

**“LESIONES EN LA CAVIDAD BUCAL, CARA Y CUELLO, ASOCIADAS
A ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (E.T.S) EN
TRABAJADORAS DEL SEXO QUE ACUDEN AL PROGRAMA DE
PROFILAXIS SEXUAL A LOS CENTROS DE SALUD DE LOS
DEPARTAMENTOS DE SANTA ROSA Y JUTIAPA”**

Tesis presentada por

MARCO TULLIO PECORELLI MARTINEZ

**Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad
de San Carlos de Guatemala que practicó el Examen General
Público previo a optar al Título de**

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, Octubre de 2005

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras
Vocal Quinto:	Br. Carlos Ivan Dávila Alvarez
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. Luis Manuel Angel Álvarez
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

- A DIOS: Al único Todopoderoso por su inmenso amor y misericordia manifestados durante todo el transcurso de mi vida.
- A mis padres: Domingo Tulio Pecorelli Matheu (QEPD)
Maria Luisa Martínez Soto Vda. de Pecorelli.
- A mi esposa: Aida Sagastume de Pecorelli.
- A mis hijos: Fausto Antonio, José Domingo y Maria Elisa.
- A mis hermanos: Elsa Ruth, Domingo, Edda, Mauricio, Hercilio, Ivan (QEPD), Manfredo y Honder.
- A mis sobrinos: Especialmente a Ivan Estuardo, Edin Gerardo, Belsie Patricia y su esposo Charly.
- A todos mis amigos: Son tantos, que de escribir sus nombres, podría cometer el error de no escribir alguno. Son un buen tesoro que llevo en mi corazón. En especial a Marco Aurelio Pineda y su esposa Maria Eugenia y a Sergio Rodas y su esposa Susy.

DEDICO ESTA TESIS

A mi patria Guatemala

A la Universidad de San Carlos

A la Facultad de Odontología

A todos mis docentes, en especial a mi maestra de toda la primaria: Gloria Marina

Vásquez de González (QEPD)

A mis compañeros de estudio, en especial al seco Pineda, Sergio Pereira, Rodolfo

Rivera, Romeo Kunze, Erick Pacheco, Ricardo Gonzáles, Elvis Marroquín y

Gustavo Barrera.

A alguien muy importante en mi vida: doña Maria Jacoba Colon vda. de Pineda,

(QEPD) con grato recuerdo e inmensa gratitud por sus amorosos consejos.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a consideración de ustedes mi trabajo de tesis de graduación intitulado: “ LESIONES EN LA CAVIDAD BUCAL, CARA Y CUELLO ASOCIADAS A ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (ETS) EN TRABAJADORAS DEL SEXO QUE ACUDEN AL PROGRAMA DE PROFILAXIS SEXUAL A LOS CENTROS DE SALUD DE LOS DEPARTAMENTOS DE SANTA ROSA Y JUTIAPA”, conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas e instituciones que en alguna forma colaboraron en la elaboración de esta tesis, así mismo ustedes, distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, acepten mi más alta consideración y respeto.

INDICE

Sumario	1
Introducción	2
Antecedentes	3
Planteamiento del Problema	4
Justificación	5
Revisión de Literatura	6
Objetivos	41
Variables	42
Materiales y Métodos	45
Resultados	47
Discusión de Resultados	59
Conclusiones	60
Recomendaciones	61
Limitaciones	62
Bibliografía	63
Anexos	67

SUMARIO

Con el objetivo principal de determinar la presencia de lesiones manifestadas en la cavidad bucal, cara y cuello asociadas a enfermedades de transmisión sexual (ETS) se seleccionó una muestra de 122 trabajadoras del sexo que acudieron al programa de profilaxis sexual a los Centros de Salud de los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa. Se contó con la colaboración voluntaria de las personas quienes lo hicieron constar por escrito. Se recolectó una historia médica y un detallado examen clínico de la cavidad bucal, cara y cuello y se realizó una encuesta para evaluar el grado de conocimiento de las participantes en cuanto a las ETS. Se encontraron solamente 3 lesiones así: un herpes labial, una queilitis angular y un papiloma lingual. Las tres lesiones se encontraron en el grupo de trabajadoras del sexo que migraron para ejercer en otros lugares, específicamente entre las que migraron a la ciudad de Guatemala y a México y entre aquellas que tenían de 1 a 3 relaciones sexuales al día. Así mismo se encontró que el 90% tenían un regular o mal conocimiento acerca de las ETS, el 92% sí sabían como protegerse para no contraer alguna de las enfermedades en estudio. Se concluye que la frecuencia de lesiones bucales asociadas a enfermedades de transmisión sexual encontradas en la muestra estudiada es baja.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) constituyen el grupo de enfermedades infecciosas de declaración obligatoria en la mayoría de países. Su control y especialmente su prevención son importantes tomando en cuenta la elevada incidencia que presentan, especialmente en personas entre 15 y 50 años de edad, además por las complicaciones y secuelas que dejan ⁽¹³⁾.

En las personas de alto riesgo como son las trabajadoras del sexo, es posible detectar la presencia de lesiones en boca, cara y cuello, relacionadas con ETS y así obtener datos de utilidad para los profesionales de la salud, que en determinado momento atiendan pacientes que podrían presentar dichas manifestaciones.

A la fecha, en la capital y en algunos departamentos de Guatemala, se han realizado estudios para determinar la presencia de lesiones en la cavidad bucal asociadas a ETS. La presente investigación contribuye a determinar la presencia de lesiones en boca, cara y cuello asociadas a ETS en trabajadoras del sexo que asisten al programa de profilaxis sexual en parte de la región sur oriental del país, realizándolo en los Centros de Salud de los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa.

A continuación se presentan los resultados encontrados.

ANTECEDENTES

Las ETS son un grupo de enfermedades transmisibles que se adquieren por contacto sexual y conforman el grupo más frecuente de enfermedades infecciosas en la mayor parte de países ^(3, 13). En los países como Guatemala, donde las instalaciones para diagnóstico y tratamiento son inadecuadas, las ETS adquieren categoría de endémicas ⁽¹³⁾.

Se conocen más de 20 microorganismos patógenos que se transmiten por contacto sexual y prácticamente pueden ser clasificados en las siguientes familias: bacterias, virus, protozoos, hongos y ectoparásitos ⁽¹³⁾.

Se ha demostrado que otras enfermedades pueden transmitirse por contacto sexual. Se ha comprobado una asociación definida entre cáncer de cuello del útero y la infección por virus del herpes y de papilomavirus ⁽⁴⁾.

Pese al progreso en diagnóstico y tratamiento de ETS, su incidencia ha aumentado y esto se debe al cambio en el comportamiento sexual de la población, el tipo de relación sexual, la aparición de microorganismos menos sensibles a los antibióticos, la migración, la ignorancia y el temor en general que evita el adecuado tratamiento cuando se encuentran enfermos ⁽⁴⁾.

Aunque las tasas de infecciones son similares en hombres y mujeres, las mujeres y lactantes soportan el mayor peso de secuelas y complicaciones graves, las cuales han aumentado porque muchas pasan inadvertidas al inicio, para hacerse notar posteriormente. Entre las complicaciones y secuelas están los resultados adversos del embarazo en madres y recién nacidos, tales como infecciones en neonatos y lactantes, infertilidad y embarazos ectópicos ⁽¹³⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las ETS tienen las características de ser endémicas y de alta peligrosidad por contagiar a grupos diversos de la población, lo que hace sumamente necesario su control o diagnóstico temprano, y especialmente su prevención⁽¹³⁾.

El presente estudio se realizó en Centros de Salud de la región sur oriental para que junto a otros ya realizados en algunos departamentos del país, pueda colaborar a obtener datos confiables sobre la presencia de lesiones en la cavidad bucal, cara y cuello asociadas a ETS, y sirva para aumentar los conocimientos sobre el manejo de estas enfermedades en el consultorio dental.

Conciente de este problema y de la necesidad de dar a conocer las medidas preventivas en la atención de pacientes con manifestaciones en la cavidad bucal, cara y cuello, asociadas a ETS surge la interrogante: ¿Cuál es la frecuencia de lesiones clínicas en la cavidad bucal, cara y cuello asociadas a ETS en trabajadoras del sexo que asisten a exámenes rutinarios de profilaxis sexual a los centros de salud de los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa en el período de tiempo comprendido entre mayo y septiembre del año 1998?

JUSTIFICACIÓN

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

La importancia de identificar lesiones en cavidad bucal, cara y cuello es determinante para que el odontólogo pueda tomar medidas preventivas y así evitar contagios en la clínica que puedan comprometer la salud de quienes allí laboran o la visitan.

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

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

REVISIÓN DE LITERATURA

LESIONES BUCALES ASOCIADAS A ETS.

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son un grupo de enfermedades transmisibles que se adquieren fundamentalmente por contacto sexual. En la actualidad conforman el grupo más frecuente de enfermedades infecciosas de declaración obligatoria en la mayoría de países. A pesar de ciertas fluctuaciones, su incidencia sigue siendo inaceptablemente elevada. Se conocen más de veinte microorganismos patógenos que se transmiten por contacto sexual. La lista de complicaciones y secuelas tardías asociadas a ETS ha aumentado de forma considerable, porque muchas de las insospechadas anteriormente, son evidentes en la actualidad. Las ETS son de alta prevalencia en muchos países en desarrollo, incluidas sus zonas rurales donde las instalaciones para el diagnóstico y tratamiento muchas veces son inadecuadas ⁽¹³⁾. En Guatemala se tiene una prevalencia alta de enfermedades de transmisión sexual. En un estudio realizado en trescientos trabajadores pertenecientes al sector industrial se estableció que el 90% ha padecido de algún tipo de ETS, entre las más frecuentes: gonorrea, herpes genital, chancro, papilomatosis; siendo las de tipo ulcerativo coadyuvantes en la infección por VIH demostrado en los casos de seropositividad. Esto confirma la alta incidencia en el aumento de la transmisión del VIH ⁽¹⁰⁾.

I. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Esta enfermedad se describió por primera vez en Estados Unidos en 1981 y el virus se aisló a fines de 1983, desde entonces el SIDA se ha convertido en una epidemia. Se cree que la enfermedad se originó en el centro de África, donde los monos pudieron albergar inicialmente el virus ⁽⁴⁾.

Es un tributo a la virología molecular moderna, que solo cuatro años después de que se reconoció por primera vez un síndrome patológico extraordinario (SIDA), el agente causal se aisló e identificó y se determinó la secuencia de los genomas de múltiples virus aislados ⁽⁴⁾.

En casi todos los pacientes con SIDA sintomático se encontraron anticuerpos contra VIH. Además, individuos con linfadenopatía generalizada persistente, fiebre, y estados descritos como Complejo Acompañante del SIDA (CAS) tienen una prevalencia muy elevada de anticuerpos. Los varones homosexuales promiscuos y los toxicómanos también muestran alta prevalencia de anticuerpos. Por el contrario los anticuerpos son raros en individuos normales, en personas con diversas infecciones virales y en sujetos inmunodeprimidos por otras causas (receptores de transplantes, pacientes con trastornos inmunodeficientes no relacionados). Entre individuos con estilos de vida sin factores de riesgo de SIDA, se han encontrado anticuerpos entre aquellos receptores de transfusiones sanguíneas o productos de sangre contaminados, en particular hemofílicos; y entre compañeros sexuales con infección por VIH. El VIH es un virus exógeno, su genoma viral no contiene genes celulares conservados, al contrario de los retrovirus conservantes; por lo que los sujetos sufren infecciones por la entrada del virus de fuentes externas y no por la activación de secuencias silenciosas contenidas en el ADN celular. El VIH se transmite ya sea por contacto sexual, o a través de exposición parenteral a sangre o productos de sangre, y de la madre al niño en el período prenatal ⁽⁴⁾.

Desde la primera descripción del SIDA como una enfermedad patológica nueva en varones homosexuales sanos, la actividad sexual promiscua se ha considerado como el factor de mayor riesgo para adquirir la enfermedad, siendo proporcional al número de contactos sexuales sucedidos. La transmisión del virus o células infectadas por virus en el semen puede ser un factor crítico. Otros líquidos corporales como la saliva y lagrimas, pueden contener el virus, pero se tienen escasas pruebas, si es que las hay, de que éste se transmita por otros líquidos corporales diferentes al semen o sangre. Se ha comprobado en forma conveniente que individuos portadores asintomáticos pueden transmitirlo, el receptor puede padecer SIDA en tanto que el donador no enferma ⁽⁴⁾.

El VIH, un retrovirus no oncógeno, es el agente etiológico primario del SIDA y del complejo acompañante del SIDA (CAS). El VIH es un retrovirus, un miembro de la subfamilia *Lentivirinae* ⁽⁴⁾.

Los numerosos virus aislados de la inmunodeficiencia humana no son idénticos pero al parecer comprende un espectro de virus relacionados. Las regiones de mayor divergencia entre los diferentes virus aislados se localizan en un gen, el cual codifica las proteínas de la cubierta viral. Otro lentivirus experimenta, en forma característica, una variación antigénica progresiva, en reacción a la respuesta inmunitaria del huésped durante una infección persistente. La diferencia en la cubierta del VIH, complicará los esfuerzos por desarrollar una vacuna eficaz contra el SIDA ⁽⁴⁾.

Patogenia

Las características cardinales de la infección por VIH, es la desaparición de los linfocitos T colaboradores inductores, los cuales expresan en su cubierta el marcador fenotípico CD4 (Células T4). Esta molécula (CD4) de los linfocitos T4 sirve de receptor al virus que tiene una alta afinidad por la cubierta viral ⁽⁴⁾.

Las células T4 infectadas expresan una concentración alta de glucoproteína de la cubierta (gp 120 VIH) en su superficie, lo que conduce a la fusión de las mismas con sus vecinas no infectadas formando conjuntos multinucleares (sinticios). A esto sigue la muerte de células fusionadas y es un mecanismo por el cual un número grande de células no infectadas pueden desaparecer con rapidez de la circulación ⁽⁴⁾.

Son devastadoras las consecuencias de las infecciones por VIH en las células T4, debido a que estos linfocitos desempeñan una actividad crítica en la respuesta inmunitaria humana, ya que se ocupan en forma directa o indirecta de inducir un vasto ordenamiento de funciones en las células linfoides y no linfoides ⁽⁴⁾.

Los individuos con SIDA, además exhiben función anormal de las células B, manifestado en respuestas adecuadas de inmunoglobulina M (IgM) al invasor antigénico; a menudo es una enfermedad mortal en lactantes y niños infectados por VIH, que no habían estado expuestos a varias bacterias patógenas y cuya defensa orgánica adecuada se basa en una respuesta inicial de la IgM. Los adultos enfermos también manifiestan aumento de la sensibilidad a diversas bacterias piógenas ⁽⁴⁾.

Ciertos subconjuntos de monocitos macrófagos que también expresan la molécula CD4, puede fijar al VIH y ser infectados por éste. Sin embargo el VIH no induce un efecto citopático significativo en los monocitos, como lo hace en las células T4 ⁽⁴⁾.

Células fagocíticas como los monocitos y macrófagos pueden “engullir” el virus interviniendo así en forma importante en la propagación y patogenia de la infección por VIH. La infecciosidad de los monocitos que llevan el virus, sugiere que éstas células sirven de reserva principal del virus en el organismo, que al contrario de los linfocitos T4, los monocitos son relativamente resistentes al efecto

citopático del VIH, de modo que el virus no solo puede sobrevivir en ellos, sino que puede ser transportado a varios órganos (como pulmones y encéfalo). El VIH se ha aislado de monocitos obtenidos de la sangre y de varios órganos de individuos infectados. En el cerebro, el tipo principal de células infectadas parece ser el monocito macrófago y esto puede tener consecuencias importantes en el desarrollo de las manifestaciones neuropsiquiátricas que acompañan a la infección. Los macrófagos infectados de los alveolos pulmonares pueden participar en la neumonitis intersticial que se observa en ciertos pacientes con SIDA.

La persistencia del VIH en los monocitos humanos, puede explicar en parte la incapacidad de una respuesta inmunitaria específica al VIH para eliminarlo completamente del organismo ⁽⁴⁾.

El progreso desde la infección inicial por VIH, a anomalías inmunológicas detectables en clínica, hasta manifestaciones patológicas, a menudo dura 7 años o más. El virus debe estar por periodos prolongados en una forma latente o crónica, tanto en linfocitos como en monocitos. Por lo general hay desgaste gradual de las células T infectadas. Sin embargo, estallidos intermitentes de producción de viriones pueden acelerar la destrucción de las mismas y propagar el virus a otros linfocitos y a monocitos.

Se tienen pruebas que otras infecciones concomitantes (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la hepatitis B o virus del herpes simple) inducen la expresión del VIH, y por lo tanto, sirven como cofactores del SIDA ⁽⁴⁾.

Datos clínicos

El SIDA se caracteriza por una depresión pronunciada del sistema inmunitario y por el desarrollo de neoplasias poco comunes (especialmente el sarcoma de Kaposi), o por una extensa variedad de infecciones oportunistas graves. Los síntomas más graves con frecuencia van precedidos de un “prodromo” que puede incluir fatiga, confusión, malestar, pérdida inexplicable de peso, fiebre,

falta de aliento, diarrea crónica, placas blancas en la lengua (leucoplasia pilosa, candidiasis bucal) y linfadenopatía. Se calcula que desarrolla SIDA de un 5 a 10% de los varones homosexuales con linfadenopatía prolongada y función inmunológica alterada ⁽⁴⁾.

Al parecer es largo el periodo de incubación en adultos variando de 6 meses a más de 7 años.

Los niños con SIDA transmitido por madres de los grupos de alto riesgo, por lo general presentan síntomas clínicos como a los 2 años de edad. Los datos clínicos pueden incluir neumonitis intersticial, candidiasis bucal grave, linfadenopatía generalizada, sepsis bacteriana, hepatomegalia o esplenomegalia (o ambas), diarrea, falta de desarrollo.

El riesgo de avance de la enfermedad aumenta con la duración de la infección ⁽⁴⁾.

La disfunción neurológica es frecuente en el SIDA, estas alteraciones incluyen: toxoplasmosis, criptococosis y linfoma primario del sistema nervioso central. Además varios síndromes neurológicos concurren con SIDA o CAS entre otros: encefalitis subaguda, mielopatía vascular, meningitis aséptica y neuropatía periférica. La encefalitis subaguda (encefalopatía por SIDA o complejo demente por SIDA), es el problema neurológico más común y se caracteriza por memoria deficiente, incapacidad para concentrarse, apatía y retraso psicomotor. También puede ocurrir anormalidades motoras focales y cambios de conducta; los síntomas progresan con rapidez y en el curso de un año se desarrolla complejo demencial avanzado ⁽⁴⁾.

Manifestaciones bucales

Las lesiones bucales formaron parte de las primeras descripciones del SIDA, ahora está claro que pueden ser de los primeros signos de la infección por VIH. Las lesiones citadas luego, poseen relevancia pronóstica en la producción

subsiguiente de SIDA y, de no ser atendidas, pudieran generar morbilidad importante ⁽²⁾.

El examen bucal es un elemento primordial en cualquier examen físico; en ningún caso es más relevante que cuando se sospecha una infección por VIH. Es preciso examinar todas las superficies mucosas usando un espejo bucal, guantes para examen, gasa para extraer la lengua, y por supuesto una fuente luminosa adecuada que pudiera consistir en una lámpara de mano sostenida por la asistente. Es preciso examinar más a fondo cualquier lesión bucal, frotis, cultivo y biopsia cuando estén indicados. Si los signos lo justifican, ha de considerarse la referencia del caso a un especialista en patología bucal o periodontología ⁽²⁾.

Las diferentes manifestaciones bucales de SIDA según el agente etiológico se dividen así:

- a) Lesiones bacterianas o micóticas
- b) Lesiones virales
- c) Lesiones asociadas a neoplasias
- d) Otras manifestaciones

a.) LESIONES BACTERIANAS O MICOTICAS

a.1) Candidiasis bucal

Fue uno de los trastornos incluidos en las primeras descripciones del SIDA, la especie de *Cándida* mencionada más a menudo es la *C. albicans*, aunque se registra la *C. stellatoidea* y *C. tropicalis*. *Cándida albicans* puede presentarse como comensal en la boca. La candidiasis esofágica es una de las infecciones oportunistas que se registran en el SIDA, su presencia es diagnóstico de SIDA en una persona infectada por el VIH. La candidiasis bucal es un rasgo muy prevalente; ocurre en un 75% de los pacientes con SIDA o VIH, asimismo entre aquellos en riesgo, puede anunciar la producción subsecuente de SIDA. En una

investigación se encontró que hasta el 59% de las personas con candidiasis bucal sufrieron SIDA ⁽²⁾.

Esta infección relacionada con otras infecciones por VIH puede presentarse en clínica como forma característicamente diferente; incluye la candidiasis pseudo membranosa, la candidiasis eritematosa, la queilitis angular. La primera, denominada también algodoncillo, se caracteriza por la presencia de placas cremosas en la mucosa bucal. Es posible retirarlas y en ocasiones queda una superficie roja. La forma eritematosa de la candidiasis bucal aparece como una lesión roja; los sitios más frecuentes son el paladar y la superficie dorsal de la lengua. Cuando la candidiasis afecta dichas superficies se notan áreas depapiladas irregulares. La queilitis angular, que aparece como fisuras, grietas o úlceras, puede acontecer sola o en combinación con cualquiera de las otras formas. En relación con infección por VIH, la candidiasis bucal no tratada puede persistir durante meses ⁽²⁾.

Se sabe poco sobre la patogenia de la candidiasis bucal relacionada con VIH. Al igual que con otros grupos, la producción de candidiasis bucal puede relacionarse con diversos factores predisponentes como la antibioterapia, tratamiento con corticosteroides, diabetes, xerostomía y otros defectos de inmunidad medida por células. Se desconocen los mecanismos mediante los cuales estas anomalías locales o sistémicas se expresan con cambios mucosos que permiten la colonización e incluso la invasión por hifas de *cándida* ⁽²⁾.

Se establece el **diagnóstico** de candidiasis bucal con base en cultivos y un examen de una suspensión de hidróxido de potasio, de frotis que muestren hifas blastosporas. Por prevalencia elevada del estado del portador, un cultivo positivo de *cándida* no es prueba per sé de candidiasis bucal.

El **tratamiento** de esta micosis comprende el uso de antimicóticos superficiales o parenterales ⁽²⁾.

Se han publicado informes sobre casos de otras enfermedades micóticas o bacterianas que provocan lesiones de la boca. Se señaló que el *Micobacterium avium intracellulare* produjo masas palatinas en un caso, y originó una úlcera lingual grande en otro, como primera manifestación de SIDA.

Asimismo otras infecciones oportunistas podrían causar enfermedades bucales en sujetos infectados por VIH ⁽²⁾.

b.) LESIONES VIRALES

b.1) Verrugas bucales

Los virus del papiloma humano son causa de verrugas, incluyendo papilomas bucales, condilomas e hiperplasia epitelial focal. Los individuos inmunosuprimidos poseen mayor tendencia a presentar verrugas cutáneas, en tanto que las anogenitales ocurren como enfermedad transmitida por vía sexual en varones homosexuales y en heterosexuales de ambos sexos. Se han tratado casos de verrugas bucales en individuos infectados con VIH, comunicando los rasgos clínicos é histológicos de las verrugas bucales en dicha población, con base en los primeros 17 casos. En términos clínicos ubicaron a las verrugas en tres categorías: en coliflor, erizada y planas (hiperplasia epitelial focal). El tratamiento de las verrugas es la escisión quirúrgica o con láser de bióxido de carbono. La criocirugía y electrocirugía pudieran ser útiles en ciertos sitios; sin embargo, dentro de la boca a veces causan edema y dolor. No obstante, cualquiera que sea la modalidad empleada, las verrugas tienden a recurrir ⁽²⁾.

b.2) Herpes simple

Con frecuencia puede provocar episodios dolorosos recurrentes de ulceración. Por lo general, las úlceras se presentan en la mucosa queratinizada del paladar o la encía y rara vez en la superficie dorsal de la lengua. El individuo puede comunicar la presencia de vesículas pequeñas que se rompen para formar

úlceras. Es posible establecer el **diagnóstico** a partir de frotis citológicos o cultivos que muestren las células gigantes virales características.

La confirmación más exacta puede realizarse usando pruebas de anticuerpos monoclonales. En ocasiones, las lesiones persisten varias semanas y pudiera estar indicada la terapéutica con aciclovir oral. Falta por demostrar si el aciclovir tópico es eficaz para tratar la infección intrabucal por virus del herpes simple ⁽²⁾.

b.3) Herpes zoster

El virus de la *varicela zoster* causa herpes zoster bucal y facial. Las lesiones intrabucales pueden presentarse en cualquier superficie mucosa; sin embargo, a menudo muestran distribución unilateral. En ocasiones, las lesiones van precedidas de dolor, al parecer originado en los dientes, en ausencia de problemas dentales. En un estudio se demostró que personas con herpes zoster que afecta al nervio trigémino sufrieron progresión más rápida al SIDA que otras con lesiones en otros sitios ⁽²⁾.

b.4) Citomegalovirus

En algunos informes se le relaciona con algunas úlceras bucales prolongadas que se observan en sujetos infectados por VIH. Dichas úlceras pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa. Por lo general, solo se registran en pacientes con enfermedad diseminada. Se establece el **diagnóstico** por biopsia ⁽²⁾.

b.5) Leucoplasia vellosa

La leucoplasia vellosa bucal es una lesión blanca que se encuentra predominantemente en los márgenes laterales de la lengua. Fue descubierta en San Francisco en 1981. Se le observa preponderantemente en sujetos con infección por VIH en todos los grupos de riesgo de SIDA. En fecha reciente se le detectó, en casos muy raros, en otros individuos inmunodeprimidos que recibieron transplantes cardíacos, renales o de médula ósea. La leucoplasia vellosa se

observa en la lengua, a veces en la mucosa vestibular o labial, es de color blanco y no se desprende por frotamiento; la superficie puede ser lisa, corrugada o mostrar pliegues importantes y puede engrosarse tanto que se notan proyecciones tipo pelo ⁽²⁾.

La leucoplasia vellosa podría ser una lesión causada por virus. Algunos estudios revelaron la presencia del virus de *Epstein Barr* en dicha lesión. Los autores encontraron que una porción considerable de personas con leucoplasia vellosa sin SIDA sufrieron después con bastante rapidez tal síndrome ⁽²⁾.

Por lo general, la leucoplasia vellosa es asintomática, pero puede crear problemas por su aspecto o una sensación bucal apenas perceptible. Se notó que la lesión desapareció en personas que recibieron dosis altas de aciclovir para tratar el herpes zoster, sin embargo la lesión recurre a menudo poco después de interrumpir el tratamiento ⁽²⁾.

La leucoplasia bucal provocada por virus es un marco clínico importante de la infección por VIH ⁽²⁾.

c.) LESIONES RELACIONADAS CON NEOPLASIAS

Los padecimientos malignos vinculados con SIDA pudieran ser análogos a las infecciones oportunistas registradas en pacientes con dicho síndrome. Es probable que los carcinógenos y los virus oncogénicos se tornen más eficaces por la falla de cierta parte del sistema inmunitario, tal como el mecanismo de vigilancia tumoral. Entre tales enfermedades se incluyen:

c.1) Sarcoma de Kaposi

Es una neoplasia multicéntrica que puede ocurrir dentro de la boca, sola o relacionada con lesiones cutáneas y viscerales de los ganglios linfáticos. Las primeras lesiones del sarcoma de Kaposi se registran a menudo en la boca. Puede aparecer como una lesión roja, azul o morada y puede ser plana o elevada, solitaria o múltiple. El sitio bucal más frecuente es el paladar duro, si bien es posible

encontrar lesiones en cualquier parte de la mucosa bucal, incluyendo encía, paladar blando, lengua y mucosa vestibular.

Las lesiones puede tornarse muy grandes y como al paciente le resulta difícil conservar la buena higiene bucal, éstas pueden infectarse.

El tratamiento para el sarcoma de Kaposi bucal es semejante que la utilizada para tratarlo en otras partes; incluye quimioterapia lesional, quimioterapia parenteral, radioterapia. No obstante, en la boca, la disminución quirúrgica del volumen pudiera ser auxiliar muy útil para mejorar la función y la estética. La higiene bucal adecuada es un aspecto esencial para reducir la morbilidad. Es posible lograrlo mediante el raspado profesional frecuente, el pulido de los dientes, así como el uso continuo de un enjuague bucal con clorhexidina ⁽²⁾.

c.2) Linfoma que no es de Hodgkin

Fue una neoplasia rara al comenzar la epidemia del SIDA; sin embargo, se registra con frecuencia creciente. Las lesiones pueden acontecer en cualquier sitio de la mucosa bucal y se manifiestan por una tumoración solitaria o una úlcera. Por lo general, las lesiones provocan dolor y aumentan rápidamente de tamaño. Pudieran ser las primeras manifestaciones de linfoma. Se establece un **diagnóstico** con base en biopsia, y el **tratamiento** pudiera comprender quimioterapia, radioterapia o ambas ⁽²⁾.

d.) OTRAS MANIFESTACIONES

d.1) Úlceras bucales

Las úlceras aftosas recurrentes (RAU) son lesiones habituales de la boca. Se desconoce su origen, pero se mencionan diversos factores. Se cita una función de la inmunidad celular en patogenia. Informes frecuentes sugieren que las úlceras aftosas pudieran recurrir en individuos VIH positivos que no hayan sufrido úlceras durante muchos años; en algunos casos no hay antecedentes de aftas. Las lesiones tienen el aspecto de úlceras aftosas, bien circunscritas con un halo

eritematoso. Pueden ser solitarias o múltiples y en tamaño varían de 1 o 2 mms. (RAU herpetiforme), pasando por 4 a 6 mms. (RAU menor), hasta las grandes de 1 a 2 cms. (RAU mayor). Las úlceras se presentan en mucosa no queratinizada; tal como la mucosa vestibular, el paladar blando, las regiones lateralventral de la lengua, así como el pilar amigdalino. Se describen úlceras semejantes en otras partes de la vía digestiva ⁽²⁾.

Pudiera estar indicada la biopsia en el caso de las RAU mayores, que en ocasiones semejan un padecimiento maligno. Por lo general, las úlceras reaccionan al **tratamiento** con esteroides tópicos ⁽²⁾.

d.2) Enfermedad periodontal

Las personas infectadas por VIH, pueden padecer una forma infrecuente de enfermedad periodontal. Puede variar desde inflamación marginal (VIH-G), pasando por una variante grave de la gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) y periodontitis grave, a menudo localizada (VIH-P), hasta una infección destructiva diseminante grave de la encía, el paladar blando y el hueso relacionado (estomatitis necrosante, NS) semejante a noma o cancrum oris. La VIH-G aparece como una línea rojo brillante a lo largo del margen gingival, incluso en una boca bien cuidada con mínima cantidad de placa. En ocasiones hay hemorragia espontánea. La GUNA puede manifestarse con dolor y hemorragia de inicio repentino con el cepillado dental. El margen gingival se nota enrojecido y puede observarse ulceración y destrucción de las papilas gingivales. VIH-P ocurre rápidamente con pérdida importante de huesos y tejido blando, que en ocasiones origina pérdida o movilidad de los dientes. A menudo los pacientes sufren dolor “profundo” considerable, esta situación puede extenderse y abarcar zonas de la mucosa bucal, para causar estomatitis necrosante con destrucción de áreas grandes de tejido blando, exposición del hueso subyacente y necrosis, agregando secuestro óseo. El **tratamiento** comprende el debridamiento

cuidadoso y meticuroso de las zonas afectadas mediante raspado, alisado radicular y curetaje, donde sea preciso. Es necesario efectuar tales procedimientos usando antimicrobianos como metronidazol, clindamicina o amoxicilina 250 ml., cuatro veces al día, durante cinco o seis días, además, la irrigación de los sitios afectados con yodopovidona, seguido por el uso diario de un enjuague bucal de clorhexidina ⁽²⁾.

d.3) Enfermedades de las glándulas salivales

La tumefacción de las glándulas salivales se registró por primera vez relacionada con infección por VIH, en niños. Más recientemente la enfermedad se observó vinculada con la infección por VIH en adultos. Pudiera ocurrir como xerostomía, aumento del volumen de las glándulas parótidas y con menor frecuencia a las demás glándulas salivales. Las glándulas expandidas se perciben blandas a la palpación y la tumefacción a menudo es difusa. Puede haber quejas de xerostomía sin expansión de las glándulas salivales. El **tratamiento** debe incluir medidas locales para aliviar los síntomas de xerostomía y aplicaciones del fluoruro tópico a fin de disminuir el riesgo de la caries dental para quienes padecen resequead bucal ⁽²⁾.

II. HERPES

Es la enfermedad infecciosa aguda probablemente más común que afecta a hombres y mujeres de todas las razas por igual. Existen dos tipos inmunológicamente diferentes: el tipo 1 que afecta cara, labios, boca y mucosas del cuerpo, y el tipo 2 que afecta la piel y la parte inferior del cuerpo. El herpes genital, es causado por el virus herpes simple tipo 2. En Estados Unidos más de 500mil personas sufren infección cada año y a menudo se le denomina “Nueva enfermedad venérea epidémica” ya que se transmite a través del contacto sexual.

El virus tipo 2 es un poco más virulento que el tipo 1. Debido al cambio de las prácticas sexuales en los últimos años, se ha presentado una amplia translocación de los tipos 1 y 2 en los habitantes normales; no es raro encontrar tipo 2 en los labios o en mucosas y el tipo 1 en los genitales ^(6, 9).

La estomatitis herpética es una enfermedad bucal común que se manifiesta con múltiples úlceras que varían considerablemente de tamaño, desde lesiones pequeñas hasta aquellas que miden varios milímetros e incluso centímetros de diámetro. August y Nordlund utilizando técnicas de cultivo encontraron que el virus herpes tipo 1 se podía aislar de las lesiones herpéticas faciales, labiales y bucales en un promedio de tres días y medio con variación de dos a seis días después de haberse iniciado las lesiones ⁽⁹⁾.

La infección típica por el tipo 1 atraviesa por tres fases: Infección primaria, latencia y enfermedad recurrente. La infección primaria es subclínica, respiratoria, ocular cutánea o del sistema nervioso. En sujetos con sistema inmunitario intacto, las manifestaciones clínicas suele ser leves. Sin embargo durante la infección inicial, el virus penetra las terminaciones de nervios sensitivos y se traslada hacia ganglios sensitivos y permanece allí (latente) hasta que lo reactiva algún estímulo desencadenante para causar enfermedad recurrente ⁽⁹⁾.

Los ganglios más afectados son: el trigémino por el tipo 1 y el lumbosacro por el tipo 2 ⁽⁹⁾.

Si bien la mayor parte de las manifestaciones son benignas, el virus del herpes simple podrían provocar mortalidad y morbilidad importantes ⁽⁶⁾.

Manifestaciones bucales:

Pueden estar afectados los labios, lengua, mucosa bucal, paladar, faringe y amígdalas y en personas inmunosuprimidas las lesiones se pueden presentar en cualquier superficie bucal y peribucal. Se desarrollan vesículas cortas de color amarillento llenas de líquido que se rompen y forman úlceras superficiales,

desiguales, extremadamente dolorosas, cubiertas por una membrana grisácea rodeadas por un halo eritematoso. La ulceración de tejidos blandos es la forma de presentación usual. Las lesiones provocan mucho dolor que a menudo representa un obstáculo importante para la ingestión ⁽⁶⁾.

Diagnóstico

Por la variación notable en el aspecto clínico de las lesiones es muy difícil establecer el diagnóstico por la sola impresión clínica. En consecuencia es necesario completarla con el diagnóstico del laboratorio que incluye: aislamiento viral, identificación de antígenos, ensayos de anticuerpos séricos, observación histológica, presentaciones citológicas. Los métodos más indicados para identificar infecciones por el virus tipo 1 son el aislamiento viral en cultivo de tejidos y la identificación de antígenos. Estas pruebas de laboratorio son rápidas, relativamente económicas y muy sensibles ^(1, 6).

Tratamiento

Es principalmente de sostén.

Tratamiento de la lesión primaria:

En pacientes sanos el tratamiento radica en el cuidado paliativo y de apoyo así como antiinfeccioso. El descanso en cama y el aislamiento son importantes para limitar la transmisión y apresurar la cicatrización. La hidratación oral o intravenosa y la nutrición rica en proteínas, las dietas líquidas y blandas son esenciales, especialmente en niños pequeños.

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

peligro la vía respiratoria. Los analgésicos parenterales pueden ser en adultos los salicilatos o antiinflamatorios no esteroides y en niños el acetaminofen.

Los antivirales como el aciclovir, que inhiben la replicación del virus, pueden acortar la duración de la efusión viral y disminuir mucho los síntomas. Sin embargo, tal medicamento no puede impedir el establecimiento de la latencia y no erradica la infección latente ⁽⁶⁾.

Tratamiento de la enfermedad recurrente:

Estímulos de activación como la luz solar, la “quemadura por viento” y el frío provocan a menudo la recurrencia del herpes tipo 1, por lo tanto el mejor tratamiento es tomar medidas profilácticas para evitar los estímulos de activación, tales como utilizar filtros solares que disminuyen al mínimo la exposición a los rayos ultravioleta dañinos, también los emolientes que evitan el desecamiento labial; no obstante han de evitarse durante la fase vesicular del padecimiento ⁽⁶⁾.

Hay información contrastante sobre la eficacia del ungüento de aciclovir para tratar lesiones labiales. En paciente que sufren recurrencias múltiples, probablemente se justifique un ensayo clínico. Es preciso aplicar el ungüento al primer signo prodrómico y reaplicarlo cada cuatro horas en tanto el paciente permanezca despierto ⁽⁶⁾.

El tratamiento parenteral es el método más eficaz. Hoy en día se reconoce el aciclovir parenteral como el antiherpético más eficaz cuando se administra al empezar la fase prodrómica o la etapa temprana de eritema de la enfermedad. Un tratamiento recomendado consiste en iniciar la administración de cápsulas de 200 mgs de aciclovir al primer signo prodrómico y luego 5 veces al día hasta que las lesiones cicatricen. Los ensayos clínicos sobre la enfermedad por virus del herpes simple, muestran que la administración parenteral continua de aciclovir ayuda a evitar recurrencias ⁽⁶⁾.

Tratamiento de pacientes inmunodeprimidos

Los enfermos con inmunodepresión con infecciones bucales por virus del herpes simple reciben mejor el tratamiento con aciclovir. Es preciso utilizar una forma parenteral del fármaco ya que a menudo las lesiones son graves. En consecuencia, el aciclovir en ungüento no es adecuado. Los pacientes que sufren enfermedad más grave y se encuentran hospitalizados han de recibir tratamiento con una solución intravenosa de aciclovir, siendo importante transfundir el medicamento durante por lo menos una hora, para evitar daños a los túbulos renales. En personas menos graves de consulta externa es preciso utilizar aciclovir en cápsulas de 200 mgs, cinco veces al día durante una semana. Se sabe que la profilaxis con aciclovir es eficaz para evitar infecciones por virus de la herpes simple en personas inmunosuprimidas ⁽⁶⁾.

Se demostró que el Foscarnet (fosfonoformato) suprimió el virus en profesionales de la salud que introducen los dedos sin protección en la boca de personas infectadas, haciendo que se encuentren en peligro de infección. Luego de la infección inicial en la mano, el virus se aloja en el ganglio de la raíz dorsal. Por lo regular, los traumatismos activan las recurrencias ⁽⁶⁾.

El absceso herpético de los dedos comienza con enrojecimiento, inflamación y tumefacción del tejido. Las vesículas aparecen a los pocos días y se acompañan de linfadenopatía axilar y dolor de moderado a intenso. Las vesículas se rompen, exudan líquido infeccioso y se tornan pustulosas. Con frecuencia el aspecto clínico semeja al de una infección bacteriana o micótica. Normalmente las lesiones cicatrizan de siete a diez días, sin embargo un diagnóstico erróneo y los procedimientos invasivos pueden retrasar la cicatrización ⁽⁶⁾.

La paroniquia digital herpética puede debilitar mucho al dentista infectado. La menor vibración al operar una pieza de mano dental puede activar la recurrencia. La molestia y las lesiones infecciosas limitan en ocasiones el empleo

de la mano afectada. Se conocen casos de diseminación a pacientes no protegidos, por personal dental que padece el trastorno. El tratamiento más común consiste en administrar cápsulas de 200 mgs, de aciclovir cinco veces al día ⁽⁶⁾.

Prevención

Son varios los aspectos importantes en el tratamiento dental de pacientes infectados por el virus del herpes simple tipo 1. Primero, los profesionales a cargo de la salud dental no deben tratar a personas con lesiones herpéticas activas. La colocación del dique de hule o un emoliente sobre las vesículas herpéticas puede diseminar el líquido infeccioso hacia tejidos dérmicos vecinos. El uso de instrumentos rotatorios provoca la aspersion del virus, hecho que motiva infecciones oculares. El tratamiento de sujetos infectados también plantea riesgo de paroniquia herpética para el personal dental si se pierde la asepsia. Es preciso explicar a los pacientes la posibilidad de diseminar la enfermedad a otros sitios anatómicos y a otras personas. Los dentistas deben identificar a los pacientes con predisposición a las recurrencias y evitar al máximo los procedimientos traumáticos que pudieran activarlas. Es necesario considerar el estado inmunitario y la terapéutica antiviral de quienes sufren infecciones frecuentes o persistentes ⁽⁶⁾.

Se sabe que el virus sobrevive por lo menos cuatro horas sobre la piel y la superficie del entorno, sin embargo es susceptible a los procedimientos de descontaminación. Por lo tanto, para disminuir las posibilidades de transmisión, el personal de la clínica debe aplicar técnicas de barrera, desinfectar las superficies operatorias entre el tratamiento de un paciente y otro, desechar los guantes

contaminados y lavarse las manos luego de manipular artículos expuestos a los aerosoles infecciosos ⁽⁶⁾.

Pruebas de laboratorio

El aislamiento viral es la prueba más precisa. Se obtienen muestras de la vesícula con un hisopo de algodón o dacron estériles y los virus se transportan al laboratorio en solución salina amortiguada que se coloca en hielo. El virus se cultiva en células que permiten su crecimiento específico.

Para aislarlo, con mayor frecuencia se utiliza fibroblastos pulmonares de embrión humano, fibroblastos de prepucio fetal humano, célula de riñón de conejo y cultivos celulares de Hela (epitelio del surco). Uno a tres días luego de la inoculación, el crecimiento y la replicación el herpes simple viral 1 produce cambios morfológicos clásicos ⁽⁶⁾.

Para identificar pronto al herpes simple viral tipo 1, es posible reconocer antígenos virales mediante inmunoensayo enzimático, inmunofluorescencia o tinción con inmunoperoxidasa. Estas técnicas hacen reaccionar la muestra de prueba con anticuerpos específicos del VIH conjugados con compuestos fluorescentes o peroxidasa de rábano picante. La incorporación de los substratos genera un producto visible de reacción en menos de 24 horas; las técnicas para identificar antígenos son rápidas pero menos sensibles que el aislamiento viral ⁽⁶⁾.

El frotis de Tzanck es otra prueba diagnóstica rápida. Consiste en la fijación húmeda de un frotis citológico obtenido del piso de la vesícula y la tinción de la muestra con colorante de Wright-Giemsa o Papanicolaou. Un resultado positivo indica células gigantes multinucleadas y cuerpos eosinofílicos de inclusión intranuclear. La prueba es inespecífica y solo identifica 60% de infecciones por herpes simple viral tipo 1. Sin embargo, en comparación con el aislamiento viral, el frotis de Tzanck es más económico y su realización requiere

menos de una hora. Para obtener especificidad, es posible teñir los frotis con antisuero fluorescente a herpes simple viral tipo 1 ⁽⁶⁾.

Los ensayos serológicos con anticuerpos son eficaces en el diagnóstico de infecciones primarias por herpes simple viral tipo 1 pero resultan menos útiles para tomar decisiones terapéuticas. Se coteja el suero presente en la fase aguda, obtenido del paciente durante los primeros días de la infección, con otro presente en la fase de convalecencia obtenido dos a tres semanas después. Se considera que un aumento de cuatro veces o más en las concentraciones séricas circulantes del anticuerpo contra herpes simple viral tipo 1 en la convalecencia, es un signo diagnóstico de infección reciente por herpes simple viral tipo 1. Por lo general, los valores de los anticuerpos se establecen por neutralización con antisuero conocido o pruebas de fijación del complemento. Las pruebas de la fijación de anticuerpos son más sensibles que otras sobre la fijación del complemento.

III. CONDILOMA ACUMINATUM (Verruga Venérea)

Es una enfermedad infecciosa causada por un virus que pertenece al mismo grupo de los papilomavirus humanos como los asociados con la verrugas comunes y plantares, verrugas planas, verrugas planas cervicales, lesiones parecidas a la pitiriasis en pacientes con epidermodisplasia verruciforme, y papilomas laringeos juveniles. El virus del condiloma acuminatum anal, genital y posiblemente bucal se conoce como HPV-6 ^(8,9).

Aspectos clínicos

Esta enfermedad viral transmisible autoinoculable se presenta como nódulo blandos de color rosa que proliferan y se unen con gran rapidez para formar racimos papilomatosos difusos de tamaño variable. Se presentan con más

frecuencia en la piel anogenital o en otras áreas cálidas, húmedas e intertriginosas (8).

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

Ha sido demostrado que la inoculación del material que proviene de un tipo de verrugas, puede producir otro tipo diferente en otro individuo, surgiendo que todos los tipos son causados por el mismo virus (2).

Las verrugas genitales son transmitidas por contacto venéreo (2).

Es significativo que a veces el condiloma acuminatum dá lugar a un carcinoma epidermoide y que en el infrecuente trastorno clínico epidermodisplasia verruciforme, (producido por varios tipos de papiloma virus) las verrugas progresen hacia un carcinoma epidermoide cuando interviene un subtipo determinado (7).

Manifestaciones bucales

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

Diagnóstico

Por la apariencia y la historia clínica bien detallada de la lesión, por ser de diagnóstico terminantemente clínico.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica y/o podofilina tópica. También se utiliza nitrógeno líquido (9).

IV. GONORREA

Es una enfermedad de transmisión sexual que afectan las vías urinarias y se transmite mediante la cópula. En Estados Unidos es la enfermedad más frecuente con alrededor de once millones de casos al año. Su agente causal es la bacteria *Neisseria gonorrhoeae* (comúnmente el gonococo). Está compuesta de cocos gram - negativo, inmóviles, aeróbicos, facultativamente anaeróbicos no esporulados, que se presentan solo en cultivos, pero en exudados corporales se observan con más frecuencia dentro de fagocitos polimorfonucleares como diplococos con sus bordes adyacentes aplanados ^(1,9).

Manifestaciones clínicas

Por lo general, el período de incubación después del contacto sexual es de 3 a 5 días, pero puede variar de 1 a 30 días. En el varón el comienzo de la gonorrea es de sensación brusca de quemadura al orinar 2 días o 2 semanas después del contagio sexual. Esto va seguido de un exudado mucopurulento por la uretra y suele difundirse a la uretra posterior. La participación de la próstata se manifiesta por la retención de orina, dolor y fiebre. Después de comenzado el tratamiento, las manifestaciones clínicas disminuyen gradualmente. En la mujer, la infección no es tan evidente y no se diagnostica fácilmente. Las manifestaciones tempranas más frecuentes son disuria y exudación, también hay fiebre, dolor y formación de absceso. Se caracteriza por dolor abdominal bajo ⁽¹⁾.

La infección gonocócica del canal del parto puede transmitirse a los ojos del recién nacido, produciendo la oftalmía neonatal, lo cual con frecuencia produce ceguera si no se trata. También pueden existir manifestaciones extra genitales como la artritis, la tendosinovitis, la proctitis, la conjuntivitis, (que puede darse por contacto directo por el adulto infectado) y la orofaringitis que proviene del contacto orogenital ^(1,9).

La gonorrea puede remitir espontáneamente, en particular en hombres, o persistir durante años, pasando inadvertida en forma subclínica o latente. La recuperación confiere muy poca o ninguna inmunidad a la reinfección ^(1,9).

Manifestaciones bucales

Después de la introducción inicial de los gonococos hacia la cavidad oral, mediante el acarreamiento de los gonococos desde los geniales infectados hasta la cavidad oral en forma directa o posiblemente por diseminación metastásica, existe un período de incubación desde uno a dos días hasta una semana o más ⁽¹⁾.

Una membrana mucosa es el medio propicio para el crecimiento del gonococo. Existe una entidad establecida conocida como estomatitis gonocócica, donde se presentan localizadas lesiones superficiales como área ulceradas, con una escara blanco-amarillenta o una pseudomembrana cubriendo los márgenes de la lesión. Esta pseudomembrana es grisácea, adherente, que finalmente se desprende dejando áreas brillantes con numerosos puntos sangrantes, erosiva roja y ulcerada. La totalidad de la mucosa bucal tiende a estar enrojecida e inflamada en forma aguda, el flujo salival está disminuido y la viscosidad de la saliva aumentada ^(1,5).

Las encías generalmente están inflamadas y edematosas, con o sin necrosis, los labios desarrollan una ulceración dolorosa aguda. La lengua presenta ulceraciones secas de color rojo o se vuelven brillantes o hinchadas con erosiones dolorosas. Pueden haber lesiones similares en la mucosa bucal y el paladar todas dolorosas al movimiento bucal, por lo que el dolor en el área de un síntoma prominente. Las regiones de la cavidad oral más frecuente afectadas son encías, lengua, paladar blando y mucosa bucal ^(1,5,7,9).

También reconocidas la faringitis y amigdalitis gonocócica y a pesar de ciertos desencuentros acerca de la extensión invasiva de los gonococos a otros tejidos del sistema durante la infección gonorreica, deben hacerlo con cierta

regularidad, pues con frecuencia establecen lesiones metastáticas que afectan al corazón (endocarditis), articulaciones (artritis), glándulas salivales (parotiditis), sistema nervioso central (meningitis) y glándulas reproductoras (esterilidad) ^(1, 9).

En un estudio realizado en Guatemala, la región anatómica más frecuente colonizada por *N. gonorrhoeae* en las pacientes estudiadas es la faringe, encontrándose en un 68% ⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico

Se establece mediante el examen bacteriológico de las lesiones bucales a través de un frotis o de cultivos si están indicados; así como de una historia detallada y cuidadosa de la actividad sexual del paciente. El descubrimiento de diplococos gramnegativos en forma de bizcocho es diagnóstico probable de infección por *N. gonorrhoeae*. Para confirmar el sembrado en el medio de Thayer-Martin (TM). La presencia de colonias típicas de diplococos gramnegativos, oxidasa positivos en el medio T-M constituye un dato suficiente para el diagnóstico de gonorrea. En la mujer el cuadro clínico es menos claro que en el varón y la coloración de gram no es segura para el diagnóstico ⁽¹¹⁾.

Tratamiento

Dosis altas de penicilina o ampicilina (3.6 a 4.8 millones de unidades de penicilina G procaína acuosa en dos inyecciones intramusculares o 2 gramos diarios de ampicilina oral durante siete días). Para personas alérgicas a la penicilina o cuando los tratamientos no dan resultado se recomienda spectinimicina en una inyección intramuscular de 2 g. para varones y 4 g. para mujeres. También puede utilizarse tetraciclina 1.5 g. inicialmente seguida de 0.5 g. cuatro veces al día durante cuatro días (con dosis total de 9.5 g.) ^(10, 5).

V. SÍFILIS

Es causada por una espiroqueta: *Treponema pallidum*. Es una enfermedad muy variable en consecuencia su origen y su naturaleza primaria son confusos. Llegó a conocerse en Europa a finales del siglo XV pero su origen es incierto. La enfermedad apareció en una epidemia maligna hacia 1,490 y persistió hasta cerca de 1,540. Fracostorius denominó a la enfermedad como sífilis. Schaudin y Joffman descubrieron en 1,905 el *Treponema pallidum*. A finales de la segunda guerra mundial, el uso de la penicilina fue muy útil para tratar la sífilis. Con el éxito del tratamiento la enfermedad disminuyó durante cierto tiempo, para volver a aumentar después de 1,955. En estados Unidos entre 1,958 y 1,969 hubo un aumento de más del 200% en los casos de sífilis primaria y secundaria, y que como resultado, la sífilis congénita en niños menores de un año se elevó en un 117% en la década de los sesenta ^(1,9).

El *Treponema pallidum* es sensible a la temperatura, ya que su sobrevivencia disminuye conforme ésta aumenta entre 20 y 40 grados centígrados. A 25 grados sobreviven durante una semana, aunque solo unos cuantos días a temperatura corporal. En la sangre o productos de la sangre a temperatura refrigerada las espiroquetas no sobreviven más de 48 horas. La sangre contaminada utilizada para transfusiones no es una fuente de infección cuando se mantiene por más de cuatro días a temperatura refrigerada. Sin embargo, en tejidos infectados las espiroquetas permanecen vivas por una semana o más a temperatura refrigerada. El *T. pallidum* puede permanecer viable durante un año en tejidos infectados manteniendo a la temperatura del bióxido de carbona sólido (aproximadamente a 78 grados centígrados) ⁽¹⁾.

Se clasifica la sífilis como adquirida o congénita aunque algunas veces se ha confundido es última, ya que la forma congénita se “adquiere” a partir de una madre infectada ⁽⁹⁾.

Sífilis adquirida

Se contrae principalmente después del contacto sexual con una pareja infecta, aunque en muchos casos se ha adquirido de otra manera, p. e. los dentistas que trabajan con pacientes infectados que pasan por una etapa contagiosa. La enfermedad, si no se trata, manifiesta tres etapas distintivas a través de su curso, de manera que es costumbre hablar de lesiones de la etapa primaria, secundaria o terciaria de la sífilis adquirida ⁽⁹⁾.

La etapa primaria de la lesión se desarrolla en el sitio de la inoculación, aproximadamente tres semanas después del contacto sexual. Esta lesión, el chancro, aparece en las genitales en un 95%, aunque también se presenta en otras áreas como resultado de prácticas sexuales bucogenitales y homosexuales. Esto tiene interés para el dentista debido a que las lesiones se presentan en labios, lengua paladar, encías y amígdalas.

La base del chancro es de color rojizo café debido a la inflamación y a la extravasación de la sangre. Cuando esta completamente desarrollada tiene un borde biselado típicamente estrecho, de color cobre, que esta perfectamente demarcado por la piel o membrana mucosa que lo rodea. También es indurado, de allí que se le llame chancro blando o chancroide ⁽¹⁾.

El chancro sana espontáneamente de tres semanas a dos meses ⁽⁹⁾.

Extra oral y generalmente en cara puede presentarse la infección. Puede darse chancro en los ojos del dentista o personal de salud a quienes se les transmite por gotas de saliva del paciente infectado ⁽¹⁾.

La etapa secundaria o metastásica prosigue luego de que el chancro primario ha sanado, por lo regular comienza alrededor de 6 a 8 semanas después de la exposición a la infección y se caracteriza por erupciones difusas de la piel y de las mucosas ^(1,9).

En la piel las lesiones tienen una multiplicidad de formas, pero en ninguna aparece como máculas o pápulas. Esta etapa se caracteriza por una infección espiroquetal generalizada con manifestaciones sistémicas. Existen síntomas subjetivos como fiebre, cefalea, malestar, fatiga y es común la linfadenitis. La infección cutánea en la etapa secundaria se observa en el 80% de los casos ^(1,9).

Las lesiones bucales llamadas “placas mucosas” por lo general son múltiples, no dolorosas, de color blanco grisáceo, levemente elevadas, inflamadas, y presentan una erosión central suave y cubierta por una membrana grisácea. A menudo presentan una forma irregular u ovoide y están rodeadas por una zona eritematosa. Se presentan con frecuencia en lengua, encía o mucosa bucal. Son altamente infecciosas ya que contienen numerosos microorganismos. En la etapa secundaria la reacción serológica siempre es positiva. Las lesiones en esta etapa sufren una remisión espontánea en un lapso de pocas semanas, pero las exacerbaciones continúan por meses o por varios años ^(1,9).

Las lesiones terciarias también llamadas sífilis tardía y por lo regular no aparecen durante varios años. Afectan principalmente al sistema cardiovascular y al nervioso central, así como a ciertos tejidos y órganos. El curso de la infección sifilítica varía, algo menos de una tercera parte de los pacientes sin tratamientos tienen curación, es decir no desarrollan síntomas posteriores. Durante un período bastante largo (10 a 20 años o más), el resto de los pacientes no tratados desarrollan síntomas indicativos de la sífilis tardía. La sífilis tardía no es infecciosa ^(1,9).

El goma es la lesión terciaria principal que se representa frecuentemente en la piel y en la mucosas, hígado, hueso y testículos. Consiste en un proceso granulomatoso focal con necrosis central, la lesión varía de tamaño desde un milímetro o menos hasta varios centímetros de diámetro ⁽⁹⁾.

El goma intrabucal muchas veces afecta a la lengua y al paladar pudieron extenderse a la laringe y cuerdas bucales, dando origen a ronquera indolora persistente. En cualquier caso la lesión aparece una masa nodular firme en el tejido, que subsecuentemente se ulcera y en el caso de las lesiones del paladar causa perforación al mismo al separarse la masa necrótica del tejido. Esto con frecuencia se presenta después de administrar un tratamiento intensivo con antibiótico, lo cual es una reacción Herxheimer ^(1,9).

Las lesiones terciarias son más comunes que las lesiones en la sífilis primaria y secundaria. La glosítis atrófica o intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis. Tiene predilección por tejido con mucha motilidad y la lengua es el blanco natural donde se produce alta concentración de espiroquetas provocando isquemia relativa con atrofia pronunciada de la lengua; las papilas se atrofian produciendo la característica lengua pelada, además la musculatura de la lengua se encoge dando apariencia corrugada. Estos cambios patológicos le quitan a la lengua su protección natural y resulta en una irritación subsecuente con cambios leucoplásicos; la leucoplasia se desarrolla rápidamente y la generación maligna es una secuela frecuente, reportada más del 30% en diversas publicaciones ^(1,9).

Sífilis congénita (prenatal)

La sífilis congénita es transmitida a los descendientes solo por una madre infectada y no se hereda. Se reconoce que si se inicia el tratamiento con antibióticos en una mujer embarazada infectada antes de su cuarto mes de embarazo, aproximadamente el 95% de los nacidos de estas madres no padecerán la enfermedad ⁽⁹⁾.

Las personas con sífilis congénitas manifiestan una gran variedad de lesiones, que incluyen: relieve frontal (87%), maxilar superior corto (84%), arco palatino (76%), nariz en forma de silla de montar (73%), molares en mora (70%),

engrosamiento irregular de la porción esterno clavicular (39%), protuberancia relativa de la mandíbula (26%), ragadías (7%) y espinilla en forma de sable (4%). Se señalaron como patognomónicos de la enfermedad la triada de Hutchinson: hipoplacia de los incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial ⁽⁹⁾.

Más del 75% de las personas con sífilis congénita presentan uno o más de los componentes de la triada de Hutchinson y es poco usual que todos los aspectos de la triada aparezcan simultáneamente en la misma persona.

Técnicas de laboratorio

El diagnóstico seguro de sífilis solo puede darse por examen positivo de campo oscuro. Esto significa estudiar con el microscopio el exudado de una lesión o de un exantema sospechoso de sífilis. Este nos da un resultado positivo durante la sífilis primaria, secundaria, congénita temprana o infecciosa con recaídas; las muestras para el examen pueden incluir líquidos serosos y deben estar libres de glóbulos rojos, restos celulares u otros organismos. Hay que utilizar solución fisiológica salina, empleando técnica estéril llevando guantes para examinar la lesión ⁽¹¹⁾.

Pruebas serológicas

El diagnóstico emplea dos tipos generales de pruebas: treponémica y no treponémica. Las no treponémicas miden un anticuerpo inespecífico llamado reagina. La reagina aparece en la sangre de una a tres semanas después de presentarse el chancro y se cree que ésta se forma en el huésped infectado en respuesta a la sustancia lipóide existente en el *T. pallidum*. Las pruebas no treponémicas son básicamente de dos tipos, diferentes únicamente acerca de cómo se descubre el complejo de antígeno-anticuerpo: por floculación o por fijación del complemento. Las pruebas de floculación incluyen la de VDRL y RPR que se

efectúan en un círculo de cartón. Estas dos pruebas son muy útiles siempre que se someten a ensayos gran número de sueros ⁽¹¹⁾.

Con tratamiento adecuado el título de VDRL debe volverse no reactivo en plazo de seis a doce meses después de la sífilis primaria y doce a dieciocho meses después del tratamiento de sífilis secundaria ⁽¹¹⁾.

La prueba treponémica estándar actualmente utilizada es la FTA-ABS que descubre anticuerpos específicos con *T. pallidum*. Los resultados de estas pruebas se señalan así: no reactivo, en valores límites; y reactivos. Los valores límites con esta prueba no excluye la presencia ni la ausencia de sífilis y obliga a repetir el análisis ⁽¹¹⁾.

Tratamiento

Sífilis temprana (primaria, secundaria, latente o de menos de un año de duración): Penicilina G benzatínica en dosis de 2.4 millones de unidades por dos semanas ó penicilina G acuosa 4.8 millones de unidades ó inyecciones intramusculares de 600mil unidades diarias por 8 días ⁽¹²⁾.

Sífilis de más de un año de duración (sífilis latente o de duración indeterminada o mayor de un año, cardiovascular, benigna tardía, neurosífilis): Penicilina G benzatínica en dosis de 2.4 millones de unidades cada semana por 3 semanas seguidas ó penicilina G procaína acuosa, 600mil unidades intramuscular diariamente por 15 días ⁽¹²⁾.

En pacientes alérgicos a la penicilina ésta puede sustituirse por cloruro de tetraciclina ó eritromicina, ambos 500 mgs. 4 veces al día, vía oral, por 15 días ⁽¹²⁾.

En la sífilis de más de un año de duración la elección es tetraciclina ó eritromicina, ambas 500 mgs. vía oral, 4 veces al día, por un mes ⁽¹²⁾.

Para sífilis congénita los pacientes deben de someterse a un examen de líquido cefalorraquídeo antes del tratamiento. Las criaturas han de recibir penicilina G cristalina acuosa, 50mil unidades por Kg. de peso corporal por vía

intramuscular o intravenosa diariamente, dividida en dos dosis, por un mínimo de diez días ⁽¹²⁾.

VI. CHANCROIDE (chancro blando)

Enfermedad infecciosa aguda provocada por un pequeño organismo llamado *Haemophilus ducreyi*, descubierto por el Dr. Ducreyi. Aparece de 3 a 7 días después de tener contacto con la persona infectada, en forma de úlcera necrótica de bordes dentados y base húmeda. La úlcera bien desarrollada está revestida de restos tisulares necróticos purulentos y tiene cierto parecido al chancro de la sífilis, pero por regla general, está menos indurada. Las úlceras son blandas, sangran con facilidad, son extremadamente dolorosas y hay linfadenopatía regional en los ganglios inguinales también dolorosos ^(7, 9).

Puede aparecer en boca, genitales, ano y cualquier parte de la piel que haya estado en contacto ^(7, 9).

Diagnóstico

Por medio de un frote de la lesión donde se aisle el *Haemophilus ducreyi* ó por biopsia tisular y demostración de los cambios histolíticos que presentan tres zonas características. Se dispone de una intradermorreacción para el chancro blando, pero permanece positiva durante varios años después de la infección aguda ^(7, 9).

Tratamiento

Sulfametoxazol 800 mgs., cada 12 horas por 7 días ó eritromicina 500 mgs., cada 6 horas por 7 días ambas vía oral.

VII. LINFOGRANULOMA VENEREO (granuloma venéreo; donovanosis)

Es una enfermedad gránulomatosa infecciosa, crónica, causada por microorganismos que probablemente son bacilos, que en la actualidad llevan el nombre de *Kalimmatobacterium granulomatis*. Su taxonomía es incierta. Se considera que es una enfermedad de transmisión sexual pero solo es medianamente contagiosa. El agente causal es generalmente una sepa de *Chlamydia trachomatis*, de inmunotipos L1, L2, y L3. La *C. trachomatis* algunas veces se ha designado como virus.

Las lesiones primarias aparecen en los genitales enfermos en la región inguinal (granuloma inguinal). Se manifiestan como pápulas o nódulos que se ulceran para formar lesiones granulares limpias con márgenes abultados y muestran una tendencia a formar agrandamientos periféricos; con frecuencia surgen lesiones satélites a través de la extensión linfática. A menudo la ulceración gingival es secundaria a las lesiones genitales y surge inicialmente como una hinchazón fluctuante conocida como Seudobobo^(2,8).

También se puede presentar lesiones extra genitales en las mucosas bucales, a través de auto inoculación más bien que por una infección primaria; así como en faringe, esófago y laringe. Finalmente se ha encontrado diseminación metastásica hacia huesos y tejidos blandos subcutáneos⁽⁹⁾.

Manifestaciones bucales.

Aparecen secundarias a las genitales en un período variable después de la lesión primaria, con frecuencia desde meses a varios años. Se presentan en cualquier lugar como en labios, mucosa bucal o paladar y afecta de manera difusa las superficies mucosas. La apariencia clínica de las lesiones es la base para clasificarlas en uno de los tres tipos: ulcerosas, exuberantes y cicatrizales. La cicatrización es una de las manifestaciones bucales más características del granuloma inguinal. La lengua es la más afectada con una lesión indolora, en

forma de ampolla, que es diferente de las otras lesiones genitales. Con frecuencia se encuentran estrías profundas en el dorso de la lengua, con intensa coloración roja dolorosa al contacto con sal o con alimentos ácidos. La formación de la cicatriz fibrosa se vuelve extensiva y se presenta en áreas como el carrillo o el labio que puede ser muy limitante en la apertura de la boca. A veces las lesiones ceden espontáneamente, para recuperar después su aspecto original ^(2,9).

Diagnóstico

Una historia clínica detallada, más el diagnóstico definitivo que es la demostración de los cuerpos de Donovan en el tejido proveniente de las lesiones al microscopio. No debe olvidarse que los pacientes con linfogranuloma venéreo frecuentemente albergan otras enfermedades venéreas incluyendo sífilis latente ^(7,9).

VIII. MOLUSCO CONTAGIOSO

Este es un tumor epidérmico benigno que se produce solo en el hombre. El agente causal es un miembro no clasificado del grupo poxvirus. El virus de molusco contagioso es uno de los más grandes de todos los virus verdaderos que infectan al hombre. Es encontrado en grandes cantidades en cada lesión y puede ser visualizado con el microscopio óptico ⁽⁴⁾.

Las lesiones de esta enfermedad son tumores pequeños de color rosa, semejantes a verrugas, manifestadas en brazos, piernas, glúteos, espalda y cara, principalmente en párpados.

Los virus producen lesiones verrugosas dolorosas, que envuelven solo las capas epidérmicas de la piel, la cual generalmente se dilata y la lesión tiene una

depresión central a través de la cual exuda un líquido lechoso, semejante a cuajo ^(2, 7).

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

Manifestaciones bucales

No es común que la mucosa esté afectada en particular la cavidad bucal. Sin embargo se ha publicado casos y las lesiones se han presentado con más frecuencia en los labios, lengua y mucosa bucal, y son a las que aparecen en la piel ⁽⁹⁾.

Diagnóstico

Por la historia clínica detallada, por la apariencia clínica de la lesión y el diagnóstico histológico mostrando que la lesión es característica ⁽⁹⁾.

Tratamiento

Las lesiones del molusco contagioso se han tratado mediante escisión quirúrgica o aplicación tópica de podofilina o cantaridina. En la mayor parte de los casos las lesiones son auto limitadas de 6 a 9 meses pero pueden existir durante 3 o 4 años ⁽⁹⁾.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la presencia de lesiones clínicas en la cavidad bucal, cara y cuello asociadas a enfermedades de transmisión sexual, en trabajadoras del sexo que acuden al Programa de Profilaxis Sexual a los Centros de Salud de los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa en el periodo de tiempo entre mayo y septiembre de 1,998.

ESPECÍFICOS

1. Determinar la cantidad de lesiones clínicas asociadas a ETS en la cavidad bucal, cara y cuello.
2. Determinar la presencia de lesiones clínicas en la cavidad bucal, cara y cuello causadas por ETS, según la edad.

3. Determinar las áreas más afectadas en la cavidad bucal, cara y cuello por lesiones asociadas a ETS.
4. Determinar la presencia de lesiones clínicas con relación al número de relaciones sexuales al día.
5. Establecer el grado de conocimiento que tengan las trabajadoras del sexo a cerca de las enfermedades de transmisión sexual.

VARIABLES

IDENTIFICACIÓN Y DEFINICIÓN

EDAD: Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el momento actual, medido en años.

SEXO: Característica física que diferencia al macho de la hembra.

PROCEDENCIA: Principio u origen de una persona o cosa.

MIGRACION: Forma de movimiento de formación que en el curso de la evolución cultural sigue a la dispersión.

FRECUENCIA: Repetición reiterada de una cosa.

PRESENCIA DE LESIONES: Característica de todo paciente que presenta lesiones en cavidad bucal, cara o cuello, y además confirmada por el laboratorio clínico como positivo para una ETS específica. Como lesiones se entiende básicamente la presencia de úlceras y/o crecimientos acompañados de signos y síntomas característicos de ETS.

LESIONES EN BOCA, CARA O CUELLO ASOCIADAS A ETS

Sida: zonas eritematosas, queilitis angular que aparece como fisura, grietas o úlceras. También se presenta como papilomas bucales, frecuentemente puede provocar episodios dolorosos recurrentes de ulceración y como lesiones blandas y neoplásicas.

Herpes: Boca dolorosa, encía inflamada intensamente, se desarrollan vesículas cortas de color amarillento llenas de líquido, éstas se rompen y forman úlceras superficiales desiguales extremadamente dolorosas, cubiertas por una membrana grisácea y rodeada por un halo eritematoso.

Condiloma Acuminatum: nódulos pequeños, múltiples de color blanco o rosa papilomatosas diseminadas o difusa.

Gonorrea: áreas ulceradas con escaras o una pseudo membrana cubriendo los márgenes de la lesión.

Sífilis: chancro único, indoloro, aparece al principio como una mácula eritematosa, luego como una pápula que crece haciéndose infiltrante y fácilmente erosionada.

Chancroide: se manifiesta como una úlcera necrótica de bordes dentados y base húmeda.

Molusco Contagioso: lesiones dolorosas, cuando se rompen o infectan secundariamente; el tamaño oscila entre el tamaño de la cabeza de un alfiler y el de un guisante.

Conocimiento: Dicho de lo que se sabe con seguridad, que corresponde a la realidad. También se dice del proceso de percepción y de pensamiento que nos dá el conocimiento de cosas.

INDICADORES

EDAD: Se anotó en el instrumento recolector de datos, la indicada por la paciente en años cumplidos.

SEXO: En lo correspondiente a este aspecto, todos los sujetos de estudio son del sexo femenino.

PROCEDENCIA: Se anotó la indicada por la trabajadora del sexo en el instrumento recolector de datos.

TIEMPO DE SER TRABAJADORA DEL SEXO: Se anotó el indicado por la entrevistada y expresado en años, meses o días.

MIGRACION: Si migró o no migró, refiriéndose a si ha cambiado de residencia o cambiado de departamento o país en los últimos seis meses.

FRECUENCIA: Número de veces que realiza el acto sexual.

PRESENCIA DE LESION EN BOCA, CARA O CUELLO.

Herpes: presencia de lesión en boca, cara o cuello. Su diagnóstico final lo determinará: el frote de la lesión teñido con colorante de Giemsa positivo.

Condiloma Acuminatum: presencia de lesión en boca, cara o cuello. Su diagnóstico se basará en la historia clínica, apariencia y evolución.

Gonorrea: Presencia de lesión en boca, cara o cuello. Su diagnóstico lo determinará: el frote de la lesión con la tinción de Gram positivo.

Sífilis: Presencia de lesión en boca, cara o cuello. Su diagnóstico lo determinará: el examen serológico de VDRL-FTA positivo.

Chancroide: Presencia de lesión en boca, cara o cuello. Su diagnóstico final determinará: frote de Gram Positivo.

Linfogranuloma Venéreo: presencia de lesión en boca, cara o cuello. Su diagnóstico lo determinará la apariencia clínica de la lesión.

Molusco Contagioso: presencia de lesión en boca, cara o cuello, nódulos dolorosos e infección secundaria al ulcerarse. Su diagnóstico final lo determinará la historia clínica, apariencia y evolución.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. POBLACIÓN

Trabajadoras del sexo que ejercen la prostitución en los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa.

2. MUESTRA

Se examinaron 122 trabajadoras del sexo que acudieron al programa de profilaxis sexual a los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa durante los meses de mayo, junio, julio, agosto y septiembre de 1998 y que estuvieron dispuestas a colaborar voluntariamente.

3. PROCEDIMIENTO

El presente estudio de tipo descriptivo se realizó en los Centros de Salud de los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa durante los meses de mayo a septiembre de 1998. Tomando en cuenta que la asistencia de las trabajadoras del sexo es variable a cada semana, se realizó un chequeo semanal en cada uno de los Centros de Salud. Se cumplió con las Normas Universales de los Derechos

Humanos, explicándoles a todas las trabajadoras del sexo: en qué consistía el estudio, los procedimientos, las pruebas de laboratorio y las implicaciones de los resultados; además de que la participación es voluntaria y anónima. Las trabajadoras del sexo que aceptaron participar, lo manifestaron por escrito, firmando el documento correspondiente (ver anexo No.3). Se les garantizó la confidencialidad de los datos obtenidos. Se les proporcionó un cuestionario para evaluar y determinar el grado de conocimiento que tenían sobre las ETS (ver anexo No.4). Seguidamente se procedió a realizar el examen clínico de la cavidad bucal, cara y cuello. Al evidenciarse la presencia de lesión asociada a ETS se procedió a describirla según los criterios del Departamento de Diagnóstico de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, llevando el orden descrito en el patrón de conducta clínica y se procedió a la toma de la muestra.

El análisis de las muestras se llevó a cabo en el laboratorio clínico de cada uno de los Centros de Salud a donde correspondía, o en su defecto en un laboratorio clínico privado.

RESULTADOS

Se examinaron un total de 122 trabajadoras del sexo las cuales estaban comprendidas en un rango de edad entre los 15 y 41 años. Se agruparon para poder determinar la (s) edad (es) más afectadas por lesiones en la cavidad bucal, cara y cuello asociadas a ETS. La mayor frecuencia de pacientes que asistieron a los Centros de Salud fueron las comprendidas entre los 15-23 años (57.4%); luego siguen las comprendidas entre los 25-29 años con un 21.3%, lo que indica que las pacientes jóvenes son las que más acuden al examen de control, no así las pacientes mayores de 40-41 años (0.8%).

Se aprecia que del total de las pacientes evaluadas 3 presentaron lesión en cavidad bucal, cara y cuello asociada a ETS, y estas lesiones únicamente se presentan en un 0.82% en pacientes de 25 a 29 años de edad y 1.64% en pacientes en el rango de 30-34 años. No se encontraron lesiones en las pacientes más jóvenes ni en las mayores a estos rangos de edad (Ver Cuadro No. 1).

Según el lugar de origen de las entrevistadas, se evidencia que la mayoría (67.21%) proviene de otros países (El Salvador, Honduras y Nicaragua). Las demás (32.79%) provienen del país, siendo los departamentos en estudio, Jutiapa y Santa Rosa (18.85%) los lugares de donde más provienen (Ver Cuadro No. 2).

La distribución del tiempo de ejercer la prostitución de las examinadas osciló entre 8 días hasta 9 años. El tiempo de trabajo se agrupó en rangos para determinar la cantidad de años relacionado con la presencia de lesiones en cavidad bucal, cara y cuello asociadas a ETS. La mayoría de las pacientes (72.95%) indicó tener de 0 a 2 años de trabajo, el 16.39% de 3-5 años; el 8.2% refirió tener de 6-8 años de tener relaciones sexuales; el 2.46% de 9-11 años de ejercer la prostitución. Se aprecia que del total de las pacientes examinadas 3 presentaron lesiones y de éstas una tiene entre 0-2 años y dos entre 9 y 11 años de ejercer, siendo este rango el más afectado (Ver Cuadro No. 3).

También puede observarse que la mayoría (68.03 %) no han migrado y en este grupo no se encontraron lesiones; mientras que el 31.97% de las entrevistadas si han migrado para ejercer la prostitución y dentro de este grupo se encontraron el total de lesiones del presente estudio (Ver Cuadro No. 4).

Así mismo, de las 39 Trabajadoras del Sexo (31-97%) que migraron, (cuadro No. 4), al departamento de Guatemala migraron el 26.15%, seguido a Jutiapa (10.77%), a San Marcos (7.69%), a Escuintla y Jalapa (6-15 % cada uno). Con 4.62% cada uno están: Chiquimula, Santa Rosa, Quetzaltenango, Izaba, México y El Salvador. Seguidos de Zacapa, Sololá y Quiché con 37.07% cada uno. Y al final con 1.54% también cada uno: Salamá, Cobán, Chimaltenango y Honduras.

Se encontraron 2 lesiones (66.67%) de las emigrantes a Guatemala, ciudad; y 1 lesión (33.3%) de las que migraron a México (Ver Cuadro No. 5).

NOTA. Hubo pacientes que migraron a más de un departamento o país.

Se agruparon en tres rangos la cantidad de veces que las pacientes sostienen relaciones sexuales al día, estando la mayoría en los grupos de 1 a 3 relaciones (45.08%) y de 4 a 6 relaciones diarias (43.44%), mientras que solo el 9.02% tuvo

más de 6 relaciones sexuales al día. De la muestra, el 2.46% presentó lesiones asociadas a ETS y estuvieron distribuidas todas ellas entre quienes sostuvieron de 1 a 3 relaciones al día (Ver Cuadro No. 6).

Seguidamente se relaciona el tipo de lesión con la localización observada en cavidad bucal, cara y cuello. En este estudio predominan las lesiones de tipo ulcerativo con 66.67% y de tipo nodular con 33.33%.

Corresponde el 33.33% a cada lesión encontrada: Herpes (en labio superior), Papiloma (en el dorso de la lengua), y queilitis angular (en comisura labial) (Ver Cuadro No. 7).

Con relación al grado de conocimiento que tienen las trabajadoras del sexo acerca de las ETS, la mayoría (52.46%) tiene un conocimiento regular; un 37.7% un grado de conocimiento bueno y un 9.84% tiene conocimiento malo (Ver Cuadro No. 8).

Puede observarse que en cuanto al conocimiento de las ETS, el 86.72% de la muestra desconoce qué son las ETS, mientras que únicamente el 13.28% manifiesta tener conocimiento al respecto (Ver Cuadro No. 9)

La población en estudio refiere conocer o al menos haber oído acerca de una o varias ETS, dentro de las mismas la más conocida es la Gonorrea con 34.13%, siguiéndole en orden descendente 31.14% para Papiloma; Chancro (Sífilis) 21.56%; Sida 12.57% y Herpes 0.60% (Ver Cuadro No. 10).

La mayor parte de la población en estudio (62.12%) indicó que la manera de contraer ETS es tener relaciones sexuales sin usar preservativo; el 12.12% indicó que no sabe, 7.58% por tener relaciones sexuales con el hombre enfermo; el 6.82% por no revisar al individuo antes de tener relaciones sexuales, y el 11.36%, refirió por otras formas, como lo son besarse, por la saliva, en sanitarios, haciendo limpieza, en camas de otros, por no cepillarse, por uso de jeringas, por no lavarse bien, por andar con uno y con otro (Ver Cuadro No. 11).

En cuanto al conocimiento de la forma de cómo evitar ser contagiadas de ETS, el 75.41% de la población de estudio contestó que usando preservativo; el 10.65% manifestó que usando preservativo y revisando a la vez; el 8.2% indicó no saber cómo protegerse y el resto, (5.74%) indicó que con revisar al individuo era suficiente (Ver Cuadro No. 12).

Puede observarse que la mayoría de la población en estudio (56.56%) indicó que tanto el hombre como la mujer deben examinarse regularmente con el médico; un 33.60% sugirió que únicamente la mujer debía examinarse; el 7.38% manifestó que el hombre era quien debía examinarse, y el 2.46% contestó no saber quién debe examinarse con el médico (Ver Cuadro No. 13).

En cuanto a dónde obtener información sobre ETS, el 61.48% de la población de estudio indicó que en el centro de salud o en clínicas médicas particulares eran el lugar adecuado; el 14.75% indicó consultar con amigas; un 13.93% dijo no saber a dónde recurrir para obtener información sobre las ETS, mientras que un 9.84% refirió obtener información de fuentes distintas a las anteriores, especialmente por pláticas o películas relacionadas con el tema (Ver Cuadro No. 14).

La mayoría de la población (77.87%) dijo saber cómo reconocería si padeciera de ETS indicando una serie de síntomas como dolor, ardor y picazón; un 4.1% dijo que no reconocería si padeciera de ETS, y el 18.03% manifestó que la manera de saberlo sería por medio del resultado al hacerse el examen de rutina (Ver Cuadro No. 15).

CUADRO No. 1

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa, según grupo etáreo y presencia de lesión.

Guatemala Mayo - Sep. 1998.

EDAD	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA DE LESIONES	%
15-19	35	28,7	0	0,00
20-24	35	28,7	0	0,00
25-29	26	21,3	1	0,82
30-34	17	13,9	2	1,64
35-39	8	6,6	0	0,00
40-44	1	0,8	0	0,00
TOTAL	122	100	3	2,46

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 2

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa, según lugar de origen.

Guatemala Mayo - Sep.1998.

LUGAR DE ORIGEN	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
El Salvador	79	64,75
Honduras	2	1,64
Nicaragua	1	0,82
Jutiapa	16	13,11
Santa Rosa	7	5,74
Izabal	6	4,92
Escuintla	3	2,46
Chiquimula	2	1,64
Guatemala, Ciudad	2	1,64
Cobán	1	0,82
El Progreso Guastatoya	1	0,82
Zacapa	1	0,82
Jalapa	1	0,82
TOTAL	122	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 3

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en el Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa, según el tiempo de ejercer la prostitución y presencia de lesión.

Guatemala Mayo - Sep.1998.

TIEMPO EN AÑOS	NUMERO ENCUESTADAS	%	NUMERO LESIONES	%
0-2	89	72,95	1	0,82
3-5	20	16,39	0	0,00
6-8	10	8,2	0	0,00
9-11	3	2,46	2	1,64
TOTALES	122	100	3	2,46

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 4

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa, según migración y presencia de lesión.

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

MIGRACION	NUMERO	%	LESION	%
NO MIGRARON	83	68,03	0	0,00
SI MIGRARON	39	31,97	3	2,46
TOTAL	122	100	3	2,46

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 5

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa, según migración dentro y fuera de Guatemala y presencia de lesión.

Guatemala, Mayo - Sep.1998.

MIGRACION	NUMERO	%	LESION	%
Guatemala	17	26,15	2	3,07
Jutiapa	7	10,77	0	0
San Marcos	5	7,69	0	0
Escuintla	4	6,15	0	0
Jalapa	4	6,15	0	0
Chiquimula	3	4,62	0	0
Santa Rosa	3	4,62	0	0
Quetzaltenango	3	4,62	0	0
Izabal	3	4,62	0	0
México	3	4,62	1	1,53
El Salvador	3	4,62	0	0
Zacapa	2	3,07	0	0
Solota	2	3,07	0	0
Quiche	2	3,07	0	0
Salamá	1	1,54	0	0
Cobán	1	1,54	0	0
Chimaltenango	1	1,54	0	0
Honduras	1	1,54	0	0
TOTAL	65	100	3	4,6

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 6

Distribución de Trabajadoras del Sexo Evaluadas en los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa, según número de relaciones sexuales al día y presencia de lesión.

Guatemala Mayo - Sep. 1998.

NUMERO DE RELACIONES / DIA	NUMERO ENCUESTADAS	%	LESION	%
1-3	55	45,08	3	2,46
4-6	53	43,44	0	0,00
+6	11	9,02	0	0,00
No contestó	3	2,46	0	0,00
TOTAL	122	100	3	2,46

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 7

Distribución de Lesiones Asociadas a ETS en Cavidad Bucal, Cara y Cuello, en Trabajadoras del Sexo Evaluadas en los Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa

Guatemala Mayo - Sep. 1998.

LESIONES ASOCIADAS A ETS	LOCALIZACION						TOTAL	
	LABIOS		COMISURA		LENGUA		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%		
Herpes	1	33,33	0	0,00	0	0,00	1	33,33
Queilitis Angular	0	0,00	1	33,33	0	0,00	1	33,33
Papiloma	0	0,00	0	0,00	1	33,33	1	33,33
TOTAL	1	33,33	1	33,33	1	33,33	3	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 8

Distribución de la población en estudio según el grado de conocimiento acerca de ETS.

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTAS CORRECTAS	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
0-2	12	9,84
3-5	64	52,46
6-8	46	37,7
TOTAL	122	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

RESPUESTAS CORRECTAS	GRADO DE CONOCIMIENTO
0 a 2	Malo
3 a 5	Regular
6 a 8	Bueno

CUADRO No. 9

Distribución de la población en estudio según respuesta a la pregunta ¿Sabe usted que son las ETS?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
Si	16	13,28
No	106	86,72
TOTAL	122	100,00

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 10

Distribución de la población en estudio según respuesta a la pregunta ¿Cuáles ETS conoce?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE RESPUESTAS AFIRMATIVAS	%
Gonorrea	57	34,13
Papiloma	52	31,14
Chancro (Sífilis)	36	21,56
SIDA	21	12,57
Herpes	1	0,6
TOTAL	167	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 11

Distribución de la población en estudio según respuesta a la pregunta ¿Cómo cree usted que se contraen las ETS?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
Sexo sin preservativo	82	62,12
No sé	16	12,12
Sexo con hombre enfermo	10	7,58
No revisar	9	6,82
Otras formas	15	11,36
TOTAL	132	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 12

Distribución de la población en estudio según respuesta a la pregunta ¿Sabe cómo protegerse contra las ETS?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
Usar Preservativo	92	75,41
Usar Preservativo y revisar	13	10,65
No sé	10	8,2
Revisar	7	5,74
TOTAL	122	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 13

Distribución de la población en estudio según respuestas a la pregunta ¿Quién cree usted que debe examinarse con el Médico?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
Hombre y mujer	69	56,56
Mujer	41	33,6
Hombre	9	7,38
No sé	3	2,46
TOTAL	122	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO N o. 14

Distribución de la población según respuesta a la pregunta ¿Dónde obtiene información sobre ETS?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
Centro de salud/Clínica Medica	75	61,48
Amigas	18	14,75
No sé	17	13,93
Otras	12	9,84
TOTAL	122	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

CUADRO No. 15

Distribución de la población en estudio según la respuesta a la pregunta ¿Cómo reconocería si padeciera de ETS?

Guatemala, Mayo - Sep. 1998.

RESPUESTA	NUMERO DE ENCUESTADAS	%
Dolor, ardor, picazón	95	77,87
No sé	5	4,10
Al hacerme el examen	22	18,03
TOTAL	122	100

Fuente: Centros de Salud de Santa Rosa y Jutiapa.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados muestran que la frecuencia de lesiones encontradas es bastante baja, encontrándose solamente 3 lesiones así un herpes labial, una queilitis angular y un papiloma lingual. Las tres lesiones se encontraron en el grupo de trabajadoras del sexo que migraron para ejercer en otros lugares, específicamente entre quienes migraron a la ciudad capital de Guatemala y a México, y entre aquellas que tenían de 1 a 3 relaciones sexuales al día. De la población en estudio, la mayoría eran de origen salvadoreño, a quienes por la cercanía geográfica hacia los departamentos en estudio, podría considerárseles como locales (El Salvador, Santa Rosa y Jutiapa) sumando entre ellas el 84% de la muestra y remarcando el dato que entre este grupo de la población no se encontró ni una lesión, dato que es justificado al concluir de que por ser de origen local, tienden a cuidarse más para no ser contagiadas. Así mismo se remarca el dato de que aunque el 90% tenían un regular o mal conocimiento acerca de las ETS, el 92% sí sabían como protegerse para no contraer alguna de las enfermedades en estudio.

CONCLUSIONES

Al finalizar esta investigación, y después de analizar los datos recolectados y luego interpretar los resultados obtenidos como fruto del trabajo de campo, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. La frecuencia de lesiones de transmisión sexual encontradas es baja. (2.46%).
2. De la población en estudio, en el grupo mayoritario considerado prácticamente como de origen local: Santa Rosa, Jutiapa, y El Salvador, (83.6%), no se encontró ni una lesión.
3. El total de lesiones se encontró en la población de quienes si migraron para ejercer en otros lugares; dos lesiones entre quienes migraron a la capital de Guatemala y una lesión entre quienes habían migrado hacia México.
4. El total de lesiones se encontró entre aquellas que tenían entre una y tres relaciones sexuales al día.
5. Solo se encontraron lesiones en labios y lengua.
6. El 90% de la población en estudio tienen un regular o mal conocimiento acerca de las ETS; aunque contrariamente a ello, el 92%, si sabían cómo protegerse contra las ETS.
7. No existen parámetros y estudios para determinar la verdadera frecuencia y distribución de lesiones en la cavidad bucal, cara y/o cuello, que puedan estar asociadas a ETS.

RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios que involucren las lesiones en cavidad bucal, cara y cuello, asociadas a ETS en toda Guatemala, incluyendo otros sujetos de estudio tales como profesionales de salud, odontólogos, estudiantes y personal auxiliar.
2. Promover campañas informativas y educativas sobre las ETS y sus manifestaciones en cavidad bucal, cara y cuello, como medio preventivo, en los Centros de Salud de la república de Guatemala.
3. Difundir lineamientos, normas, conducta y conocimientos de ética profesional al odontólogo, respecto a la atención de pacientes que presenten manifestaciones infecciosas relacionadas a ETS en la cavidad bucal, cara y cuello.

LIMITACIONES

El presente estudio estaba programado realizarlo en las cabeceras departamentales de Jalapa, Cuilapa y Jutiapa. Por razones de falta de colaboración por parte de la Dirección del Centro de Salud de Jalapa, dicha cabecera departamental fue excluida, extendiendo a causa de ello el estudio a los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa, y no solo a sus cabeceras departamentales, agregándose así los Centros de Salud de Barberena, Chiquimulilla, El Progreso Achuapa y Asunción Mita. Esto agregó mayor validéz al trabajo de campo, aunque aún así, el estudio tuvo la limitante de no contar con resultados de Jalapa.

Otra limitación fue la de que por ser de colaboración voluntaria, algunas trabajadoras del sexo que creían o sabían que padecían alguna enfermedad mayor (tipo SIDA), optaron por no colaborar.

BIBLIOGRAFIA

1. Burnett, G. W.; Scherp, H.W. y Schuster, G. S. (1987). **Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca.** Trad. Esther Sánchez Lozano. México: Limusa. V. 3, V.4, pp. 533-535, 666-676, 732-733, 828, 837-838.
2. Greenspan, D. y Greenspan, J. (1993). **Manifestaciones bucales de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.** En: Clínicas Odontológicas de Norte América: diagnóstico bucal II. D'ambrosio, J. A. y Fotos, P. G., directores huéspedes. Trad. José A. Ramos Tercero. México: Interamericana McGraw-Hill. V. 1, pp. 19-27.
3. Guerrero Mendoza, V. S. (1995). **Lesiones bucales asociadas a enfermedades de transmisión sexual en trabajadoras del sexo que acuden al dispensario municipal de la zona 3 de la ciudad de Guatemala.** Tesis. (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.

4. Jawetz, E. et al. (1990). **Microbiología médica**. Trad. Ma. del Rosario Carsolio Pacheco. 13 ed. México: El Manual Moderno. pp. 227, 292-293, 424-425.

5. McCarthy, P. L. y Shklar, G. (1985). **Enfermedades de la mucosa bucal**. Trad. M. B. Guglielmotti y E. G. Espinal. 2 ed. Buenos Aires: El Ateneo, pp. 97, 103-107, 155, 554.

6. Millar, C. S. y Redding, S. W. (1992). **Diagnóstico y tratamiento de infecciones bucofaciales por virus del herpes simple**. En: Clínicas Odontológicas de Norte América: diagnóstico bucal I. D'Ambrosio, J. A. y Fotos, P. G., directores huéspedes. Trad. José A. Ramos Tercero. México: Interamericana McGraw-Hill, pp. 893-905.

7. Roos, P. W. y Holbrook, W. P. (1987). **Microbiología bucal y clínica**. Trad. Ma. del Rosario Carsolio Pacheco. México: Científica. pp. 107.

8. Robbins, S. L.; Kumar, V. y Cotran, R. S. (1988). **Patología estructural y funcional**. Trad. Joaquín Valero Oyarzábal et al. 3 ed. México: Interamericana. pp. 19-27, 240, 293-294, 338-339, 1274.

9. Shafer, W. G. et al. (1986). **Tratado de patología bucal**. Trad. María de Lourdes Hernández Cázares. 4 ed. México: Interamericana. pp. 361, 371, 387-388, 541-551.

10. Terraza Rodas, S. N. (1992). **Determinación de anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana en pacientes con enfermedades de transmisión sexual de la consulta del dispensario municipal No. 3 de la ciudad de Guatemala**. Tesis (Lic. en Química y Farmacia). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. pp. 57-64.

11. Torres, M. F. (1979). **Manual de normas y procedimientos de microbiología médica, escrito para el uso del laboratorio clínico del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social**. 2 ed. Guatemala: El Instituto. 110 p.

12. Torres Morales, M. E. (1986). **Sífilis congénita, estudio de incidencia en el departamento de pediatría del hospital Roosevelt**. Tesis (Lic. Médico y Cirujano). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 94 p.

13. WHO (World Health Organization). **Epidemiology of sexually transmitted diseases. The global picture.** Bull World Health Organization. 68 (5): 1-3, 93.

ANEXO No. 1

INSTRUMENTOS PARA EL REGISTRO DE DATOS.

Nombre: _____ No. _____

Edad: _____ Lugar de origen: _____

Lugar de residencia: _____

¿Cuánto tiempo tiene de ser trabajadora del sexo? _____

¿Ha trabajado en otro departamento o país? _____

¿Cuántas veces al día tiene relaciones sexuales? _____

Presencia de lesión en boca, cara o cuello: SI _____ NO _____

Descripción de la lesión:

Aspecto:

Localización:

Forma:

Bordes:

Tamaño:

Base:

Color:

Superficie:

Historia y evolución de la lesión: _____

Prueba de laboratorio: _____

Diagnóstico diferencial: _____

Diagnóstico de laboratorio: _____

Diagnóstico final: _____

ANEXO No. 2

INSTRUCTIVO PARA LLENAR LA FICHA RECOLECTORA DE DATOS

Los datos obtenidos fueron anotados por el investigador en la ficha clínica de la siguiente manera:

1. Nombre: Se anota el indicado por la entrevistada.
2. No.: se anota el número arábigo que le corresponda en orden creciente conforme se examinen las trabajadoras del sexo.
3. Edad: se anotan los años cumplidos indicados por la entrevistada.
4. Lugar de origen: se anota el lugar de nacimiento que indique la entrevistada
5. Lugar de residencia: se anota el nombre del poblado donde resida al momento de realizar el estudio.
6. ¿Cuánto tiempo tiene de ser trabajadora del sexo? Se anota con números arábigos el tiempo transcurrido en años, meses o días de ejercer la prostitución.
7. ¿Ha trabajado en otro departamento o país? Se anota la respuesta si o no, para determinar si la trabajadora del sexo migra o no migra respectivamente.
8. ¿Cuántas veces al día tiene relaciones sexuales? Se anota en números arábigos la cantidad de veces que la entrevistada refiera que realiza el acto sexual al día.
9. Presencia de lesión en boca, cara o cuello: Se marca una equis (X) en el si o no correspondiente.
10. Descripción de la lesión: se hace de acuerdo a los criterios del Departamento de Diagnóstico de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos.
11. Historia o evolución de la lesión: se anota lo recavado de acuerdo a lo que refiera la entrevistada.

12. Prueba de laboratorio: se hace la orden de laboratorio que sea necesaria para comprobar o descartar la impresión clínica de la lesión.
13. Diagnóstico diferencial: se anota el nombre de la (s) lesión (es) que por impresión clínica, historia o evolución se crea de que se trate.
14. Corroboración de laboratorio: se anota el resultado de la (s) prueba (s) de laboratorio como positivo o negativo.
15. Diagnóstico final: se anota el nombre de la lesión asociada a ETS a que corresponda.

CONSENTIMIENTO ESCRITO

Yo, declaro libre y voluntariamente que acepto participar en la investigación “LESIONES EN LA CAVIDAD BUCAL, CARA Y CUELLO, ASOCIADAS A ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL EN TRABAJADORAS DEL SEXO QUE ACUDEN A LOS CENTROS DE SALUD DE LOS DEPARTAMENTOS DE SANTA ROSA Y JUTIAPA, y autorizo al estudiante Marco Tulio Pecorelli Martínez a que me realice un examen completo de la cavidad bucal, cara y cuello, asimismo las pruebas de laboratorio pertinentes.

Estoy informada de los objetivos, procedimientos, confidencialidad y anonimato de la información, de la toma de muestra en caso necesario y de la utilidad del estudio.

Es de mi conocimiento que en caso mi respuesta sea negativa, la atención que recibo como paciente en este centro asistencial, no se verá afectada.

Firma: _____

Nombre: _____

Fecha: _____

CUESTIONARIO

INSTRUCCIONES: Llene el cuestionario con letra de molde de acuerdo a lo que usted sepa sobre lo que se le pregunta a continuación.

1. ¿Qué son las enfermedades de transmisión sexual?

2. ¿Cuáles enfermedades de transmisión sexual conoce?

3. ¿Cómo se contraen las enfermedades de transmisión sexual?

4. ¿Cómo se protege usted contra las enfermedades de transmisión sexual?

5. ¿Dónde obtiene información sobre enfermedades de transmisión sexual?

6. ¿Quién debe examinarse con el médico para evitar enfermedades de transmisión sexual: el hombre o la mujer?

7. ¿Con quién hablaría Ud. si tuviera dudas sobre enfermedades de transmisión sexual?

8. ¿Cómo reconocería si padeciera alguna enfermedad de transmisión sexual?

GRACIAS POR SU COLABORACION.

EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES UNICA Y EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DEL
AUTOR

MARCO TULLIO PECORELLI MARTINEZ

MARCO TULLIO PECORELLI MARTINEZ
Sustentante

Dr. LUIS MANUEL ANGEL ALVAREZ S.
ASESOR

Dr. VICTOR HUGO LIMA SAGASTUME Dr. EDWIN ERNESTO MILIAN ROJAS
COMISION DE TESIS COMISION DE TESIS

Vo. Bo.

Dra. CANDIDA LUZ FRANCO LEMUS
SECRETARIA