas terciarios. La latencia temprana se define como el primer año después de la infección, durante el cual pueden reincidir las lesiones infecciosas; después del primer año se dice que el enfermo se encuentra en la fase tardía latente.

Sin embargo es probable que la transmisión al feto ocurra en cualquier fase.

Durante la fase latente no hay manifestaciones clínicas, y los únicos datos de laboratorio importantes son las pruebas serológicas positivas. La fase latente puede durar de algunos meses a toda la vida. (BURNETT, 1986)

Tratamiento:

Consiste en penicilina G Benzatínica 2.4 millones de unidades, 3 veces al día con intervalos de 7 días (dosis total, 7.2 millones de unidades). En pacientes alérgicos a la penicilina se administra tetraciclina 0.5 grs orales, 4 veces al día por 28 días o doxiciclina 100mg orales 2vd por 28 días. La terapéutica de esta etapa tiene como fin evitar secuelas tardías. (BURNETT, 1986)

Sífilis tardía (terciaria)

Consideraciones generales:

Esta etapa puede ocurrir en cualquier momento después de la sífilis secundaria, incluso después de años de latencia, y se observa en casi un tercio de pacientes no tratados. Las lesiones tardías probablemente representan una reacción de hipersensibilidad tardía de los tejidos al microorganismo y suelen dividirse en 2 tipos:

1. Reacción gomata localizada, con inicio relativamente rápido y respuesta por lo general pronta al tratamiento (sífilis tardía benigna).
2. Inflamación difusa de inicio más insidioso que afecta de manera característica al SNC y las grandes arterias, suele ser mortal si no se trata y en el mejor de los casos, se detiene con el tratamiento. (MERCK, 1986)

Sífilis terciaria

La sífilis terciaria se considera desde diferentes síndromes clínicos, tales como: neurosífilis, sífilis cardiovascular y como gomas. Las manifestaciones más frecuentes de la sífilis terciaria son los gomas sífilíticos. En este período los individuos ya no son contagiosos.

La neurosífilis se puede manifestar como asintomática o sintomática. La asintomática tiene que ser una neurosífilis con bacteriemia y con LCR anormal, en donde puede haber pleocitosis (muchas formas celulares) y proteinorraquia (gran cantidad de proteínas en LCR). La sintomática se puede manifestar como una neurosífilis meningovascular y una neurosífilis parenquimatosa.

- a. La neurosífilis meningovascular empieza entre 5 a 10 años después del contagio; se compromete la memoria, personalidad y afecto, hay hiperreflexia. Usualmente la gente no le da mucha importancia a los síntomas memoria-personalidad-afecto aduciendo vejez. Hay alucinaciones y delirios de grandeza: el VDRL se ha instalado obligatoriamente en el Hospital Psiquiátrico
- b. La neurosífilis parenquimatosa empieza entre 20 a 30 años después del contagio, se caracteriza por una desmielinización de las astas posteriores de los ganglios de la médula espinal. Puede haber: tabes dorsal, marcha atáxica o problemas en la marcha, artritis o problemas de articulaciones, paresia, parestesia, etc.

La sífilis cardiovascular se manifiesta sobretodo como aortitis, insuficiencia aórtica. El signo característico de la sífilis cardiovascular, que es patognomónico, es un aneurisma de la aorta; cualquiera que vea un aneurisma en la aorta dirá que el paciente tiene sífilis. Además, puede haber esfenosis (cierre) de las arterias coronarias; el individuo puede llegar a un infarto.

Los gomas sífilíticos son nódulos necrosados (drenan líquido) (nódulo = colección de líquidos cerrado). El fondo básico o histológico de un goma es un granuloma (hipersensibilidad tipo IV). Los gomas pueden atacar piel, hueso, articulaciones, hígado, sistema nervioso central. (CSONKA, 2000)

Los gomas sífilíticos pueden incluir cualquier órgano del cuerpo, pero con mayor frecuencia afectan la piel y los huesos largos.

La sífilis tardía debe diferenciarse de neoplasias de la piel, pulmón, estómago y cerebro; otras variedades de meningitis y lesiones neurológicas primarias. Los siguientes son los tipos más comunes de afección: En piel, mucosas, esqueleto, ojos, aparato respiratorio y aparato cardiovascular. (MERCK, 1986)

MANIFESTACIONES BUCALES:

Las lesiones terciarias también llamadas sífilis tardía no son infecciosas consiste en un proceso de granulomatosis focal con necrosis central. El goma intrabucal muchas veces afecta a la lengua y el paladar en cualquier caso la lesión aparece como una masa nodular firme en el tejido, que subsecuentemente se ulcera, y en el caso de las lesiones del paladar causa perforación al separarse de la masa necrótica del tejido. (SHAFER, 1986)(Figuras 22 y 23)

Diagnostico Diferencial de Sífilis Terciaria en la Cavidad oral

Diversos Carcinomas

Sífilis congénita (Prenatal)

La madre puede transmitir el treponema a su hijo arriba de los 4 meses. Por alguna razón no muy clara, el feto se puede infectar a cualquier edad, pero es más frecuente arriba de los 4 meses de embarazo. Y entre más temprano la paciente esté el estadio (no es lo mismo que esté en sífilis primaria que secundario) mayor será el daño. Como por ejemplo, va a causar más daño que la paciente esté en el secundarismo sifilítico, que en el período latente o latente tardío.

Pero, si la paciente está en el período terciario no le pasa la sífilis al feto, porque: primero estaría avanzada en edad y segundo porque la mujer ya no es contagiosa (la sífilis terciaria es ocasionada por complejos inmunes, aunque no está comprobado) (BRADLAW, 1991)

Existe otro tipo de sífilis que se desarrolla por infección prenatal, en la que están afectados los dientes y los tejidos orales. Una madre sifilítica puede infectar a su hijo, cualquier tiempo antes del nacimiento a través de la circulación placentaria, aunque el producto con frecuencia no se afecta antes del tercer mes in útero y puede escapar por completo a la infección.

La infección sifilítica del recién nacido interfiere con su crecimiento y desarrollo normal, y la condición del niño al nacimiento así como el curso subsecuente de

la enfermedad, depende en que parte de la etapa en que infecto el feto. Así, un niño sifilítico al nacimiento puede presentar síntomas de sífilis primaria, secundaria o incluso de sífilis latente. Como consecuencia el niño puede morir al nacer, puede vivir por un periodo indefinido o puede no tener síntomas sifilíticos durante el nacimiento o incluso durante algún tiempo después.

Por ello, los síntomas del niño con sífilis prenatal pueden variar desde los ya descritos para la sífilis del adulto hasta síntomas que aparecen por la interferencia con el desarrollo. (BURNETT, 1986)

Las personas con sífilis congénita manifiestan una gran variedad de lesiones, que incluyen un relieve frontal, maxilar superior corto, arco palatino alto, nariz en forma de silla de montar, molares en forma de mora, signo de Higouménakis o engrosamiento irregular de la porción esternoclavicular, protuberancia relativa en la mandíbula, ragadias, y espinia en forma de sable. Se señalaron como signos patognomónicos de la enfermedad la tríada de Hutchinson: Hipoplasia de los incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial. (SHAFER, 1986)(Figuras 24, 25, 26,27 y 28)

Diagnóstico de la sífilis

Para el diagnóstico de la sífilis debemos combinar la epidemiología (área epidemiológica del individuo) y los síntomas clínicos: cualquier lesión ulcerativa en genitales se considera sífilis hasta que no se demuestre lo contrario, porque presentan ciertas lesiones atípicas.

Si hay una lesión sospechosa de sífilis, se hace un raspado tomando una muestra al exudado del fondo limpio y se lleva a:

- Microscopía de campo oscuro, donde se observa el movimiento característico de los treponemas
- Inmunofluorescencia directa, ahora es más específica debido a que se utilizan anticuerpos monoclonales
- Las pruebas no treponémicas son aquellas pruebas en las cuales el individuo incita anticuerpos no treponémicos, sino anticuerpos contra la cardiolipina. Eso lo tienen pero también tienen reacción sobre ciertos componentes de nuestros tejidos, sobretodo con las mitocondrias. Estos, como no son anticuerpos específicos, se les conoce como reaginas. Las principales pruebas no treponémicas son: VDRL ("Venereal Disease Research Laboratories test") y el RPR ("Rapid Plasma Reagin test"); la utilidad puede ser diagnosticar curación y nos sirve como registro de casos. (HOOK, 1992)

Existen falsos positivos en este tipo de pruebas, como enfermedades autoinmunes, principalmente el lupus eritematoso, hepatitis vírica, mononucleosis infecciosa, paludismo y algunas pacientes embarazadas. Hay pacientes, sobretodo mujeres, que son reactivas. Estas están siempre con tratamiento y no se vuelven negativas a la prueba (estas pruebas se vuelven negativas a la curación). Si un paciente sale 1 en 4, se da tratamiento, se hace un control y sale 1 en 16, quiere decir que el paciente no está respondiendo; si un paciente está en 1 en 16 y después se le hace un control de prueba y está 1 en 4, entonces significa que responde al tratamiento; pero, si un paciente llega de 1 en 4, le dan tratamiento, al control llega 1 en 4, en otro control 1 en 4, y así, déjenlo(a), porque a lo mejor el o ella es reactivo(a) de por sí o ha tenido otra enfermedad de ese tipo.(MUSHER,1992)

Las pruebas treponémicas son pruebas que se utilizan con anticuerpos específicos contra el *Treponema Pallidum*.

Las más conocidas son FTA-ABS ("Fluorescent *Treponema* Absorption test"), que es una prueba con anticuerpos fluorescentes; y MHA-TP ("Microhemagglutination test for *T. pallidum*"), que es una prueba de hemoaglutinación. Son pruebas altamente específicas y su utilidad es de pruebas confirmatorias: si existe duda sobre si el paciente tiene o no sífilis, estas pruebas dirán si verdaderamente tiene sífilis. (CARLETON, 1995)

Todo paciente con sífilis se le debe proponer la realización de una serología para VIH. Si la misma es negativa puede ser necesario repetirla luego de 3 meses.

Diagnóstico de neurosífilis

El diagnóstico de neurosífilis suele ser difícil, para lo cual no alcanza con un solo elemento. Se basa en la clínica y en la paraclínica (pruebas serológicas, estudio del LCR).

Interesa estudiar el LCR con pruebas citoquímicas, VDRL, FTA-abs e índice de TPHA.

En ausencia de contaminación con sangre el VDRL tiene alta especificidad, pero es poco sensible (30 a 70%). Un VDRL reactivo es suficiente para diagnosticar neurosífilis, pero el negativo no la descarta. Contrariamente sucede con las pruebas treponémicas (TPHA y FTA-abs) en LCR, que son muy sensibles pero poco específicas. Si son negativas la neurosífilis es muy improbable, pero el resultado reactivo carece de valor, porque los anticuerpos de clase Ig G. responsables de la reactividad de estas

pruebas atraviesan la barrera hematoencefálica, aunque las meninges no estén inflamadas y además una ínfima cantidad de sangre contaminando el LCR es suficiente para dar un falso positivo. (PETROZZI,1996)

Ultimamente se realiza en nuestro medio el índice de TPHA, que correlaciona el título de anticuerpos IgG anti-treponémicos en LCR y suero. Esto permite conocer si hay producción intratecal de anticuerpos específicos, lo que indica actividad local y por tanto hace diagnóstico de neurosífilis. (PETROZZI, 1996)

Sífilis y embarazo:

Todas las mujeres embarazadas deben ser testadas para sífilis durante etapas tempranas del embarazo. En mujeres con mayor riesgo de adquirir sífilis se aconseja un segundo estudio serológico en el tercer trimestre (semana 28).

La Penicilina es el único antibiótico de probada eficacia para la embarazada. Cura a la mujer, previene la transmisión fetal y trata la infección fetal en caso de haberse producido.

El plan terapéutico es el mismo que para la no embarazada de acuerdo a la etapa de la enfermedad. Para la sífilis reciente algunos expertos recomiendan una segunda inyección de Penicilina G Benzatínica de 2,4 MUI una semana después, especialmente si cursa el tercer trimestre de embarazo o tiene sífilis secundaria. Una 2ª serie puede ser necesaria si a los 3 meses del tratamiento el nivel de anticuerpos medidos por VDRL no descendió en por lo menos 4 veces.

La Eritromicina, que en otro tiempo se aconsejó para la embarazada alérgica a la Penicilina, conduce a un número no aceptable de fracasos terapéuticos, pues atraviesa mal la barrera placentaria y no asegura el tratamiento de la infección fetal. Por eso en casos de alergia a la Penicilina debe realizarse la desensibilización con Fenoximetilpenicilina oral en dosis crecientes.

La Tetraciclina y la Doxiciclina no pueden usarse en pacientes embarazadas. (BHATTACHARJEE, 1995)

Sífilis en el infectado por el VIH:

La sífilis es frecuente en el infectado por el VIH. Ambas enfermedades se interrelacionan, aunque poco se sabe de la forma en que la infección por VIH podría influir en las manifestaciones clínicas y serológicas de la sífilis. La sífilis, como cualquier otra ETS favorece la adquisición y transmisión del VIH y la infección por este virus podría modificar el curso de la sífilis.

Aunque en la mayor parte de los pacientes infectados por el VIH, la sífilis se presenta clínica y serológicamente de forma similar a la del no infectado por ese virus, se han descrito casos con algunos cambios en su presentación dermatológica, respuesta humoral alterada y progresión a neurosífilis pocos meses después de un tratamiento convencional de sífilis precoz.

Aunque no hay unanimidad de criterios, en general se recomienda igual tratamiento que en el no-VIH, realizando una rigurosa vigilancia posterior. Algunos expertos sugieren cambios en los planes de tratamiento de la sífilis temprana de los infectados por VIH, con 3 dosis de Penicilina G Benzatínica (1 semanal).

También se discute la necesidad y la oportunidad de la PL, para excluir neurosífilis. Hay partidarios de realizarla en todos los casos de sífilis de la población de infectados por el VIH, antes de iniciar el tratamiento, o de lo contrario aplicar el plan aconsejado para neurosífilis. Otros la indican si a los 6 meses del tratamiento los títulos de VDRL no descendieron en la forma prevista.

Se recomienda **no usar** Tetraciclina ni Doxiciclina, por lo que en caso de alergia a la Penicilina es necesario proceder a la desensibilización.(Kluuda, 2004)

Reacción de Jarisch-Herxheimer

Es una reacción aguda caracterizada por fiebre, mialgias, cefalea, malestar general, que puede producirse en las primeras 24 horas luego del tratamiento. Es más frecuente en personas con sífilis temprana. El paciente debe ser informado previamente, recomendándosele antipiréticos si se producen esos síntomas. En la mujer embarazada puede haber riesgo de parto prematuro o sufrimiento fetal. Para prevenirla se aconseja la administración de Prednisona 0.5 mg/kg, durante los 2 o 3 primeros días del tratamiento.

Desensibilización a la penicilina

Para tratar la sífilis en la embarazada y la neurosífilis no hay terapia alternativa de la Penicilina. Por lo tanto las personas alérgicas a la penicilina tienen que ser desensibilizadas.

El procedimiento es relativamente inocuo y rápido, pudiendo completarse en 4 horas. Puede realizarse por vía oral o intravenosa, siendo más fácil el primero. Es mejor efectuarlo en un ambiente donde sea posible controlar al enfermo ya que hay riesgo de reacciones alérgicas, las que no son frecuentes. El protocolo de desensibilización oral de Wendell comienza con 100 unidades de Fenoximetilpenicilina y la dosis se va duplicando cada 15 minutos, hasta llegar a una dosis acumulada de 1,3 millones de unidades. Luego se observa al paciente 30 minutos antes de hacer la administración intravenosa. (TRAMONT, 2000)

Tratamiento:

Consiste en Penicilina G Benzatínica 2.4 millones de unidades, 3 veces al día con intervalos de 7 días (dosis total, 7.2 millones de unidades). En pacientes alérgicos a la penicilina se administra Tetraciclina 0.5 grs orales, 4 veces al día por 28 días o Doxiciclina 100mg orales 2vd por 28 días. La terapéutica de esta etapa tiene como fin evitar secuelas tardías. (BURNETT, 1986)

Controles post-tratamiento:

Puede haber fallas terapéuticas con cualquiera de los planes empleados, de ahí la necesidad de los controles clínicos y serológicos post-tratamiento.

Se realizará VDRL cuantitativo en los meses 3, 6, 12 y 24 después de terminado el tratamiento. Si la terapéutica fue eficaz los síntomas desaparecen y los títulos declinan. El descenso de los títulos de anticuerpos es más rápido en los pacientes con sífilis precoz. Para considerar que el descenso es significativo el nivel de anticuerpos debe descender en por lo menos 4 veces (2 diluciones). En los pacientes con sífilis primaria y secundaria el VDRL cuantitativo debe descender 2 tubos (4 veces) en 6 meses y 3 tubos (8 veces) en 12 meses. Para sífilis tardía el título suele descender 4 veces en 12 a 24 meses. Si eso no sucede o aparecen síntomas atribuibles a sífilis se considera fracaso terapéutico, siempre que se descarte la reinfección. Esta última se sospecha si los títulos ascienden, los compañeros sexuales no fueron tratados, o existe promiscuidad sexual.

En el caso de neurosífilis, además de los controles serológicos, el estudio del LCR debe repetirse cada 6 meses. Continuar los controles hasta que todos los parámetros alterados se normalicen. Si el número de células no decreció en 6 meses o el líquido no se normalizó en 2 años, hay que considerar el retratamiento.(FISCHER, 2002)

Indicaciones de realizar punción lumbar (PL): La neurosífilis se desarrolla en muy pocos de los pacientes tratados con los regímenes aconsejados, por lo que la punción lumbar no es un examen de rutina en los enfermos con sífilis.

Lo ideal sería realizar punción lumbar en todas las personas con sífilis activa de más de 1 o 2 años o tiempo desconocido, para descartar neurosífilis asintomática, ya que el tratamiento es diferente. Sin embargo su indicación debe ser individualizada.

Situaciones en que debe ser practicada la punción lumbar:

- Fracaso terapéutico.
- Sífilis en cualquier etapa, si hay manifestaciones neurológicas u oftalmológicas.
- Cualquier forma de sífilis tardía sintomática, antes de iniciar el tratamiento.
- Infectado con el VIH y sífilis de tiempo no conocido, mayor de 1 año.

Algunos lo recomiendan en todo co-infectado con el VIH.(MARRA, 2000)

Tabla I

ESTADIO	PLAN DE ELECCION	ALTERNATIVA	CONTROL
Sífilis < 1 (o 2) años	Pen. G benzatínica 2,4 MUI i/m en dosis única. Puede repetirse a la semana, especialmente en embarazada o no adherente a controles	- tetraciclina 500 mg c/6 h. (o doxiciclina 100 mg c/12 h) v/o por 14 d. - o ceftriaxone 1 g i/m o i/v 10 d.	3-6-12 meses
Sífilis > 1 (o 2) años no neurosífilis	Penicilina G benzatínica 7,2 MUI i/m en 3 dosis, con 1 semana de intervalo	- tetraciclina 500 mg c/6 h. (o doxiciclina 100 mg c/12 h. v/o, 28 d.	3-6-12 meses
Neurosífilis o manifestaciones oculares o auditivas atribuidas a sífilis	- penicilina G cristalina 18 a 24 MUI i/v, 10 a 14 d	no hay	3-6-12-18-24 meses. PL c/6 meses

(SMITH, 2000)

Indicaciones de retratamiento:

- Los signos clínicos persisten o recurren
- El título de anticuerpos no treponémicos aumenta en 4 veces
- Los títulos serológicos inicialmente altos no bajan a < 8UI en 1 año
- el LCR no mejora en 6 meses o no es normal a los 2 años.

El retratamiento de la sífilis temprana, una vez descartada la neurosífilis, es con Penicilina G Benzatínica 7,2 MUI en 3 dosis con 1 semana de intervalo.

Algunos expertos recomiendan realizar estudio del líquido céfalorraquídeo en todos los casos de fracaso terapéutico, buscando neurosífilis asintomática, pues la persistencia de gérmenes en el SNC puede ser la causa del fracaso. En caso de comprobar neurosífilis asintomática, el plan es el de la neurosífilis.

Estas personas deben ser reevaluadas para la infección por VIH. (OLANSKI, 2004)

Consejos para los contactos sexuales

Los contactos sexuales de personas con sífilis temprana tiene que ser tratados además de estudiarlos clínica y serológicamente. Si la exposición se produjo dentro de los 90 días anteriores al diagnóstico la persona puede estar infectada aunque su serología sea negativa. Los expuestos más allá de los 90 días también tienen que recibir tratamiento cuando no es posible disponer de resultados serológicos inmediatos y/o el seguimiento no es seguro. Los contactos sexuales de largo tiempo de pacientes con sífilis tardía deben ser examinados clínicamente y testados serológicamente para sífilis.

Se les administra Penicilina G Benzatínica 2,4 MIU i/m, incluso antes de estudiarlos, pues puede ocurrir que no concurren más a la consulta y se pierdan.

A los contactos que tienen enfermedad clínica se los consideran "casos" y por tanto deben recibir el tratamiento correspondiente. Además se los debe interrogar buscando sus contactos para proceder con ellos como corresponde. (LATIF, 2003)

3.5 HERPES GENITAL

Definición:

El herpes genital, es una enfermedad de transmisión sexual de tipo ulcerosa que afecta la piel o de las mucosas genitales o anorrectales. Es ocasionada por el virus herpes simple tipo 2, aunque en algunos casos también lo ocasiona el tipo 1. (MASUKAWA, 2004)

Etiología:

El herpes virus simple se describe morfológicamente, pero se divide en dos subtipos mayores, HSV-1 Y HSV-2. El HSV-1 se aísla en lesiones del ojo de la región oro facial.

Las cepas HSV-2 se aíslan con frecuencia de infecciones recurrentes en los genitales y se han asociado con carcinoma del cérvix uterino. (BURNETT, 1986)

La transmisión del virus se produce por contacto directo de la piel o de las mucosas, con secreciones infectadas y su periodo de incubación oscila entre 5 y 10 días después de haber entrado en contacto con él.

La diseminación del virus afecta sobre todo a personas con deficiencias en su sistema inmunológico, es decir con bajas defensas y puede ocasionar daños en los pulmones, riñones, hígado, articulaciones y otras partes del cuerpo.

Cuando una mujer infectada está embarazada, existe la posibilidad de transmitir la enfermedad al feto, lo que puede ocasionar aborto espontáneo, anomalías congénitas o parto prematuro. (COREY, 2001)

El contacto directo de piel con piel puede transmitir el herpes. Esto incluye tocar, besar y el contacto sexual (vaginal, anal y oral). Las partes húmedas de la boca, la

garganta, el ano, la vulva, la vagina y los ojos se infectan muy fácilmente. La piel puede infectarse si está cortada, irritada, quemada, con salpullido o con otras lastimaduras. El herpes puede pasarse de una persona a otra, o de una parte del cuerpo propio a otra. Si una persona tiene úlceras bucales de un resfriado, puede transmitir el virus durante el sexo oral y causar herpes genital.

El herpes se propaga más fácilmente cuando hay úlceras abiertas. También puede transmitirse antes de que se lleguen a formar las ampollas. Se propaga menos fácilmente cuando las úlceras han sanado, las costras se han caído y la piel ha vuelto a la normalidad. Es muy improbable que el herpes se transmita a través de asientos de inodoro, piscinas, bañeras, piscinas de hidromasaje o toallas húmedas. Una madre infectada puede pasarle el virus a su bebé durante o después del parto. (YOUNG, 2001)

Manifestaciones Clínicas:

El herpes virus simple, causa tanto infección primaria y latente, como infecciones recurrentes de la piel, las membranas mucosas, el sistema nervioso central, los ojos y en ocasiones infecciones generalizadas.

Las formas en que aparece son dermatitis herpética, eccema herpético, infecciones traumáticas, herpes genital, queratitis y queratoconjuntivitis, meningoencefalitis herpética, e infecciones asociadas a neuralgias del trigémino.

Se manifiesta por vesículas o úlceras que aparecen en el pene, vulva, vagina, ano o en los ojos y cuando se revientan se convierten en llagas muy dolorosas. Las personas homosexuales o que practican el sexo anal, pueden presentar también lesiones en el recto.

Los síntomas inician con prurito, ardor en el área infectada y después aparecen pequeñas ampollas que al romperse forman lesiones húmedas sobre la piel enrojecida. Estas lesiones contienen grandes cantidades de virus. También se presenta dolor de cabeza, malestar, dolores musculares y en ocasiones aumento de la temperatura.

El Herpes genital es una enfermedad inflamatoria aguda, causada por el virus del Herpes simple tipo II, por lo general es de transmisión venérea. Los síntomas clínicos duran un período de 2 a 3 semanas.

La infección se acompaña de cefalea, fiebre, malestar general y anorexia. Las lesiones externas de más de un milímetro de diámetro aisladas o en racimo en un área, aparecen como lesiones levantadas, con una cubierta membranosa y una región inflamatoria indurada. (Figuras 29 y 30) (BURNETT, 1986)

Síntomas:

Muchas veces, el herpes genital no causa ningún síntoma. Muchas personas son portadoras del virus en el cuerpo pero los síntomas no aparecen por primera vez hasta que un individuo se infecta nuevamente. Cuando se tienen síntomas, éstos pueden empezar entre 2 a 20 días después de que el virus ha entrado en el cuerpo pudiendo tardar más tiempo. La primera aparición de síntomas durante la primera infección de herpes genital se llama "herpes" primario.

Al principio se puede tener una sensación de hormigueo o prurito en el área genital. Puede haber secreciones vaginales, sensación de presión en el abdomen y dolor en los glúteos, piernas y el área de las ingles. En el área cercana al lugar por donde el virus entró al cuerpo aparecen pequeñas protuberancias rojas - en los labios vaginales, el clítoris, la vagina, la vulva, el cuello uterino, el ano, los muslos o los gluteos. Estas protuberancias se convierten en ampollas o llagas abiertas. Entre 24 y 72 horas después de que aparecen las pequeñas ampollas, éstas pueden reventarse y dejar áreas dolorosas. Estas áreas pueden infectarse. Otros síntomas del herpes primario pueden incluir:

- Prurito
- Ardor, sensación de dolor si la orina pasa por encima de las úlceras
- Incapacidad a la micción si hay inflamación porque hay muchas úlceras
- Secreciones vaginales con sangre
- Ganglios linfáticos inflamados y sensibles a tacto en la ingle, garganta y debajo de los brazos (la inflamación puede durar hasta 6 semanas)
- Mialgia
- Cefalea
- Fiebre
- Náusea
- Sensación de decaimiento
- Malestar general

Los síntomas generalmente desaparecen dentro de las 3 semanas o aun más rápidamente si se tratan con medicación. Normalmente aparece una costra sobre las úlceras y éstas sanan sin dejar cicatriz. Pero aun después que desaparecen, el virus queda en el cuerpo. Puede reactivarse y volver a causar úlceras días o años después. Por lo general los síntomas son peores durante el herpes primario y se vuelven más leves con cada nueva reactivación del herpes. (STEVENS, 2001)

Manifestaciones bucales:

El herpes oral generalmente aparece en los labios o dentro de la boca, en la forma de úlceras de resfriado (ampollas pequeñas). El herpes oral puede transmitirse a través del contacto, por ejemplo, al dar besos o durante el sexo oral. Es suficiente que haya contacto directo por un período de tiempo breve para que el virus se transmita. El herpes oral en las personas adultas es generalmente sólo una reactivación de una infección de la niñez. Las úlceras de resfriado son molestas pero inofensivas en niños y adultos, pero pueden ser peligrosas para un recién nacido. (BARRINGER, 1994)

La infección primaria o inicial más común con el virus del herpes simple es la gingivostomatitis herpética aguda, infección sistémica con lesiones características orales sobre todo en la mucosa, o en el del sitio de trauma. El período de incubación varía de 2 a 14 días (promedio 4 días), con fiebres durante varios días, aparición de las lesiones orales, babeo excesivo, aumento de temperatura, las vesículas orales se rompen después de la primera fase y aparecen ya sea como lesiones discretas confluentes en cualquier lugar de la mucosa y lengua. Las vesículas se rompen o dejan úlceras redondas o irregulares con halos eritematosos, y bases grises amarillas, la encía aparece roja brillante, con hipertrofia y sangrado fácil.

Las lesiones gingivales y la linfadenopatía son las últimas en aparecer hasta 14 días después del inicio. (BURNETT, 1986)

Diagnostico Diferencial de Herpes Simple en la Cavidad Oral

Ulceras Aftosas	Papiloma	Herpes Zoster		
<p>Las aftas son pequeñas ulceraciones dolorosas que aparecen en la mucosa de la cavidad bucal. Su aspecto es el de una mancha blanquecina redonda con una aureola roja. Es común que se formen sobre el tejido blando, particularmente en el interior del labio o mejilla, sobre la lengua o en el paladar blando y, raramente, en la garganta.</p>	<p>Crecimiento exofítico con numerosas proyecciones. Lesión de superficie rugosa verrugosa en forma de coliflor, pedunculada bien circunscrito. Puede medir desde unos milímetros a varios centímetros. Se presentan del color de la mucosa.</p>	<p>Las lesiones de la mucosa bucal se observan como vesículas extremadamente dolorosas sobre mucosa bucal, úvula, faringe y laringe. Estar por lo general se rompen dejando una erosión generalmente la lesión en unilateral cuando se agrandan se extienden hasta la línea media.</p>		

Tratamiento:

Las lesiones deben conservarse limpias aplicando 2 veces al día solución salina normal, quizás necesite administrarse analgésicos, las infecciones secundarias molestas suelen controlarse con Sulfamida bucal. (BURNETT, 1986)

El antiviral de elección es el Aciclovir, 400 mg. 3 veces al día por 5 días. En la fase prodrómica la manifestación del herpes se puede utilizar tópicamente de 5 a 6 veces al día. En los casos de resistencia que son raros y al ocurrir, el medicamento de elección es el Foscarnet. (LOPEZ, 2001)

En la actualidad se prescriben cuatro agentes orales que incluyen Acyclovir (Zovirax), Famciclovir (Famvir), Penciclovir (Denavir) y Valaciclovir (Valtrex).

Se ha demostrado que estos medicamentos aceleran la curación y la resolución de los síntomas más en el primero que en los episodios recurrentes de infecciones genitales con VHS-1 y VHS-2; sin embargo, estos medicamentos no curan la infección con herpes sino que suprimen los síntomas.

Se puede utilizar terapia supresiva diaria si es necesario y se ha demostrado que reduce la frecuencia de recurrencia entre pacientes con herpes genital frecuente.

Para un beneficio máximo durante las recurrencias se debe iniciar la terapia tan pronto como el hormigueo, ardor, o prurito comienzan o tan pronto como se descubren las ampollas. Entre los posibles efectos secundarios de estos medicamentos están: náuseas y vómitos, prurito, dolor de cabeza, fatiga, temblor y en muy raras ocasiones convulsiones.

En algunas ocasiones, se requiere Aciclovir intravenoso para infecciones severas con herpes que comprometen a menudo el cerebro, ojos y pulmones. Estas complicaciones se desarrollan típicamente en individuos inmunocomprometidos.

El Foscarnet (Foscavir), un poderoso agente antiviral, es la primera selección para el tratamiento de las cepas de herpes que se han hecho resistentes al Aciclovir y medicamentos similares. Si se administra intravenosamente puede tener efectos tóxicos severos como alteración reversible de la función renal o inducción de convulsiones. Debido a estos efectos secundarios serios, el Foscarnet se reserva sólo para infecciones con herpes severas y resistentes. Como con los otros medicamentos antivirales, éste no cura el herpes.

Los baños tibios pueden calmar el dolor asociado con las lesiones genitales y también se recomienda la limpieza suave con agua y jabón. Se puede usar un antibiótico tópico u oral en caso de presentarse una infección secundaria de las lesiones cutáneas con bacterias. (HIRSCH, 1999)

3.6 CANDIDIASIS

Definición:

Es un término general para las enfermedades debido a especies de cándida y comprende colonización, infección superficial (algodoncillo, vaginitis, cistitis, entre otros). (BRAUNWALD, 1989).

La candidiasis, conocida también como "infección por levaduras", es una infección micótica común que ocurre cuando hay sobrecrecimiento del hongo llamado Cándida. La Cándida siempre está presente en el organismo en pequeñas cantidades. No obstante, cuando ocurre un desequilibrio, por ejemplo, cambios en el pH normal de la vagina o cambios en el equilibrio hormonal, la Cándida puede multiplicarse. Cuando esto ocurre, aparecen los síntomas de la candidiasis.

La mayoría de los casos de infección por Cándida son causados por la Cándida del propio organismo de la persona. Las levaduras de la especie de la Cándida generalmente viven en la boca, en el tracto gastrointestinal y en la vagina sin causar síntomas. Los síntomas se presentan solamente cuando el crecimiento de la Cándida en estas zonas es desmedido. Raramente, la Cándida puede transmitirse de una persona a otra, como en el caso del acto sexual.

Casi el 75% de todas las mujeres adultas han tenido al menos una infección genital "por levadura" en su vida. En raras ocasiones, los hombres también pueden experimentar candidiasis genital. La Candidiasis Vaginal se presenta con mayor frecuencia y de forma más severa en personas con sistemas inmunes debilitados. (CRISLIP, 1989)

Etiología.

El microorganismo etiológico mas frecuente es la Cándida Albicans, otras especies son: Cándida Tropicalis, Parapsilosis , krusei, la Candida Albicans y la Cándida Tropicalis son hongos imperfectos. (BRAUNWALD, 1989)

Epidemiología, fisiopatogenia, patogénesis y patogenia:

Los hongos que por lo general, no inducen enfermedad, aunque esta comprobado que la *Candida Albicans* y la *Candida Tropicalis*, son virulentos y puede provocar enfermedad cuando es inoculado en animales. Por lo general viven en equilibrio con otros microorganismos en el cuerpo, existiendo como una colonia o comensal saprofito. Estos microorganismos son comensales normales del ser humano, se encuentran en la piel enferma, a lo largo del tracto gastrointestinal, en la expectoración, en el tracto genital, en la orina, en la cavidad bucal.

Cuando diversos factores alteran este equilibrio como fármacos, trastornos o infecciones por virus como el HIV o una fuente endógena, de esta manera asume el papel de patógeno y causar manifestaciones clínicas notorias. Pueden hacerlo en personas que tienen alterados los mecanismos de defensa del organismo. De igual manera en pacientes severamente inmunosuprimidos siendo impresionantes las tasas de mortalidad y morbilidad de estos pacientes que en su mayoría están hospitalizados. Las enfermedades micóticas no son transmisibles de un paciente a otro, aunque se han reportado casos de transmisión entre compañeros sexuales, a través de las manos del personal de salud y durante el nacimiento donde la infección va desde la vagina a la orofaringe. (CHANDRA, 2001)

La *Cándida Albicans*, es un saprofito considerado oportunista y en condiciones favorables se convierte en patógeno dependiendo del terreno en el huésped. En este caso se relaciona con la formación de una biopelícula que protege al microorganismo, aprovechando la alteración del sistema inmunológico, tornándose patógeno.

En los casos de tratamientos prolongados con antibióticos, corticoesteroides, en pacientes con terapias de cáncer como radioterapia y citotóxicos, tratamientos prolongados de hormonas sexuales, en embarazos, en pacientes diabéticos insulino dependientes que portan prótesis orales, insuficiencia tiroidea, factores de higiene y de salud general.

En pacientes hospitalizados que usan catéteres intravenosos tanto de tratamiento como de nutrición por tiempo prolongado, en pacientes con complicaciones respiratorias como neumonía, bronquitis, neumonitis y muy rara vez en la meningitis, endocarditis bacteriana. Es prevalente en pacientes sometidos a cirugías, transplantados, con tratamiento esteroideos prolongados, Infección HIV/SIDA. Pacientes con leucemia, linfomas. Frecuentes en niños recién nacidos que no son alimentados con la lactación materna. En pacientes con Síndrome de Sjogren y pacientes diagnosticados con Lupus Eritematoso Sistémico, pacientes con Síndrome de Down.

Hay reportes como los estudios realizados y evaluados por Panagakos y Cols, en donde certifican que las fuentes de agua que surten la unidad odontológica, es frecuente ver colonias de *Cándida Albicans* en aquellos equipos con poca higiene y mantenimiento.

Las infecciones micóticas por *Cándida Albicans* se enfocan en cavidad bucal y es muy poco frecuente que se extienda hacia la faringe y esófago, algunos casos evolucionan hacia una Candidiasis Mucocutánea Crónica. Tan solo se puede establecer que este tipo de patología es localizado y benigna asociadas con las alteraciones poliendocrinas, defectos de mecanismo inmunitarios.

En el caso de pacientes adultos es mas frecuente verla en portadores de prótesis mal adaptadas y de higiene precaria, comisuras labiales por perdida de la dimensión vertical. Se han reportado casos de la presencia de *Cándida Albicans* en pacientes con patologías pulpares. Hay estudios realizados acerca de la presencia e incidencia de *Cándida Albicans* en pacientes con tratamiento ortodónticos, en el cepillo dental y aquellos casos relacionados entre la infección por *Cándida Albicans* y el Síndrome de Boca Ardiente. (DIVO, 1990)

Cuadro clínico:

Candisiasis de las mucosas:

El tipo más frecuente de afección mucosa invasora es la esofágica, la candidiasis vulvovaginal, se presenta en las mujeres durante el curso de toda su vida.

Los síntomas son prurito vulvar agudo y secreción vaginal dolorosa.

La secreción vaginal puede verse como placas de tipo exudado cremoso amarillento, poco espesas y grisáceas. (Figuras 31)

En los hombres hay irritación en el glande y en el prepucio, eritema e hinchazón, a menudo se observa una escamación de la piel o las mucosas y exudado purulento. (BRAUNWALD, 1989)(Figuras 32 y 33)

Vulvovaginitis candidiásica Infección de la mucosa vaginal y semimucosa vulvar por *Cándida Albicans*. Es frecuente durante el embarazo y en mujeres sexualmente activas. Se caracteriza por aumento del flujo vaginal (leucorrea) asociado a quemazón y prurito. La leucorrea es blanquecina y cremosa y se adhiere a las paredes vaginales. La mucosa vaginal y la piel de la vulva presentan un color rojo intenso. (FINEGOLD, 1989)

Balanitis y balanopostitis candidiásica:

Infección de la mucosa del glande y de la cara interna del prepucio por *Cándida Albicans*. Se contrae de una pareja con vaginitis candidiásica o portadora asintomática. El cuadro se inicia entre 12 y 24 horas después de una relación sexual. La posibilidad de infección es mayor si durante la misma se produce irritación mecánica de la mucosa. Es exclusiva de varones no circuncidados. En pacientes diabéticos suele seguir un curso tórpido. Se inicia con pequeñas pápulas eritematosas cubiertas por un residuo blanco en glande y cara interna del prepucio, que evolucionan a pústulas y se rompen dejando un collarate descamativo. Suele haber prurito e irritación.

En ocasiones hay eritema y edema intensos, con secreción blanquecina desde el interior del surco balanoprepucial. El edema puede producir dificultad para la retracción del prepucio. En los casos en los que predomina la postitis, se ve eritema, edema y fisuración del prepucio, con dificultad para la retracción del mismo. (FINEGOLD, 1989)

Forma clínica

Con respecto a estas tenemos.

- A. FORMA LOCALIZADA: En pliegues como ingles, axilas y regiones submamarias, manos y pies. En la boca: paladar, lengua, labios y comisuras labiales.

- B. FORMA DISEMINADA: Vulvovaginitis. Onixis o perionixis. Intertrigo (axilas, perianal, mamaria, espacios interdigitales) asociado a la obesidad.

- C. FORMA SISTEMICA O INVASORA: Fungemia, endocarditis y endoftalmitis. Endocarditis en drogadictos; Septicemia, Infecciones generalizada. (FITZPATRICK, 1998)

Manifestaciones Bucales:

Infección muco cutánea.

El algodoncillo se caracteriza por una pseudo membrana cremosa o gris, en placas o confluyente que cubre la lengua, la mucosa bucal y otras superficies bucofaríngeas, puede haber ulceración y necrosis, al extirpar la membrana queda una base roja de exudado líquido. (BURNETT, 1986)

En lo que respecta a las manifestaciones bucales tenemos la Candidiasis Bucal o Muguet. Esta presenta placas exudativas de color blanco cremoso, como cuajos en lengua, mucosas del paladar, siendo esta del tipo deseminado. (Candidiasis Pseudomembranosa) cuando estas se remueven dejan una superficie eritematosa, sangrante y dolorosa con hemorragia en algunos casos (Candidiasis Atrófica Aguda o Crónica). Ambas formas clínicas de la Candidiasis son frecuentemente vista en paciente con infección HIV/SIDA. Estomatitis subprotésica asociada a Cándida Albicans. En los casos de prótesis mal adaptadas se manifiesta como placas eritematosas pudiendo ser este un factor de predisposición al igual que la reacción inflamatoria en la Queilosis de las comisuras de los labios. (FITZPATRICK, 1998)

Clasificación en cavidad bucal:

Aguda:

1. Candidiasis bucal pseudo membranosa aguda (algodoncillos)
2. Candidiasis bucal atrófica aguda.

Crónica:

1. Candidiasis bucal hiperplásica crónica.
2. Candidiasis bucal muco cutánea crónica
 - a. Candidiasis muco cutánea familiar crónica
 - b. Candidiasis mucocutánea localizada crónica
 - c. Síndrome de candidiasis con endocrinopatía
 - d. Candidiasis mucocutánea difusa crónica.
3. Candidiasis bucal atrófica crónica.

La Candidiasis Pseudomembranosa aguda presenta lesiones bucales, se caracteriza por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco, blandas, que

con frecuencia se presentan en la lengua, en la mucosa bucal, en el paladar, en la encía y en el piso de la boca.

La Candidiasis Atrófica cutánea es una secuela de la Candidiasis Pseudo Membranosa Aguda, las lesiones son rojas o eritematosas blancas y se presentan períodos con dolor.

La Candidiasis Hipertrófica Crónica tiene lesiones bucales que consisten en placas firmes de color blanco que se localizan en labios, lengua y carrillos. La Candidiasis Mucocutánea Crónica va a presentar lesiones muco cutáneas de todo tipo.

La Candidiasis Atrófica crónica es una inflamación difusa de área que soporta dentadura tipo prótesis, y a menudo se presenta con Queilitis angular. (SHAFER, 1986)

Diagnostico Diferencial de Candidiasis en la Cavidad Oral

Liquen Plano	Estomatisis Traumática	Leucoplasia		
<p>Lesiones en forma de papulas semejantes a hebras aterciopeladas, de color gris o blanco radiadas con una ordenación lineal anular o en forma de red y forman parches reticulares, anillos o rayas sobre la mucosa, en ocasiones los px se quejan de sensación de que madura.</p>	<p>La mucosa se encuentra inflamada o edematosa luego se vuelve un área blanquecina descamante, al infectarse secundariamente produce dolor.</p>	<p>Lesión de aspecto como parche en la mucosa blanca, no removible al raspado localizada en bordes laterales de lengua etiología variable.</p>		

Medio diagnostico:

El diagnóstico de la enfermedad micótica, tiene su base en el laboratorio de Microbiología, aquí es donde las muestras son examinadas y se hacen los cultivos para recuperar hongos. El crecimiento esta en los medios de cultivos, los cuales se examinan microscópicamente, realizando los montajes para su identificación final. Acá pueden evaluarse las características bioquímicas y morfológicas para confirmar la identificación diferencial entre las especies. (FITZPATRICK, 1998)

Pruebas diagnosticas de laboratorio:

A. Citología: consisten en raspados o hisopos tallados sobre las lesiones superficiales, exudado o materiales de catéteres intravenosos, colocados sobre un porta objeto.

B. Cultivo: Agar de Sabouraud, se cultivan a temperatura ambiente a 37°C. Se busca el crecimiento por gemación y seudomicelios.

C. Examen microscópico: Acá se procesan con tinción de gram en busca de pseudohifas, colocándolos previamente en HOK al 10%.

D. Serología: Pruebas que son problemáticas por ser muy especializadas.

E. Pruebas cutáneas: Positiva siempre en pacientes adultos. Por lo tanto se usa como indicador de inmunidad celular competente.

F. Recientemente aplicada la prueba THE LIGHT CYCLER SYSTEM: Método utilizado para verificar el grado de patogenicidad, además de evaluar la terapéutica eficaz en el tratamiento en enfermedades micóticas. (KONEMAM, 1987)

Debido a la presencia normal de este agente en el organismo, el diagnóstico debe estructurarse conjuntamente con las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento. El instrumento principal para la identificación de *Cándida Albicans* es el cultivo. El medio de Sabouraud o agar peptona-glucosa, es tal vez más ampliamente usado en la micología médica para el aislamiento y conservación de los cultivos de dermatofitos que germina produciendo colonias que recuerdan a bacterias.

El medio de cultivo de agar dextrosa al 2% de Sabouraud con cloranfenicol, es recomendado en agentes dermatofitos, como en raspado de piel y mucosa o levaduras de cultivos vaginales; siendo este no recomendado en la recuperación de hongos de muestras clínicas de otras patologías. En agar de Sabouraud se incuban a temperatura ambiente, desarrollando colonias blandas, color cremoso que tienen olor a levadura, son irregular, cremoso, opacos y con el tiempo desarrollan hifas. El desarrollo superficial consiste en células ovales en gemación. (JOKLIK, 1996).

Prevención:

La Candidiasis generalizada se evita al sujetarse a principios firmes en el uso de antibióticos (evitar las dosis o amplitud, duración excesiva de la gama antimicrobiana), los dispositivos intravasculares. En pacientes inmunodeprimidos se disminuye la colonización del aparato digestivo con Nistatina y Ketoconazol. (BRAUNWALD, 1989)

La Candidiasis invasora se ha transformado en un problema por el advenimiento de antibióticos (destrucción de la flora bacteriana inhibidora normal) y el uso de corticoesteroides. La Candidiasis mucosa caracteriza a las manifestaciones tempranas del SIDA. (BRAUNWALD, 1989)

Tratamiento:

Los medicamentos preferidos para tratar las infecciones vaginales por levaduras son los antimicóticos, los cuales pueden ser administrados por vía oral, a través de la vagina o aplicados directamente sobre el área afectada. Aunque estos medicamentos generalmente logran curar la infección (80-90% de éxito), las infecciones que no responden a tratamiento se están haciendo cada vez más comunes, especialmente en las mujeres infectadas por el VIH y que reciben terapia antifúngica a largo plazo. El uso prolongado y frecuente de estos tratamientos puede disminuir su eficacia. (KIRKPATRICK, 2000)

Pueden usarse tópicos de Nistatina, Econazol, Clotrimazol, Miconazol, Haloprogina, violeta de genciana, en tratamiento de infecciones mucocutáneas responde al tratamiento crónico con Ketoconazol (200 a 400 mg. diarios) (MERCK, 1986)

Existe una variedad de antibióticos antifúngicos. Los más utilizados se pueden mencionar:

Anfotericina
Fluconazol
Ketoconazol
Miconazol
Nistatina

Estos son antibióticos que forman complejos con esteroides, en particular ergosterol en las membranas de los hongos.

Nistatina

La Nistatina en forma tópica es efectiva contra la *Cándida Albicans*. Cuando se administra por vía oral es mínima, siendo su acción limitada al intestino. La Anfotericina B es efectiva en las micosis profundas. En aquellos casos de infección micótica en pacientes portadores de prótesis. Bating y Cols desarrollaron investigación en este tipo de casos en donde diluyen nistatina líquida en solución jabonosa para el lavado de la prótesis. Antiguamente este era conocido comercialmente como Hibitane, se desconoce si continúa en el mercado. (EGUSA, 2000)

Fluconazol

El Fluconazol es miembro de la familia de agentes antifúngicos triazólicos; es un inhibidor potente y específico de la síntesis de esteroides en los hongos. El Fluconazol, administrado tanto por vía oral como intravenosa, es activo en una variedad de infecciones fúngicas en animales. Su actividad ha sido demostrada contra micosis oportunistas, como las infecciones por *Cándida Albicans*, incluso candidiasis sistémica y en animales inmunocomprometidos.

Las propiedades farmacodinámicas de Fluconazol son similares luego de la administración por vía oral o intravenosa. Es bien absorbido luego de la administración oral y los niveles plasmáticos (la biodisponibilidad sistémica), están por encima del 90% de los obtenidos después de la administración intravenosa. La absorción oral no es afectada por la ingestión simultánea de alimentos. Vía oral: tratamiento de la candidiasis orofaríngea. Vía tópica: tratamiento de la Candidiasis Mucocutánea y Estomatitis. Está indicado en Candidiasis orofaríngea, esofágica, infecciones por *Cándida* del tracto urinario, peritonitis, y formas sistémicas de candidiasis. Pacientes inmunocompetentes, pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), trasplante de órganos o con otras causas de inmunodepresión.

Usado de manera profiláctica en pacientes que recibirán radioterapia. Fluconazol puede ser usado como terapia de mantenimiento para prevenir la recaída de la

enfermedad sobre todo en aquellos que presentan factores predisponentes para la infección candidiásica. Estudios recientes han comprobado el uso de Itraconazol como agente alternativo en pacientes con Infección HIV/SIDA que presenta resistencia al Fluconazol. Debemos hacer referencia del ravuconazole, nuevo medicamento triazole, considerado hasta los estudios realizados como un agente activo en el aspecto antifúngico patógeno. (METZGER, 1997)

Ketoconazol

Es una droga fungistática, que puede ser fungicida, según su concentración. Inhibe la biosíntesis de ergosterol u otros esteroides, lesionando la membrana de la pared celular del hongo y alterando su permeabilidad; inhibe la biosíntesis de triglicéridos y fosfolípidos de los hongos y la actividad enzimática oxidativa y peroxidativa. En candidiasis por *Cándida Albicans*, inhibe la transformación de los blastosporos en su forma micelial invasora.

Debe administrarse con alimentos para reducir las náuseas y vómitos, facilitando su absorción. Aunque en la clínica la administración del fármaco en ayunas produce mayor absorción. Usado particularmente en Odontología en pacientes portadores de prótesis. (ARIKAN, 1995)

Miconazol

Es un fungistático, Actúa por inhibición de la biosíntesis del ergosterol o de otros esteroides, lo que lesiona la membrana de la pared celular fúngica y altera su permeabilidad; como consecuencia, puede producirse la pérdida de orgánulos intracelulares esenciales. En *Cándida Albicans* inhibe la transformación de las blastosporas en la forma inicial invasora. Es un fármaco de segunda elección, para el tratamiento de la Candidiasis Mucocutánea Crónica.

3.7. CONDILOMA ACUMINADO

(Verrugas genitales, verrugas venéreas o húmedas)

Las verrugas venéreas son una afección viral infecciosa que se manifiesta mediante protuberancias carnosas, rosadas, en los genitales. (WILCOX, 1982)

Es una lesión verrugosa o papilar que se relaciona de manera etiológica con los subtipos 6 y 11 de HPV. La maduración de los diferentes subtipos de HPV en las mucosas genital y bucal es la misma, las células queratinizadas actúan como huéspedes naturales del virus y su replicación se relaciona de manera estrecha con el proceso de queratinización, lo que altera la diferenciación de los queratinocitos. (REGEZI, 1995)

Etiología

Los virus del papiloma ocasionan pequeños crecimientos (verrugas) sobre la piel y membranas mucosas. La infección de las regiones anales y genitales con VPH puede ocasionar verrugas (condiloma ano-genital) sobre el pene, vulva, uretra, vagina, cuello del útero, y alrededor del ano (peri anal).

Han sido clasificados más de 50 tipos diferentes de VPH. Los tipos más severos, incluyendo los tipos 6 y 11, se asocian con abultamiento y aspereza, y las verrugas genitales son fácilmente visibles (especialmente en mujeres). Los otros tipos se asocian con verrugas planas. Hay otros tipos más importantes que se asocian con cambios pre-malignos y malignos en el cuello del útero (manchas anormales en el Papanicolau). Estos comprenden los tipos 16, 18, 31, 39, 45, 51, y 52. La investigación también nos muestra que la presencia conjunta de VPH y el virus de herpes es un buen predictor del cáncer cervical. (TILMAN, 2002)

Las verrugas genitales están causadas por el papiloma virus (o virus del papiloma humano VPH, tipo 1, 2, 6, 11, 16, y 18), y en general se transmiten por contagio sexual. Su período de incubación oscila entre 1 y 6 meses; se localizan preferentemente en las superficies calientes y húmedas de la zona subprepuccial en el surco coronal, dentro del meato uretral y sobre el cuerpo del pene en los varones; y en la vulva, la pared vaginal, el cuello del útero y la región perineal en las mujeres. En los varones homosexuales se localiza sobre todo en la región perianal y en el recto. (MERCK, 1994)

Aspectos clínicos:

El condiloma acuminado es una lesión infecciosa que se localiza, de manera característica, en la región ano genital, pero también puede afectar la mucosa bucal. En todos los sitios presenta una superficie epitelial escamosa tibia y húmeda. Se observa aumento en la frecuencia de esta lesión en pacientes con SIDA, lo cual refleja un aspecto oportunista de la infección. (REGEZI, 1995)

También en los pacientes inmunodeprimidos o con maceración en la piel, estas lesiones pueden crecer con mayor rapidez. (MERCK, 1994)

Las verrugas genitales también se desarrollan durante el embarazo, y puede producirse una regresión espontánea en el puerperio. (WILCOX, 1982)

Las lesiones sobre los genitales externos se reconocen fácilmente (verruga en coliflor). En el pene, las verrugas genitales tienden a ser más pequeñas que sobre los genitales femeninos o que las perianales en ambos sexos. Los condilomas crecen mejor en el área genital húmeda. Son ásperos, coloreados y duros apareciendo solos o en racimos. Si no se tratan, las verrugas alrededor del ano y de la vulva pueden agrandarse rápidamente tomando un aspecto de coliflor ya que el mantener el área infectada seca puede ser un problema, y las verrugas se asientan frecuentemente en las áreas húmedas.

En las mujeres el VPH puede invadir la vagina y el cuello del útero. Estas verrugas son planas y no son fácilmente visibles sin procedimientos especiales. Como el VPH puede ser el principio de un cambio precanceroso en el cuello del útero (displasia cervical), es importante que se diagnostique y trate. Para detectar el VPH es importante hacer la prueba de Papanicolau regularmente.

La infección por VPH es muy frecuente, aunque la mayoría de personas afectadas no tiene síntomas (son asintomático). En varios estudios hechos en mujeres, aproximadamente la mitad eran positivas para el VPH; aunque solo de un 1% a un 2% había tenido verrugas visibles. La incidencia de verrugas genitales parece aumentar rápidamente, aunque esto puede ser debido a una mejora en el diagnóstico.

Las verrugas genitales suelen manifestarse en forma de diminutos tumores blandos, húmedos, eritematosos o rosáceos, que experimentan un rápido crecimiento, pudiendo adoptar el aspecto de una masa pedunculada. En general se observan lesiones con un típico aspecto de coliflor en la misma zona. En ocasiones aparecen como lesiones unitarias. (MERCK, 1994)

Se encuentran en primer lugar en las membranas mucosas del pene, vulva o alrededor del ano, también son frecuentes en la boca. Las lesiones pueden desarrollarse y unirse entre sí formando placas o extenderse a zonas adyacentes. Cuando las verrugas se producen en la piel (por ejemplo, en el cuerpo del pene) son de textura más dura, de color amarillo o gris oscuro y son más resistentes al tratamiento. (WILCOX, 1982)(Figuras 34 y 35)

Síntomas:

- Lesiones elevadas de coloración carnosa en los genitales, ano o piel circundante
- Crecimientos con apariencia de coliflor alrededor del ano o genitales
- Aumento de la humedad en el área de los crecimientos
- Prurito del pene, escroto, área anal o prurito vulvar
- Aumento del flujo vaginal
- Sangrado vaginal anormal (no asociado con un período menstrual) después del coito. Sin embargo, con frecuencia no hay síntomas.(RAWSON, 2002)

Entre los factores de riesgo de las verrugas genitales se incluyen las parejas sexuales múltiples, parejas de desconocidos, mal uso del preservativo, y el inicio temprano de la actividad sexual. En niños, aunque el virus puede transmitirse no sexualmente, la presencia de condiloma acuminado debería despertar sospechas de abuso sexual. (KOVI, 2002)

Manifestaciones bucales:

Una o más verrugas pueden surgir en la boca como lesiones elevadas de coloración carnosa con más frecuencia: en la lengua, piso de la boca, y labios. (MERCK, 1994)

Diagnostico Diferencial de Condiloma Acuminado en la Cavidad Oral

Hiperplasia Epitelial focal	Papiloma	Sífilis secundaria	Carcinoma Epidermoide	
Lesión nodular múltiple con base sesil que miden de 1 a 5 mm de diámetro, suaves del color de la mucosa en algunos casos duran de 1 a mas y suelen aparecer recurrentes y no requieren tratamiento. Se observa en mucosa, comisura de labios y lengua.	Crecimiento exofítico con numerosas proyecciones. Lesión de superficie rugosa verrugosa en forma de coliflor, pedunculada bien circunscrito. Puede medir desde unos milímetros a varios centímetros. Se presentan del color de la mucosa.	Erupciones difusas, placas mucosas no dolorosas, múltiples de color grisáceo cubiertas por una superficie ulcerada, en labios lengua y mucosa bucal.	Comienza con área pequeña de engrosamiento ulceración o irregularidad de la superficie de crecimiento exofítico proliferativo del tejido tumoral, del color de la mucosa.	

Diagnostico:

Las verrugas genitales suelen identificarse por criterios puramente clínicos gracias a su aspecto, ante toda verruga genital persistente o atípica hay que efectuar una biopsia para descartar un carcinoma. (MERCK, 1994)

Diagnostico diferencial

El Condiloma Acuminado puede simular, en algunos casos, una hiperplasia epitelial local. En el diagnostico diferencial debe considerarse también con la Verruga Vulgar, ya que corresponde al mismo tipo de infección. Aunque existen características microscópicas que pueden diferenciar ambas lesiones, esto no se acepta de modo universal, por lo que pueden requerirse estudios de hibridación de DNA in situ para distinguirlas. (REGEZI, 1995)

Las verrugas genitales deben diferenciarse de los Condilomas Planos, de vértice aplanado, de la sífilis secundaria y de los carcinomas. (WILCOX, 1982)

Tratamiento:

El tratamiento consiste en medios físicos o químicos de extirpación o destrucción. Las verrugas genitales suelen responder a las aplicaciones tópicas del fármaco citotóxico, Mitopodozida (podofilino), de 10 a 25 por 100 de alcohol o en tintura de benzoína, que debe aplicarse cuidadosamente a las lesiones, por medio de una torunda, evitando no salpicar la piel circundante. Se debe aconsejar al paciente que se lave las partes tratadas de cuatro a 6 horas después, o antes si siente fuerte irritación. De no hacerse así puede producirse una reacción local adversa. (WILCOX, 1982)

Las verrugas genitales pueden eliminarse por electrocauterización, láser, crioterapia, o exéresis quirúrgica bajo anestesia local o general. (MERCK, 1994)

Las verrugas genitales deben ser tratadas por un médico. No se deben usar medicamentos sin prescripción médica para otros tipos de verrugas. El médico puede tratar las verrugas genitales aplicando un tratamiento cutáneo en el consultorio o puede prescribir un medicamento que la persona se puede aplicar en casa varias veces a la semana.

Después del tratamiento inicial, el médico programará citas de control para ver si se presenta recurrencia de las verrugas.

Las mujeres con antecedentes de verrugas genitales y las mujeres cuyos compañeros sexuales tengan la misma condición deben hacerse un examen de Papanicolaou al menos cada 6 meses. A las mujeres afectadas con verrugas en el cuello

uterino, se les aconseja efectuarse examen de Papanicolaou cada 3 meses después del tratamiento inicial. (BISHOP, 1998)

Los tratamientos tópicos para erradicar las lesiones incluyen: Acido Tricloroacético, Podofilino, y nitrógeno líquido.

Las parejas que sostengan relaciones sexuales con el enfermo también necesitan ser examinadas por un médico y las verrugas deben ser tratadas si aparecen. Debería practicarse la abstinencia o usarse preservativos hasta la completa desaparición de la enfermedad.

Se debe hacer un control a las pocas semanas de terminar el tratamiento. Después es suficiente con un auto examen a no ser que empiecen a aparecer verrugas otra vez. (PICA, 1994)

Por lo general, el tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de las lesiones, criocirugía, electro desecación o ablación con rayo láser. Las recurrencias son frecuentes y es probable que sea un reflejo de la naturaleza infecciosa de la lesión ya que los tejidos adyacentes, aunque presentan una apariencia normal, pueden albergar el virus. El tratamiento con interferón puede ser efectivo. (REGEZI, 1995)

Pruebas de laboratorio:

Cuando se trata de condilomas acuminados no es necesario hacer pruebas de laboratorio, tan sólo con observarlas y teniendo experiencia con la enfermedad es suficiente para iniciar tratamiento. La forma subclínica se detecta mediante una prueba denominada POLIMERASA DE DNA, esta se realiza en laboratorios que cuenten con el material necesario porque no es un estudio habitual. Puede tomarse un fragmento de prepucio (piel que cubre la punta del pene) o hacer un raspado con un cepillo especial del orificio urinario (meato); y a estas muestras aplicar la prueba. Los virus se identifican por números, así los más frecuentes y peligrosos son los números 14, 16 y 33, ya que se han visto relacionados con el cáncer de pene y cervicouterino. (MENESES, 1997)

3.8 GRANULOMA INGUINAL (Donovanosis)

La Donovanosis, es una enfermedad ulcerosa crónica, indolora, progresiva, auto inoculable que afecta a la piel y los linfáticos de la región genital y peri anal. Puede transmitirse sexualmente y se acompaña de un microorganismo intracelular que aparece en los tejidos infectados, identificado morfológicamente con el nombre de cuerpo de Donovan. (WILSON, 1991)

Etiología:

La Donovanosis fue descrita en la India por McLeod en 1882, y en 1905 Donovan describió los cuerpos intracelulares que se consideran la causa de la enfermedad. (WILSON, 1991)

El Granuloma Inguinal es raro en los países de clima templado, pero frecuente en determinadas regiones tropicales y subtropicales. Al parecer su causa es un bacilo intracelular Gram Negativo que se halla en las células mononucleares, al que se denomina *Calymmatobacterium granulomatosis* (MERCK, 1994)

Los hombres resultan afectados con más frecuencia que las mujeres, en una proporción de 2.5 a uno 1, y el punto máximo de la incidencia se presenta entre los 20 y 40 años de edad; además, es rara en niños y en ancianos. Se cree que las relaciones sexuales por vía anal y no las vaginales, constituyen la fuente más frecuente de infección. Cerca del 50% de los afectados (hombres y mujeres) presentan además lesiones en el área anal. (KUBERSKI, 1990)

Aspectos Clínicos:

El período de incubación oscila entre 8 días y 12 semanas, pero la mayor parte de las lesiones aparecen en los 30 días siguientes, a la exposición sexual. (WILSON, 1991)

La lesión inicial es un nódulo carnoso de color rojizo e indoloro, que evoluciona lentamente hasta formar una masa granulomatosa redondeada, sobreelevada de aspecto aterciopelada. (MERCK, 1994)

Los bordes de la lesión son irregulares y se expanden por continuidad o por auto inoculación de la piel próxima. La infección secundaria puede producir dolor y un exudado mal oliente. Otras complicaciones menos frecuentes son: Ulceraciones profundas, lesiones cicatrízales crónicas, fimosis, linfedema y proliferación epitelial exuberante que, a simple vista simula un carcinoma. (WILSON, 1991)

Las localizaciones más frecuentes de la infección son: Pene, escroto, ingle y muslos en los varones; vulva, vagina y región peri anal en las mujeres. (Figuras 36 y 37) (MERCK, 1994)

Puede haber lesiones extragenitales que afectan la cara, el cuello, la boca, y otros sitios. (WILSON, 1991)

Son frecuentes las lesiones secundarias, las cuales pueden llegar a causar destrucción masiva del tejido. En los casos no tratados la enfermedad puede evolucionar con anemia y caquexia produciendo la muerte del paciente; en ocasiones se observan la diseminación hematogena a huesos, articulaciones o hígado. (MERCK, 1994)

Síntomas:

- Abultamiento carnoso, rojo y pequeño (pápula) en los genitales o en el
- área peri anal que erosiona gradualmente la piel y forma un
- nódulo aterciopelado, de color rojizo y carnoso (tejido de granulación).
- Estos nódulos son por lo regular indoloros y sangran fácilmente con el trauma.
- Diseminación gradual con erosión y destrucción del tejido genital.
- Diseminación de la enfermedad a los pliegues inguinales (donde las piernas se unen al torso).
- Despigmntación de los genitales y la piel adyacente.
- La enfermedad no tratada puede generar la mutilación y destrucción del
- tejido genital.

En las etapas tempranas puede ser difícil diferenciar el granuloma inguinal del cancroide. En las etapas más avanzadas, el granuloma inguinal puede parecerse a los cánceres genitales avanzados, al linfogranuloma venéreo y a la amebiasis cutánea ano genital. (ROSEN, 1994)

Manifestaciones Bucales

Las lesiones bucales son la forma extragenital más común del Granuloma inguinal.

Las lesiones de la cavidad bucal por lo regular son secundarias a las genitales activas y aparecen en un periodo variable después de la lesión primaria, con frecuencia desde meses a varios años.

Se presentan en cualquier lugar como labios, mucosa bucal o paladar, o afectando de manera difusa las superficies mucosas, La variada apariencia clínica de las lesiones es la base para clasificarlas en uno de los tres tipos, ulcerosas, exuberantes y cicatrizales.

Pueden haber lesiones ulcerosas dolorosas, algunas veces sangrantes, que son sugestivas pero no patognomónicas, de la enfermedad. En otras ocasiones la lesión aparece como masas granulares proliferativas con una cubierta intacta de epitelio, por lo general la mucosa esta inflamada y edematosa. La cicatrización es una de las manifestaciones bucales más características del Granuloma inguinal. La formación de la cicatriz fibrosa se vuelve extensiva, y si se presenta en áreas como el carrillo o labio puede ser tan limitante para la abertura de la boca que se necesite intervención quirúrgica.

Diagnostico Diferencial de Granuloma Inguinal en la Cavidad oral

Sífilis primaria	Sífilis secundaria	Linfo-Granuloma-venereo		
Lesión ulcerada cubierta por una membrana blanca grisácea dolorosa al infectarse secundariamente Se encuentra en lengua, labios y paladar blando, comisura labial	Erupciones difusas, placas mucosas no dolorosas, múltiples de color grisáceo cubiertas por una superficie ulcerada, en labios lengua y mucosa bucal.	Aparece una vesícula que se ulcera o un chancro de color grisáceo poco profundo no dolorosa y sana sin dejar cicatriz, En la lengua puede ocurrir una ampolla con inflamación o presentar múltiples estrías en el dorso de color grisáceo.		

Diagnostico:

El Granuloma Inguinal es una enfermedad crónica y los pacientes suelen haber padecido la enfermedad durante varios meses del diagnóstico. Este se confirma al hallar *Donovania granulomatosis*, en los frotis de tejido o por biopsia. (WILCOX, 1982)

Diagnostico Diferencial:

A principio la *Donovanosis* puede confundirse con el Chancro primario o el condiloma plano de la sífilis. Una proliferación epitelial semejante a un carcinoma en la región genital o peri anal de cualquier persona joven siempre debe hacer sospecha la

donovanosis si se quiere evitar una innecesaria cirugía radical. Las lesiones ulcerosas o cicatrizales crónicas pueden parecerse al linfogranuloma venéreo. La amebiasis puede producir lesiones en el pene parecido a las de la donovanosis. (WILSON, 1991)

La Donovanosis peri anal puede parecerse a los condilomas planos de la sífilis secundaria. Con frecuencia coexisten con la Donovanosis otras enfermedades venéreas, sobre todo la sífilis, por lo que, antes del tratamiento deben realizarse varios exámenes. (WILSON, 1991)

Tratamiento:

La curación completa del granuloma inguinal requiere un tratamiento bastante largo. La mayoría de los esquemas de tratamiento duran tres semanas o hasta que las lesiones hayan sanado completamente. Entre los antibióticos empleados se pueden mencionar:

- Tetraciclina o doxiciclina
- Sulametoxazol
- Gentamicina
- Estreptomina
- Ciprofloxacina
- Eritromicina

Los exámenes de seguimiento son esenciales, ya que la enfermedad puede reaparecer después de haberse obtenido una curación aparentemente exitosa. (BRESCHI, 1999)

Además puede conseguirse una curación satisfactoria con Cloranfenicol, y Sulfametoxazol/ Trimetropina. La Estreptomina es un antibiótico eficaz aun en ciertas zonas, no enmascara una eventual sífilis en periodo de incubación y se administra por vía intramuscular a dosis de 1g c 12 horas durante 21 días.

La Tetraciclina se administra a dosis de 500 miligramos vía oral cada 6 horas durante 10 a 14 días. El tratamiento debe producir una respuesta clínica antes de 7 días, pero para minimizar las recaídas a de continuarse durante 3 semanas o hasta la cicatrización de las lesiones. (MERCK, 1994)

Si aparece resistencia a la tetraciclina, se utiliza cloranfenicol 500 ml cada 8 horas por vía oral, o Gentamicina 1 mg/kg 2 veces al día. También se ha señalado que es eficaz el Cotrimoxazol 2 veces al día durante 10 días. En las embarazadas puede ser eficaz la Eritromicina, 500 mg cada 6 horas. (WILSON, 1991)

3.9 PAPILOMA

Definición:

El termino papiloma bucal se utiliza de modo genérico para denominar crecimientos papilares y verrugosos benignos, compuestos de epitelio y pequeñas cantidades de tejido conectivo.

Aun se discute si todos los papilomas bucales tienen etiología viral, pero hace poco tiempo se demostró que existe un gran numero de subtipos de virus del papiloma humano (mas de 60) que pueden asociarse con muchas enfermedades del epitelio escamoso. Por ejemplo se aislaron y demostraron los subtipos de HPV 2 y 4 en las verrugas cutáneas. (REGEZI, 1995)

Etiología:

El causante es el Virus del Papiloma Humano, Papiloma Virus o VPH que causa una infección de transmisión sexual, por lo que es clasificado dentro del grupo de enfermedades venéreas. La infección puede ser ocasionada por una de las más de cien cepas o tipos diferentes de VPH que existen. (CECCOTTI, 1993).

Los VPH pertenece al genero A de la familia papovaviridae y son sin cubierta, de 50 a 55 mm de diámetro, con cápsides formadas por 72 capsomeros. (WILSON, 1991)

El virus del papiloma humano (VPH) infecta selectivamente el epitelio de la piel y las mucosas.

Estas infecciones pueden ser asintomáticas y producir verrugas o asociarse a diversas neoplasias, benignas y malignas. (WILSON, 1991)

La infección por el virus del papiloma humano es muy común y el número de personas portadoras han aumentado alarmantemente porque la mayoría de las personas no presentan síntomas visibles, no se sienten mal, ni tienen molestias y el grupo de mayor riesgo son las mujeres menores de 20 años que tienen relaciones sexuales. (SAMSON, 1998)

Los virus del papiloma humano (VPH), son causantes de una de las enfermedades más comunes que se transmiten sexualmente, el condiloma acuminado, también conocidos como verrugas en el pene o verrugas venéreas, las que aparecen principalmente en los genitales, en el ano o cerca de ellos, y en la boca, tanto de hombres como de mujeres. Las lesiones se presentan con más severidad en personas que tienen secreción vaginal, poca higiene personal o que están embarazadas, lo que puede ocasionar también un problema en el bebé. (SANTANA, 1985)

Estos virus tienen la capacidad de mutar constantemente, lo que los hace además de peligrosos, muy difícil de controlar. Los más de 100 tipos identificados, se han clasificado por el lugar del cuerpo en que ocasionan sus lesiones y más o menos la mitad de ellos se transmiten sexualmente.

Los virus tienen un periodo de incubación que va de pocas semanas a varios meses después del contagio y como no hay síntomas evidentes de la infección, es decir es asintomática, el peligro de contagio y extensión es muy grande, además de que un enorme porcentaje de cánceres cervicales se han asociado con ciertos tipos de papiloma virus. (KIRBY, 1998)

El virus del papiloma pertenece a una “familia de virus que se caracteriza por infectar tejidos constituidos por epitelios (cubierta externa de los órganos), como piel, vías áreas superiores, bronquios y genitales. Produce diferentes enfermedades entre las más conocidas están las verrugas planas de la cara, las verrugas vulgares (mezquinos) de las manos, las verrugas de las plantas (“ojos de pescado”) y los papilomas laríngeos (BUTCHER, 1986)

Curso Clínico:

La infección por el VPH es la mas frecuente de todas las enfermedades de transmisión sexual, pudiendo cursar con un cuadro subclínico y por lo tanto sin síntomas, haciendo que el paciente no tenga conocimiento a menos que aparezcan alteraciones en la prueba de papanicolau o en la colposcopia.

Al tratarse de una infección incurable, es probable que la infección desaparezca de forma espontánea en los primeros seis meses evitando que cronifique, fenómeno que ocurre en casi todos los procesos.

El VPH se encuentra tan difundido que solo las personas que no han tenido relaciones sexuales no han estado expuestas a él.

Un gran número de casos ocurren de forma subclínica, es decir no presentan sintomatología, sin embargo, el sistema más característico es la aparición de condilomas acuminados leves o serios como protuberancia crónica y son conocidos como verrugas genitales. Estas verrugas varían en apariencia entre las del varón y las de la mujer:

En la mujer las lesiones se presentan como lesiones blandas, de color gris o rosa, pedunculadas y suelen encontrarse en racimos. Las zonas más afectadas son: la vulva, pared vaginal y el periné. (Figura 38)

En el hombre las lesiones se presentan como lesiones blandas, las presentes en el pene suelen ser lisas y papulares. Mientras que las del periné asemejan a una coliflor. (Figura 39). A menudo, aparecen primero en el prepucio y el glande, y luego en el escroto y la región peri anal (en esta última región son más comunes en los homosexuales) (CECCOTTI, 1993).

A nivel de genitales, la infección por papiloma virus en mujeres es más conocida. En la época actual hay evidencia de su existencia desde los años 30s y en la última década ha cobrado un renovado interés debido a su asociación con el cáncer cervicouterino. Debido a ello se insiste mucho en la vigilancia estrecha de la mujer mediante el estudio llamado "Papanicolaou", en donde se pueden apreciar cambios por infección de este virus o francamente cambios premalignos o malignos. (BORRAJERO, 1987)

El papiloma virus, se logra identificar hasta que aparecen las verrugas externas o al practicar un examen rutinario de Papanicolaou, en las mujeres cuando ya hay algunos cambios en el cuello del útero o matriz.

Uno de los problemas más severos, es que estos virus están relacionados con el cáncer genital, tanto de mujeres como de hombres y de la misma forma que con otras enfermedades de transmisión sexual ocasionadas principalmente por virus, no hay síntomas ni lesiones evidentes, lo que provoca que la infección se disemine fácilmente a otras personas.

Los condilomas acuminados o verrugas venéreas son producidas por algunos tipos de VPH y se transmiten por contagio sexual. En la mujer los condilomas aparecen en los labios vulvares, vagina, cuello uterino o cerca del ano. En el varón aparecen en el pene y en el escroto y alrededor del ano si se tienen relaciones homosexuales. La evolución de las lesiones es impredecible: pueden desaparecer, crecer o permanecer estables. (BAGAN, 1989)

Las verrugas son pequeños crecimientos en la piel y en las membranas mucosas del pene, la vulva, la uretra, la vagina, el cuello uterino y alrededor del ano.

Entre los tipos de papiloma virus, los que tienen el número 6 y el 11, están asociados con verrugas genitales levantadas, rugosas y fácilmente visibles, especialmente en las mujeres, mientras que otros tipos se asocian con verrugas planas.

Otros tipos se asocian con cáncer uterino, entre ellos están el 16, 18, 31, 39, 45, 51 y 52.

Las verrugas de los genitales externos se reconocen fácilmente, tienen color carne y apariencia de tumores levantados y rugosos, crecen mejor en la zona genital húmeda y se pueden presentar en forma individual o en grupos.

Las verrugas que crecen alrededor del ano y de la vulva, cuando se dejan sin tratamiento pueden crecer rápidamente, adquiriendo una apariencia como de "coliflor".

En las mujeres, el VPH puede invadir la vagina y el cuello del útero. En estos lugares las verrugas son planas y difícilmente visibles sin el uso de procedimientos especiales como el papanicolaou o la colposcopia. (BORRAJERO, 1987)

En general, la infección por papiloma virus en genitales se considera como una infección de transmisión sexual (venérea). Es así como llega al hombre, por un contacto sexual con una pareja infectada. Desafortunadamente, a veces no da molestias, por lo que no se acude al médico y una persona puede estar infectada y no saberlo.

Una vez que llega al hombre produce dos tipos de enfermedad: los condilomas acuminados y la infección subclínica. La primera obliga a la persona a acudir al médico ya que se manifiesta como pequeños racimos de uvas localizados en el surco balonoprepucial (abajo del glande o "cabeza" del pene) y que puede sufrir un traumatismo (lavado) ocasionando sangrado. En la segunda, no hay molestias y se descubre cuando a la pareja también se le ha descubierto una infección vaginal o del útero (matriz). (EISEN, 1999)

Manifestaciones Bucales:

El papiloma escamoso bucal es la lesión papilar mas frecuente de la mucosa bucal y corresponde a cerca de 2.5% de todas las lesiones bucales. No se sabe si todos los papilomas escamosos intrabucales se relacionen de modo etiológico con la verruga vulgar, sin embargo, al menos en algunos de ellos se demostró que se asocian con el mismo subtipo de virus del papiloma humano (HPV), que causan las verrugas cutáneas y en otros tienen que ver con subtipos diferentes del mismo virus.

Los papilomas escamosos de la boca pueden localizarse en la región de los labios en cualquier sitio de la mucosa intrabucal, con predilección por el paladar duro, el paladar blando y la úvula. En estos sitios se localizan alrededor del 33% de las lesiones y de ellos el paladar blando es el que se afecta con mayor frecuencia. Las lesiones miden menos de 1cm y se presentan como alteraciones superficiales exofíticas granulares o en forma de coliflor, suelen ser únicas aunque en ocasiones se detectan lesiones múltiples y por lo general asintomáticas. (Figura 40) (REGEZI, 1995)

Diagnostico Diferencial de Papiloma en la Cavidad Oral

Hiperplasia Epitelial focal	Condiloma acuminado	Sífilis secundaria	Carcinoma Epidermoide	
<p>Lesión nodular múltiple con base sesil que miden de 1 a 5 mm de diámetro, suaves del color de la mucosa en algunos casos duran de 1 a mas y suelen aparecer recurrentes y no requieren tratamiento. Se observa en mucosa, comisura de labios y lengua.</p>	<p>Las verrugas son una afección viral infecciosa que se manifiesta mediante protuberancias carnosas, rosadas, en los genitales.</p>	<p>Erupciones difusas, placas mucosas no dolorosas, múltiples de color grisáceo cubiertas por una superficie ulcerada, en labios lengua y mucosa bucal.</p>	<p>Comienza con área pequeña de engrosamiento ulceración o irregularidad de la superficie de crecimiento exofítico proliferativo del tejido tumoral, del color de la mucosa.</p>	

Diagnostico:

La mayor parte de verrugas se descubren por inspección y pueden diagnosticarse correctamente solo con la historia y exploración física. La coloscopia es valiosa para demostrar las lesiones vaginales y cervicales, y también puede utilizarse para el diagnostico de la infección bucal y cutánea por VPH, los frotis del raspado cervical responden por el método papanicolao suelen mostrar signos citológicos de infección. (WILSON, 1991)

Diagnóstico diferencial:

Suele confundirse con el Condiloma Acuminado. (ARAUJO, 2003)

Cuando el Papiloma Escamoso Bucal es único, debe diferenciarse del Xantoma Verrugiforme, el Disqueratoma Verrugoso y el Condiloma Acuminado. El Xantoma Verrugiforme a veces simula un Papiloma Escamoso, aunque el primero presenta predilección por la encía y el proceso alveolar. El Disqueratoma Rugoso o Enfermedad de Darier localizada también puede confundirse con Papiloma Escamoso, pero tiene mayor tendencia a presentar lesiones múltiples.

Por ultimo, el Condiloma es de mayor tamaño y tiene una base más amplia que el Papiloma. Esta en debate si el Condiloma en realidad es una lesión separada ya que muchos creen que representan una expresión morfológica diferente del mismo proceso. (REGEZI, 1995)

Tratamiento:

En los casos clínicos de infección por VPH el tratamiento se realiza con cirugía, esta solo está indicada en ciertos casos de verrugas en el ano y la cavidad oral. (ARAUJO, 2003)

También es eficaz la aplicación de agentes cáusticos, electro desecación, excision quirúrgica y exeresis con láser. (WILSON, 1991)

Los Condilomas Acuminados pueden tratarse con electrocauterización o con sustancias reguladoras de la respuesta inmunológica como el IMIQUIMOD. Desafortunadamente, no es 100% eficaz y en algunas personas volverán a crecer los Condilomas dentro del siguiente año. Para la forma subclínica es importante tener en cuenta el tipo viral o la presencia de lesiones premalignas o malignas en el útero de la pareja. Si existe un tipo viral de riesgo o cambios cancerosos en la pareja entonces esta indicado el uso de Imiquimod, aunque todavía se esta acumulando la experiencia respecto al éxito de este medicamento. (MANDELL, 1991)

Aunque muchos de los Papilomas Escamosos Bucales parecen ser de origen viral, la infectividad del HPV es de baja intensidad y se desconoce la vía de transmisión en las lesiones bucales, aunque se piensa que puede deberse a contacto directo. El tratamiento de elección es la extirpación de la lesión, ya sea quirúrgica o ablación con láser. La recurrencia es poco frecuente, excepto en las lesiones que afectan la faringe. (REGEZI, 1995)

Prevención:

En casi todos los casos la infección es subclínica y de corta duración. Los condones no previenen por completo la transmisión de VPH, porque se puede contagiar durante los juegos sexuales y otras actividades distintas al coito. Sin embargo, el riesgo se reduce con los condones. Los productos que se utilizan durante la menstruación también transportan al virus. La inserción de los tampones puede trasladar al virus desde los labios hacia la vagina. Las toallas femeninas pueden retener y transmitir al virus y la humedad y la abrasión facilitan cualquier vía de transmisión.

El mejor cuidado, es reducir al mínimo los factores de riesgo. A si mismo, utilizar el preservativo o condón. (CECCOTTI, 1993).

Vigilancia

Como existe la posibilidad de que aparezca nuevamente la enfermedad, es importante la vigilancia semestral o anual que consiste en la revisión directa de las zonas previamente infectadas o la realización de la prueba de POLIMERASA DE DNA según sea el caso. (MANDELL, 1991)

3.10 EL SIDA

El **SIDA** es una enfermedad provocada por un virus llamado **VIH**, o Virus de la Inmunodeficiencia Humana, que destruye las defensas del cuerpo, permitiendo que otros microbios entren, se reproduzcan y produzcan infecciones graves que son en parte, las causas de muerte del paciente.

Su nombre está formado por las iniciales de los términos Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

- Es un *Síndrome* porque presenta un conjunto de signos y síntomas no específicos de alguna enfermedad en particular.

- *Inmunodeficiencia* porque su principal efecto es producir una disminución de los mecanismos de defensa naturales que tiene el organismo humano, es decir debilita el sistema inmunológico y evita que trabaje adecuadamente hasta que lo anula completamente.

- *Adquirida*, porque la enfermedad es provocada por un agente externo que es el virus llamado VIH y que se adquiere por medio del contacto directo con algunos de los fluidos y líquidos corporales de una persona enferma. (RUTIN, 1999)

El *SIDA* es una enfermedad que se inició hace ya varias décadas, sin embargo, el virus que la produce se descubrió en 1981, cuando algunos médicos observaron que muchas personas estaban muriendo por una enfermedad diferente a la que conocían, lo que motivó que muchos científicos empezaran a estudiar sus características y efectos para poder identificar su origen.

Conocida como la enfermedad del siglo XX, solamente en América Latina afecta a más de 2 millones de personas y en el mundo en 2004, 5 millones de nuevos casos fueron notificados por la OMS. (RUBIO, 2000)

El origen de la enfermedad es todavía desconocido, pero la versión más aceptada es la que dice que el VIH evolucionó a partir de un virus parecido a uno que existe en ciertos monos que habitan en África, lugar de donde se cree que la enfermedad se empezó a desarrollar y a propagar en la década de los años 50 y de hecho, este país es uno de los que presentan mayor incidencia en la enfermedad.

Sin embargo esta afirmación todavía no es válida científicamente, porque se ha comprobado que el VIH, solamente puede vivir en el organismo de las personas y su transmisión se produce únicamente de un ser humano a otro.

A pesar de ser tan grave, es importante distinguir entre una persona portadora del VIH, conocida como seropositiva y un enfermo de SIDA. La importancia radica en que si bien todavía no se descubre la vacuna o el antídoto contra el virus, el seropositivo puede ser controlado si se atiende adecuadamente para prolongar la aparición de la enfermedad, mientras que el enfermo de SIDA, solamente puede controlarse para lograr tener una mejor calidad de vida, sin embargo esta no se prolonga por mucho tiempo. (RUTIN, 1999)

Etiología.

La enfermedad está causada por el virus de inmunodeficiencia humana VIH, este virus se ha podido encontrar en diferentes líquidos y células del organismo.

El virus de la inmunodeficiencia humana es un retrovirus así llamado por la presencia de la enzima transcriptasa inversa, que convierte el ARN viral en ADN.

El VIH (Actualmente VIH 1 y VIH 2) guarda relación con varios retrovirus de simios. La transmisión solo se produce por: Contacto sexual, por medio de la sangre o hemoderivados administrados mediante transfusión, en drogaditos de madre a hijo en el útero y durante el parto. (WINSTON, 1992)

Este virus ataca al sistema inmune y deja al organismo vulnerable a una gran variedad de enfermedades y cánceres potencialmente mortales. Las bacterias, levaduras, parásitos y virus que generalmente no provocan enfermedades serias en personas con un sistema inmunológico que funciona normalmente pueden provocar enfermedades mortales en las personas con SIDA.

Se ha encontrado el VIH en saliva, lágrimas, tejido del sistema nervioso, sangre, semen (incluido el líquido preseminal), flujo vaginal y leche materna. Sin embargo, sólo se ha comprobado el contagio a otras personas a través de sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna. (GRERCO, 2000)

Factores que contribuyen en el periodo de incubación y desarrollo precoz de la enfermedad.

- Aumento de la carga Viral
- El tipo de virus infectante.
- Enfermedades sexualmente transmisibles adquiridas previamente.
- Precaria calidad de vida.

Estadios de la infección por el VIH

- **Infección Aguda:**

Historia de exposición al riesgo, fiebre alta, linfadenopatías, Mialgia, Dolor de garganta, Meningitis etc.

Serología: Negativa

Estadio: Periodo de Ventana

- **Infección Asintomática**

Ausencia de señales y síntomas

Serología: Positiva

Estadio: Seropositivo VIH

- **Linfadenopatía persistente generalizada**

Linfadenomegalia abarcando dos o más regiones, extrainguinales con duración de por lo menos 3 meses.

Serología: Positiva

Estadio: Seropositivo VIH

- **Enfermedad Manifiesta**

- Fiebre, pérdidas de peso.
- Enfermedad Neurológica.
- Neumocystis Carini.
- Leucoplasias
- Sarcoma de Kaposi
- Neumonías.

Serología: Positiva

Estadio: Seropositivo SIDA

Transmisión:

La transmisión del virus ocurre:

- Durante el contacto sexual, ya sea oral, vaginal o anal.
- Por vía sanguínea, mediante transfusiones.
- De la madre al niño. Una mujer embarazada puede transmitir el virus a su feto a través de compartir la circulación de la sangre o una madre lactante puede transmitirlo a su hijo por la leche.

Hay otros métodos de transmisión menos comunes como una lesión accidental con una aguja, inseminación artificial por un semen donado y a través de un órgano donado. La infección por VIH no se propaga por contacto casual como un abrazo, por tocar cosas que han sido tocadas con anterioridad por una persona infectada con el virus, ni durante la participación en deportes ni por mosquitos.(GRERCO, 2000)

Manifestaciones clínicas del Sida:

El VIH inicialmente suele ser asintomático pero algunos pacientes desarrollan un síndrome conocido como el trastorno de seroconversión, (que simula una Mononucleosis Infecciosa, o presenta síntomas de encefalopatía u otros trastornos del sistema nervioso, produciéndose en un período en 3 a 12 semanas después de la infección). (WINSTOM, 1992)

Se da principalmente en pulmones como: neumocistis carini, también el citomegalovirus, la tuberculosis atípica, el toxoplasmosis y las micosis.

El sarcoma de Kaposi, es la lesión más común visible que aparece en la dermis y cavidad bucal. (WINSTOM, 1992)

Síntomas:

Los síntomas del SIDA son principalmente el resultado de infecciones que normalmente no se desarrollan en personas con un sistema inmunológico sano. Estas se llaman "infecciones oportunistas".

El VIH destruye el sistema inmunológico de los pacientes con SIDA y son muy susceptibles a dichas infecciones oportunistas. Los síntomas comunes son fiebre, sudoración (particularmente en la noche), glándulas inflamadas, escalofríos, debilidad y pérdida de peso. (MANDELL, 1991)

Diagnostico Diferencial:

La infección por VIH, puede semejar a muchas otras enfermedades médicas, el diagnostico diferencial depende de la modalidad de presentación.

En los pacientes que presentan síntomas constitucionales como perdida de peso, fiebre, cáncer, afecciones crónicas como tuberculosis, endocarditis, enfermedades endocrinas como hipertiroidismo, infecciones pulmonares agudas y crónicas; cuando la enfermedad neurológica es la modalidad de la presentación debe tomarse en consideración el padecimiento que causa cambios en el estado mental o neuropatías ejemplo:

Alcoholismo, enfermedades tiroideas, cefaleas, entre otras causas, diarrea prominente, enfermedad inflamatoria del intestino y síntomas de mala absorción. (WCHERP, 1990)

Prevención:

Depende de la precaución eficaz referente a tácticas sexuales y el uso de drogas intravenosas, estudio de detección de productos sanguíneos. Se debe tener en cuenta una historia sexual y proporcionar una evaluación del riesgo a su paciente.

Una de las funciones de los médicos es aconsejar a los pacientes VIH negativos como evitar la exposición al VIH, se debe recomendar a los pacientes de no intercambiar líquidos corporales a menos que tengan una relación monógama mutua de largo plazo, con alguno que tenga pruebas negativas al VIH y no se haya comprometido en sexo inseguro durante 6 meses antes o en cualquier momento después del estudio negativo. (BRAUNWALD, 1989)

Situaciones clínicas diagnósticas de SIDA

Se aceptan cuando existe una infección por VIH bien documentada y no existe otra causa de inmunodeficiencia.

Son las incluidas en el grupo IV C1 de la clasificación de 1986, la definición de caso de SIDA de 1987 (23 primeras) y la categoría C de la clasificación de 1993.

- 01. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
- 02. Candidiasis esofágica
- 03. Coccidiodomicosis generalizada
- 04. Criptococosis extrapulmonar
- 05. Criptosporidiasis con diarrea de más de 1 mes
- 06. Infección por citomegalovirus de un órgano diferente al hígado, bazo o ganglios linfáticos
- 07. Retinitis por citomegalovirus
- 08. Encefalopatía por VIH
- 09. Infección por el virus del herpes simple que cause úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución o bronquitis, neumonitis o esofagitis.
- 10. Histoplasmosis diseminada
- 11. Isosporidiasis crónica
- 12. Sarcoma de Kaposi
- 13. Linfoma de Burkitt o equivalente
- 14. Linfoma inmunoblástico o equivalente
- 15. Linfoma cerebral primario

- 16. Infección por MAI o M kansasii diseminada o extrapulmonar
- 17. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
- 18. Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar
- 19. Neumonía por P carinii
- 20. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- 21. Sepsis recurrente por especies de Salmonella que no sean S typhi
- 22. Toxoplasmosis cerebral
- 23. Wasting syndrome (síndrome de desgaste)
- 24. Carcinoma de cérvix invasivo
- 25. Tuberculosis pulmonar
- 26. Neumonía recurrente

Las infecciones por citomegalovirus, herpes simple y toxoplasma si se producen en pacientes con edad superior al mes. Ninguna de estas infecciones o neoplasias son indicativas de SIDA si no están asociadas a una seropositividad VIH demostrada; además deben demostrarse por histología, citología y/o cultivo. (VILATA, 1995)

Manifestaciones bucales:

Los hallazgos de Candidiasis Bucal y la Leucoplasia Velloso, son lesiones patognomónicas, de infección por VIH. Estas lesiones tienen índice mayor de progresión al SIDA. La leucoplasia vellosa es producida por el virus del Epstein Barr la cual no suele ser molesta para los pacientes, y regresa de manera espontánea. Los pacientes pueden tratarse con Aciclovir 800mg 4 veces al día. La Leucoplasia Velloso se observa como una lesión blanca elevada corrugada con líneas paralelas verticales con proyecciones finas o gruesas vellosas.

La Candidiasis Bucal puede ser molesta para algunos enfermos, muchos de ellos comentan sabor desagradable o resequeidad en la boca, estos pacientes no responden a antimicóticos tópicos y pueden tratarse con Fluconazol oral 50 a 100 mg una vez al día durante 3 a 7 días. La Queilitis Angular son fisuras en las comisuras de la boca, suele deberse a la Cadidiasis.

En pacientes con VIH, es común la afección de las encías y se debe al crecimiento excesivo de microorganismos; algunos pacientes desarrollan gingivitis y periodontitis agresiva, y deben recibir antibióticos contra la flora bucal anaerobia con Metronidazol de 250 mg. cuatro veces al día por 4 días.

Las Ulceras Aftosas son dolorosas y pueden interferir con la alimentación. Se puede tratar con Fluocinonina 0.5% 6 veces al día en la ulcera, otras lesiones que se observan en la boca de pacientes con infección por VIH incluyen Sarcoma de Kaposi, por lo general en paladar duro; y también verrugas. (BRAUNWALD, 1989)

El tratamiento del SIDA:

Se pueden dividir en 4 categorías para infecciones oportunistas y neoplasias, tratamiento antiretroviral, factores estimulantes de la hemopoyesis, y profilaxis de infecciones oportunistas. (CONASIDA, 1990)

Hasta este momento, no existe cura para el SIDA. Sin embargo, se encuentran disponibles varios tratamientos que pueden retardar la evolución de la enfermedad por muchos años y mejorar la calidad de vida de aquellas que han desarrollado síntomas.

La terapia antiviral suprime la replicación del virus VIH en el organismo. Una combinación de varios agentes antiretrovirales, conocida como Terapia Anti-Retroviral Altamente Activa (HAART, por sus siglas en inglés), ha sido muy efectiva en reducir el número de partículas de VIH en el torrente sanguíneo (medidas con un examen llamado carga viral), lo que puede ayudar al sistema inmune a recuperarse durante un tiempo y a mejorar los recuentos de células T.

A pesar de que ésta no es una cura para el VIH y las personas bajo tratadas con HAART con niveles reducidos de VIH aún pueden transmitir el virus a los demás por las relaciones sexuales o el uso compartido de agujas, el tratamiento es muy promisorio.(BUHS, 1996)

En todo el mundo los científicos están trabajando para encontrar una vacuna o medicamentos que permitan controlar y curar la enfermedad, sin embargo hasta ahora solamente han descubierto algunos retrovirales que ayudan a alargar el periodo de los seropositivos y a minimizar las molestias del SIDA.

La enfermedad sigue siendo mortal y el costo de los medicamentos es muy elevado, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha comprometido a tomar "medidas de urgencia" para que los casi seis millones de portadores del SIDA en el mundo tengan acceso a los medicamentos que consisten en tratamientos antirretrovíricos.

El tratamiento de los seropositivos, será determinado por el médico, para ello existen medicamentos que pueden retrasar el desarrollo de la enfermedad.

El tratamiento de las personas que han desarrollado SIDA, será determinado por el médico, dependiendo sobre todo de la enfermedad que se esté manifestando que puede ser: cáncer de piel, neumonía, infecciones gastrointestinales severas y otras más. (VALDEZ, 1997)

Agentes antirretrovirales recomendados para el tratamiento de la infección por el VIH

<p>Regímenes Preferidos Existe una evidencia fuerte del beneficio clínico y/o de la supresión mantenida de la carga viral en plasma. Las drogas están organizadas al azar, sin orden de prioridad: En la columna B están combinaciones de dos NRTI.</p> <p>El régimen o combinación lo constituye una droga (celda) de cada columna.</p>	
Columna A	Columna B
Indinavir (AI)	ZDV + ddI (AI)
Nelfinavir (AII)	d4T + ddI (AII)
Ritonavir (AI)	ZDV + ddC (AI)
Saquinavir - CGB * (AII)	ZDV + 3TC § (AI)
Ritonavir + Saquinavir (cápsula de gel blando o duro) † (BII)	d4T + 3TC § (AII)
Efavirenz (AII)	ddI+3TC (BII)
<p>Regímenes Alternativos Menos probabilidad de mantener la supresión viral, o datos inadecuados.</p>	Nevirapina o delavirdina + 2 NRTI (columna B) *** (BII) Abacavir + ZDV + 3TC# (BII)
<p>Generalmente no se recomiendan Se ha demostrado beneficio clínico pero la supresión del virus al inicio de la terapia no se mantiene en la mayoría de los pacientes.</p>	2 NRTI s (columna B)(CI) Saquinavir (cápsula de gel duro) ¶ + 2 NRTI (columna B) (CI)
<p>No se recomiendan Hay evidencia en contra de su uso, virológicamente indeseable, o toxicidad sobrepuesta.</p>	Todas las monoterapias** (DI) d4T + ZDV (DI) ddC + ddI (DII) †† ddC + d4T (DII) †† ddC + 3TC (DII)

*



Tratamiento Inicial	Tratamiento Alternativo
2 NRTIs +	2 nuevos NRTIs +
Nelfinavir	Ritonavir o Indinavir o Saquinavir + Ritonavir o NNRTI + Ritonavir o NNRTI + Indinavir
Ritonavir	Saquinavir + Ritonavir o Nelfinavir + NNRTI o Nelfinavir + Saquinavir
Indinavir	Saquinavir + Ritonavir o Nelfinavir + NNRTI o Nelfinavir + Saquinavir
Saquinavir	Ritonavir + Saquinavir NNRTI + Indinavir
2 NRTI + Nevirapina	2 nuevos NRTI + un inhibidor proteasa
2 NRTIs	2 nuevos NRTI + un inhibidor proteasa 2 nuevos NRTI + Ritonavir + Saquinavir 1 nuevo NRTI + 1 NNRTI + 1 inhibidor proteasa 2 inhibidores proteasa + NNRTI
1 NRTI	2 nuevos NRTI + un inhibidor proteasa 2 nuevos NRTI + NNRTI 1 Bnuevo NRTI + 1 NNRTI + 1 inhibidor proteasa

(BLUMBER, 2002)

Profilaxis:

La profilaxis de exposición se podría definir como el conjunto de medidas que se toman para evitar que un determinado germen, o un grupo de gérmenes que comparten un

mecanismo de transmisión, lleguen hasta un sujeto que es susceptible a la infección que ocasiona.

La profilaxis de disposición trata de proteger a las personas mediante la inmunización activa o pasiva (vacunas o sueros) y mediante la administración de agentes antimicrobianos.

La profilaxis de las infecciones oportunistas con la terapia antirretroviral sumamente activa. (HAART)

Desde la introducción de la terapia triple de combinación (2 NRTI + 1 IP) numerosos informes han avalado el descenso de la mortalidad asociada a la infección VIH, el descenso de los ingresos hospitalarios, la mejora de la supervivencia y de la calidad de vida así como una disminución de la presentación de infecciones oportunistas (IO) muchas de las cuales se incluyen entre las situaciones clínicas diagnósticas de SIDA.

En este contexto se ha visto que algunas IO que antes no tenían un tratamiento específico o que respondían mal a los tratamientos disponibles, como la criptosporidiasis o la leucoencefalopatía multifocal progresiva, pueden responder a un tratamiento antirretroviral potente sin necesidad de ningún otro antimicrobiano adicional. Del mismo modo, la mejora del sistema inmunitario del paciente, reflejado por el aumento de linfocitos CD4+, es un hecho constante, en mayor o menor medida, entre los que reciben la triple combinación y logran reducir su carga viral (CV) VIH-1 a niveles no detectables por las técnicas actuales.

Esta restauración del sistema inmunitario posiblemente explique algunos casos que se han descrito como la no evolución de lesiones en la retinitis por CMV o como la localización ganglionar con granulomas de infecciones por MAI.

Es conocido por todos que la profilaxis secundaria de algunas de las IO más frecuentes se debe de mantener indefinidamente; este hecho condiciona la calidad de vida de los pacientes y algunas veces se asocia a efectos indeseables de menor o mayor gravedad.

Junto a otros, estos datos pueden sugerir que la profilaxis de las IO puede ya no ser necesaria en los pacientes que toman HAART, tienen controlada su CV y sus recuentos de CD4 han mejorado.

Las recomendaciones más recientes sobre profilaxis de las IO mantienen un tono conservador y siguen recomendando la profilaxis tomando como punto de referencia el

recuento de linfocitos CD4 a la vez que aconsejan no interrumpirla a pesar de la supresión de la replicación viral y el aumento de los CD4. Una justificación a esta aproximación se fundamenta en los hallazgos de la naturaleza de la reconstitución del sistema inmunitario. Aunque basados casi todos los estudios en un pequeño número de pacientes se ha demostrado que la infección VIH produce principalmente una depleción de los linfocitos T CD4 'naive' y que tras el tratamiento con IP este tipo de células solo aumenta si estaban presentes antes de iniciar la terapia por lo que puede permanecer el riesgo frente patógenos oportunistas si el deterioro del sistema inmune previo es tan importante que el paciente ha perdido la inmunidad que pudiera tener ante ellos. Sin embargo no está claro si el estudio más tardío del sistema inmunitario puede reflejar otros cambios; así en la V CRIO un estudio sugiere que la restauración del sistema inmune que sigue al HAART (en concreto AZT + 3TC + Ritonavir) puede ser lento, comparable con la recuperación que existe después del trasplante de médula ósea.

En 90% de los 33 pacientes en tratamiento los niveles de carga viral se volvieron indetectables; los linfocitos T CD4+ y CD8+ aumentaron significativamente en las primeras 3 semanas y se acompañaron de una mejora funcional in vitro. La repoblación de los linfocitos T CD4+ y CD8+ memoria mostraron un modelo bifásico con un aumento inmediato y fuerte en las 3 primeras semanas pero sin un aumento posterior extenso.

En este orden de conocimientos se piensa actualmente que la recuperación completa del sistema inmunitario puede no ser posible, dependiendo del grado de daño anterior, pero si podría ser suficiente para proteger contra la mayoría de las IO. En este sentido se ha visto que el repertorio de células CD4 en las fases iniciales de la infección VIH son comparables a los de los sujetos seronegativos y que la triple terapia antirretroviral puede influir en que los cambios que acontecen en el repertorio de CD4 sean escasos en los primeros meses de tratamiento si éste es eficaz.

De este modo la profilaxis de las IO puede seguir siendo necesaria para los pacientes que no tienen una respuesta virológica mantenida, pero puede ser posible interrumpirla en pacientes que tienen bajo control su CV y han experimentado un aumento de sus linfocitos CD4+. Posiblemente sean necesarios estudios más amplios, y a más largo plazo, antes de poder generalizar la afirmación de que la profilaxis de las IO puede no ser necesaria en pacientes que reciben un HAART eficaz. (WESLEY, 1990)

3.11 TIPOS DE MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON SIDA

3.11.1 EL SARCOMA DE KAPOSI

El Sarcoma de Kaposi es una enfermedad en la que se encuentran células cancerosas (malignas) en los tejidos situados debajo de la piel o en las membranas mucosas que revisten la boca, la nariz y el ano. El Sarcoma de Kaposi produce parches (lesiones) rojos o púrpuras en la piel y/o membranas mucosas, y se disemina a otros órganos del cuerpo, como los pulmones, el hígado o el tracto intestinal. (Figuras 41, 42 y 43)

Hasta principios de la década de los 80, el Sarcoma de Kaposi era una enfermedad muy poco común que se encontraba principalmente entre los hombres de edad mayor, los pacientes sometidos a trasplantes de órganos o entre hombres africanos. Con la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) a comienzos de la década de los 80, los médicos empezaron a notar más casos de Sarcoma de Kaposi en Africa y entre hombres homosexuales contagiados con el SIDA. El Sarcoma de Kaposi se disemina por lo general más rápidamente entre estos pacientes.

El diagnóstico de Sarcoma de Kaposi se hace, con un examen de la piel y de los nódulos linfáticos (los nódulos linfáticos son estructuras pequeñas que se encuentran por todo el cuerpo y cuya función es la de producir y almacenar células que combaten la infección).

El pronóstico) dependerá del tipo de Sarcoma de Kaposi, la edad del paciente y su sistema inmunológico. (RONDON, 1992)

Etapas del Sarcoma de Kaposi

No existe un sistema aceptado de clasificación para el Sarcoma de Kaposi. Los pacientes se agrupan según el tipo de Sarcoma de Kaposi que tengan. Hay tres tipos de Sarcoma de Kaposi:

Clásico

El Sarcoma clásico de Kaposi ocurre generalmente en los hombres de edad mayor de descendencia judía, italiana o mediterránea. Este tipo de Sarcoma de Kaposi progresa lentamente, a veces toma hasta más de 10 a 15 años. A medida que la enfermedad empeora, la parte inferior de las piernas se puede inflamar quizás provocando que la sangre no pueda fluir adecuadamente. Después de algún tiempo, la enfermedad puede diseminarse a otros órganos. Muchos de los pacientes con el Sarcoma clásico de Kaposi pueden desarrollar otro tipo de cáncer en el transcurso de sus vidas.

Tratamiento relacionado con la inmunosupresión

El Sarcoma de Kaposi puede darse en personas que están tomando medicamentos para debilitar el sistema inmunológico (inmunosupresores). El sistema inmunológico le ayuda al cuerpo a combatir la infección. Las personas que han recibido un trasplante de órgano (como trasplante de hígado o de riñón) tienen que tomar medicamentos para prevenir que el sistema inmunológico ataque al órgano nuevo.

Epidémico

El Sarcoma de Kaposi en pacientes que tienen el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se llama Sarcoma epidémico de Kaposi. El SIDA es causado por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), el cual ataca y debilita el sistema inmunológico. Por lo tanto, cuando una infección o enfermedad invade al cuerpo, el sistema inmunológico no la puede combatir. El Sarcoma de Kaposi en personas con el SIDA se disemina por lo general con mayor rapidez que otros tipos de Sarcoma de Kaposi y a menudo se encuentra en varias partes del cuerpo.

Recurrente

La enfermedad recurrente significa que el Sarcoma de Kaposi ha vuelto a aparecer después de haber sido tratado. Puede reaparecer en el área donde se originó inicialmente o en otra parte del cuerpo. (BAGAN, 1997)

Tratamiento del Sarcoma de Kaposi

Existen tratamientos para todos los pacientes con el Sarcoma de Kaposi. Se emplean cuatro clases de tratamiento:

- Cirugía (extracción del cáncer)
- Quimioterapia (uso de medicamentos para eliminar las células cancerosas)
- Radioterapia (uso de altas dosis de rayos X para eliminar las células cancerosas)
- Terapia Biológica (uso del sistema inmunológico del cuerpo para combatir el cáncer).

La radioterapia es un tratamiento común para el Sarcoma de Kaposi. La radioterapia consiste en el uso de rayos X en dosis altas u otros rayos de alta energía para eliminar células cancerosas y reducir tumores. La radiación para el Sarcoma de Kaposi proviene de una máquina situada fuera del cuerpo (radioterapia de haz externo).

La cirugía se refiere a la extracción del cáncer. El médico puede eliminar el cáncer empleando alguno de los siguientes métodos:

Escisión local. Operación en la que se extrae la lesión y parte del tejido situado alrededor

Electrodesección y curetaje. Operación en la que se quema la lesión y se extrae con un instrumento punzante.

Crioterapia. Operación en la que se congela y elimina el tumor.

La Quimioterapia consiste en el uso de medicamentos para eliminar las células cancerosas. La quimioterapia se puede administrar de manera oral o se puede introducir al cuerpo con una aguja en una vena o músculo. La quimioterapia se denomina un tratamiento sistémico ya que el medicamento se introduce en el torrente sanguíneo, viaja a través del cuerpo y puede eliminar las células cancerosas situadas fuera del sitio de origen. La quimioterapia para el Sarcoma de Kaposi también se puede inyectar en la lesión (quimioterapia intralesional).

El propósito de la terapia biológica es el de tratar de que el propio cuerpo combata el cáncer. En la terapia biológica se emplean materiales producidos por el propio cuerpo o fabricados en un laboratorio para impulsar, dirigir o restaurar las defensas naturales del cuerpo contra la enfermedad. La terapia biológica también se conoce. (BAGAN, 1997)

3.11.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Puede llevar a la exposición del tejido óseo como secuela y dolor intenso por todo el maxilar o mandíbula, que puede ser la causa de queja principal del paciente.

Característica de estas alteraciones es la inadecuada respuesta al tratamiento priorizando en las periodontitis en general. Aun logrando el control del cuadro infeccioso e inflamatorio, hay pérdida ósea progresiva hasta la exfoliación de los elementos dentarios.

Los procedimientos priorizados como raspado y pulido corona-raíz realizados con irrigación de povidone,-Iodine, antisépticos, controlan la bacteriemia resultante de esta actividad, en los casos más severos y agudos la medicina sistémica con Metronidazol ha sido eficaz. El mantenimiento adecuado de una buena higiene oral asociada al uso de colutorios de Clorehexidina al 0.2% garantiza el control de los casos. (Figura 44) (GONZALEZ, 1997)

3.11.3 LIQUEN PLANO

Concepto

El Liquen Plano es una enfermedad inflamatoria crónica recurrente de etiología desconocida, que puede cursar con remisiones y períodos de agudización de carácter impredecible. (SAWAMURA, 1998)

Los cambios primarios se atribuyen a la epidermis, y el infiltrado dérmico es secundario. La mayoría de las células en el infiltrado dérmico son células T. Estudios inmunofluorescentes han demostrado que existe IgM en la parte superior de la dermis. Diferentes cantidades de varios complementos y fragmentos fueron localizados en la zona de basamento epidérmico y los cuerpos coloides Ig.G, Ig.M, Ig.A. y fibrina también se encontraron algunas veces ligados a la albúmina.(SAVIN, 1991)

Características clínicas.

- No tiene predilección por el sexo.
- La incidencia de la enfermedad es rara en los niños. Es más común después de la segunda década de la vida.
- La lesión elemental del liquen plano la constituye una pápula típica del tamaño de una cabeza de alfiler o algo mayor, de forma poligonal, superficie lisa y brillante, y a veces umbilicada, de color rosado o rosado violeta, cuyo crecimiento se efectúa en algunos días o pocas semanas.
- La superficie de las lesiones es seca y brillante, con tendencia a la descamación.
- Presencia de estrías y puntos en la superficie de la pápula donde dibujan una red (signo descrito por Wickham). Este signo se hace más evidente si humedecemos la superficie en cuestión con una solución de aceite de anilina, para hacer más transparente la capa córnea.
- Las placas se cubren de escamas finas y adherentes, al envejecer, adoptan una tonalidad oscura, cambio que obliga a buscar algunas pápulas aisladas en los bordes de la lesión para poder establecer un diagnóstico.
- Se distribuyen por lo general en forma simétrica en las superficies flexoras de las muñecas, los brazos, las piernas, la mucosa bucal y los genitales, aunque puede ubicarse en cualquier parte de la piel.
- Prurito intenso, pero en ocasiones resulta ligero o ausente.
- Excoriaciones presentes por el rascado dan lugar a lesiones a lo largo de la línea media del tronco (fenómeno de Köbner). (ZHAO, 1998)

Manifestaciones Bucales.

- El liquen Plano se puede presentar en forma de placa similar a la Leucoplasia, con distribución multifocal.
- La lesión bucal más característica, llamada forma tradicional o en trama, se presenta en forma de lesiones reticulares o líneas de color blanco o blanco azulado, cortadas en ángulos más o menos abiertos, muy finas, interconectadas, semejantes a mallas, hilos o estrías, cuyo aspecto es comparable con una red o encaje, (signo de Wickham) constituyendo un ligero relieve sobre el plano de la mucosa de apariencia normal.
- Las lesiones bucales pueden presentarse acompañadas de síntomas subjetivos, siendo los más comunes el ardor y la sensación de quemadura de la mucosa. Estas lesiones revisten gran importancia, sobre todo, las formas erosivas.
- Puede observarse ulcera recurrente por causas orgánicas, como estados de deficiencia hematótica o producidas por situaciones de estrés. También se ha descrito en la literatura, que estos pacientes presentan experiencias vitales recientes y bajos índices de apoyo familiar, por lo cual el estrés actúa como un importante factor desencadenante de la enfermedad.
- Se ubican con mayor frecuencia en la mucosa del carrillo, mucosa lingual, labial, vestibular, palatina y la encía.
- Las lesiones mucosas se ulceran y si bien son raras, puede desarrollar un Carcinoma. (VINCENT, 1991)

Diagnóstico diferencial.

En las manifestaciones bucales la forma reticular se observa con facilidad a diferencia de otras lesiones blancas de la boca. Debe diferenciarse la forma de placa de la leucoplasia o estados premalignos, moniliasis, nevé blanco, gingivosis, y mucositis.

El liquen plano hipertrófico debe diferenciarse del eczema crónico hiperqueratósico. A veces es difícil establecer diferencias de un liquen plano con la amiloidosis liquenoide primitiva de las piernas, pero en esta el prurito es muy intenso, las pápulas agrupadas en forma lineal y de color amarillento establecen el diagnóstico. El liquen plano atrófico debe diferenciarse de la morfea, por la falta de anillo de color lila

en la periferia y la ausencia de dilataciones vasculares. En el liquen plano eritematoso o erosivo se descartarán las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal. (MAJORANA, 1999)

Tratamiento

El liquen plano es resistente al tratamiento y tiene tendencia a las recidivas. La medicina tópica es eficaz y debe emplearse antes de administrar medicamentos de acción general: son beneficiosos los baños calmantes, la aplicación de cremas, lociones o ungüentos de Triancinolona o Beta-metasona, especialmente en combinación con corticoides. Se emplean bismuto, pomadas de mentol, y fenol, tranquilizantes y radioterapia. La Prednisolona, el ACTH y la cortisona brindan un pronto alivio y deben ser continuados en dosis moderadas hasta obtener la cura del paciente. Las inyecciones intralesionales empleando Corticoesteroides son efectivas sobre todo el liquen plano hipertrófico. El bismuto en forma de subsalicilato se administra de forma IM.

La radioterapia, aplicada a razón de 75 rad. 1 vez por semana durante 8 a 10 semanas, tiene acción marcada sobre las lesiones hipertróficas.

La acción del campo magnético sobre el organismo ha demostrado clínicamente su acción sedante, calmante, antiprurítica y antiinflamatoria durante el tratamiento. Como resultado de esta terapéutica se normaliza el sueño, mejora la circulación sanguínea, la nutrición de los tejidos y los procesos exudativos. (GARCIA, 1998)

3.11.4 LEUCOPLASIA:

DESCRIPCIÓN

La Leucoplasia se define como una mancha o placa de color blanco, que aparece en la lengua o en las mucosas de la boca, que no puede ser raspada o desprendida y que no puede ser atribuida clínica o patológicamente a ninguna otra enfermedad. La trascendencia de esta lesión estriba en su relativamente alta incidencia y de que es considerada como una lesión precancerosa que, en un 5% de los casos, evoluciona a un carcinoma epidermoide.

Desde el punto de vista clínico, la leucoplasia se clasifica en:

- Leucoplasia homogénea, la más frecuente, con poco riesgo de transformación maligna
- Nodular o moteadas, bastante rara, con un riesgo relativamente alto de degeneración a cáncer

- Eritroleucoplasia, similar a la leucoplasia homogénea pero rodeada de lesiones rojizas

Algunos autores incluyen como cuarto grupo la leucoplasia verrucosa, proliferativa y agresiva muy rara, con riesgo elevado de transformación maligna y que suele considerarse como un estadio avanzado de la leucoplasia homogénea. (GARCIA, 2002)

ETIOPATOLOGIA

La leucoplasia homogénea es una lesión uniformemente blanca, de consistencia firme, de poco espesor y de superficie lisa o rugosa. La leucoplasia nodular es una lesión sobreelevada con bordes no homogéneos que se presenta con pequeñas elevaciones blancas y rojas redondeadas de la mucosa que le dan un aspecto granular. También es denominada leucoplasia moteada. La eritroleucoplasia se caracteriza por estar rodeada de áreas eritematosas, a veces con erosiones. Finalmente, la leucoplasia verrucosa proliferativa, descrita por primera vez en 1984 es una lesión exofítica, persistente, verrucosa y clínicamente agresiva y resistente a los tratamientos.

Las leucoplasias se pueden clasificar en inducidas por factores externos e idiopáticas. El tabaco es una de las causas principales de esta enfermedad, siendo las leucoplasias por tabaco entre 6 y 10 veces más frecuentes que las producidas por otras causas.

Otros factores que han sido considerados como factores inductores de la leucoplasia son el consumo excesivo de alcohol, alimentación inadecuada con deficiencias vitamínicas o de minerales, malos hábitos de tipo compulsivo (mordisquearse partes de la boca), pobre higiene bucal y prótesis mal ajustadas o por la existencia de ángulos agudos de las coronas y empastes. El Viodent (un colutorio a base de un principio activo de la *Sanguinaria canadensis*) ha sido implicado en el desarrollo de leucoplasias.

Muchos autores consideran algunas enfermedades infecciosas (infecciones por *Cándida*, sífilis, infecciones por el virus del papiloma humano (HPV) como factores etiopatogénicos de las leucoplasias (NPGAMI, 2003)

Diagnóstico

El color blanco de las leucoplasias se debe a un engrosamiento de las capas de queratinocitos o de células espinosas que toman un color blanco al humedecerse. Histológicamente, la mayor parte de las biopsias muestran hiperqueratosis benigna, acantosis e inflamación crónica. Aproximadamente, el 20% de los casos muestran una displasia que puede variar entre leve y moderada. La tendencia de las lesiones a convertirse en malignas se puede investigar por varios métodos, incluyendo la

determinación de los índices mitótico, apoptótico y de la Ki67, así como la expresión de los protooncogenes *p53* y *Bcl2* y *Bax*

Diagnostico Diferencial.

Candidiasis: el primer paso para establecer el diagnóstico diferencial de una lesión blanca en la mucosa bucal es determinar si se puede desprender (como ocurre en la candidiasis pseudomembranosa) o no.

Liquen: si la lesión mucosa se localiza en las mucosas de ambas mejillas deberá establecerse el diagnóstico diferencial con el liquen plano y el lupus eritematoso. El diagnóstico final se determinará mediante la biopsia y técnicas de inmunofluorescencia

Lesiones traumáticas: las más frecuentes son la mucosa mordisqueada y la queratosis focal.

Lesiones blancas hereditarias como el nevo esponjoso blanco: la historia familiar y la histología permite diferenciarlas de la leucoplasia (SIERON, 2003)

Tratamiento:

Eliminación de los factores de riesgo: la discontinuación del tabaco ocasiona hasta el 50% de regresiones de la leucoplasia en las que el tabaco es el factor etiológico.

Ácido retinoico: el ácido retinoico, la vitamina A y otros retinoides sintéticos constituyen una opción de tratamiento, aunque sólo se consiguen remisiones en un 40-60% de los casos. La tretinoína se ha administrado en dosis de 1 mg/kg/día por vía oral durante 2 a 3 meses o, como alternativa, tópicamente en solución o crema al 0.05%. Sin embargo, al discontinuar el tratamiento suele producirse una recurrencia de las lesiones.

Terapia fotodinámica: la terapia fotodinámica ha sido introducida recientemente en el tratamiento de los cánceres orales y de la leucoplasia. Este tipo de tratamiento está fundamentado en la observación de Sutro en 1933 en cánceres de mama de que los tejidos cancerosos iluminados con la lámpara de Wood emitían una luz roja, mientras que los tejidos normales lo hacían de color verde. Aunque las bases bioquímicas de este fenómeno sólo se conocen parcialmente, se ha comprobado que los tejidos neoplásicos o displásicos muestran una reducción de la fluorescencia especialmente en la región verde del espectro, mientras que apenas es afectada la luz roja. La terapia fotodinámica se basa

en la administración de un agente fotosensibilizante que hace que la irradiación sea selectiva hacia los tejidos en los que se acumula este. La luz produce especies reactivas de oxígeno y otros radicales libres que destruyen el DNA, las proteínas estructurales y los fosfolípidos.

Cirugía ablativa: la eliminación de la leucoplasia oral puede llevarse a cabo por excisión quirúrgica. Los láseres de dióxido de carbono o Nd:YAG presentan la ventaja de la rapidez, las hemorragias restringidas, la eliminación de la lesión a profundidad constante, la baja morbilidad y la reducida contracción cicatricial. Para la eliminación de la leucoplasia verrucosa proliferativa se prefiere la excisión quirúrgica debido a que en este tipo de leucoplasia es mayor la recurrencia cuando se utiliza el láser. La criocirugía también ha sido también utilizada, aunque se utiliza cada vez menos debido a un posible agravamiento de la displasia y a la imposibilidad de obtener muestras para las biopsias.

Después de la eliminación los pacientes deben ser vigilados a intervalos de 3 a 6 meses. La recurrencia oscila entre el 20-35% después de la excisión quirúrgica y entre el 9-22% después de la excisión de láser. Muy frecuentemente, las lesiones recurrentes se encuentran en las áreas adyacentes a la lesión primaria. En todos los casos, sólo se considera que la curación ha sido completa si no se observa ninguna recurrencia en los 3 años siguientes al tratamiento.

La Leucoplasia oral pilosa ha sido asociada al virus de Epstein-Barr. Casi todos los casos conocidos implican pacientes con SIDA, pero esta enfermedad también puede afectar a pacientes inmunodeprimidos o trasplantados. Se presenta como un aumento de los pliegues verticales normales de los bordes laterales de la lengua con elongación de las papilas. La condición es asintomática a menos de que se produzca una superinfección con *Cándida Albicans*, en cuyo caso se observa dolor y quemazón. El aspecto característico y la localización de la lesión facilitan el diagnóstico, si bien la biopsia permite descartar otras condiciones displásicas o neoplásicas.

En general estas lesiones no requieren tratamiento a menos que el paciente lo pida por motivos estéticos en cuyo caso se recurre a la excisión quirúrgica. En la mayoría de los casos la lesión recurre. En algunos pacientes se ha aplicado con un cierto éxito una solución de resina de podophyllum.(LONGSHORE, 2002)

3.11.5 GINGIVITIS

Caracterizada por severo eritema de la encía marginal, adherida y mucosa alveolar. Puede presentarse un halo eritematoso que se extiende de la encía libre y

adherida. Estas alteraciones promueven sangramiento al sondeo, la ausencia de factores locales es observada. (Figura 44) (LASKARIS, 2000)

3.11.6 ESTOMATITIS AFTOSA

Las aftas son pequeñas ulceraciones dolorosas que aparecen en la mucosa de la cavidad bucal. Su aspecto es el de una mancha blanquecina redonda con una aureola roja. Es común que se formen sobre el tejido blando, particularmente en el interior del labio o mejilla, sobre la lengua o en el paladar blando y, raramente, en la garganta.

Las más pequeñas y leves suelen aparecer en grupos, y usualmente desaparecen a los diez días sin tratamiento y no dejan secuelas. Las úlceras aftosas severas son menos comunes, tardan varias semanas en curarse, necesitan tratamiento y pueden dejar cicatriz.

Distintos tipos:

No se conoce con precisión el origen de las úlceras orales. Pueden ser provocadas por lesiones, infecciones, stress, ciertos alimentos, predisposición genética, cambios hormonales en las mujeres o para detectar la presencia de patologías subyacentes de las cuales pueden ser uno de los síntomas. Pero, en su mayoría, son procesos que no requieren ningún tipo de estudio complementario.

Pueden clasificarse en:

- *Primarias*: el agente causal se encuentra en la boca. Por ejemplo, medicamentos retenidos en la cavidad oral, radiaciones, antisépticos orales, cáusticos, golosinas y goma de mascar, cepillado, calor, frío, traumatismos, ciertos tipos de alimentos, virus, bacterias.

- *Secundarias*: aparecen por reacciones tóxicas, alérgicas, también por reacciones medicamentosas, enfermedades de la sangre, carencias vitamínicas, etc.

- *Estomatitis aftosa recurrente*: este cuadro requiere un tratamiento muchas veces frustrante. Está asociada a cuadros emocionales y de stress, aunque su causa aún es desconocida. Puede aparecer a cualquier edad, es más frecuente en las mujeres y reconoce una cierta predisposición hereditaria.

Diagnostico diferencial:

“Es importante distinguir las aftas (necrosis profunda) de las ampollas del herpes (vesícula superficial), así como también de las úlceras traumáticas provocadas por piezas dentarias en mala posición, bordes cortantes de dientes cariados, prótesis deterioradas y desajustadas, que producen constante ulceración de la mucosa pudiendo derivar en degeneraciones cancerígenas”.

El diagnóstico profesional

Dado que se trata de un padecimiento frecuente que generalmente no presenta complicaciones, más que la molestia, muchas personas optan por dejar que el proceso siga su curso normal utilizando paliativos para aliviar el dolor.

Es lógico que el tratamiento dependa de la causa y que la causa deba ser investigada por el especialista, por medio de una adecuada historia clínica y un completo examen físico del paciente. Las aftas de origen secundario necesitan tratamiento de la causa específica.

“En el caso de las aftas recidivantes - el especialista odontólogo indicará un hemograma completo para descartar anemias, exámenes parasitológicos de materia fecal, debido a posibles parasitosis intestinales. También es importante investigar las insuficiencias vasculares periféricas. Indagar sobre la dieta del paciente, por las alergias alimentarias, y sobre frecuentes estados de stress emocional. Ha quedado demostrado que las aftas son el resultado de un proceso. Cuanto mejor esté el paciente desde el punto de vista clínico, mejor estará su mucosa.”

Prevenir y aliviar el dolor:

Existen ciertas medidas generales tanto para la prevención como para aliviar el dolor:

- Una adecuada higiene bucal (no agresiva).
 - Alimentación con características blandas, dulce y fría o templada. Los alimentos picantes y calientes acentúan el dolor.
 - Evitar las lesiones de las mucosas de la boca: masticar despacio los alimentos, para no morder el interior de labios y mejillas.
 - Usar enjuagues orales y analgésicos, como la xilocaína viscosa.
 - En algunos casos, el especialista receta algún medicamento tópico (por ejemplo, corticosteroides) para aplicar directamente sobre las aftas.
 - También puede enjuagar la boca con una cucharada de peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) en 1 vaso (8oz.) de agua.

- Realizar una consulta precoz al odontólogo para que éste pueda investigar la etiología del problema. (TIERNEY, 1998)

3.12 Bioseguridad en la practica **Odontológica**

- Medias de protección del equipo de salud (vacunación del personal)
- Medias de precaución universal. (lavado de manos)
- Uso de barreras protectoras (guantes, mascarillas, protectores oculares, gorro, gabacha, delantal, zapateras)
- Protección al paciente(antisepsia del paciente)

4. MATERIALES Y METODOS

4.1 Diseño: La investigación realizada se enmarca en un diseño de tipo documental.

4.2 Estrategia de búsqueda: Se inicio con la ubicación de libros especializados en las infecciones de transmisión sexual, identificación de bases de datos bibliográficos en Internet, y de las Bibliotecas de las diversas Universidades del país, de la Biblioteca del laboratorio central

4.3 Investigación de fuentes bibliograficas: Una vez ubicadas las fuentes de información se precedió a localizar a los artículos de interés.

4.4 Traducción de artículos seleccionados: Por su grado de actualización la mayoría de artículos requirió traducción del ingles al español.

4.5 Evaluación crítica de los artículos: Concluida la recopilación y traducción de la información, se precedió a seleccionar en base a la pertinencia del tema, respaldo científico y grado de actualización estudiando y analizando todos los artículos seleccionados.

4.6 Articulación de la información obtenida: Posterior al estudio y análisis del compendio de conocimiento sobre el tema, se precedió a estructurar el contenido del trabajo final, considerando un orden lógico y agregado a los objetivos propuestos, y redactando adecuadamente y ordenando la información en capítulos.

4.7 Elaboración de conclusiones: Al finalizar la articulación de la información se elaboro las conclusiones considerando el análisis de la evidencia científica consultada y los objetivos de la investigación.

4.8 Bibliografica: La bibliografía consultada proviene principal de:
Libros como: Medicinas Internas, Patologías Bucales, Microbiologías, y todo libro relacionado con las enfermedades de transmisión sexual como infectocontagiosas,
Sitio en la Web: Artículos originales, ediciones editoriales de revistas científicas de ámbito biomédico.
El sistema de citas a emplear el texto será corrido tipo Harvard y el capitulo de Bibliografía se elaborara según lo establece el sistema Vancouver.

4.9 Limitaciones: La ausencia de ejemplares de Journals en la Biblioteca de la Facultad de Odontología, por falta de continuidad en las suscripciones y el no contar con acceso a

texto completo vía Internet de las principales bases bibliograficas biomédicas podrían ser las principales limitantes de esta investigación. Además de la escasa bibliografía en la Biblioteca de la Facultad de Odontología

5. CONCLUSIONES

Las investigaciones publicadas por diferentes autores demuestran que dentro de las infecciones de transmisión sexual más comunes encontramos la Gonorrea, la Sífilis, el Herpes Genital, la Candidiasis, el Condiloma Acuminado, el Granuloma Inguinal, el Virus del Papiloma Humano y el SIDA.

Según la información encontrada todas las infecciones de transmisión sexual antes mencionadas producen manifestaciones bucales, lo cual permite al profesional de la salud ayudar al diagnóstico y tratamiento temprano.

Según los datos consultados las infecciones de transmisión sexual pueden ser prevenibles al ser diagnosticadas a tiempo evitando así producir una contaminación cruzada dentro del consultorio odontológico.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **ALTMAN, G. Observations on Infections with Neisseria Gonorrhoeae. A. m. J. Epidemiology**, 1999. P. 352, 525, 935-955
2. **ARAUJO, Miguel. Programa de Educación Médica Continua. S.A. de C.V. México DF. 2003., v.4 n.10, p.38-49.**
3. **ARAUJO, Miguel. Programa de Educación Médica Continua. S.A. de C.V. México DF. 2003., v.4 n.10, p.59-61.**
4. **ARICAN, A. Kulak, Y. adir, T. Comparison of Different Treatment Methods for Localized and Generalized Simple Denture Stomatitis. J Oral Rehabil.** 1995 May; 22. 365-392.
5. **BAGAN JV, Vera F. Patología de la Mucosa Oral. Barcelona: Syntex Latino SA, 1989. p. 35-36.**
6. **BAGAN JV, Vera F. Patología de la Mucosa Oral. Barcelona: Syntex Latino SA, _Programa de Educación Médica Continua. S.A. de C.V. México DF. 2003., v.4 n.10, p59-97**
7. **BAKERER S.A., Shaffer J.M., Lukehart S.A. VDRL Antibodies Enhance Phagocytosis of Treponema Pallidum by Macrophages. J Infect Dis.** 1993; 167 1100-1105.
8. **BARON, EJ. Diagnostic Microbiology; 8th, mosby, 1990. c. 2 p104.**
9. **BARRINGUER, JR. SWOVELAND, O. Herpes Simplex Virus Infections Oral. 1994. 20 p. 335.**
10. **BANTING, DW, Greenhorn PA, McMinn JG. Effectiveness of a Topical Antifungal Regimen for the Treatment of Oral Candidiasis. 1986, p. 358-360.**

11. BANTING, DW, Greenhorn PA, McMinn JG. **Effectiveness of a Topical Antifungal Regimen for the Treatment of Oral Candidiasis.** J Can Dent Assoc. 1995 Mar. 61,199-200, 203-5
12. BASSON, NJ. **"Competition for Glucose Between, Candida Albicans and Oral Bacteria Grown in Mixed Culture in a Chemostat".** J-Med-Microbiol. 2.000 Nov. 49, 969-75.
13. BATTACHARJEE, Sp. **Congenital Syphilis.** Med. Assoc. 1995. cap. 25; p. 439.
14. BERNAL, S. Gutierrez, Mj. **Microbiologia en Pacientes HIV Positivos.** Rev-Esp-Quimioter. 2000 May; 13 (1): 60-63.
15. BERNAL, S. Gutierrez, **Microbiologia en Pacientes HI V Positivos.** Rev-Esp-Quimioter. 2002 May; 91-93.
16. BEERMAN, H. SCHAMBER, I. **Syphilis: A Review of the Recent Literature.** 1992. p. 91, 493,633.
17. BEERMAN H. SCHAMBER, I. **Syphilis: A Review of the Recent Literature.** 1992. p. 80- 85.
18. BIERRE, T. H. **Venereal Disease.** Med. Inter. 1996. p 328, 380.
19. BISHOP, **Guidelines for Treatment of Sexually Transmitted Disease.** MMWR 1998; 47 (RR-1): 1-118.

20. BLACK, MM. VIH In: Rook B, Etoling .FJG, Champion RH, Burton JL (eds.). **Text Book of Dermatology**. Vol. 2, 4^a ed. Oxford: Black Well Scientific-Publications. 1996. 1665-85.
21. BLUMBERG, P. Infctions With VIH SIDA. 2002. P.67-78 90-98.
22. BORRAJERO, A., Martínez J., Fernández B. **Elementos de Anatomía Patológica General**. La Habana. Pueblo y Educación; 1987. p. 25.
23. BRAUNDWALD HER; PETERDORF. , et al. Harrison: **Principios de Medicina Interna**. Editorial Interamericana, México DF 1989. Novena Edición. Tomo 1., p.907-912.
24. BRAUNDWALD HER; PETERDORF. **Principios de Medicina Interna**. . Editorial Interamericana, México DF 1989. Novena Edición. Tomo 1., p.920-931.
25. BRESHI NB. Thrush in the breastfeeding dyad: **Results of a Survey on Diagnosis and Treatment**. Clin. Pediatr (Phila). 2001 Sep; 40(9):503-560.
26. BRESHI. T. Thrush in the breastfeeding dyad: **Results of a Survey on Diagnosis and Treatment**. Clin Pediatr (Phila) 1999 Apr. 58-97.
27. BROWN, W.J. **Epidemiological Treatment of Venereal Disease**. 2000; p. 39, 124, 145, 189-193.
28. BURNETT, George. W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa, S.A. de C.V., México DF, 1986. 4ta edición. Parte 7, Cap.24. p.535.
29. BURNETT, George. W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa, S.A. de C.V., México DF, 1986. 4ta edición. Parte 7, Cap.35. p.672, 673,675.
30. BURNETT, George. W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa, S.A. de C.V., México DF, 1986. 4ta edición. Parte 9, Cap.42. p.809-.

31. BURNETT, George. W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa S.A. de C.V., México DF, 1986. 4ta edición. Parte 8, Cap.40. p.744-746.

32. BUTCHER EC. **The Regulation of Lymphocyte Traffic**. Curr Top Microbial Immunol. 1986. 128: 85-122.

33. BUHS, Fernando San Francisco **AIDS Foundation** .Boletín de Tratamientos contra el SIDA. 1996.

34. CARLETON, S. **Syphilis**. Arch Dermatologic. 1996. p.70-75, 301-320.

35. CECCOTTI, Eduardo Luis. **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida**. Clínica Estomatologica SIDA, Cáncer y otras Infecciones, México DF. Editorial Panamericana. 1993. Cap. 29. p.291-364.

36. CONASIDA. El odontólogo frente al SIDA. **Manual Moderno**. México DF. 1990. Cap. 1. p. 1-14.

37. COOK, A., **Latent Infection Induced by Herpes Simplex Viruses**. Cancer res, 2001. p. 33, 1399.

38. COREY, M.L. KRICK, J.A., **Infections with Herpes Simplex Viruses 1 and 2**. 2001. p.420-427.

39. CRISLIP, I. P. **Diagnosis of Infection with Candida**, Arch Inerm, Med. 1989. p. 132, 420.

40. CSONKA, G.W. **Clinical Aspects of Syphilis**. 1995. p. 75-89, 156-176.

41. CSONKA, G.W. **Clinical Aspects of Syphilis**. 2000. p. 29-35, 90-98.

42. CHANDRA, J, Kuhn DM, Mukherjee, PK. **Biofilm Formation by the Fungal Pathogen Candida Albicans: Development, Architecture, and Drug Resistance**. J-Bacteriol. 2001 Sept; 183 (18). 5385-5394.

43. CHANDRA, J, Kuhn DM, Mukherjee,PK. **Biofilm Formation by the Fungal Pathogen Candida Albicans: Development, Architecture, and Drug Resistance.** J-Bacteriol. 2003 Dec; 156 (18). 5764-5794.
44. Divo. Alejandro, "**Microbiología Médica**" Ed. Interamericana. México.1990. 4° edición. p. 45-56.
45. Divo. Alejandro, "**Microbiología Médica**" Ed. Interamericana. México.1992. 5° edición. P.89-90, 112-145
46. EGUSA, H; Ellepola, AN; Nikawa, H. **Sub-Therapeutic Exposure to Polyne Antimycotics Elicits a Pos-Antifungal Effect (PAFE) and Depressed the Cell Surface Hydrophobicity of Oral Candida Albicans.** J-Oral-Pathol-Med. 2000 May; 29 (5) : 206 – 213.
47. EVERSOLE, Lewis R. Lesiones. En: **Patología bucal.** La Habana. Científico-Técnica; 1999. Cap 1. p. 23-24.
48. EISENBERG, L. **Syphilis A Serological Study.** Med. J. 1997. p. 47-48, 78-90.
49. EISEN, D. **The Evaluation of Cutaneous, Genital, in Papilomas Human Virus.** Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1999; 88(4):431-436.
50. FINEGOL, Sidney. "**Diagnóstico Microbiológico**". Ed. Panamericana. 7° edición. Buenos Aires. 1989. p. 876-889.
51. FISCHER, J.B. **The Laboratory of Dermatophysis Complicated with Cándida Albicans,** J. Microbiolog. 2002. P 20, 175-182
52. FITZPATRICK, Thomas. "**Atlas de Dermatología Clínica**". Ed. McGraw – Hill. México. 1.998. p. 24-39.
53. FREEMAN, Bob. "**Microbiología de Burrows**". Ed.Interamericana. España. 22° edición. 1986. p. 321-334.

54. GARCIA, Pola Vallejo MJ; Cerero Lapiedra R. **Lichen planus of the oral mucosa**. Rev. Clin. Esp. 1998 ,198(7): 448-57.
55. GARCIA, Pola, JM Garcia Martin: **Leucoplasia oral**. Atención Primaria. 2002, 29 (1): 39-49 (ref.1)
56. GONZALEZ, Moles MA, Isabel Ruiz Avila I, Muwaquet Rodríguez. **Diagnostico Periodontal**. Medicina Oral. 1997; 2:14-20.
57. GRECO, María Beatriz. **Problemas del SIDA**. Publicación mensual. Taller 2000. p.34-47.
58. GREGORY, Rubio L. **La Orientación Sexual en los Seropositivos al VIH/SIDA en Relación a sus Proyectos de Vida y Estados Psicológicos**. 2000. Tesina Diplomado. p. 10.
59. HART, G. **Factors Influencing Venereal Infection**. 1999. p. 50-56, 68-79.
60. HASSELMAN, C.M. **Histopatology of Syphilis**. 2001. p. 33, 45, 56-59.
61. HIRCSCHE, W. Kern, E R. **The Course of Untreated Recurrent Genital Herpes Simplex Infection in Women**.1999. N Engl. J. MCD, 304: 759-763.
62. HOOK, G. **Epidemiology of Syphilis: of the Venereal Diseases and Trepomatosis**. 1992. p.195-198.
63. MARRA, CM. **Acquired Syphilis in Adults**. 1992. N Eng J Med. 326 (16):1060-1068.

64. JAEWETZ, Ernerst, "**Microbiología Médica**". Ed. Manual Moderno. 1992. 14° edición. cap.24. p.345-365.
65. JAEWETZ, Ernerst, "**Microbiología Médica**". Ed. Manual Moderno. México.1992. 14° edición. 1992. cap. 27. p.876-889.
66. JAEWETZ, Ernerst. MELNICK T. ADELBERG. "**Microbiología Médica**". Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1996. 15° edición. Cap. 21 P.299.
67. JAEWETZ, Ernerst, "**Microbiología Médica**". Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México.1996. 15° edición. Cap. 25. P.335
68. JAEWETZ, Ernerst, "**Microbiología Médica**". Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México.1996. 15 edición. . Cap. 29. P.375.
69. JAEWETZ, Ernerst, "**Microbiología Médica**". Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1996. 15 edición. Cap. 33. P.441.
70. JOKLIK, W; WILLETT, H.AMOS; B. "**Zinsser Microbiología**". Ed. Panamericana, 1996. Buenos Aires. 18° edición.
71. KAMPMEIMER, R.H. **Venereal Disease Control**. 1992. p. 30, 39-51.
72. KEOGH, C. **Syphilis**, 1997. c. 28; p. 177, 195.
73. KIRBY, Lodi GL; Olsen I; Porter SR. **Immunohistochemical and Serological Comparison of Idiopathic** . Eur. J Oral Sci. 1998 Aug.106(4):853-862.

74. KIRKPATRICK, C. H. **Candidiasis: Immunologic and Antibiotic Therapy** 2000. cap.8, p. 310-405.
75. KOMEMAM, Elmer. "**Micología Práctica de Laboratorio**". Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1987. 3° edición. P.245-267.
76. KONEMAN, Elmer. "**Micología Práctica de laboratorio**". Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1998. 6° edición. P. 432-451.
77. KOVI, S. M. Epidemiological **Condiloma Acuminatum**. 2002; P. 138, 142.
78. KLUDA. G. L. **Las Enfermedades Venereas**. Edit. Pax. Mexico. DF 2004. p. 546-554.
79. KUBERSKI. R.T. **Diagnostico de VIH, SIDA**. 1990 Vol.2 p.90.
80. KURNATOWSKA, AJ. "**Activity of Hydrolytic Enzymes of Candida Albicans Strains Isolated from Patients with Periodontal and Membrane Mucosae of Oral Cavity Diseases**" Mycopathologia. 1.998. 141 (2) : 105-109
81. LATIF, J.R. **Siphilis and Infections Venereal**. 2003. P. 425-428.
82. LASKARIS, How to treat oral leucoplakia. **Journal of European A of Academy Dermatology and Venereology**. (2000) 14 , 446–447 (ref.5)
83. LOPEZ, J. **Manual de Bioseguridad para El Control de Infecciones en Estomatología e Infecciones Relacionadas a las ITS/VIH/SIDA**. 2001 p. 49
84. LONGSHORE, C. Camisa: Detection and Management of Premalignant Oral Leukoplakia. **Dermatology Therapy** .(2002) Vol.5: 229-235 (ref.4)
85. MAJORANA, A; Facchetti F; Pellegrini W; Sapelli P. **Apoptosis Associated Markers in Oral Lichen Planus**. J Oral Pathol Med. 1999. 28(1):47-48.
86. MANDELL, Gerald. "**Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica**". Ed. Panamericana. Argentina.1991. 3° edición.

87. MARRA, CM. Neurosyphilis. Davis LE, Kennedy PGE. **Infectious Disease of the Nervous System**. 2000. p. 373-400.
88. MASUKAWA, T. GARANCIS, J. **Herpes Genitales Virus**. 2004. c.16 p.419-425.
89. MENESES, N. TERRY, M.R. CALDERIN, A. **Tratamiento del Condiloma**. Rev. Cubana Med. Milit. 1997; 26(1) P.38-43.
90. MERCK SHARP & DOHME. **Manual de Merck**. Séptima Edición, Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México DF. 1986 Cáp. 14. p. 1485.
91. MERCK SHARP & DOHME. **El Manual de Merck, Diagnostico Terapéutico**. Novena Edición. Grupo Editorial Océano. S.A. de C.V. Barcelona, España. 1994 Cáp. 16. p. 297-298.
92. MERCK SHARP & DOHME. **El Manual de Merck, Diagnostico Terapéutico**. Novena Edición. Grupo Editorial Océano. S.A. de C.V. Barcelona, España. 1994 Cáp. 17. p. 299-300.
93. METZGER, S; Hoffman, H. **Fluconazole – Resistant Candida from HIV Patients with Recurrent Candida Stomatitis: Cross Resistance to Itraconazole and Ketaconazole**. *Mycoses*. 1997. 40 suppl. 1 : 56-63.
94. MOREL, P. **La Syphilis Récente**. Rev. Pract. (Paris). 1996. P.46; 1948-1951.
95. MORTON, R.S, **The Problem of Venereal Disease in Singapore**. Br J Vener Dis, 1991. P. 49,155.
96. MUSHER, D.M. **Syphilis**. Gorbach, Bartlett, Blacklow. **Infectious Diseases**. Ed.Saunders. 1992. P. 822-828.

97. NPGAMI, K KUYAMA, H. YAMAMOTO, I. **Histopathological and Immunohistochemical Study of Malignant Transformation of Oral Leukoplakia, with Special Reference to Apoptosis-related Gene Products and Proliferative Activity.** Acta Otolaryngol 2003; 123: 767-775.
98. OLANSKI, S. **Treatment of Syphilis.** 2004. p. 365, 490, 1145-1156.
99. PEREZ, Ramon A. **Enfermedades Sexualmente Transmitidas: Problemas de Salud Publica, Enfoque Clinico Epidemiologico.** Santo Domingo 1990. p. 438, 523-541.
100. PETTROZZI, J. W. **Malignant Syphilis.** Arch Dermatol. 1996. p. 109, 3
87, 390-423.
101. PICA, I. L. **Infectología Clínica.** 1994. p. 195-203.
102. RAWSON, K. E. PASS, F. **Human Papova, Virus Bacteriol.** 2000. 31,
110, 1320-1333.
103. REGEZI, B. T. **Diagnostic Micrology.** 1995. p. 90-123.
104. RONDON, Antonio. **"Manual de Dermatología"**. Ed. Disinlimed. Venezuela. 5° edición. 1.992. P. 90-104.
105. ROSEN, H. L. **Manual para Estudios Epidemilógicos Sobre Manifestaciones de Enfermedades Sexuales.** México, D.F. 1994. p. 90, 189
106. RUTIN, Helen. **Conociendo sobre el VIH.** Editorial Pueblo y Educación 1999. P. 89-97.
107. SANTANA, Garay Julio C. **Enfermedades que Afectan el Componente Mucocutáneo.** Capítulo VI. En: Atlas de Patología del Complejo Bucal. La Habana. 1985. Editorial Científico-Técnica; p. 91-92.
108. SAMSON, J; CARREL, J. GABIOUD, F. **Oral Papiloma Virus.** Rev Med Suisse Romande 1998. P.118 (1):57-60.
109. SAVIN, JA. **Oral Lichen Planus.** Br Med J 1991; 302:504-507.

110. SAWAMURA, K. YAGUACHI, T; HASHIMOTO, I. **Coexistence of Generalized Morphea with Histological Changes in Lichen Sclerosus. et Atrophicus and Lichen Planus.** J. Dermatol. 1998. P. 25(6):409-411.
111. SIERON, A; MAZUR S., ILEWICZ L. **Photodynamic Therapy (PDT) Using Topically Applied Aminolevulinic Acid (ALA) for the Treatment of Oral Leukoplakia** Journal of Oral Pathology & Medicine, 2003, Vol. 32 Issue 6, p330. (ref.3)
112. SCULLY, B. FERREIR, M. FICARRA, G. **Update on Oral Lichen Planus: Etiopathogenesis and Management.** Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1998; 9(1):86-122.
113. SHAFER, Levi. **Tratado de Patología Bucal.** 4ta Edición Ilustrada, Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF, 1986, p. 358-360.
114. SMITH, J.L. **NeuroSyphilis Study.** 2000, p. 223, 456-543.
115. SPORLEN, P. **Conferencia sobre Infección por VIH.** 1998.
116. STEVENS, D., MERIGAN, T. **Interferon, Antibody and Other Host Factors in Herpes Zoster.** 2001. J Clin Invest, 51, 1170.
117. TIERNEY, L. MC PHEE, S. **"Current. Medical Diagnosis and Treatment"**. Ed. Appleton & Lange. USA.1998. 37th edition.
118. TILLMAN, R., LEE, S. **Condiloma Acuminatum.** 2002. P.325-401.

119. VALDEZ, Berta. VIH/SIDA. **Centro de Información en Español sobre Tratamientos del VIH/SIDA.** (CIEST), 1997. p. 2 y 3.
120. VILATA, J., VELASCO, P. PEREZ, I. **Enfermedades de Transmisión Sexual.** Medicine.1995. vol.6 (92) P.4099-4109.
121. VINCENT, SD. **Diagnosis and Mananging. Oral Lichen Planus.** J Am Dent Assoc 1991; P. 122: 193-196.
122. WARDROPPER, A., SNOW, M. **HIV Infection. Int. J .STD .AIDS.** 1994; vol. 5(2): p.146-148.
123. WERCHERP, H. **Manual de Enfermedades Transmisibles.** Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF1990. p.179.
124. WESLEY, C. "**Farmacología Clínica de Goth**". Ed. Médica Panamericana. México.1990. 12° edición.
125. WILKINS, G. **Manual de Infectología Clínica.** Editorial Interamericana. Medico DF. 1993 Cáp. 5. p.113.
126. WILLCOX, R. R. **El Tratamiento de las Enfermedades Transmitidas Sexualmente, Guía para el medico general. Ministerios de Sanidad y Consumo.** Editorial Artes Graficas ARGES. SL. La Coruña, Madrid. España. 1982. Cap. 7 p. 90-92.
127. WILLCOX, R. R. **El Tratamiento de las Enfermedades Transmitidas Sexualmente,** Guía para el medico general. Ministerios de Sanidad y Consumo. Editorial Artes Graficas ARGES. SL. La Coruña, Madrid. España. 1982. Cap. 9 p. 99-102.
128. WILSON, Harrison. **Principios de Medicina Interna.** 12 Edición. Vol.1. Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México DF. 1991. Cap.93 . 5ta parte. p.174-175.

129. WISTOM ANTHONY. Color Atlas. **Enfermedades de Transmisión sexual**. 2da Edición, Editorial Diork Madrid, España, 1992 p. 270-279.
130. YOUNG, A. W. **Herpes Genitalis**. 2001. p. 55, 229-234, 1432-1439.
131. ZHAO, Z. SAVAGE, N. WALSH L. **Associations Between Mast Cells and Laminin in Oral Lichen Planus**. *J Oral Pathol Med*. 1998; 27(4):163-167.

ANEXOS

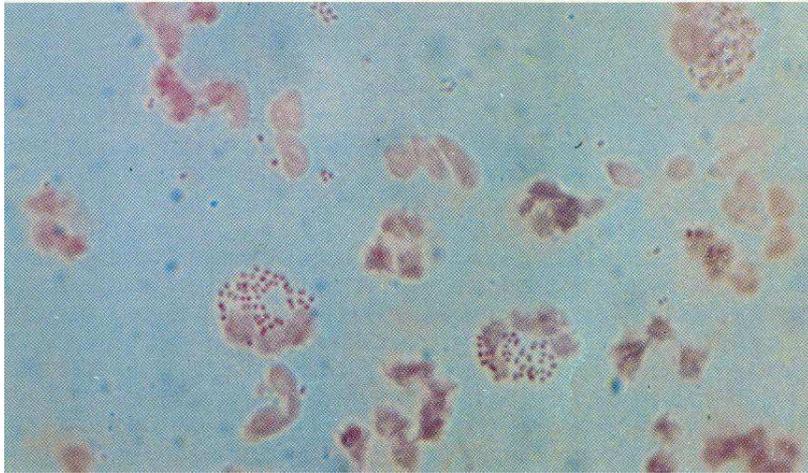


Fig. 1

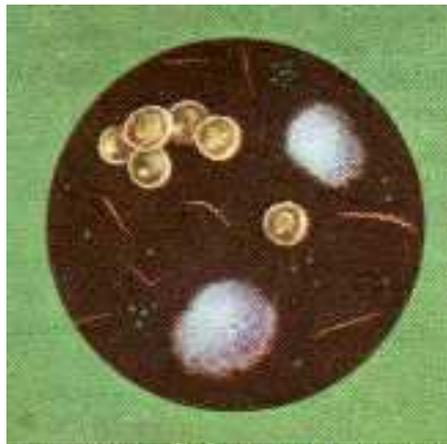


Fig.2

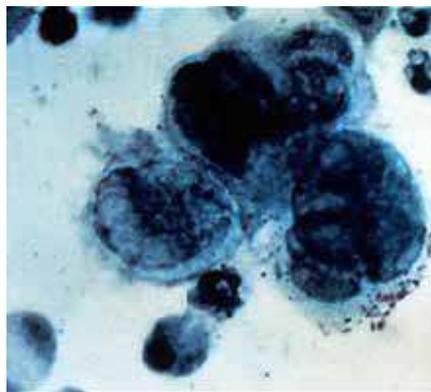


Fig.3

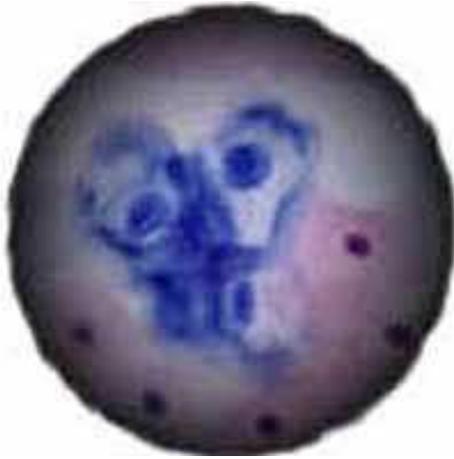


Fig. 4

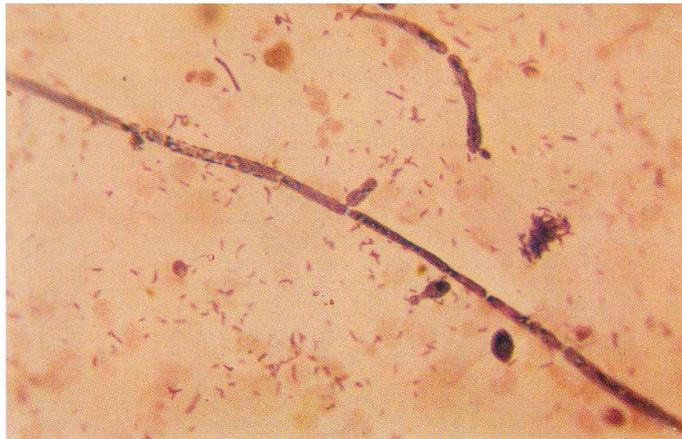


Fig. 5



Fig.6

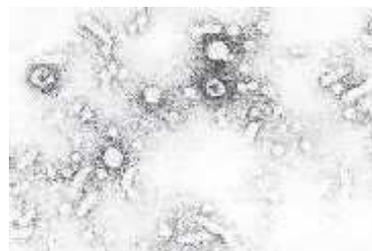


Fig. 7



Fig. 8



Fig.9



Fig. 10



Fig. 11

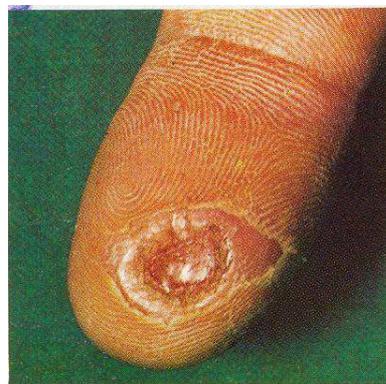


Fig. 12



Fig. 13

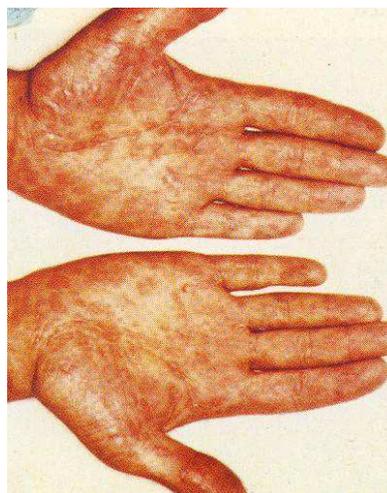


Fig. 14

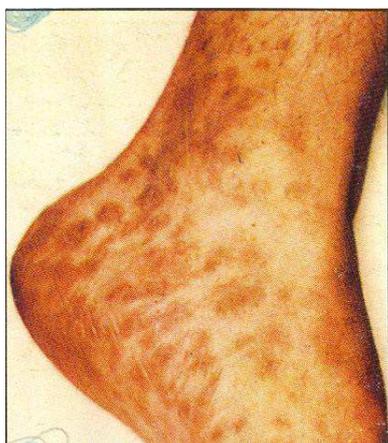


Fig. 15

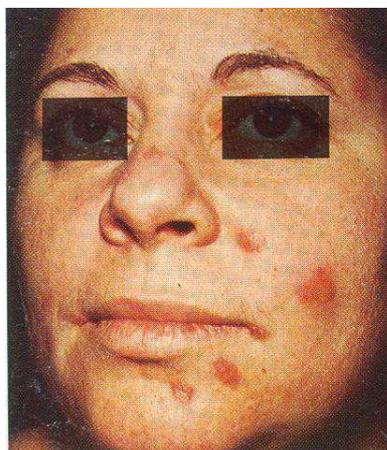


Fig. 16



Fig. 17



Fig. 18

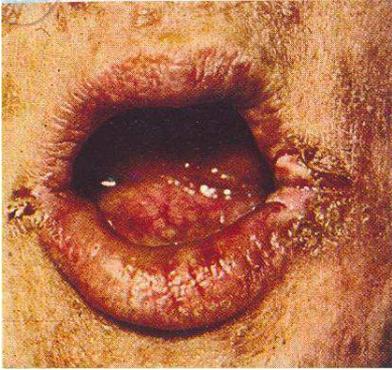


Fig. 19

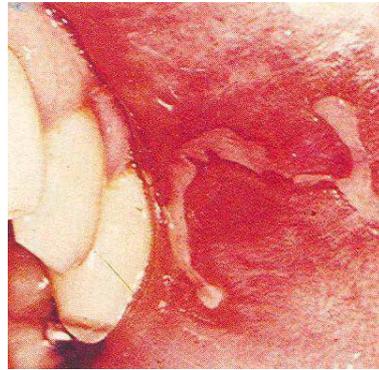


Fig. 20

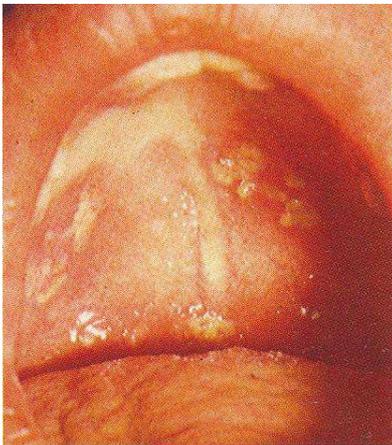


Fig. 21

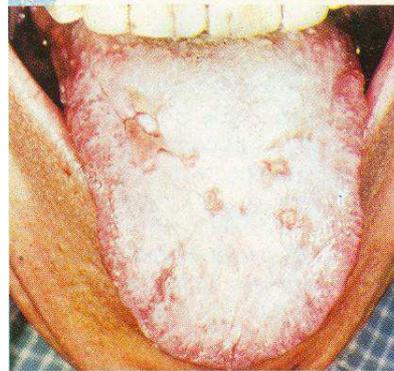


Fig. 22



Fig. 23

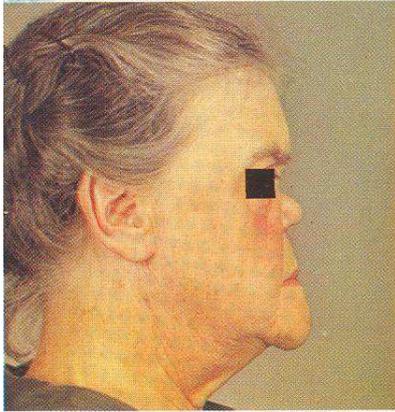


Fig. 24



Fig. 25

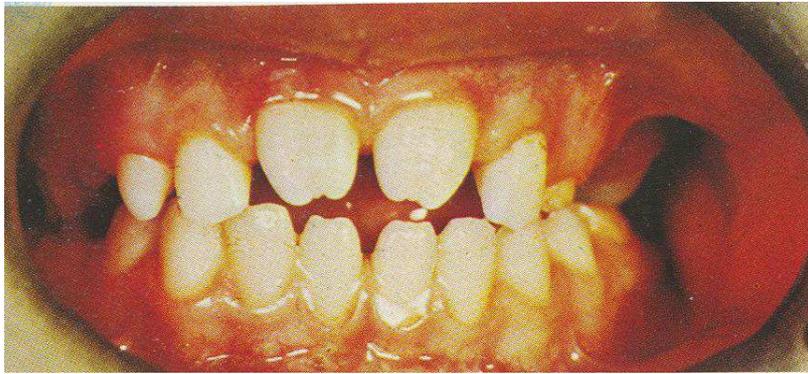


Fig. 26

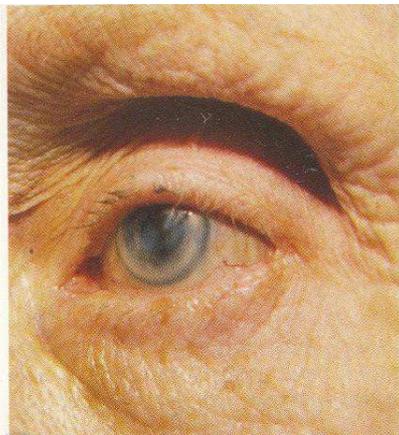


Fig. 27



Fig. 28



Fig. 29

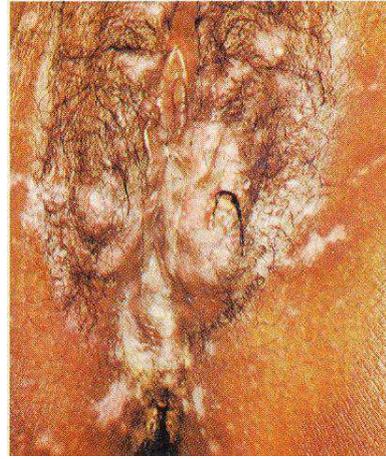


Fig. 30

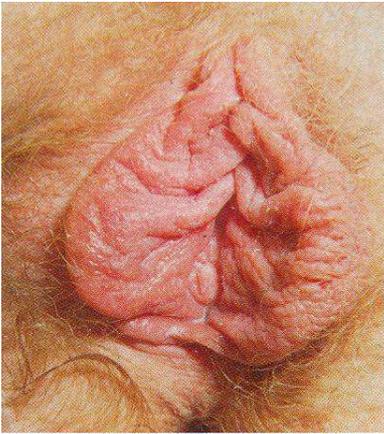


Fig. 31



Fig.32

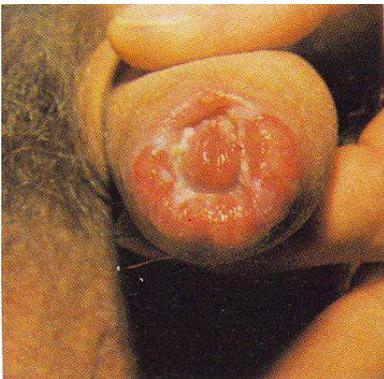


Fig. 33



Fig. 34

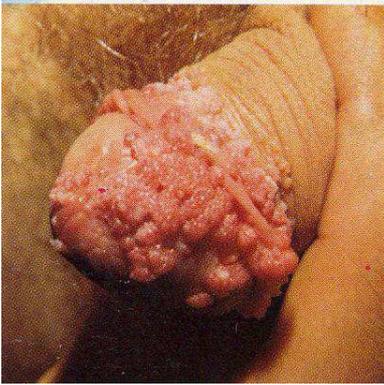


Fig. 35



Fig. 36

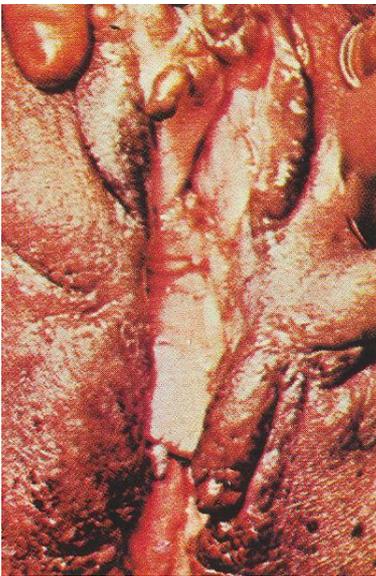


Fig. 37



Fig. 38



Fig. 39

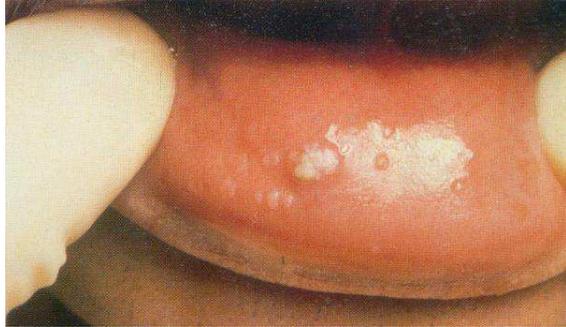


Fig. 40



Fig. 41

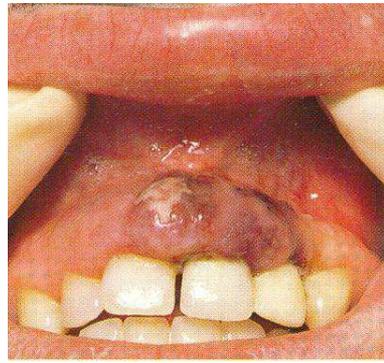


Fig.42

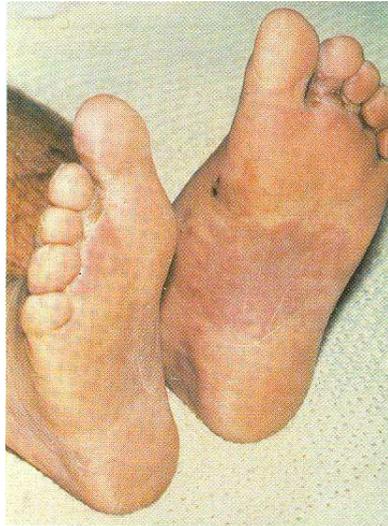


Fig. 43

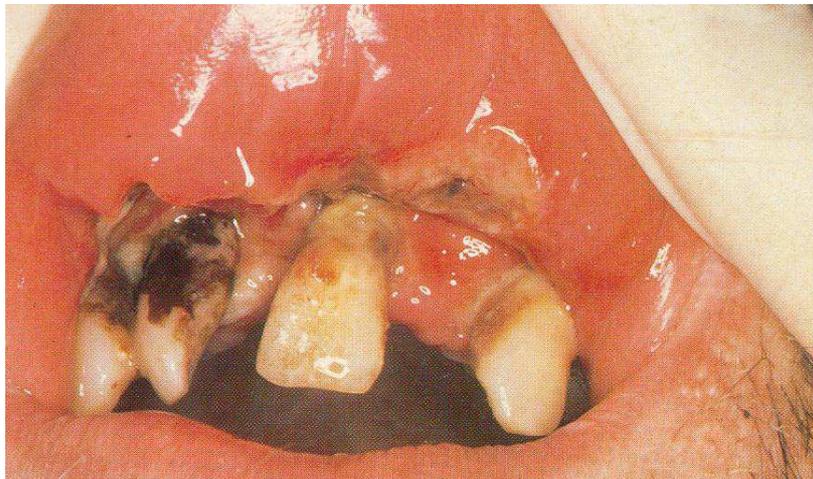


Fig. 44

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PROTOCOLO DE PRESENTACION DEL TEMA:

“INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL Y SU RELACION CON EL SISTEMA
ESTOMATOGNATICO; MANIFESTACIONES, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL,
TRATAMIENTO Y PREVENCION EN LA CAVIDAD BUCAL”
INVESTIGACION DOCUMENTAL.

POR:

RIVAS AREVALO, AMADA IRIS
RECINOS VARGAS, NANCY GERALDINA

ASESOR:
DR. JULIO CAÑAS

CIUDAD UNIVERSITARIA, 10 de febrero de 2005

INDICE

INTRODUCCION.	Pág.
I. OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICOS.....	3
II. REVISION DE LA LITERATURA	
II.a. Gonorrea.....	5
II.b. Sífilis.....	7
II.c. Herpes Genital.....	12
II.d. Candidiasis.....	14
II.e. Condiloma Acuminado.....	17
II.f. Granuloma Inguinal.....	19
II.g. Papiloma.....	21
II.h. Sida.....	24
III. MATERIALES Y METODOS.....	28
RESULTADOS ESPERADOS.....	29
REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS.....	30

INTRODUCCION

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), un gran porcentaje de la población mundial esta afectada por las infecciones de transmisión sexual. Nuestro país no esta excluido de este padecimiento, el Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social (MSPAS) afirma en su última investigación epidemiológica realizada en los centros de salud de primer nivel y segundo nivel el incremento de dichas infecciones.

La prevención y control de las enfermedades establecen diferentes medidas preventivas para su control entre ellas la educación a la población sobre fidelidad y uso de métodos de barrera ente ellos el uso de preservativo.

Según Merck los factores causales incluyen cambios en la conducta sexual, por ejemplo el uso de la píldora, dispositivo para contracepción y la variedad de practicas sexuales, incluyendo bucogenital y anorectal, el desarrollo de cepas de microorganismos menos susceptibles a los antibióticos, la frecuencia elevada de actividad sexual e infecciones en homosexuales, ignorancia de los hechos médicos, públicos y una resistencia por hablar del tema.

El control de enfermedades por transmisión sexual depende del diagnóstico, el tratamiento y el conocimiento por parte de médicos, enfermeras y público, y el desarrollo de métodos para inmunidad artificial y protección contra infección.

Sobre la base de lo antes expuesto el grupo investigador considera necesario elaborar un documento que recopile la evidencia científica publicada sobre las infecciones de transmisión sexual con el objetivo principal de proporcionar al gremio odontológico una revisión bibliografía actualizada y confiable que considere las manifestaciones, diagnostico diferencial, tratamiento y prevención en la cavidad bucal con el fin de incorporar estrategias nuevas en la prevención y tratamiento de estas infecciones.

I. OBJETIVO GENERAL

Elaborar una investigación documental sobre las infecciones de transmisión sexual y su relación con el sistema estomatognatico; manifestaciones, diagnóstico diferencial, tratamiento y prevención en la cavidad bucal.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Documentar y establecer las infecciones de transmisión sexual más comunes.
2. Documentar y establecer las manifestaciones bucales de las infecciones de transmisión sexual para un diagnóstico y tratamiento temprano.
3. Documentar y establecer las medidas de bioseguridad para la prevención de las infecciones de transmisión sexual.

II. REVISION DE LA LITERATURA

II.a. GONORREA

La gonorrea es una enfermedad infectocontagiosa específica del ser humano, transmitida por medio de las relaciones sexuales; la promiscuidad (tener múltiples parejas) y la falta de protección. (ARAUJO, 2003)

Etiología:

El Neisseira Gonorrhoeae, es un microorganismo transmitido sexualmente, que origina uretritis anterior en varones y endocervicitis en mujeres. (BURNETT, 1986)

Curso clínico:

Los gonococos tienen predilección por las membranas mucosas particularmente las del tracto genital. El período de incubación después del contacto es de 3 a 5 días, pero puede variar de 1 a 30 días. En los hombres el comienzo de la infección es típicamente repentino, con secreción purulenta en la uretra y dolor al orinar; en la mujer la infección no se diagnostica fácilmente.

Ya que, el gonococo afecta principalmente a las membranas mucosas, sorprende que al área mucosa de la cavidad oral y otras partes del cuerpo diferentes al tracto genital no se infecten con frecuencia. (WINSTON, 1992)

Diagnostico Diferencial:

La uretritis gonocócica o cervicitis debe diferenciarse de la uretritis no gonocócica; cervicitis o vaginitis por chlamydia trachomatis, tricomonas, cándida y muchos otros agentes relacionados con enfermedades de transmisión sexual, enfermedades inflamatorias pélvicas, artritis, proctitis y lesiones cutáneas. La enfermedad de Reiter (Uretritis, conjuntivitis y artritis), puede simular gonorrea o existir con ella. (WINSTON, 1992)

Prevención:

Se basa en la educación, profilaxis mecánica o química; diagnóstico y el tratamiento temprano. El condón si se utiliza de manera adecuada, puede reducir el peligro de infección.

Los medicamentos eficaces administrados en dosis terapéuticas durante las primeras 24 horas de la exposición, pueden abortar una infección; pero la profilaxis con penicilina es ineficaz y contribuye a la selección de gonococos productores de penicilinasa. (WINSTON, 1992)

Tratamiento:

El tratamiento se administra de manera clásica, antes de conocer la susceptibilidad de los antimicrobianos.

La elección del régimen a usar debe basarse en la prevalencia de microorganismos resistentes a la penicilina. Ya no hay que pensar en la penicilina como tratamiento de primera línea y se tiene que someter a todos los compañeros sexuales. (WINSTON, 1992)

Manifestaciones bucales:

La infección extragenital de la cavidad bucal es cada vez mas frecuente como el resultado del contacto bucogenital o de la inoculación a través de las manos infectadas.

Schimidt y colaboradores examinaron la literatura de la estomatitis gonocócica y señalaron la similitud clínica entre las manifestaciones bucales de esa enfermedad y del eritema multiforme, del liquen plano erosivo ó buloso y la estomatitis herpética.

Los labios desarrollan una ulceración dolorosa aguda, de movimientos limitados, la encía se torna eritematosa con o sin necrosis, la lengua presenta ulceraciones secas de color rojo, que se vuelve brillante o hinchada con erosiones dolorosas, y con las lesiones similares en la mucosa bucal y paladar.

También son bien reconocidas la faringitis y la amigdalitis gonocócica. Aparecen como vesículas o úlceras con una pseudo membrana gris o blanca. Las lesiones bucales por lo común se acompañan de fiebre y linfadenopatía regional. (SHAFER, 1986)

II.b. SIFILIS.

La sífilis es una enfermedad infecciosa, compleja causada por el treponema pallidum, una espiroqueta capaz de infectar casi cualquier órgano y tejido del cuerpo, originando manifestaciones clínicas variadas. La transmisión ocurre con mayor frecuencia durante el coito, a través de las lesiones leves de la piel y las mucosas, los sitios de inoculación suelen ser los genitales, pero puede ser extragenital. (BURNETT, 1986)

La sífilis se clasifica como adquirida o congénita, aunque algunas veces se ha confundido esta última, ya que la forma congénita se “adquiere”, a partir de una madre infectada.

Sífilis adquirida:

Se contrae principalmente como una enfermedad venérea después del contacto sexual con una pareja infectada, aunque en muchos casos se ha adquirido de otra manera, por ejemplo los dentistas que trabajan con pacientes infectados y pasan por una etapa contagiosa. La enfermedad si no se trata manifiesta 3 etapas distintivas a través de su curso: Etapa primaria, secundaria y terciaria. (SHAFER, 1986)

La sífilis adquirida suelen dividirse en 2 etapas clínicas principales: Temprana (Infecciosa) y Sífilis tardía. (BURNETT, 1986)

Etapas Clínicas de la sífilis:

1. Sífilis Primaria:

Consideraciones generales:

Esta es la etapa de invasión y puede pasar inadvertida. La lesión clásica es el chancro en el sitio o los sitios de inoculación, localizados con mayor frecuencia en: pene, labios vulvares, cuello uterino o región ano rectal. Estas últimas lesiones son en especial comunes en varones homosexuales.

La lesión primaria ocurre en ocasiones en la orofaringe, labios, lengua, o amígdalas y rara vez en la mama o en los dedos. El chancro se inicia con una pequeña erosión que evoluciona de 10 a 90 días (promedio de 3 a 4 semanas), después de la inoculación se desarrolla rápidamente una úlcera superficial indolora, con base limpia y

dura, con bordes indurados, acompañada del crecimiento de ganglios linfáticos regionales, los cuales son elásticos, discretos y no sensibles.

Puede haber infección bacteriana del chancro y originar dolor. La úlcera cura sin tratamiento, pero deja cicatriz en especial cuando hay infección bacteriana secundaria. (WECHERP, 1990)

Diagnostico Diferencial.

El chancro sifilítico puede confundirse con el chancroide, el linfogranuloma venéreo, el herpes genital o neoplasias.

Cualquier lesión en los genitales debe considerarse como una posible lesión sifilítica primaria. (WECHERP, 1990)

Tratamiento:

Se administra una dosis de penicilina G Benzatinica 2.4 millones de unidades IM en el área glútea. En pacientes alérgicos a la penicilina (que no sean embarazadas), pueden utilizar doxiciclina 100mg orales 2 veces al día por 2 semanas, o tetraciclinas, 500mg orales 4 veces al día por 2 semanas. (WECHERP, 1990)

2. Sífilis secundaria:

Consideraciones generales:

La etapa secundaria de la sífilis suele presentarse algunas semanas (o hasta 6 meses) después del desarrollo del chancro, cuando ocurre suficiente diseminación de *Treponema Pallidum*. Se empiezan a producir signos generales de fiebre, linfadenopatias o lesiones infecciosas en sitios distantes del punto de inoculación. Las manifestaciones más comunes son lesiones cutáneas y mucosas. Las de la piel no son pruriginosas y se presentan como máculas, pápulas, pústulas o folículos (o combinaciones de cuales quiera de estos tipos), aunque la más común es el exantema maculo-papular. Las lesiones de la piel suelen ser generalizadas y la infección de palmas de las manos y las plantas de los pies son en especial sospechosas. Las lesiones en la mucosa varían desde úlceras y pápulas en los labios, boca, garganta, genitales y ano

(Placas mucosas), hasta un enrojecimiento difuso de la faringe. Tanto las lesiones de la piel como de las mucosas son altamente infecciosas en esta etapa.

Las lesiones específicas que se conocen como condiloma plano, son pápulas exudativas fusionadas en regiones húmedas de piel y mucosa.

Las lesiones cutáneas pueden confundirse con exantemas infecciosos, tირiasis rosada y erupciones por medicamentos. Las lesiones viscerales suelen sugerir nefritis o hepatitis. La garganta enrojecida de manera difusa puede estimular otras variedades de faringitis. (WCHERP, 1990)

Tratamiento:

El tratamiento es el mismo que el de la sífilis primaria a menos que haya afecciones del sistema nervioso central. (WCHERP, 1990)

3. Sífilis Recidivante (Sífilis temprana latente)

Consideraciones generales:

Las lesiones de esta última se curan de manera espontánea, pero es posible que haya recaída si no se diagnostica de manera adecuada.

Estas recaídas pueden incluir cualquiera de los datos señalados en las sífilis secundarias: Piel y mucosas, neurológica, oculares, óseos o viscerales. A diferencia de la afección neurológica la recaída neurológica puede ser fulminante y causar la muerte. (WCHERP, 1990)

Tratamiento:

Es el mismo de la sífilis primaria a menos que haya afección del SNC. (WCHERP, 1990)

4. Sífilis tardía latente: (oculta)

Consideraciones generales y tratamiento:

La sífilis latente es la fase clínicamente inactiva de la enfermedad, durante el intervalo desde la aparición de las lesiones secundarias hasta la manifestación de los síntomas terciarios. La latencia temprana se define como el primer año después de la

infección, durante el cual pueden reincidir las lesiones infecciosas; después del primer año se dice que el enfermo se encuentra en la fase tardía latente.

Sin embargo es probable que la transmisión al feto ocurra en cualquier fase.

Durante la fase latente no hay manifestaciones clínicas, y los únicos datos de laboratorio importantes son las pruebas serológicas positivas. La fase latente puede durar de algunos meses a toda la vida. (BURNETT, 1986)

Tratamiento:

Consiste en penicilina G Benzatínica 2.4 millones de unidades, 3 veces al día con intervalos de 7 días (dosis total, 7.2 millones de unidades). En pacientes alérgicos a la penicilina se da tetraciclina 0.5 grs orales, 4 veces al día por 28 días o doxiciclina 100mg orales 2vd por 28 días. La terapéutica de esta etapa tiene como fin evitar secuelas tardías. (BURNETT, 1986)

5. Sífilis tardía (terciaria)

Consideraciones generales:

Esta etapa puede ocurrir en cualquier momento después de la sífilis secundaria, incluso después de años de latencia, y se observa en casi un tercio de pacientes no tratados. Las lesiones tardías probablemente representan una reacción de hipersensibilidad tardía de los tejidos al microorganismo y suelen dividirse en 2 tipos:

1. Reacción gomatosa localizada, con inicio relativamente rápido y respuesta por lo general pronta al tratamiento (sífilis tardía benigna).
2. Inflamación difusa de inicio más insidioso que afecta de manera característica al SNC y las grandes arterias, suele ser mortal si no se trata y en el mejor de los casos, se detiene con el tratamiento. (MERCK, 1986)

Los gomas sífilíticos pueden incluir cualquier órgano del cuerpo, pero con mayor frecuencia afectan la piel y los huesos largos.

La sífilis tardía debe diferenciarse de neoplasias de la piel, pulmón, estómago y cerebro; otras variedades de meningitis y lesiones neurológicas primarias. Los siguientes son los tipos más comunes de afección: En piel, mucosas, esqueleto, ojos, aparato respiratorio y aparato cardiovascular. (MERCK, 1986)

Manifestaciones Bucales:

En la etapa primaria el chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta por una membrana blanca grisácea, la cual es dolorosa debido a una infección secundaria.

La etapa secundaria o metastática por lo regular comienza alrededor de las 6 semanas después de la lesión primaria y se caracteriza por erupciones difusas de la piel y de las mucosas. Las lesiones bucales llamadas “placas mucosas”, por lo regular son múltiples, no dolorosas de color blanco grisáceo y están cubiertas por una superficie ulcerada. Se presentan con más frecuencia en la lengua, encía, y mucosa bucal. Estas son altamente infecciosas ya que contienen numerosos microorganismos.

Las lesiones en esta etapa sufren una remisión espontánea en un lapso de pocas semanas, pero las exacerbaciones continúan por meses o varios años.

Las lesiones terciarias también llamadas sífilis tardía no son infecciosas consiste en un proceso de granulomatosis focal con necrosis central. El goma intrabucal muchas veces afecta a la lengua y el paladar en cualquier caso la lesión aparece como una masa nodular firme en el tejido, que subsecuentemente se ulcera, y en el caso de las lesiones del paladar causa perforación al separarse de la masa necrótica del tejido. (SHAFER, 1986)

Sífilis congénita (Prenatal)

Esta es transmitida a los descendientes solo por una madre infectada y no se hereda. Las personas con sífilis congénita manifiestan una gran variedad de lesiones, que incluyen un relieve frontal, maxilar superior corto, arco palatino alto, nariz en forma de silla de montar, molares en forma de mora, signo de Higouménakis o engrosamiento irregular de la porción esternoclavicular, protuberancia relativa en la mandíbula, ragadias, y espinia en forma de sable. Se señalaron como signos patognomónicos de la enfermedad la tríada de Hutchinson: Hipoplasia de los incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial. (SHAFER, 1986)

II.c. HERPES GENITAL

El herpes virus simple se describe morfológicamente, pero se divide en dos subtipos mayores, HSV-1 Y HSV-2. El HSV-1 se aísla en lesiones del ojo y de la región oro facial.

Las cepas HSV-2 se aíslan con frecuencia de infecciones recurrentes en los genitales y se han asociado con carcinoma del cérvix uterino. (BURNETT, 1986)

Manifestaciones Clínicas:

El herpes virus simple, causa tanto infección primaria y latente, como infecciones recurrentes de la piel, las membranas mucosas, el sistema nervioso central, los ojos y en ocasiones infecciones generalizadas.

Las formas en que aparece son dermatitis herpética, eccema herpético, infecciones traumáticas, herpes genital, queratitis y queratoconjuntivitis, meningoencefalitis herpética, e infecciones asociadas a neuralgias del trigémino.

El Herpes genital es una enfermedad inflamatoria aguda, causada por el virus del Herpes simple tipo II, por lo general es de transmisión venérea. Los síntomas clínicos duran un período de 2 a 3 semanas.

La infección se acompaña de cefalea, fiebre, malestar general y anorexia. Las lesiones externas de más de un milímetro de diámetro aisladas o en racimo en un área, aparecen como lesiones levantadas, con una cubierta membranosa y una región inflamatoria indurada. (BURNETT, 1986)

Tratamiento:

Las lesiones deben conservarse limpias aplicando 2 veces al día solución salina normal, quizás necesite administrarse analgésicos, las infecciones secundarias molestas suelen controlarse con sulfamida bucal. (BURNETT, 1986)

El antiviral de elección es el aciclovir, 400 mg. 3 veces al día por 5 días. En la fase prodrómica la manifestación del herpes se puede utilizar tópicamente de 5 a 6 veces al día. En los casos de resistencia que son raros y al ocurrir, el medicamento de elección es el foscarnet. (LOPEZ, 2001)

Manifestaciones bucales:

La infección primaria o inicial más común con el virus del herpes simple es la gingivostomatitis herpética aguda, infección sistémica con lesiones características orales sobre todo en la mucosa, o en el del sitio de trauma. El período de incubación varía de 2 a 14 días (promedio 4 días), con fiebres durante varios días, aparición de las lesiones orales, babeo excesivo, aumento de temperatura, las vesículas orales se rompen después de la primera fase y aparecen ya sea como lesiones discretas confluentes en cualquier lugar de la mucosa y lengua. Las vesículas se rompen o dejan úlceras redondas o irregulares con halos eritematosos, y bases grises amarillas, la encía aparece roja brillante, con hipertrofia y sangrado fácil.

Las lesiones gingivales y la linfadenopatía son las últimas en aparecer hasta 14 días después del inicio. (BURNETT, 1986)

II.d. CANDIDIASIS

Definición:

Es un término general para las enfermedades debido a especies de cándida y comprende colonización, infección superficial (algodoncillo, vaginitis, cistitis, entre otros). (BRAUNWALD, 1989)

Etiología.

El microorganismo etiológico mas frecuente es la Cándida Albicans, otras especies son: C.Tropicalis, C.Parapsilosis, C.Krusei, la C. Albicans y la Cándida Tropicalis son hongos imperfectos. (BRAUNWALD, 1989)

Incidencia y prevención:

La candidiasis invasora se ha transformado en un problema por el advenimiento de antibióticos (destrucción de la flora bacteriana inhibidora normal) y el uso de corticoesteroides. La candidiasis mucosa caracteriza a las manifestaciones tempranas del SIDA. (BRAUNWALD, 1989)

Cuadro clínico:

Candisiasis de las mucosas:

El tipo más frecuente de afección mucosa invasora es la esofágica. La candidiasis vulvovaginal, se presenta en las mujeres durante el curso de toda su vida.

Los factores de riesgo incluyen embarazo, diabetes sacarina no controlada, tratamiento antimicrobiano de amplio espectro, uso de corticoesteroides y SIDA.

Los síntomas son prurito vulvar agudo y secreción vaginal dolorosa.

La secreción vaginal puede verse como placas de tipo exudado cremoso amarillento, poco espesas y grisáceas. En los hombres hay irritación en el glande y en el prepucio, eritema e hinchazón, a menudo se observa una escamación de la piel o las mucosas y exudado purulento. (BRAUNWALD, 1989)

Tratamiento:

Pueden usarse tópicos de nistatina, econazol, clotrimazol, miconazol, haloprogina, violeta de genciana, en tratamiento de infecciones mucocutaneas responde al tratamiento crónico con ketoconazol (200 a 400 mg diarios) (MERCK, 1986)

Manifestaciones bucales:

Infección muco cutánea.

El algodoncillo se caracteriza por una pseudo membrana cremosa o gris, en placas o confluyente que cubre la lengua, la mucosa bucal y otras superficies bucofaringeas, puede haber ulceración y necrosis, al extirpar la membrana se expone una base roja de exudado líquido. (BURNETT, 1986)

Clasificación en cavidad bucal:

Aguda:

1. Candidiasis bucal pseudomembranosa aguda (algodoncillos)
2. Candidiasis bucal atrófica aguda.

Crónica:

1. Candidiasis bucal hiperplásica crónica.
2. Candidiasis bucal mucocutanea crónica
 - a. Candidiasis mucocutanea familiar crónica
 - b. Candidiasis mucocutanea localizada crónica
 - c. Síndrome de candidiasis con endocrinopatía
 - d. Candidiasis mucocutanea difusa crónica.
3. Candidiasis bucal atrófica crónica.

La candidiasis pseudomembranosa aguda presenta lesiones bucales, se caracteriza por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco, blandas, que con frecuencia se presentan en la lengua, en la mucosa bucal, en el paladar, en la encía y en el piso de la boca.

La candidiasis atrófica cutánea es una secuela de la candidiasis pseudo membranosa aguda, las lesiones son rojas o eritematosas blancas y se presentan períodos con dolor.

La candidiasis hipertrófica crónica tiene lesiones bucales que consisten en placas firmes de color blanco que se localizan en labios, lengua y carrillos. La candidiasis mucocutánea crónica va a presentar lesiones mucocutáneas de todo tipo.

La candidiasis atrófica crónica es una inflamación difusa de área que soporta dentadura tipo prótesis, y a menudo se presenta con Queilitis Angular. (SHAFER, 1986)

Tratamiento:

Suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con la lesión bucal, Clotrimazol, Iconazol, Anfotericina B. (SHAFER, 1986)

II.e.CONDILOMA ACUMINADO

(Verrugas genitales, verrugas venéreas o húmedas)

Las verrugas venéreas son una afección viral infecciosa que se manifiesta mediante protuberancias carnosas, rosadas en los genitales. (WILCOX, 1982)

Etiología.

Las verrugas genitales están causadas por el papiloma virus (o virus del papiloma humano VPH, tipo 1, 2, 6, 11, 16, y 18), y en general se transmiten por contagio sexual. Su período de incubación oscila entre 1 y 6 meses; se localizan preferentemente en las superficies calientes y húmedas de la zona subpreputial en el surco coronal, dentro del meato uretral y sobre el cuerpo del pene en los varones, y en la vulva, la pared vaginal, el cuello del útero y la región perineal en las mujeres. En los varones homosexuales se localiza sobre todo en la región peri anal y en el recto. (MERCK, 1994)

Las verrugas genitales también se desarrollan durante el embarazo, y puede producirse una regresión espontánea en el puerperio. (WILCOX, 1982)

Aspectos clínicos:

Las verrugas genitales suelen manifestarse en forma de diminutos tumores blandos, húmedos, eritematosos o rosáceos, que experimentan un rápido crecimiento, pudiendo adoptar el aspecto de una masa pedunculada. En general se observan lesiones con un típico aspecto de coliflor en la misma zona. En ocasiones aparecen como lesiones unitarias. (MERCK, 1994)

Se encuentran en primer lugar en las membranas mucosas del pene, vulva o alrededor del ano, también son frecuentes en la boca. Las lesiones pueden desarrollarse y unirse entre sí formando placas o extenderse a zonas adyacentes. Cuando las verrugas se producen en la piel (por ejemplo, en el cuerpo del pene) son de textura más dura, de color amarillo o gris oscuro y son más resistentes al tratamiento. (WILCOX, 1982)

También pueden aparecer durante el embarazo, en los pacientes inmunodeprimidos o con maceración en la piel, estas lesiones pueden crecer con mayor rapidez. (MERCK, 1994)

Diagnostico:

Las verrugas genitales suelen identificarse por criterios puramente clínicos gracias a su aspecto, ante toda verruga genital persistente o atípica hay que efectuar una biopsia para descartar un carcinoma. (MERCK, 1994)

Diagnostico Diferencial:

Las verrugas genitales deben diferenciarse de los condilomas planos, de vértice aplanado, de la sífilis secundaria y de los carcinomas.

Tratamiento:

El tratamiento consiste en medios físicos o químicos de extirpación o destrucción. Las verrugas genitales suelen responder a las aplicaciones tópicas del fármaco citotóxico, mitopodozida (podofilino), de 10 a 25 por 100 de alcohol o en tintura de benzoína, que debe aplicarse cuidadosamente a las lesiones, por medio de una torunda, evitando no salpicar la piel circundante. Se debe aconsejar al paciente que se lave las partes tratadas de cuatro a 6 horas después, o antes si siente fuerte irritación. De no hacerse así puede producirse una reacción local adversa. (WILCOX, 1982)

Las verrugas genitales pueden eliminarse por electrocauterización, láser, crioterapia, o exéresis quirúrgica bajo anestesia local o general. (MERCK, 1994)

Manifestaciones bucales:

Una o más verrugas pueden surgir dentro del meato urinario, dentro del ano del homosexual masculino y frecuentemente en la boca. (MERCK, 1994)

II.f.GRANULOMA INGUINAL (Donovanosis)

La Donovanosis, es una enfermedad ulcerosa crónica, indolora, progresiva, auto inoculable que afecta a la piel y los linfáticos de la región genital y peri anal. Puede transmitirse sexualmente y se acompaña de un microorganismo intracelular que aparece en los tejidos infectados, identificado morfológicamente con el nombre de cuerpo de Donovan. (WILSON, 1991)

Etiología:

La Donovanosis fue descrita en la India por McLeod en 1882, y en 1905 Donovan describió los cuerpos intracelulares que se consideran la causa de la enfermedad. . (WILSON, 1991)

El granuloma Inguinal es raro en los países de clima templado, pero frecuente en determinadas regiones tropicales y subtropicales. Al parecer su causa es un bacilo intracelular Gram. Negativo que se halla en las células mono nucleares, al que se denomina Calymmatobacterium granulomatosis (MERCK, 1994)

Aspectos Clínicos:

El período de incubación oscila entre 8 días y 12 semanas, pero la mayor parte de las lesiones aparecen en los 30 días siguientes, al contacto sexual. (WILSON, 1991)

La lesión inicial es un nódulo carnoso de color rojizo e indoloro, que evoluciona lentamente hasta formar una masa granulomatosa redondeada, sobreelevada de aspecto aterciopelada. (MERCK, 1994)

Los bordes de la lesión son irregulares y se expanden por continuidad o por auto inoculación de la piel próxima. La infección secundaria puede producir dolor y un exudado mal oliente. Otras complicaciones menos frecuentes son: Ulceraciones profundas, lesiones cicatrízales crónicas, fimosis, linfedema y proliferación epitelial exuberante que a simple vista simula un carcinoma. (WILSON, 1991)

Las localizaciones más frecuentes de la infección son: en pene, escroto, ingle y muslos en los varones; en vulva, vagina y región peri anal en las mujeres. (MERCK, 1994)

Puede haber lesiones extragenitales que afectan la cara, el cuello, la boca, y otros sitios. (WILSON, 1991)

Son frecuentes las lesiones secundarias, las cuales pueden llegar a causar destrucción masiva del tejido. En los casos no tratados la enfermedad puede evolucionar con anemia y caquexia produciendo la muerte del paciente; en ocasiones se observan la diseminación hematógica a huesos, articulaciones o hígado. (MERCK, 1994)

Diagnostico:

El Granuloma Inguinal es una enfermedad crónica y los pacientes suelen haber padecido la enfermedad durante varios meses del diagnóstico. Este se confirma al hallar *Donovania granulomatosis*, en los frotis de tejido o por biopsia. (WILCOX, 1982)

Diagnostico Diferencial:

A principio la donovanosis puede confundirse con el Chancro primario o el condiloma plano de la sífilis. Una proliferación epitelial semejante a un carcinoma en la región genital o peri anal de cualquier persona joven siempre debe hacer sospecha la donovanosis si se quiere evitar una innecesaria cirugía radical. Las lesiones ulcerosas o cicatrizales crónicas pueden parecerse al linfogranuloma venéreo. La amebiasis puede producir lesiones en el pene parecido a las de la donovanosis. (WILSON, 1991)

La donovanosis perianal puede parecerse a los condilomas planos de la sífilis secundaria. Con frecuencia coexisten con la donovanosis otras enfermedades venereas, sobre todo la sífilis, por lo que, antes del tratamiento deben realizarse varios exámenes. (WILSON, 1991)

Tratamiento:

Puede conseguirse una curación satisfactoria con estreptomycin, tetraciclina, eritromicina, cloranfenicol, y sulfametoxazol/ trimetropina. La estreptomycin es un antibiótico eficaz aun en ciertas zonas, no enmascara una eventual sífilis en periodo de incubación y se administra por vía intramuscular a dosis de 1g c 12 horas durante 21 días. La tetraciclina se administra a dosis de 500 miligramos vía oral cada 6 horas durante 10 a 14 días. El tratamiento debe producir una respuesta clínica antes de 7 días, pero para minimizar las recaídas a de continuarse durante 3 semanas o hasta la cicatrización de las lesiones. (MERCK, 1994)

Si aparece resistencia a la tetraciclina, se utiliza cloranfenicol 500 ml cada 8 horas por via oral, o gentamicina 1 mg/kg 2 veces al día. También se ha señalado que es eficaz el cotrimoxazol 2 veces al día durante 10 días. En las embarazadas puede ser eficaz la eritromicina, 500 mg cada 6 horas. (WILSON, 1991)

II.g.PAPILOMA

Definición:

El Virus del Papiloma Humano (VPH) infecta selectivamente el epitelio de la piel y mucosas. Estas infecciones pueden ser asintomáticas y producir verrugas o asociarse a diversas neoplasias, benignas y malignas. (WILSON, 1991)

Etiología:

El causante es el Virus del Papiloma Humano, papiloma virus o VPH que causa una infección de transmisión sexual, por lo que es clasificado dentro del grupo de enfermedades venéreas. La infección puede ser ocasionada por una de las más de cien cepas o tipos diferentes de VPH que existen. (CECCOTTI, 1993).

Los VPH pertenece al genero A de la familia papoviridae y son sin cubierta, de 50 a 55 nm de diámetro, con cápsides formadas por 72 capsómeros. (WILSON, 1991)

Curso Clínico:

La infección por el VPH es la mas frecuente de todas las enfermedades de transmisión sexual, pudiendo cursar con un cuadro subclínico y por lo tanto sin síntomas, haciendo que el paciente no tenga conocimiento a menos que aparezcan alteraciones en la prueba de papanicolau .

Al tratarse de una infección incurable, es positivo que la infección desaparezca de forma espontánea en los primeros seis meses evitando que cronifique, fenómeno que ocurre en casi todos los procesos.

El VPH se encuentra tan difundido que solo las personas que no han tenido relaciones sexuales no han estado expuestas a el.

Un gran número de casos ocurren de forma subclínica, es decir no presentan sintomatología, sin embargo, el sistema mas característico es la aparición de condilomas acuminados leves o serios como protuberancia crónica y son conocidos como verrugas genitales. Estas verrugas varían en apariencia entre las del varón y las de la mujer:

En la mujer Blandas. De color gris o rosa, pedunculadas y suelen encontrarse en racimos. Las zonas más afectadas son: Vulva, pared vaginal y el periné.

En el hombre se presentan lesiones blandas. Las del pene suelen ser lisas y papulares. Mientras que las del periné asemejan a una coliflor. A menudo, aparecen primero en el prepucio y el glande, y luego en el escroto y la región peri anal (en esta última región son más comunes en los homosexuales) (CECCOTTI, 1993).

Diagnostico:

La mayor parte de verrugas se descubren por inspección y pueden diagnosticarse correctamente solo con la historia y exploración física. La coloscopia es valiosa para demostrar las lesiones vaginales y cervicales, y también puede utilizarse para el diagnostico de la infección bucal y cutánea por VPH, los frotis del raspado cervical responden por el método papanicolao suelen mostrar signos citológicos de infección. (WILSON, 1991)

Diagnóstico diferencial:

Suele confundirse con el condiloma acuminado. (ARAUJO, 2003)

Tratamiento:

En los casos clínicos de infección por VPH el tratamiento se realiza con cirugía, esta solo está indicada en ciertos casos de verrugas en el ano y la cavidad oral.. (ARAUJO, 2003)

También es eficaz la aplicación de agentes cáusticos, electro desecación, excisión quirúrgica y exeresis con láser. (WILSON, 1991)

Prevención:

En casi todos los casos la infección es sub clínica y de corta duración. Los condones no previenen por completo la transmisión de VPH porque se puede contagiar durante los juegos sexuales y otras actividades distintas al coito. Sin embargo, el riesgo se reduce con los condones. Los productos que se utilizan durante la menstruación también transportan al virus. La inserción de los tampones puede trasladar al virus desde los labios hacia la vagina. Las toallas femeninas pueden retener y transmitir al virus y la humedad y la abrasión facilitan cualquier vía de transmisión.

El mejor cuidado es reducir al mínimo los factores de riesgo. Asimismo, utilizar el preservativo o condón. (CECCOTTI, 1993).

II.h. El SIDA

La enfermedad está causada por el virus de inmunodeficiencia humana VIH, este virus se ha podido encontrar en diferentes líquidos y células del organismo.

El virus de la inmunodeficiencia humana es un retrovirus así llamado por la presencia de la enzima transcriptasa inversa, que convierte el ARN viral en ADN.

El VIH (Actualmente VIH 1 y VIH 2) guarda relación con varios retrovirus de simios. La transmisión solo se produce por: Contacto sexual, por medio de la sangre o hemoderivados administrados mediante transfusión, en drogaditos de madre a hijo en el útero y durante el parto.

El VIH inicialmente suele ser asintomático pero algunos pacientes desarrollan un síndrome conocido como el trastorno de seroconversión, (que simula una mononucleosis infecciosa, o presenta síntomas de encefalopatía u otros trastornos del sistema nervioso, produciéndose en un período en 3 a 12 semanas después de la infección). (WINSTOM, 1992)

Manifestaciones clínicas del Sida:

Presentaciones pulmonares: La infección oportunista es: la neumonía por neumocistis carini, también el citomegalovirus, la tuberculosis atípica, el toxoplasmosis y las micosis.

El sarcoma de Kaposi, es la lesión más común visible que aparece en la dermis y cavidad bucal. (WINSTOM, 1992)

Diagnostico Diferencial:

La infección por VIH, puede semejar a muchas otras enfermedades médicas, el diagnostico diferencial depende de la modalidad de presentación.

En los pacientes que presentan síntomas constitucionales como perdida de peso, fiebre, cáncer, afecciones crónicas como tuberculosis, endocarditis, enfermedades endocrinas como hipertiroidismo, infecciones pulmonares agudas y crónicas; cuando la enfermedad neurológica es la modalidad de la presentación debe tomarse en consideración el padecimiento que causa cambios en el estado mental o neuropatías ejemplo:

Alcoholismo, enfermedades tiroideas, cefaleas, entre otras causas, diarrea prominente, enfermedad inflamatoria del intestino y síntomas de mala absorción. (WCHERP, 1990)

Prevención:

Depende de la precaución eficaz referente a tácticas sexuales y el uso de drogas intravenosas, estudio de detección de productos sanguíneos. Se debe tener en cuenta una historia sexual y proporcionar una evaluación del riesgo a su paciente.

Una de las funciones de los médicos es aconsejar a los pacientes VIH negativos como evitar la exposición al VIH, se debe recomendar a los pacientes de no intercambiar líquidos corporales a menos que tengan una relación monógama mutua de largo plazo, con alguno que tenga pruebas negativas al VIH y no se haya comprometido en sexo inseguro durante 6 meses antes o en cualquier momento después del estudio negativo. (BRAUNWALD, 1989)

Manifestaciones bucales:

Los hallazgos de candidiasis bucal y la leucoplasia vellosa, son lesiones patognomónicas, de infección por VIH. Estas lesiones tienen índice mayor de progresión al SIDA. La leucoplasia vellosa es producida por el virus del Epstein barr la cual no suele ser molesta para los paciente, y regresa de manera espontánea. Los pacientes pueden tratarse con aciclovir 800mg 4 veces al día. La leucoplasia vellosa se observa como una lesión blanca elevada corrugada con líneas paralelas verticales con proyecciones finas o gruesas vellosas.

La candidiasis bucal puede ser molesta para algunos enfermos, muchos de ellos comentan sabor desagradable o resequeidad en la boca, estos pacientes no responden a antimicóticos tópicos y pueden tratarse con fluconazol oral 50 a 100 mg una vez al día durante 3 a 7 días. La queilitis angular son fisuras en las comisuras de la boca, suele deberse a la candidiasis.

En pacientes con VIH, es común la afección de las encías y se debe al crecimiento excesivo de microorganismos; algunos pacientes desarrollan gingivitis y periodontitis agresiva, y deben recibir antibióticos contra la flora bucal anaerobia con metronidazol de 250 mg. cuatro veces al día por 4 días.

Las úlceras aftosas son dolorosas y pueden interferir con la alimentación. Se puede tratar con fluocinonina 0.5% 6 veces al día en la úlcera, otras lesiones que se observan en la boca de pacientes con infección por VIH incluyen sarcoma de Kaposi, por lo general en paladar duro; y también verrugas. (BRAUNWALD, 1989)

El tratamiento

Se pueden dividir en 4 categorías para infecciones oportunistas y neoplasias, tratamiento antiretroviral, factores estimulantes de la hemopoyesis, y profilaxis de infecciones oportunistas. (CONASIDA, 1990)

II. MATERIALES Y METODOS

Diseño: La investigación realizada se enmarca en un diseño de tipo documental.

Estrategia de búsqueda: Se iniciara con la ubicación de nuestros libros especializados en las infecciones de transmisión sexual, identificación de bases de datos bibliográficos en Internet de la Biblioteca de la facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador.

Investigación de fuentes bibliograficas: Una vez ubicados las fuentes de información se procederá a localizar a los artículos de interés.

Evaluación crítica de los artículos: Concluida la recopilación y traducción de la información, se procederá a seleccionar en base a la pertinencia del tema, respaldo científico y grado de actualización estudiando y analizando todos los artículos seleccionados.

Articulación de la información obtenida: Posterior al estudio y análisis del compendio de conocimiento sobre el tema, se procederá a estructurar el contenido del trabajo final, considerando un orden lógico y agregado a los objetivos propuestos, y redactando adecuadamente y ordenando la información en capítulos.

Elaboración de conclusiones: Al finalizar la articulación de la información se elaborara las conclusiones considerando el análisis de la evidencia científica consultada y los objetivos de la investigación.

Bibliografica: La bibliografía consultada provendrá principal de:
Libros como: Medicinas Internas, patologías bucales, Microbiologías, todo libro relacionado con las enfermedades de transmisión sexual como infectocontagiosas,
Sitio en la Web: Artículos originales, ediciones editoriales de revistas científicas de ámbito biomédico.
El sistema de citas a emplear el texto será corrido tipo Harvard y el capitulo de Bibliografía se elaborara según lo establece el sistema Vancouver.

Limitaciones: La ausencia de ejemplares de Journais en la Biblioteca de la Facultad de Odontología, por falta de continuidad en las suscripciones y el no contar con acceso a texto completo vía Internet de las principales bases bibliograficas biomédicas podrían ser las principales limitantes de esta investigación.

RESULTADOS ESPERADOS.

Obtener la mayor cantidad de información posible acerca de las infecciones de transmisión sexual y su relación con el sistema estomatognatico.

REVISION BIBLIOGRAFICA

1. ARAUJO, Miguel. **Programa de Educación Médica Continua**. S.A. de C.V. México DF. 2003., v.4 n.10, p.38-49.
2. ARAUJO, Miguel. **Programa de Educación Médica Continua**. S.A. de C.V. México DF. 2003., v.4 n.10, p59-61.
3. BRAUNWALD; ISSELBACHER; PETERDORF., et al. Harrison: **Principios de Medicina Interna**. Editorial Interamericana, México DF 1989. Novena Edición. Tomo 1., p.907-912.
4. BRAUNWALD; ISSELBACHER; PETERDORF., Harrison: **Principios de Medicina Interna**. . Editorial Interamericana, México DF 1989. Novena Edición. Tomo 1., p.920-931.
5. BURNETT, George W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa S.A. de C.V., México DF, 4ta edición. Parte 7, Cap.24. p.535.
6. BURNETT, George W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa S.A. de C.V., México DF, 4ta edición. Parte 7, Cap.35. p.672, 673,675.
7. BURNETT, George W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa S.A. de C.V., México DF, 4ta edición. Parte 9, Cap.42. p.809-812.
8. BURNETT, George W. **Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca**. Editorial Limesa S.A. de C.V., México DF, 4ta edición. Parte 8, Cap.40. p.744-746.
9. CECCOTTI, Eduardo Luis. **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida**. Clínica Estomatologica SIDA, Cáncer y otras Infecciones, México DF. Editorial Panamericana. 1993. Cap. 29. p.291-364.
10. CONASIDA. El odontólogo frente al SIDA. **Manual Moderno**. México DF. Cap. 1. p. 1-14.
11. MERCK SHARP & DOHME. **Manual de Merck**. Séptima Edición, Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México DF. 1986 Cáp. 14. p. 1485.

12. MERCK SHARP & DOHME. **El Manual de Merck, Diagnostico Terapéutico.** Novena Edición. Grupo Editorial Océano. S.A. de C.V. Barcelona, España. 1994
Cáp. 16. p. 297-298.
13. MERCK SHARP & DOHME. **El Manual de Merck, Diagnostico Terapéutico.** Novena Edición. Grupo Editorial Océano. S.A. de C.V. Barcelona, España. 1994
Cáp. 17. p. 299-300.
14. SHAFER, Levi. **Tratado de Patología Bucal.** 4ta Edición Ilustrada, Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF, 1986, p. 358-360.
15. WILKINS, George. **Manual de Infectología Clínica.** Editorial Interamericana. Mexico DF.1993 Cáp. 5. p.113.
16. WILLCOX, R. R. **El Tratamiento de las Enfermedades Transmitidas Sexualmente, Guía para el medico general. Ministerios de Sanidad y Consumo.** Editorial Artes Graficas ARGES. SL. La Coruña, Madrid. España. 1982. Cap. 7 p. 90-92.
17. WILLCOX, R. R. **El Tratamiento de las Enfermedades Transmitidas Sexualmente,** Guía para el medico general. Ministerios de Sanidad y Consumo. Editorial Artes Graficas ARGES. SL. La Coruña, Madrid. España. 1982. Cap. 9 p. 99-102.
18. WILSON, Harrison. **Principios de Medicina Interna.** 12 Edición. Vol.1. Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México DF. 1991. Cap.93. 5ta parte. p.174-175.
19. WISTOM ANTHONY. Color Atlas. **Enfermedades de Transmisión sexual.** 2da Edición, Editorial Diork Madrid, España, 1992 p. 270-292.
20. WCHERP HERRY. **Manual de Enfermedades Transmisibles.** Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF1990. p.