



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
Unidad Xochimilco

División de Ciencias Biológicas y de la Salud

Departamento de Atención a la Salud

Licenciatura en Estomatología

**ASOCIACIÓN DEL ESTADO INMUNOLÓGICO Y USO DE TERAPIA
ANTIRRETROVIRAL CON LA PRESENCIA DE LESIONES BUCALES POR
VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA**

PRESENTA

Elsa Elena Hernández Moctezuma

2163063841

Agosto de 2021 a julio de 2022

Asesoras:

Dra. Irma Gabriela Anaya Saavedra

Dra. Velia Aydée Ramírez Amador

Ciudad de México, noviembre de 2022



Dra. Irma Gabriela Anaya Saavedra
Asesora de Servicio Social
Maestría en Patología y Medicina Bucal



Dra. Velia Aydée Ramírez Amador
Asesora de Servicio Social
Maestría en Patología y Medicina Bucal



Comisión de Servicio Social de Estomatología

Resumen

Introducción: Las lesiones bucales asociadas al Virus del Papiloma Humano (LB-VPH), son unas de las manifestaciones que se presentan con mayor frecuencia en pacientes que viven con VIH/SIDA. Sin embargo, actualmente aún es poca la información que se conoce sobre la respuesta inmunológica al VPH y su relación con la presencia de lesiones en cavidad bucal en dichos pacientes.

Objetivo: Establecer la frecuencia de lesiones bucales asociadas al VPH (LB-VPH) en un grupo de individuos con VIH/SIDA, y su posible asociación con el estado inmunológico y uso de antirretrovirales.

Materiales y método: Se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo desarrollado en la Universidad Autónoma Metropolitana en colaboración con la Clínica Especializada Condesa (CEC) de septiembre 2021 - julio 2022. Los datos obtenidos fueron registrados en las fichas de recolección de datos, previo consentimiento informado de participación en el estudio. En los casos que fue necesario se realizó la toma de biopsia escisional como método diagnóstico y terapéutico. El análisis estadístico fue realizado en el programa IBM SPSS statistics v.19.

Resultados: Se incluyeron 53 individuos, con una mediana de edad de 34 (29-59) años, de los cuales 11 (20.8%) presentaban LB-VPH. La hiperplasia epitelial multifocal fue la lesión con mayor frecuencia con un total de 7 casos (13.2%). El sitio más frecuente para la localización de lesiones fue la mucosa labial y yugal con 7.5%. La mayoría de ellos (88.9%) presentaron carga viral indetectable y solo 5 (9%) tenían conteos de linfocitos TCD4 menores a <200 cél/ μ L. La mediana de linfocitos CD4 al examen bucal fue de 164 cél/ μ L (39-1004). De los pacientes incluidos 10 (90.9%) se encontraban con esquema de TARc, con una mediana de tiempo de uso de 48.50 (3-120) meses.

Conclusiones: La frecuencia de LB-VPH en el presente estudio es más alta que las reportadas con anterioridad (4-6%), lo cual pudiera estar relacionado con el reinicio de actividades clínicas postpandemia. La población incluida tiene una gran cobertura de TARc, y presentan adecuada respuesta virológica e inmunológica.

Palabras clave: VIH/SIDA, LB-VPH, terapia antirretroviral.

INDICE

Capítulo 1

1. INTRODUCCIÓN GENERAL	6
-------------------------------	---

Capítulo 2

2. MARCO TEORICO	7
2.1 Epidemiología del VIH en México y el mundo	7
2.2 Virus de la inmunodeficiencia humana.....	9
2.2.1 Etiopatogenia del VIH	10
2.2.2 Mecanismo de transmisión.....	11
2.2.3 Clasificación y características clínicas del VIH/SIDA.....	11
2.3 Terapia antirretroviral	13
2.4 Manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA	18
2.4.1 Frecuencia de manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA	22
2.5 Virus del papiloma humano.....	23
2.5.1 Clasificación.....	24
2.5.2 Lesiones bucales por VPH	25
2.5.3 Frecuencia de manifestaciones bucales asociadas a VPH en PVVS	28
2.5.4 Tratamiento.....	29
3. Planteamiento del problema y justificación.....	30
4. Objetivo general.....	30
4.1 Objetivos específicos	30
5. Metodología	31
5.1 Tipo de estudio	31
5.2 Criterios de inclusión.....	31
5.3 Criterios de exclusión.....	31
5.4 Procedimientos clínicos	32
6. Resultados.....	33
8. REFERENCIAS	40

Capítulo 3

9. Servicio Social	46
10. Antecedentes.....	47
10.1. Zona de influencia.....	47
10.1.1 CLÍNICA ESPECIALIZADA CONDESA (CEC)	48
10.1.2 CLÍNICA ESPECIALIZADA CONDESA IZTAPALAPA (CECI).....	52

10.1.3 INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN (INCMNSZ)	55
11. BIBLIOGRAFÍA	58
Capítulo 4	
12. Informe narrativo numérico	59
Capítulo 5	
13. Análisis de la información	64
Capítulo 6	
14. Conclusiones	65

CAPÍTULO 1

1. INTRODUCCIÓN GENERAL

La presencia de manifestaciones bucales en personas que viven con VIH/SIDA (PVVS), pueden ser indicadoras del estado inmunológico del paciente y proporcionar un valor diagnóstico importante al momento de evaluar la susceptibilidad de presentar otras infecciones oportunistas. Diversas investigaciones han reportado que la mayoría de las personas con infección por el VIH, en algún momento o estadio de la enfermedad presentarán alguna manifestación en la cavidad bucal, su presencia puede tener un papel importante en la indicación de la gravedad de la enfermedad (Tappuni, 2020; Indrastiti y cols, 2020)

Dentro de las manifestaciones bucales que se presentan con mayor frecuencia en PVVS, se encuentran las lesiones bucales asociadas al Virus del Papiloma Humano (LB-VPH), que se caracterizan por ser floridas, recidivantes y con resistencia a los tratamientos convencionales. La presencia de dichas lesiones se asocia a la alteración en la respuesta inmunológica, principalmente la innata, sin embargo, actualmente no hay estudios que lo comprueben (Betz, 2019).

La presente investigación se realizó en la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, en colaboración con Clínica Especializada Condesa (C.E.C), recopila información obtenida sobre la prevalencia de LB-VIH y LB-VPH, así como datos demográficos y clínicos de PVVS. El presente estudio pretende identificar si existe una relación entre el estado inmunológico y uso de terapia antirretroviral con la presencia de LB-VPH en PVVS.

2. MARCO TEORICO

2.1 Epidemiología del VIH en México y el mundo

En la actualidad la epidemia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa representando uno de los mayores problemas de salud pública a nivel mundial. A pesar de los grandes avances logrados en la respuesta contra este virus, los progresos se ven opacados por los grandes desafíos que se presentan (OMS, 2016).

En las últimas estadísticas presentadas por ONUSIDA en 2021 se menciona que 38,4 millones de personas vivían con el VIH en todo el mundo. Alrededor de 36,7 millones son adultos (mayores de 15 años), 1,7 millones son niños (hasta los 14 años de edad) y el 54% de todas las personas que vivían con el VIH son mujeres y niñas (ONUSIDA, 2020).

Se estima que el 85% de todas las personas que vivían con VIH conocían su diagnóstico, mientras que, 6,1 millones de personas vivían sin saberlo.² Se calcula que, a finales del 2021, 650,000 personas murieron por causas relacionadas con el VIH y 1,5 millones resultaron infectadas por el virus (OMS, 2021) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Prevalencia mundial sobre el VIH, resumen del primer trimestre del 2021 (UNADIS,2021).

Población en general	38,4 millones
Adultos	36,7 millones
Niños	1,7 millones
Defunciones	650,000
Recién infectados	1,5 millones

Prevalencia del VIH/SIDA en México

En México se llevan a cabo registros de información con la finalidad de mantener la vigilancia Epidemiológica del VIH y del Síndrome de inmunodeficiencia adquirido (SIDA). El Centro Nacional para la prevención y control del VIH y el SIDA brinda información anual precisa, gratuita y accesible.

El resumen presentado en el primer trimestre del 2022 informa que 336,515 casos de VIH han sido notificados en el período que abarca de 1983 a 2022. Se ha notificado que 208, 697 casos se encuentran vivos, mientras que según los datos en 2020 se registraron 4,557 defunciones.

Los casos nuevos diagnosticados en 2021 son 14,247, mientras que para el primer trimestre de 2022 se han registrado 3,636. La proporción de casos de VIH/SIDA en hombres según los casos diagnosticados en 2022 es de 85.97. La mayor tasa de casos nuevos diagnosticados de VIH y de SIDA en 2022 (tasa por 100 000 habitantes se encuentra en los estados de Quintana Roo, Tabasco, Yucatán, Veracruz y Nayarit (CENSIDA, 2022) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Resumen de Información de Vigilancia Epidemiológica de VIH con datos de 2020 a 2022 (CENSIDA, 2022).

Casos notificados (1983-2022)		336,515
Casos que se encuentran vivos 2022		208, 697
Casos nuevos diagnosticados 2021		14,274
Casos nuevos diagnosticados 2022		3,636
Defunciones por VIH en 2020		4,557
Estados con la mayor tasa de casos nuevos diagnosticados 2022	Quintana Roo	14.73
	Tabasco	5.63
	Yucatán	4.64
	Veracruz	4.47
	Nayarit	4.31

CAPÍTULO 2

2.2 Virus de la inmunodeficiencia humana.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece al género lentivirus de la familia Retroviridae (Moir y cols., 2011). Las infecciones lentivirales típicas se caracterizan por presentar enfermedad crónica, seguida de un largo período de latencia, replicación viral persistente y enfermedad en el sistema nervioso central (Bbosa y cols., 2019). El VIH es un virus con una forma esférica y contiene un núcleo electrodenso en forma de cono rodeado de una cubierta lipídica que deriva de la membrana celular del huésped, tiene un diámetro de 100-200 nm. La membrana viral está cubierta por dos glicoproteínas heterodiméricas *gp120* y *gp41*, la cual es una glicoproteína transmembrana mientras que *gp120* forma la superficie externa de la envoltura (Moir y cols., 2011; Chen, 2016).

Está compuesto por dos copias idénticas de moléculas de ARN monocatenario y genes estructurales *env*, *gag* y *pol* que caracterizan a los retrovirus. Además de estos tres genes retrovéricos, el VIH contiene otros genes accesorios, incluidos *tat*, *rev*, *vif*, *nef*, *vpr* y *vpu*, que regulan la síntesis y ensamblaje de las partículas víricas infecciosas y la patogenicidad del virus (Sagar, 2014).

El gen *gag* del VIH codifica las proteínas estructurales centrales *p6*, *p7*, *p24* y la proteína de matriz *p17*, mientras que el gen *env* codifica las glicoproteínas *gp41* y *gp120* de la envoltura, que reconocen los receptores de la superficie celular diana; de manera similar, el gen *pol* codifica enzimas cruciales para la replicación viral, que son la *transcriptasa inversa* que convierte el ARN viral en ADN, la *integrasa* que incorpora el ADN viral en el ADN cromosómico del huésped (el provirus) y la *proteasa* que divide a los precursores grandes de proteínas *gag* y *pol* (Goodsell, 2015; Kumar, 2019). El virus de la inmunodeficiencia humana, se clasifica actualmente en dos tipos, VIH tipo 1 (VIH-1) y VIH tipo 2 (VIH-2). El principal agente causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en todo el mundo es el VIH-1, mientras que el VIH-2 se limita principalmente a África central y occidental (Bbosa, 2019).

2.2.1 Etiopatogenia del VIH

Durante las primeras etapas de la infección, el VIH ingresa a la célula huésped sin ningún daño letal, a pesar de esto, su entrada estimula los eventos de señalización intracelular, lo que a menudo facilita la replicación del virus. La entrada del VIH en los linfocitos CD4+ se inicia mediante la interacción entre la glicoproteína gp120 de la cubierta viral y los correceptores CCR5 y CXCR4 (Deeks y cols., 2015).

Una vez interiorizado, el genoma ARN del virus sufre una transcripción inversa, lo que lleva a la síntesis de ADN bicatenario complementario (ADN provírico) mediante su propia enzima transcriptasa inversa. La enzima integrasa del VIH facilita la integración de ADN provírico en ADN rico en genes del cromosoma del huésped con la ayuda de las enzimas de reparación del ADN del huésped. Tras la activación celular, los provirus se transcriben en ARN mensajero. Durante la fase temprana de la transcripción, los genes reguladores como *tat* y *rev* se transcriben primero y dan como resultado la expresión de las proteínas *Tat* y *Rev* (Huerta, 2020; Pedro y cols., 2019).

El VIH sale de las células tomando las vías de clasificación vesicular, que generalmente median en la formación de endosomas en cuerpos multivesiculares. Los viriones del VIH incorporan moléculas citoplasmáticas y bicapas lipídicas de las células productoras durante la salida. Estos factores del huésped incorporados ayudan al virus a escapar de la inmunidad del huésped y dan forma a la replicación en el siguiente ciclo de infección (Deeks y cols., 2015). Independientemente de todas las vías de transmisión, la mayoría de las nuevas infecciones por el VIH utilizan correceptores de quimiocinas CCR5 y, en las últimas etapas, el virus cambia su tropismo y comienza a utilizar el correceptor CXCR4. Este cambio en el tropismo del virus está asociado con una mayor patogénesis y progresión de la enfermedad (Bracq y cols., 2018). El ciclo continuo de replicación del VIH provoca la destrucción gradual de los linfocitos T CD4+ vírgenes y de memoria, lo que conduce a la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) cuando los recuentos de células T CD4+ son por debajo de 200 mm³ (Dufloo y cols., 2018).

2.2.2 Mecanismo de transmisión

La transmisión del VIH se produce bajo condiciones que facilitan el intercambio de sangre o líquidos corporales que contengan el virus o las células infectadas por el virus. Las tres principales vías de transmisión son el contacto sexual, la inoculación parenteral y perinatal (Lucas y Nelson, 2015).

La transmisión parenteral del VIH se ha producido en tres grupos de sujetos: consumidores de droga por vía intravenosa, hemofílicos y receptores aleatorios de transfusiones de sangre (Baeten y cols., 2012). La transmisión se produce por compartir agujas y/ o jeringas contaminadas con sangre que contiene el VIH. Cabe mencionar que existe un riesgo muy pequeño pero definido respecto a la transmisión de la infección por el VIH a los profesionales del área de la salud (Lucas y Nelson, 2015).

2.2.3 Clasificación y características clínicas del VIH/SIDA

La clasificación de los Center for Disease Control and Prevention (CDC) de la infección por el VIH estratifica tres categorías en función del número de linfocitos T CD4+ (Cuadro 3).

Cuadro 3. Clasificación de la infección por VIH en adolescentes y adultos.

Linfocitos CD4	Categorías clínicas		
	A Asintomático, LGP* o infección aguda por VIH	B Sintomático (no A no C)	C Condiciones definitivas de SIDA
>500/mm³ (>29%)	A1	B1	C1
200-499/mm³ (14-28%)	A2	B2	C2
<200/mm³ (<14%)	A3	B3	C3

*Linfadenopatía Generalizada Persistente (Fuente: Centers of Disease Control and Prevention, 1992)

Las manifestaciones patológicas y clínicas de la infección pueden dividirse en varias fases: 1) un síndrome retrovírico agudo; 2) una fase media crónica en la que la mayoría de los sujetos están asintomáticos; y 3) el SIDA clínico (Braun y cols., 2015).

La infección aguda (temprana) se caracteriza por la infección de linfocitos T CD4+ memoria (que expresan el CCR5) en los tejidos linfoides mucosos y la muerte de muchas de las células infectadas. Posterior a la infección mucosa se presenta la diseminación del virus y el desarrollo de respuestas inmunitarias del huésped. El síndrome retrovítico agudo es la presentación clínica de la propagación inicial del virus y de la respuesta del huésped. A esta fase se asocian síntomas inespecíficos, seudogripales, incluidos, dolor faríngeo, mialgias, fiebre, pérdida de peso y fatiga, a veces acompañados de exantema, adenopatías cervicales, diarrea y vómitos (USPSTF y cols., 2019).

En la fase crónica, los ganglios linfáticos y el bazo son lugares de replicación continua del VIH y de destrucción celular. Durante este período de la enfermedad hay pocas o ninguna manifestación clínica de la infección por el VIH. Por tanto, esta fase se llama período de latencia clínica. Esta fase puede durar entre uno a diez años.

La fase sintomática o intermedia clínicamente se caracteriza por la presencia de astenia, síndrome febril prolongado, tos seca persistente, diarrea por más de un mes, polineuropatía, infecciones oportunistas, entre otros. Su duración depende del tipo de cepa viral infectante y la respuesta inmunológica del paciente (Fanales-Belasio y cols., 2010).

La última fase es la progresión al SIDA, que se caracteriza por una supresión de las defensas del huésped, un incremento de la carga vírica y una enfermedad clínica grave que pone la vida en peligro. En esta fase se presenta el síndrome de desgaste, que se caracteriza por una pérdida progresiva e involuntaria mayor al 10% del peso corporal, diarrea y fiebre con un periodo superior a 30 días (Terrazas,2011). Después de un periodo variable surgen infecciones oportunistas graves, neoplasias secundarias o una enfermedad neurológica clínica. Sin tratamiento, la mayoría de los pacientes con infección por el VIH progresan al SIDA después de una fase crónica que dura de 7 a 10 años (Fanales-Belasio y cols., 2010).

2.3 Terapia antirretroviral

En la década de 1980 inició la nueva y mortal enfermedad del síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA. La identificación del retrovirus, ahora conocido como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), como el patógeno causante, fue un punto clave en el control de esta enfermedad (Pau y George, 2014).

Desde 1981, el progreso de la terapia antirretroviral para la infección por VIH-1 y el SIDA ha sido muy rápido, el primer fármaco contra el SIDA, la zidovudina (o AZT), que es un inhibidor de la transcriptasa inversa (RTI), se desarrolló y fue aprobado para su uso en 1987 después de haber demostrado que brindaba un mejor beneficio de supervivencia en comparación con el placebo en pacientes con SIDA avanzado (Maeda y cols., 2019). Posteriormente, se identificaron varios componentes adicionales para la terapia antiviral, como la proteasa (PR) y la integrasa (IN) del VIH-1. A mediados de la década de 1990, el tratamiento de la infección por VIH-1/SIDA fue revolucionado por el desarrollo de los inhibidores de la proteasa del VIH-1 y la introducción de la terapia antirretroviral combinada (TARc). La esperanza de vida de los pacientes infectados por el VIH-1, tratados con TARc mejoró significativamente después de 1996 (Baeten y cols., 2012).

El uso de una terapia combinada que consiste en un IP con 2-NRTI dando como resultado una reducción rápida del ARN del VIH, una función inmunológica mejorada, la regresión de infecciones oportunistas difíciles de tratar, como el sarcoma de Kaposi y la leucoencefalopatía multifocal progresiva (Arribas y Eron, 2013). La TARc ha reducido drásticamente la morbilidad y la mortalidad asociadas con el VIH y ha transformado la infección por el VIH en una afección crónica manejable, también es muy eficaz para prevenir la transmisión sexual del VIH en pacientes que han suprimido adecuadamente las cargas virales (Pace y Frater, 2014).

Actualmente, los medicamentos aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA de los EE. UU.), están disponibles como agentes antirretrovirales que se dirigen a cuatro clases distintas de proteínas, la transcriptasa inversa, proteasa, integrasa y receptores de células huésped (Pau y George, 2014).

Inicio de la terapia antirretroviral

Se recomienda la terapia antirretroviral a todas las personas con VIH para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con la infección y para prevenir la transmisión a sus parejas sexuales y los bebés. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible después del diagnóstico de VIH. El inicio rápido también reduce el tiempo durante el cual las personas con VIH recién diagnosticado puedan seguir transmitiendo (Rosen y cols., 2016; Koenig y cols., 2017).

Clasificación de los antirretrovirales

Se clasifican en cinco clases terapéuticas, cada una dirigida a un paso específico en el ciclo de vida del virus.

- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (NRTIs)

Los inhibidores de nucleósido de la transcriptasa inversa (NRTI) actúan bloqueando la transcriptasa inversa. Se caracterizan por ser análogos de nucleósidos y unirse al ADN del VIH, lo que permite la terminación de la síntesis de ADN.

- Inhibidor de la transferencia de cadenas de la integrasa (II)

Los inhibidores de la transferencia de cadenas de la integrasa evitan que el genoma del VIH se integre en el genoma del huésped.

- Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (NNRTIs)

Los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (NNRTI) actúan inhibiendo la transcriptasa inversa. Estos fármacos se unen cerca del sitio activo, lo que provoca un cambio conformacional de la enzima y la inhibición de la transcripción inversa (Koenig y cols., 2017).

- Inhibidores de la proteasa (IPs)

A medida que el virión madura y brota de la célula, la enzima proteasa del VIH divide enzimáticamente largas cadenas polipeptídicas en proteínas funcionales maduras.

Los inhibidores de la proteasa bloquean este último paso en el ciclo de vida del virus.

- Inhibidores de entrada (IE)

Los inhibidores de entrada se pueden dividir en distintas clases en función de la interrupción/inhibición de distintos pasos en el proceso de entrada del VIH en la célula (Arts y Hazuda, 2012).

- Inhibidores de la fusión (IF)

Los inhibidores de la fusión de péptidos se diseñaron con base en el descubrimiento de los dos dominios homólogos en la proteína viral gp41. Un péptido de la región HR2 de la secuencia de gp41 de la cepa VIH-1 NL4-3, tiene una alta actividad inhibidora contra la fusión. Mostrando una potente actividad anti-VIH.

- Antagonistas de CCR5

CCR5 y CCR4 son miembros de la familia de receptores de siete segmentos transmembrana (GPCR) acoplados a la proteína G, que comprenden la familia más grande de proteínas en el cuerpo, CCR5 sirve como uno de los dos correceptores esenciales para la entrada del VIH-1 en las células CD4+ humanas. El mecanismo de la inhibición de la unión de gp120 por un inhibidor de CCR5 de molécula pequeña es una inhibición competitiva (Xiao y cols., 2021).

La siguiente tabla muestra los medicamentos utilizados como terapia contra el VIH, los cuales han sido aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos en 2021 (DHHS,2021) (Cuadro 4).

Cuadro 4. Medicamentos contra el VIH aprobados por la FDA que se encuentran actualmente disponibles (DHHS, 2021)

Clase de Medicamento	Nombre genérico	Nombre Comercial	Año de Autorización
Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (NRTIs)			
Esta clase de medicamentos bloquea la transcriptasa inversa	abacavir (ABC)	Ziagen	17 Dic 1998
	emtricitabina (FTC)	Emtriva	2 Jul 2003
	lamivudina (3TC)	Epivir	17 Nov 1995
	tenofovir (DF, TDF)	Viread	26 Oct 2001
	zidovudina (AZT, ZDV)	Retrovir	19 Mar 1987
Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (NNRTIs)			
Esta clase de medicamentos se liga y luego altera la transcriptasa inversa	doravirina (DOR)	Pifeltro	30 Agos 2018
	efavirenz (EFV)	Sustiva	17 Sep 1998
	etravirina (ETR)	Intelence	18 Ene 2008
	nevirapina (NVP)	Viramu Viramune XR	21 Jun 1996 25 Mar 2011
	rilpivirina (RPV)	Edurant	20 May 2011
Inhibidores de la proteasa (IPs)			
Esta clase de medicamentos bloquea la proteasa	atazanavir (ATV)	Reyataz	20 Jun 2003
	darunavir (DRV)	Prezista	23 Jun 2006
	fosamprenavir (FOS-APV)	Lexiva	20 Oct 2003
	ritonavir (RTV)	Norvir	1 Mar 1996
	tipranavir (TPV)	Aptivus	22 Jun 2005
	saquinavir (SQV)	Invirase	1995
Inhibidores de la fusión (IF)			
Impide que el VIH penetre en los linfocitos CD4	enfuvirtida (T20)	Fuzeon	13 Mar 2003
Antagonistas de CCR5 (IE)			
Bloquea los correceptores de CCR5 en la superficie de los linfocitos CD4	maraviroc (MVC)	Selzentry	6 Agos 2007
Inhibidor de la transferencia de cadenas de la integrasa (II)			
Bloquea la integrasa	cabotegravir (CAB)	Vocabria	22 Ene 2021
	dolutegravir (DTG)	Tivicay Tivicay PD	12 Agos 2020 12 Jun 2020
	raltegravir (RAL)	Isentress Isentress HD	12 Oct 2007 26 May 2017
	bictegravir (BIC)	Medicamento combinado	2018
	Inhibidores de la fijación		
Inhibidor de la fusión mediada por gp120	fostemsavir	Rukobia	2 Jul 2020
Inhibidores postfijación			
Bloquea los receptores CD4	ibalizumab-uiyk (IBA)	Fuzeon Trogarzo	2013 6 Mar 2018

Medicamentos combinados			
Contienen dos o más medicamentos contra el VIH de una o más clases	abacavir y lamivudina (ABC/3TC)	Epzicom	2 Agos 2004
	abacavir, dolutegravir, y lamivudina (ABC/DTG/3TC)	Triumeq	22 Agos 2014
	abacavir, lamivudina, y zidovudina (ABC/3TC/ZDV)	Trizivir	14 Nov 2000
	atazanavir y cobicistat (ATV/COBI)	Evotaz	29 Ene 2015
	bictegravir, emtricitabina y tenofovir (BIC/FTC/TAF)	Biktarvy	7 Feb 2018
	cabotegravir y rilpivirina (CAB/RPV)	Cabenuva	22 Ene 2021
	darunavir y cobicistat (DRV/COBI)	Prezcobix	29 Ene 2015
	Darunavir, cobicistat, emtricitabina y tenofovir (DRV/COBI/FTC/TAF)	Symtuza	17 Jul 2018
	Dolutegravir y lamivudina (DTG/RPV)	Juluca	21 Nov 2017
	doravirina, lamivudina y tenofovir (DF/DOR/3TC/TDF)	Delstrigo	30 Agos 2018
	Efavirenz, emtricitabina, y tenofovir (DF/EFV/FTC/TDF)	Atripla	12 Jul 2006
	efavirenz, lamivudina y tenofovir (EFV/3TC/TDF)	Symfi	22 Mar 2018
	elvitegravir, cobicistat, emtricitabina, y tenofovir (EVG/COBI/FTC/TAF)	Genvoya	5 Nov 2015
	Elvitegravir, cobicistat, y tenofovir (QUAD/EVG/COBI/FTC/TDF)	Stribild	27 Agos 2012
	emtricitabina, rilpivirina, y tenofovir (FTC/RPV/TAF)	Odefsey	1 Mar 2016
	emtricitabina, rilpivirina y tenofovir (FTC/RPV/TDF)	Complera	10 Agos 2011
	Emtricitabina y tenofovir (FTC/TAF)	Descovy	4 Abril 2016
	emtricitabina y tenofovir (/DF/FTCTDF)	Truvada	2 Agos 2014
	lamivudina y tenofovir (3TC/TDF)	Cimduo	28 Feb 2018
	lamivudina y zidovudina (3TC/ZDV)	Combivir	27 Sep 1997
lopinavir y ritonavir (LPV/RTV)	Kaletra	15 Sep 2000	

2.4 Manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA

Las lesiones orales se encuentran entre los primeros signos de la infección por el VIH y, para las personas con un estado serológico desconocido, pueden sugerir un posible diagnóstico de VIH. Para las personas diagnosticadas con VIH que aún no están en terapia, la presencia de ciertas manifestaciones orales puede predecir la progresión al SIDA. Además, para los pacientes que reciben terapia antirretroviral, la presencia de ciertas manifestaciones orales puede servir como marcador indirecto de la eficacia del tratamiento (Askinyte y cols., 2015).

Las manifestaciones bucales del VIH/SIDA son marcadores bien establecidos de progresión de la enfermedad, y su presencia es una indicación de un estado inmunológico comprometido. Pueden causar morbilidad y afectar la calidad de vida de los pacientes (Xiao y cols., 2021). Las lesiones orales son un hallazgo común en la mayoría de los sujetos inmunocomprometidos, y su presencia puede tener un papel importante en la indicación de la gravedad de la enfermedad.

Existen dos clasificaciones principales de las lesiones orales asociadas con el VIH. La primera se basa en la etiología de las lesiones orales y, de acuerdo con ella, se clasifican como infecciones bacterianas, virales, fúngicas o como lesiones neoplásicas u otras afecciones (Askinyte y cols., 2015).

Infecciones fúngicas

Las manifestaciones bucales causadas por una infección fúngica, se presentan en aproximadamente más del 50% de los PVVS. A este grupo pertenece la candidosis eritematosa, candidosis pseudomembranosa y queilitis angular. Comúnmente la candidosis es la primera manifestación en cavidad bucal y la que tiene mayor frecuencia en los pacientes con VIH/SIDA. (Indrastiti y cols., 2020). El tratamiento de este tipo de lesiones se basa en tres puntos fundamentales: Diagnóstico precoz y certero del tipo de Candidosis, uso de los antifúngicos más adecuados y promoción de una buena higiene bucal (Millsop y Fazel, 2016).

Infecciones virales

Las personas con VIH/SIDA tienen mayor riesgo de presentar manifestaciones bucales por una infección de origen viral, las cuales pueden ser prolongadas o persistentes, dependiendo de la inmunosupresión del paciente (Hellstein y Marek, 2019). Dichas manifestaciones son, la leucoplasia vellosa, lesiones asociadas a VPH, herpes labial y herpes simple intrabucal recurrente, causadas por los virus de Epstein-Barr, virus del papiloma humano y virus de herpes simple 1 y 2 (Alramadhan y cols., 2021). El grupo de lesiones orales asociadas al VPH son: la verruga vulgar (VV), el papiloma escamocelular (PEC), el condiloma acuminado (CA) y la hiperplasia epitelial multifocal (El Moussaoui y cols., 2021).

Infecciones bacterianas

En la etiología de las infecciones bacterianas se encuentran incluidos numerosos microorganismos de la microbiota anaerobia. La gingivitis ulcero necrosante (GUN), se caracteriza por la destrucción de las papilas gingivales interdentes, mientras que la periodontitis ulcero necrosante (PUN), por la pérdida de tejido blando como resultado de la ulceración o necrosis con exposición o destrucción del hueso alveolar. El tratamiento consiste en realizar raspado y alisado radicular, adicionalmente se pueden prescribir antibióticos y analgésicos (Shiboski y cols., 2009; Malek y cols., 2017).

Enfermedad de las glándulas salivales

En algunas ocasiones suele presentarse como la primera manifestación bucal en personas con VIH/SIDA, en la mayoría de los casos la glándula parótida suele ser más afectada que la glándula submandibular. Se observa un crecimiento de las glándulas con un infiltrado de linfocitos CD8+, presentando un efecto del VIH que se conoce como síndrome de linfocitos CD8+ difusa, que provoca afección en diferentes órganos (Pedersen y Sorensen, 2018).

Neoplasias

El sarcoma de Kaposi corresponde a una neoplasia maligna que se encuentra asociada al virus del herpes tipo 8 (Kennedy-LeJeune y Cataldo, 2017). A pesar de la introducción de la terapia antirretroviral y de la disminución significativa de los casos, sigue presentándose en el 40 a 60% de las personas con SIDA y es indicativo de la inmunosupresión por VIH (Sethia y cols., 2021; Sánchez y cols., 2017).

El linfoma oral no Hodgkin, es la segunda neoplasia maligna con mayor frecuencia en PVVS, se conoce como una neoplasia definitoria de SIDA. Pertenece a un grupo de desórdenes proliferativos de células B, T o NK (Abdelwahed, 2018).

El carcinoma de células escamosas no presenta una incidencia alta en personas con VIH/SIDA. Al principio se presenta con un tamaño pequeño y se caracteriza por aparecer como manchas rojizas o blanquecinas indoloras y solo una pequeña parte presenta ulceración, tras su crecimiento pueden desarrollarse como un nódulo elevado, ulcerarse o ambos. La localización más frecuente es la lengua, presentándose también en la parte inferior de la cavidad oral, constituyendo un área en forma de U. Los síntomas que se presentan son diversos (Johnson y cols., 2020).

Condiciones idiopáticas

La estomatitis aftosa recurrente y la estomatitis ulcerativa necrotizante en PVVS suelen presentarse durante un periodo de tiempo prolongado, debido a la inmunosupresión que presentan (Clarkson y cols., 2017). Presentan un tamaño mayor a 0,5 cm alcanzando diámetros de hasta 3 cm, pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples (Sánchez-Bernal y cols., 2020).

Es muy importante tener conocimiento sobre las distintas presentaciones clínicas, síntomas y comportamiento de las lesiones bucales para poder reconocer, diagnosticar y dar un tratamiento oportuno (Donoso-Hofer, 2016) (Cuadro 5).

Cuadro 5. Resumen de las características clínicas, síntomas y método diagnóstico de manifestaciones orales asociadas a pacientes con infección por VIH/SIDA (Donoso-Hofer,2016).

Manifestación oral	Etiología	Color	Descripción	Localización	Síntomas
Candidosis Pseudomembranosa	Hongo tipo Candida sp	Blanco Amarillo	Placas que no se desprenden al raspado	En toda la mucosa bucal	Asintomático o ardor moderado
Candidosis eritematosa	Hongo tipo Candida sp	Rojo	Máculas o placas	Paladar, dorso, lengua, mucosa bucal	Asintomático o ardor moderado
Gingivitis/ Periodontitis ulceronecrosantes	Bacterias periodontales	Rojo Blanco	Necrótico, olor fétido	Tejido periodontal y hueso alveolar	Dolor, movilidad de dientes
Leucoplasia Velloso	Virus de Epstein-Barr	Blanco	Corrugado o vertical	Bordes laterales de la lengua	Asintomático
Herpes labial simple	Virus herpes simple 1 y 2	Rojo Mucosa	Vesículas, úlceras o costras	Bermellón labio, encía, paladar duro	Ardor, dolor
Papiloma, condiloma, verruga oral	Virus del papiloma humano	Blanco Mucosa	Digitiforme Exofíticas	Predilección por bermellón labio y lengua	Asintomático
Sarcoma de Kaposi	Virus herpes humano tipo 8	Rojo Morado	Plano Mácula Nódulo Exofítico	Predilección por paladar y encía	Asintomático Dolor al ulcerarse
Linfoma no Hodgkin	Etiología multifactorial	Blanco Rojo Necrótico	Indurado Nodular Exofítico Ulcerado	Predilección por paladar, encía y orofaringe	Dolor cuando invade estructuras o cuando se ulcera
Úlceras inespecíficas	Idiopáticas	Blancas Amarillas Rojas	Úlceras	Labio, lengua, piso de boca, paladar blando	Dolor, ardor

2.4.1 Frecuencia de manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA

A pesar de la introducción de la terapia antirretroviral y de la notable disminución de manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA, en la actualidad la candidosis oral sigue siendo la manifestación bucal con mayor prevalencia 30-80%; se reportan más casos en individuos que no se encuentran con terapia antirretroviral (TAR) con un promedio mayor de 39,5% comparado con los que se encuentran con TAR 26,2% (Qadir y cols., 2016). Un estudio realizado recientemente reportó que los continentes en donde se encuentra el mayor número de casos de candidosis oral, son: África con 51%, seguido de Asia que presenta el 39% y el 30% en América (El Howati y Tappuni, 2018).

Se ha reportado que la gingivitis ulcero necrosante y la periodontitis ulcero necrosante, de todas las manifestaciones bucales asociadas a VIH/SIDA, presentan un promedio de casos del 7,6% y 4,2% respectivamente (Berberi y Aoun, 2017). La prevalencia de úlceras orales se ha reportado en un 7%, teniendo mayor frecuencia en pacientes que no se encuentran con terapia antirretroviral (Qadir y cols., 2016). Por otro lado, la leucoplasia vellosa ha mostrado una disminución en los casos reportados, con una prevalencia promedio de 11,6% (Sharma y cols., 2015).

Por otro lado, algunos estudios han reportado un incremento de casos en la enfermedad de glándulas, en las últimas dos décadas, con una prevalencia promedio del 10% en individuos que no reciben TAR (Meer, 2019). Asimismo, se ha observado que desde el 1900 hasta 2015 hubo un aumento del 2% al 15% en lesiones bucales asociadas al VPH (Speicher y cols., 2016; Anaya-Saavedra y cols., 2013).

La neoplasia maligna con mayor prevalencia es el sarcoma de Kaposi con promedio del 7.4%, seguido del linfoma de No Hodgkin que presenta del 2% al 5% de los casos y el carcinoma de células escamosa, del cual aún no hay muchos estudios sobre su prevalencia en PVVS. (Ronher y cols., 2016; El Howati y Tappuni, 2018; Abdelwahed, 2018).

2.5 Virus del papiloma humano

El virus del papiloma humano (VPH) forma parte de la familia de los Papillomaviridae. Cada partícula de virus consta de una cápside de un tamaño aproximado de 60 nm de diámetro, que contiene una sola molécula de ADN circular de doble cadena de aproximadamente 8.000 pares de bases (Harden y Munger, 2017).

Aunque el número de genes está limitado por el pequeño tamaño del genoma del virus del papiloma, el número de proteínas codificadas es mucho mayor (Doorbar y cols., 2016). La cubierta del virus contiene 360 moléculas de proteína L1 dispuestas en 72 capsómeros, cada uno compuesto por 5 moléculas L1. Las interacciones entre los capsómeros requieren la cola terminal C de la proteína L1, que se extiende hacia los capsómeros vecinos y los une en su base a través de enlaces disulfuro. (Santos-López y cols., 2015).

Las partículas del virus del papiloma humano también contienen un número variable de moléculas L2, que no están completamente expuestas en la superficie del virión, aparte de sus 120 o más aminoácidos N-terminales. Durante la infección, L2 queda disponible para unirse a la matriz extracelular y es desintegrada por la furina durante la infección (Harden y Munger, 2017). Dos proteínas del VPH (E6 y E7) son las principales responsables de la transformación celular y la progresión maligna del cáncer, por lo que se definen como proteínas oncogénicas. La acción de las proteínas oncogénicas E6 y E7 reside en la capacidad de inactivar dos importantes proteínas supresoras de tumores, p53 y la proteína del retinoblastoma, pRb (Doorbar y cols., 2016).

2.5.1 Clasificación

Existen más de 120 tipos de VPH, los dos géneros de VPH más importantes son los papilomavirus alpha (α) y beta (β), la mayoría de los virus que infectan el área genital pertenecen al género alpha, según sus características clínicas, los VPH se pueden subdividir en cutáneos y de mucosa (Harden y Munger, 2017). La familia Papillomaviridae se divide en 39 géneros, se clasifica utilizando el alfabeto griego, el primer grupo α , corresponde a los genotipos de VPH que infectan principalmente los epitelios de las mucosas, seguido posteriormente el grupo β , se caracteriza por infectar los epitelios cutáneos. Los VPH del género alfa son de mayor importancia médica dado que están asociados con cánceres orales y de las mucosas (Santos-López y cols., 2015).

A partir de 2016, se han identificado 205 tipos diferentes de VPH, que se han clasificado en cinco géneros, incluidos los siguientes: 65 Alphapapillomavirus, 51 Betapapillomavirus, 84 Gammapapillomavirus, 4 Mupapillomavirus y un solo Nupapillomavirus.

Hasta ahora, se han identificado más de 200 tipos de VPH y alrededor de 15 tipos (VPH-16, -18, -31, -33, -35, -39, -45, -51, -52, -56, -58, -59, -66, -68, -82) causan cáncer porque son capaces de transformar las células infectadas en células tumorales malignas (Betz, 2019).

2.5.2 Lesiones bucales por VPH

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce cuatro lesiones orales relacionadas con el virus del papiloma humano (VPH); papiloma escamocelular (PEC), condiloma acuminado (CA), verruga vulgar (VV) e hiperplasia epitelial multifocal (HEMF). Estas lesiones son proliferaciones exofíticas hiperplásicas benignas del epitelio bucal asociadas a diferentes subtipos de VPH. Otras lesiones orales que se han asociado con el virus del papiloma humano incluyen eritroplasia (VPH-16), leucoplasia verrugosa proliferativa (VPH-16), leucoplasia por cándida, carcinoma oral de células escamosas (VPH-16 y VPH-19) y liquen plano (VPH-6), VPH-11 y VPH-16) (Cháirez y cols., 2015).

En la cavidad oral, existen 24 tipos de VPH asociados con lesiones benignas (tipos de VPH-1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 16,18, 30, 31, 32, 33, 35, 45, 52, 55, 57, 59, 69, 72 y 73), mientras que los tipos de VPH 16 y 18 se han asociado con lesiones malignas. Los VPH de bajo riesgo 6 y 11 son los subtipos que se encuentran con mayor frecuencia (Bzhalava y cols., 2013).

La propagación del virus puede ser verticalmente, de madre a hijo (vertical), u horizontalmente entre individuos. Aunque el VPH se considera la infección de transmisión sexual más común, el virus también puede transmitirse de manera no sexual a través de rutas de piel a piel, de piel a mucosa o de mucosa a mucosa (Piña y cols., 2019). Particularmente en niños se incluye la autoinoculación de lesiones cutáneas, fómites y lactancia materna (Testi y cols., 2016; Cuevas-González y cols., 2018).

-Verruga vulgar

La verruga vulgar es comúnmente inducida por VPH-2, VPH-4 o VPH-40. También se le conoce como verrugas comunes y la lesión tiende a afectar los tejidos epiteliales y las mucosas.

La verruga vulgar es una proliferación epidérmica benigna con cambios malignos poco frecuentes. Las presentaciones clínicas varían según el tipo viral y el sitio anatómico infectado. Los sitios de predilección para su localización incluyen el borde bermellón, mucosa labial o en la parte anterior de la lengua (Ural y cols., 2014). Representa un crecimiento excesivo de epitelio escamoso normal.

Las lesiones miden por lo regular menos de 1 cm en su dimensión mayor y se presentan como alteraciones granulares exofíticas con una superficie parecida a una coliflor. Generalmente se presentan como lesiones únicas, aunque en ocasiones son múltiples. Son asintomáticas en su gran mayoría. El color suele ser rosado o blanco, variando de acuerdo a los niveles de queratinización y vascularización (Duarte-Morales, 2017). Como diagnóstico diferencial cuando es solitario debe incluir, hiperplasia papilar y condiloma acuminado. Por lo tanto, se requiere un diagnóstico correcto y una detección y tratamiento oportunos (Matto y Bhatia, 2018).

-Condiloma acuminado

El condiloma acuminado es causado por los subtipos 6 y 11 del virus del papiloma humano. Las lesiones pueden ser pediculadas, pero con mayor frecuencia son sésiles, con una textura superficial parecida a una coliflor y una coloración de rosa a blanca, aparecen en áreas húmedas, como los genitales, recto y cavidad bucal. La lengua y el labio superior son las localizaciones intraorales más frecuentes (Cháirez-Atienzo y cols., 2015).

Clínicamente puede presentarse como una lesión solitaria o en múltiples, algunas de las cuales pueden fusionarse para formar crecimientos más grandes. No se presenta predilección de sexo, existe mayor incidencia en la segunda década de

vida. La infección es generalmente transmitida por relaciones sexuales, así como por autoinoculación de las manos. El condiloma acuminado en la población pediátrica es dos veces más prevalente en las niñas que en los niños, principalmente con antecedentes de un posible abuso sexual (Chaturvedi y Chaturevedi, 2020; Jaiswal y cols., 2014).

-Hiperplasia epitelial multifocal

La hiperplasia epitelial focal o multifocal, anteriormente conocida como enfermedad de Heck, es una lesión oral benigna poco frecuente asociada al del virus del papiloma humano tipo 13 (VPH13), 32 (VPH32) o ambos.

Se caracteriza por presentar múltiples lesiones papilares de base sésil, asintomáticas, con color similar a la mucosa oral adyacente. En raras ocasiones, las lesiones muestran un cambio en la superficie papilar (Bendtsen y cols., 2021). Las lesiones individuales son pequeñas, miden alrededor de 3 a 10 mm y con frecuencia se agrupan y desaparecen cuando se retrae la mucosa. En áreas con trauma mecánico, la queratosis por fricción realzará la lesión y hará que parezca más blanca.

El diagnóstico diferencial incluye condiloma acuminado y síndrome de Cowden ya que se sabe que tienen algunas similitudes clínicas, como el tipo de lesión, el color y la ubicación (Patil y cols., 2019).

-Papiloma escamocelular

El papiloma escamoso oral es un tumor benigno y su patogenia se ha asociado con la infección por el virus del papiloma humano (VPH). La presentación clínica clásica del papiloma escamoso oral se puede describir como un crecimiento exofítico, con una superficie rugosa que parece una coliflor y, dependiendo del grado de queratinización, la lesión puede ser blanca, rosada y/o roja. Existen dos tipos: aislado-solitario en adultos y múltiple-recurrente en niños (Hassan-Saad y cols., 2020).

La lesión puede afectar cualquier región oral, siendo más común en lengua, labio, úvula y paladar blando. El diagnóstico es clínico e histopatológico. Generalmente ocurre en pacientes entre la tercera y la quinta década de vida. El diagnóstico diferencial se establece con las siguientes entidades: verruga vulgar, condiloma acuminado y carcinoma papilar de células escamosas (Toledano-Serrabona y cols., 2019).

2.5.3 Frecuencia de manifestaciones bucales asociadas a VPH en PVVS

La presencia de manifestaciones bucales asociadas al VPH en individuos con VIH/SIDA se ha relacionado con la interacción de ambos virus, la respuesta inmunológica de los individuos y el uso de terapia antirretroviral. En un estudio realizado en los últimos años, se observó que los individuos que viven con VIH/SIDA presentan mayor riesgo de desarrollar lesiones bucales asociadas a VPH en comparación con la población general (Rose y cols., 2006; Kelly y cols., 2018; Beachler y cols., 2012).

Las lesiones suelen presentarse con mayor frecuencia cuando los individuos se encuentran en estado clínico avanzado de la infección por VIH y sin esquema de terapia antirretroviral (Otrria y cols., 2018). Un estudio realizado en la última década reportó que la LB-VPH en personas con VIH/SIDA fue el papiloma escamocelular en un 40%, seguido de la hiperplasia epitelial multifocal con el 27.3% y con una frecuencia de 5.5% la verruga vulgar (Anaya-Saavedra y cols., 2013).

2.5.4 Tratamiento

En cuanto al tratamiento del VPH, aún no existe cura o tratamiento específico contra el virus mismo, no obstante, se dispone de una variedad de procedimientos que permiten tratar y controlar las manifestaciones sintomáticas, para el uso de dichos procedimientos se debe tomar en cuenta el tipo de lesión, y la localización en la que se presenta, para poder ser tratadas (Syrjänen, 2018).

Entre los tratamientos disponibles para el papiloma escamocelular, condiloma acuminado, verruga e hiperplasia epitelial multifocal, se incluye la extirpación de la lesión mediante biopsia por escisión, crioterapia, láser de CO₂, electrocoagulación o electrodesecación (Cháirez-Atienzo y cols. 2015; Patil y cols., 2019). Diversos estudios han demostrado que existen otras modalidades de tratamiento tópicos con fármacos como la podofilina, el ácido tricloroacético, ácido salicílico, ácido retinoico, 5-fluorouracilo, interferón- α/β y el imiquimod, teniendo como resultado una resolución atraumática de dichas lesiones. En cuanto al manejo de hiperplasia epitelial multifocal, no siempre es obligatorio ya que las lesiones cursan asintomáticas y tienden a remitir espontáneamente. En todo manejo se debe realizar un seguimiento a largo plazo para controlar el estado de las lesiones (Ural y cols., 2014; Bendtsen y cols., 2021).

3. Planteamiento del problema y justificación

En la actualidad aún es poca la información que se conoce sobre la respuesta inmunológica al VPH en personas que viven con VIH/SIDA. Sin embargo, existen estudios que demuestran que en dichas personas las LB-VPH se desarrollan con mayor proporción, con características clínicas atípicas y en ocasiones con menor respuesta terapéutica a diferencia de la población en general.

La presente investigación tiene como finalidad hacer una revisión, análisis e interpretación de datos sobre la relación entre las lesiones bucales asociadas al virus del papiloma humano en pacientes con VIH/SIDA y su posible asociación al estado inmunológico y uso de terapia antirretroviral.

4. Objetivo general

Determinar la posible asociación entre la presencia de lesiones bucales por VPH y el estado inmunológico y el uso de antirretrovirales en individuos con VIH/SIDA.

4.1 Objetivos específicos

- Establecer la frecuencia y tipos de LB-VPH en un grupo de individuos con VIH/SIDA.
- Comparar las características demográficas y clínicas de los individuos con VIH/SIDA de acuerdo con la presencia de LB-VPH.
- Identificar la posible asociación entre la presencia de LB-VPH y el conteo de linfocitos TCD4.
- Identificar la posible asociación entre la presencia de LB-VPH y el tiempo de uso de antirretrovirales.

5. Metodología

5.1 Tipo de estudio

Estudio transversal, observacional y descriptivo desarrollado en la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, en colaboración con la Clínica Especializada Condesa (CEC), durante el periodo de septiembre 2021 a julio 2022.

Los datos obtenidos fueron registrados en las fichas de recolección de datos, previo consentimiento informado de participación en el estudio. En los casos que fue necesario se realizó la toma de biopsia escisional como método diagnóstico y terapéutico. El análisis estadístico fue realizado en el programa IBM SPSS statistics v.19.

5.2 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico confirmado de VIH/SIDA que acudan a clínica especializada condesa.
- Pacientes que acudan a la consulta en el periodo establecido en esta investigación.

5.3 Criterios de exclusión

- Pacientes que no tengan diagnóstico confirmado de VIH/SIDA.
- Pacientes que no estén registrados en el periodo establecido.

5.4 Procedimientos clínicos

En la consulta se utilizó una hoja de recolección de datos demográficos (edad, género, ocupación, escolaridad, clasificación socioeconómica) hábitos (consumo de alcohol y tabaco) características clínicas (categoría de transmisión, estado clínico, conteo de linfocitos CD4, carga viral, tratamiento antirretroviral); como datos complementarios se tomaban fotografías de la mucosa bucal, para ser utilizadas como seguimientos.

La información referente a la categoría de transmisión, los niveles de carga viral y el conteo de linfocitos CD4+ se obtuvieron de los expedientes.

Para realizar el examen bucal era necesario utilizar los siguientes instrumentos: iluminación con lámpara de luz halógena, equipo de protección personal (bata, lentes, cubrebocas y guantes), abate lenguas y gasas. El método de revisión se realizó siguiendo un orden sistemático: bermellones, comisuras, mucosa labial, carrillos, piso de boca, dorso, bordes laterales y vientre de lengua, paladar duro, paladar blando y orofarínge, siguiendo especificaciones de la OMS.

El diagnóstico de las lesiones bucales por Virus del Papiloma Humano se realizó clínicamente, en los casos que era necesario confirmar el diagnóstico por medio de estudio histopatológico se realizó la toma de biopsia de la lesión. En cada paso se utilizaron formatos de consentimiento informado con la finalidad de realizar un registro de los procedimientos, así como también para mantener informados a los pacientes.

6. Resultados

En el presente estudio se incluyeron un total de 53 individuos con VIH/SIDA. De los cuales 45 (84.9%) eran hombres y 8 (15.1%) eran mujeres, con una mediana de edad de 37 (20-61) años. El 40.5% (17) son fumadores, mientras que el 25.6% (10) consume alcohol. En la categoría de transmisión el factor de riesgo con mayor prevalencia fue no conocido con 35 (83.3%), seguido de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) con el 11.9% (5). Veintiún participantes (72.4%) reportaron no haber tenido antecedentes de lesiones bucales.

De los individuos con LB-VPH el 100% eran hombres, con una mediana de edad de 34 años y un parámetro de edad entre 29 a 59 años. Cuatro (36.4%) individuos reportaron consumir tabaco y el 66.7% (4) consume alcohol. Solo un individuo (16.7%) refiere haber tenido antecedentes de lesiones bucales. El número de participantes con diagnóstico de SIDA fue de 9 (81.8%). El (90.9%) de los individuos se encontraban con esquema de TARc, con una mediana de tiempo de uso de 48.5 (1-145) meses. Los valores de laboratorio se encontraron dentro de los parámetros de normalidad, la mediana de hemoglobina fue de 145000 (14.20-14.80) d/dL, la glucosa de 99 (86-99) g/dL y triglicéridos de 83.6 (82-248) mg/dl.

Ocho pacientes (88.9%) presentaron carga viral-VIH indetectable, la mediana de carga viral en los pacientes con carga viral detectable fue de 315,395 copias/mL. La mediana del nivel de linfocitos CD4+ nadir fue de 103.50 cel/mm³ (14-441 cel/mm³); al momento del examen bucal la mediana de linfocitos CD4 fue de 164 cél/μL (39-1004), 5 individuos presentaron inmunosupresión menor a 200 cél/μL. (Cuadro 5)

Como se observa en el cuadro 6, el (22.6%) de los participantes tenían al menos una lesión asociada al VIH/SIDA, siendo la candidosis eritematosa la lesión más frecuente con 7 casos (13.2%). La lesión que ocupó el segundo lugar en frecuencia fue las úlceras recurrentes, presente en 5 individuos (9.4%), seguida del herpes simple intraoral con (5.7%) de los participantes.

El 20.8% (11) de los individuos incluidos en el estudio presentaron al menos una LB-VPH. Tres pacientes presentaron lesiones múltiples, mientras el resto presentó lesiones únicas; la hiperplasia epitelial multifocal fue la lesión con mayor frecuencia con un total de 7 casos (13.2%). El sitio más frecuente para la localización de lesiones fue la mucosa labial y yugal con 7.5% (Cuadro 7).

Los individuos con LB-VPH tenían una mediana de tiempo de uso de TARc mayor de 48.50 (3-120) meses, en comparación a los participantes que no presentaban LB-VPH que tuvieron una mediana de 28.50 (1-145) meses ($p>0.696$).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el conteo de linfocitos TCD4, carga viral, categoría clínica del VIH y tiempo y uso de TARc entre pacientes con LB-VPH y sin LB-VPH ($p>0.05$).

Cuadro 6. Características clínicas y demográficas de los pacientes con VIH/SIDA.

	Sin LB-VPH (n=42)	Con LB-VPH (n=11)	P
	n (%)	n (%)	
Sexo			
Femenino	8 (15.1)	0 (0)	0.116 ^a
Masculino	34 (84.9)	11 (100)	
Mediana de edad (Q₁-Q₃) (años)	37 (20-61)	34 (29-59)	0.988 ^b
Tabaco			
Sí	17 (40.5)	4 (36.4)	0.804 ^a
No	25 (59.5)	7 (63.6)	
Alcohol			
Sí	10 (25.6)	4 (66.7)	0.126 ^a
No	29 (74.4)	2 (33.3)	
Grupo de Riesgo			
HSH	5 (11.9)	2 (18.2)	0.716 ^a
Heterosexual	2 (4.8)	1 (9.1)	
No conocido	35 (83.3)	8 (72.7)	
Antecedentes de lesiones bucales			
Sí	8 (27.6)	1 (16.7)	0.911 ^a
No	21 (72.4)	5 (83.3)	
Categoría clínica VIH			
Asintomático	12 (28.6)	2 (18.2)	0.487 ^a
SIDA	30 (71.4)	9 (81.8)	
Carga Viral (CV)			
≤ 40 copias/mL	29 (74.4)	8 (88.9)	0.350 ^a
> 40 copias/mL	10 (25.6)	1 (11.1)	
Mediana de CV detectable (Q₁-Q₃) (copias/mL)	45386.50 (94-331211)	315395 (315395-315395)	0.455 ^b

LB-VPH: Lesión bucal asociada al Virus del Papiloma humano; Q₁-Q₃: intervalo intercuartilar; ^aChi-cuadrada; ^bU de Mann-Whitney.

Cuadro 6 (Continuación)

	Sin LB-VPH (n=42)	Con LB-VPH (n=11)	<i>P</i>
	n (%)	n (%)	
Mediana de linfocitos nadir (Q₁-Q₃) (cél/μL)	136.50 (14-609)	103.50 (14-441)	0.286 ^b
Linfocitos CD4 categorizados			
< 200 células/μL	14 (34.1)	5 (50)	0.316 ^a
200-500 células/μL	13 (31.7)	4 (40)	
> 500 células/μL	14 (34.1)	1 (10)	
Mediana de linfocitos CD4 al examen bucal (Q₁-Q₃) (cél/μL)	272.50 (20-1027)	164 (39-1004)	0.503 ^b
TARc			
No	3 (7.1)	1 (9.1)	0.828 ^a
Sí	39 (92.9)	10 (90.9)	
Mediana de tiempo con TARc (Q₁-Q₃) (meses)	28.50 (1-145)	48.50 (3-120)	0.696 ^b
Mediana de Hemoglobina (Q₁-Q₃) (g/dL)	155000 (13-172)	145000 (14.20-14.80)	0.467 ^b
Mediana de Glucosa (Q₁-Q₃) (mg/dl)	92 (81-177)	99 (86-99)	0.559 ^b
Mediana de Triglicéridos (Q₁-Q₃) (mg/dl)	145.50 (71-1370)	83.648 (82-248)	0.569 ^b

LB-VPH: Lesión bucal asociada al Virus del Papiloma humano; TARc: Terapia antirretroviral combinada; Q₁-Q₃: intervalo intercuartilar; ^aChi-cuadrada; ^bU de Mann-Whitney.

Cuadro 7. Frecuencia de lesiones bucales asociadas al VIH.

	n	(%)
Lesiones asociadas al VIH		
Sí	12	(22.6)
No	41	(77.4)
Diagnóstico de LB-VIH		
Candidosis eritematosa	7	(13.2)
Candidosis pseudomembranosa	1	(1.9)
Leucoplasia Velloso	1	(1.9)
Queilitis Angular	0	(0)
Sarcoma de Kaposi	0	(0)
Enfermedad periodontal	0	(0)
Periodontitis ulcero necrosante	0	(0)
Linfoma no-Hodgkin	0	(0)
Herpes Labial recurrente	0	(0)
Herpes simple intraoral	3	(5.7)
Úlceras recurrentes	5	(9.4)

LB-VIH: Lesión bucal asociada al Virus de la inmunodeficiencia Humana.

Cuadro 8. Frecuencia y localización de lesiones bucales asociadas al VPH en pacientes con VIH/SIDA.

	n	(%)
LB-VPH		
Sí	11	(20.8)
No	42	(79.2)
LB-VPH múltiples		
Sí	3	(5.7)
No	8	(15.1)
Diagnóstico de LB-VPH		
Papiloma escamoso	5	(9.4)
Verruga vulgar	3	(5.7)
Hiperplasia epitelial multifocal	7	(13.2)
Condiloma acuminado	0	(0)
Localización		
Mucosa labial y yugal	4	(7.5)
Lengua	3	(5.7)
Paladar y encía	1	(1.9)
Múltiples sitios	3	(5.7)

LB-VPH: Lesión bucal asociada al Virus del Papiloma Humano

7. Conclusiones

Los resultados obtenidos no lograron ser estadísticamente significativos, por lo cual no es posible poder establecer una asociación entre el estado inmunológico del paciente, el uso y tiempo de terapia antirretroviral y la presencia de lesiones bucales asociadas al virus del papiloma humano en personas que viven con VIH/SIDA.

Sin embargo, el estudio permitió realizar una actualización de datos tanto demográficos como clínicos, así como también sobre las LB-VIH (frecuencia y diagnóstico) y LB-VPH (frecuencia, diagnóstico, tipo y localización).

Sin duda alguna, las futuras investigaciones sobre este tema, nos permitirán actualizarnos y tener mayor conocimiento sobre las LB-VPH y de ese modo proporcionar un mejor manejo en la atención clínica a las PVVS.

8. REFERENCIAS

- Abdelwahed Hussein M. R. (2018). Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity and maxillofacial region: a pathologist viewpoint. *Expert review of hematology*, 11(9), 737-748. [PMID:30058399]
- Almazyad, A; Alabdulaaly, L; Noonan, V; & Woo, S.B. (2021). Oral hairy leukoplakia: a series of 45 cases in immunocompetent patients. *Oral surgery, oral pathology and oral radiology*, 132(2), 210-216. [PMID:34030995]
- Alramadhan, S. A; Bhattacharyya, I; Cohen, D. M; & Islam, M. N. (2021). Oral Hairy Leukoplakia in Immunocompetent Patients Revisited with Literature Review. *Head and neck pathology*, 15(3), 989-993. [PMID: 33428065]
- Anaya-Saavedra, G; Flores-Moreno, B; García-Carrancá, A; Irigoyen-Camacho, E; Guido-Jiménez, M; & Ramírez-Amador, V. (2013). HPV oral lesions in HIV-infected patients: the impact of long-term HAART. *Journal of oral pathology & medicine: official publication of the Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, 42(6), 443-339. [PMID: 23278731]
- Arribas, J. R, & Eron, J. (2013). Advances in antiretroviral therapy. *Current opinion in HIV and AIDS*, 8(4), 341-349. [PMID: 23666392]
- Arts, E. J; & Hazuda, D. J. (2012). HIV-1 antiretroviral drug therapy. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 2(4), a007161. [PMID:22474613]
- Askinyte, D; Matulionyte, R; & Rimkevicius, A. (2015). Oral manifestations of HIV Disease: A review. *Stomatologija*, 17(1), 21-28. [PMID: 26183854]
- Baeten, J M; Donne; Mugo, NR; Campbell, JD; Wangisi, J et al; Partners Prep Study Team. (2012). Antiretroviral prophylaxis for HIV Prevention in heterosexual men and women. *N Engl J Med*, 5, 399-410.
- Baeten, J.M; Donnell, D; Ndase P; Mugo, N. R; Campbell, J. D; Wangisi,J; et al. (2012). Antiretroviral prophylaxis for HIV prevention in heterosexual men and women. *The New England Journal of medicine*, 367(5), 399-410. [PMID: 22784037]
- Bbosa, N; Kaleebu, P; & Ssemwanga, D. (2019). HIV subtype diversity worldwide. *Current opinion in HIV and AIDS*, 14(3), 153-160. [PMID: 30882484]
- Beachler, D. C; Weber, K. M; Margolik, J. B; Strickler, H. D; Cranston, R. D; Burk, R. D; Wiley, D. J; Minkoff, H; Reddy, S; Stammer. E. E; Gillison, M. L; D'Souza, G. (2012). Risk factors for oral HPV infection among a high prevalence population of HIV-positive and at-risk HIV-negative adults. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 21(1), 122-133.
- Bendtsen, S. K; Jakobsen, K. K; Carlander, A. L. F; Gronhoj, C; & von Buchwald, C. (2021). Focal Epithelial Hyperplasia. *Viruses*, 13, 1529. <https://doi.org/10.3390/v13081529>
- Berberi, A; Aoun, G. (2017). Oral lesions associated with human immunodeficiency virus in 75 adult patients: a clinical study. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*, 43(6), 388-394.
- Betz, S, J. (2019). HPV- Related Papillary Lesions of the Oral Mucosa: A review. *Head and Neck pathology*, 13(1), 80-90. <https://doi.org/10.1007/s12105-019-01003-7>

- Bracq, L; Xie, M; Benichou, S; & Bouchet, J. (2018). Mechanisms for cell to cell transmission of HIV-1. *Frontiers in Immunology*, 9, 260. [PMID: 29515578]
- Braun, D.L; Kouyos, R.D; Balmer, B; Grube, C; Weber, R; & Gunthard, H. F. (2015). Frequency and Spectrum of Unexpected Clinical Manifestations of Primary HIV-1 Infection. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 61(6), 1013-1021. [PMID: 25991469]
- Bzhalava, D; Guan,P; Franceschi, S; Dillner, J; & Clifford, G. (2013). A systematic review of the prevalence of mucosal and cutaneous human papillomavirus types. *Virology*, 445(1-2), 224-231.
- Cháirez, A. P; Vega, M. M. E; Zambrano, G. G; García, C. A. G; Maya, G. I. A. & Cuevas, G. J. C. (2015). Prevalencia del virus papiloma humano en la cavidad oral: Revisión y actualización de la literatura. *International Journal of Odontostomatology*, 9(2), 223-238. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2015000200009>
- Cháirez-Atienzo, P; Vega-Memije, M. E; Zambrano-Gálvan, G; García-Calderón, A. G; Maya- García, I. A; & Cuevas-González, J. C. (2015). Presencia del Virus Papiloma Humano en la Cavidad Oral: Revisión y Actualización de la literatura. *International Journal of Odontostomatology*, 9(2), 233-238. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2015000200009>
- Chaturvedi, H. T; & Chaturevedi, C. (2020). Oral condyloma acuminatum with changes in excretory duct of minor salivary gland: An unusual case report and review of literature. *Journal of oral and maxillofacial pathology*, 24(3), 588. [PMID: 33967518]
- Chen, B. (2016). HIV Capsid Assembly, Mechanism, and Structure. *Biochemistry*, 55(18), 2539-2552. [PMDI: 27074418]
- Clarkson, E; Mashkoo, F; & Abdulateef, S. (2017). Oral Viral Infections: Diagnosis and Management. *Dental clinics of North America*, 61(2), 351-363. [PMID: 28317570]
- Cuevas-González, M. V; Vega-Memjie, M. E; Zambrano-Galván, G; García-Calderón, A. G; Escalante-Macías, L. H; Villanueva-Sánchez, F. G; Maya-García, I. A; & Cuevas-González, J. C. (2018). Virus del papiloma humano, sus implicaciones en cavidad bucal: una revisión de la literatura. *Revista Nacional de Odontología*, 14(27), 1-8. <https://doi.org/10.16925/od.v14i27.2346>
- Deeks, SG; Overbaugh, J; Phillips, A; Buchbinder, S. (2015). HIV infection. *Nature Reviews*, 1, 1-18.
- Doorbar, J; Egawa, N; Griffin, H; Kranjec, C; & Murakami, I. (2016). Human papillomavirus molecular biology and Disease association. *Reviews in Medical Virology*, 25, 2-23. [DOI: 10.1002/rmv.1822]
- Donoso-Hofer, F. (2016). Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. *Revista chilena de infectología*, 33(1), 27-35. <https://dx.doi.org/10.4067/S071610182016000700004>.
- Duarte-Morales, L. C. (2017). Verruga vulgar bucal, en comisura labial. *Odontología Vital*, (27), 23-28. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752017000200023&lng=en&tlng=es.

- Dufloo, J; Bruel, T; & Schwartz, O. (2018). HIV-1 cell to cell transmission and broadly neutralizing antibodies. *Retrovirology*, 15(1), 51. [PMID: 30055632]
- El Howati, A; & Tappuni, A. (2018). Systematic review of the changing pattern of the oral manifestations of HIV. *Journal of investigative and clinical dentistry*, 9 (4), e12351. [PMID: 30019446]
- El Moussaoui, S; Mallandrich, M; Garrós, N; Calpena, A. C; Rodríguez Lagunas, M. J; & Fernández-Campos, F. (2021). HPV Lesions and other issues in the oral cavity treatment and removal without pain. *International Journal of molecular sciences*, 22(20), 1158. [PMID: 34681818]
- Fanales-Belasio, E; Raimondo, M; Suligoi, B; Buttó, S. (2010). HIV virology and pathogenic mechanisms of infection: a brief overview. *Ann Ist Super Sanita*, 46 (1), 5-14.
- Goodsell D. S. (2015). Illustrations of the HIV life cycle. *Current topics in microbiology and immunology*, 389, 242-252. [PMID: 25716304]
- Harden, M. E; & Munger, K. (2017). Human papillomavirus molecular biology. Mutation research. *Reviews in mutation research*, 772, 3-12. [PMID: 28528688]
- Hassan Saad, R; Halawa, S. M; Zidan. A. M; Emara, N. M; & Abdelghany, O. A. (2020). Malignant transformation of oral squamous cell papilloma: a case report. *International Journal of surgery case reports*, 75, 348-351. [PMID: 32980707]
- Hellstein, J. W; & Marek, C. L. (2019). Candidiasis: Red and White Manifestations in the oral cavity. *Head and Neck pathology*, 13(1), 25-32. [PMID:30693459]
- Huerta L. (2020). Editorial: Anti-infective 2020: HIV-From pathogenesis to treatment. *Current opinion in pharmacology*, 54, X-XII. [PMID: 33357716]
- Indrastiti, R. K; Wardhany, I.I; & Soegyanto, A. I. (2020). Oral manifestations of HIV: Can they be an indicator of Disease severity? (A systematic review). *Oral diseases*, 26(1): 133-136. [PMID: 32862546]
- Jaiswal, R; Pandey, M; Shukla, M; & Kumar, M. (2014). Condyloma acuminatum of the buccal mucosa. *Ear, nose, & throat Journal*, 93(6), 219-223. [PMID: 24932820]
- Johnson, D. E; Burtness, B; Leemans, C. R; Lui, V; Bauman, J. E; & Grandis, J. R. (2020). Head and neck squamous cell carcinoma. *Nature reviews. Disease primers*, 6(1), 92-98. [PMID: 33243986]
- Kennedy-LeJeune, E; & Cataldo, V.D. (2017). Kaposi's Sarcoma of the Oral Cavity. *The New England Journal of medicine*, 376(13), 1268. [PMID: 28355516]
- Kelly, H; Weiss, H. A; Benavente, Y; de Samjose, S; Mayaud, P; & ART and HPV Review Group. (2018). Association of antiretroviral therapy with high-risk human papillomavirus, cervical intraepithelial neoplasia, and invasive cervical cancer in women living with HIV: a systematic review and meta-analysis. *The lancet. HIV*, 5(1), e45-e58. [PMID: 29107561]
- Koenig SP, Dorvil N, Dévieux JG, HedtGauthier BL, Riviere C, Faustin M, et al. (2017). Same-day HIV testing with initiation of antiretroviral therapy versus standard care for persons living with HIV: A randomized unblinded trial. *PLoS*, 14(7): 1-155. [DOI: 101371/Journal.pmed.1002357]
- Kumar, S. (2019). Human Immunodeficiency (HIV) Infection. A. Sunnit, K (Ed.), *Diagnostic to Pathogenomics of Sexually Transmitted Infections*, First Edition (61-81). John Wiley & Sons Ltd.

- Lucas, S; & Nelson, A. M. (2015). HIV and the spectrum of human Disease. *The Journal of pathology*, 235(2), 229-241. [PMID: 25251832]
- Maeda, K; Das, D; Kobayakawa, T; Tamamura, H; & Takeuchi, H. (2019). Discovery and Development of Anti- HIV Therapeutic Agents: Progress Towards Improved HIV Medication. *Current topics in medicinal chemistry*, 19(18), 1621-1649. [PMID: 31424371]
- Malek, R; Gharibi, A; Khlil, N; & Kisa, J. (2017). Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Contemporary clinical dentistry*, 8(3), 496-500. [PMID:29042743]
- Mattoo, A; & Bhatia, M. (2018). Verruca vulgaris of the bucal mucosa: A case report. *Journal of cáncer research and therapeutics*, 14(2), 454-456. [PMID: 29516939]
- Meer, S. (2019). Human immunodeficiency virus and salivary gland pathology: an update. *Oral Surgery Oral Med Oral Pathol Oral Radiology*, 128(1), 52-59. [PMID: 30827854]
- Millsop, J. W; & Fazel, N. (2016). Oral candidiasis. *Clinics in dermatology*, 34(4), 487-494. [PMID: 27343964]
- Moir, S; Chun, T. W; & Fauci, A. S. (2011). Pathogenic mechanisms of HIV Disease. *Annual review of pathology*, 6, 223-248.
- ONUSIDA (2020). El SIDA en cifras. [Acceso el 25 de marzo del 2022]. Disponible en:
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2020_es.pdf
- Organización Mundial de la Salud (2021). VIH/SIDA. [Acceso el 27 de marzo del 2022]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheet/detail/hiv-aids>
- Organización Mundial de la Salud. (2016). Estrategia mundial del sector de la salud contra el VIH 2016-2021: hacia el fin del SIDA. [Acceso el 25 de marzo del 2022]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/250574>
- Ottria, L; Lauritano, D; Oberti, L; Candotto, V; Cura, F; Tagliabue, A; & Tettamanti, L. (2018). Prevalence of HIV-related oral manifestations and their association with HAART and CD4⁺ T cell count: a review. *Journal of biological regulators and homeostatic agents*, 32(2), 51-59. [PMID: 29460518]
- Pace, M; & Frater, J. (2014). A cure for HIV: is it in sight?. *Expert review of anti-infective therapy*, 12(7), 783-791. [PMID: 24745361]
- Patil, K; Guledgud, M. V; Sanjay, C. J; & Penumatsa, B. (2019). Oral Multifocal Epithelial Hyperplasia: An Unusual Entity. *International Journal of applied & basic medical research*, 9(4), 253-255. [PMID: 31681555]
- Pau, A. K; & George, J. M. (2014). Antiretroviral therapy: current drugs. *Infectious disease clinics of North America*, 28(3), 371-402. [PMID: 25151562]
- Pedersen, A; Sorensen, C. E; Proctor, G. B; Carpenter, G. H; & Ekstrom, J. (2018). Salivary secretion in health and Disease. *Journal of oral rehabilitation*, 45(9), 730-746. [29878444]
- Pedro, K. D; Henderson, A. J; & Agosto, L.M. (2019). Mechanisms of HIV-1 cell to cell transmission and the establishment of the latent reservoir. *Virus research*, 265, 115-121. [PMID: 30905686]
- Piña, A, R; Fonseca, F. P; Pontes, F. S; Pontes, H. A; Pires, F. R; Mosqueda-Taylor, A; Aguirre-Urizar, J. M; & de Almeida, O. P. (2019). Benign epithelial oral

- lesions-association with human papillomavirus. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 24(3), 290-295. [PMID: 31011139]
- Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Adults and Adolescents with HIV. Department of Health and Human Services. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov/sites/default/files/guidelines/documents/AdultandAdolescentGL.pdf>.
 - Qadir, S; Naseem, N; Nagi, A. (2016). Effect of antiretroviral therapy on oral lesions in HIV/AIDS. *Pakistan Oral & Dental Journal*, 36(1). 387-390.
 - Quindós, G; Gil-Alfonso, S; Marcos-Arias, C; Sevillano, E; Mateo, E; Jauregizar, N; & Eraso, E. (2019). Therapeutic tools for oral candidiasis: Current and new antifungal drugs. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 24(2), 172-180. [PMID: 30818309]
 - Rohner, E; Wyss, N; Heg, Z; Faralli, Z; Mbulaiteye, S; Novak, U; Zwahlen, M; Egger, M; & Bohlius, J. (2016). HIV and human herpesvirus 8 co-infection across the globe: Systematic review and meta-analysis. *International journal of cancer*, 138(1), 45-54.
 - Rose, B; Wilkins, D; Li, W; Tran, N; Thompson, C; Cossart, Y; McGeechan, K; O'Brien, C; & Eris, J. (2006). Human papillomavirus in the oral cavity of patients with and without renal transplantation. *Transplantation*, 82(4), 570-573. [PMID: 16926603]
 - Rosen S, Maskew M, Fox MP, Nyoni C, Mongwenyana C, Maletse G, et al. (2016). Initiating Antiretroviral Therapy for HIV at a Patient's First Clinic Visit: The RapIT Randomized Controlled Trial. *PLoS Med*, 13(5):1-19. [DOI: 10.1371/Journal.pmed.1002015]
 - Sagar, M. (2014). Origin of the transmitted virus in HIV infection: infected cells versus cell-free virus. *The Journal of infectious diseases*, 210 (S3), S667-S673.
 - Sanchez, I. M; DiTommaso, L.E; & Tsoukas, M. M. (2019). Oral Kaposi Sarcoma. *JAMA dermatology*, 155(3), 370. [PMID:30601874]
 - Sánchez-Bernal, J; Conejero, C; & Conejero, R. (2020). Recurrent Aphthous Stomatitis. Aftosis oral recidivante. *Actas dermo-sefiliograficas*, 111(6), 471-480. [PMID: 32451064]
 - Santos-López, G; Márquez-Domínguez, L; Reyes-Leyva, J; & Vallejo-Ruiz, V. (2015). General aspects of structure, classification and replication of human papillomavirus. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(2), 166-171. [PMID: 26462512]
 - Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, CENSIDA (2022). Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México, registro nacional de casos de SIDA. [Actualizada el 4to trimestre del 2022, Consultado el 27 de mayo del 2022]. Disponible en: <http://www.gob.mx/censida/documentos/epidemiologia-registro-nacional-de-casos-de-sida>
 - Sethia, R; Hari-Raj, A; Koenigs, M; & Ozer, E. (2021). Non-HIV Oral Kaposi Sarcoma: A case Report and Review of the Literature. *Ear, nose & throat Journal*, 100(4), 214-215. [PMID: 31565993]
 - Sharma, G; Oberoi, SS; Vohra, P; Nagpal, A. (2015). Systematic review and future research guidelines. *Journal Clin Exp Dent*, 7(3), e419-e427.

- Shiboski, C. H; Patton, L. L; Webster-Cyriaque, J.Y; Greenspan, D; Traboulsi, R. S; Ghannoum, M; Jurevic, R; Phelan, J. A; Reznik, D; Greenspan, J.S. (2009). The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *Journal of Oral pathology & medicine*, 38(6), 481-488. [PMID: 19594839]
- Speicher, DJ; Ramíre-Amador, V; Dittmer, DP; Webster-Cyriaque, J; Goodman, MT; Moscicki, A. (2016). Viral infections associated with oral cancers and diseases in the contexto f HIV: Workshop 3B. *Oral Dis*, 22, 181-192.
- Syrjänen S. (2018). Oral manifestations of human papillomavirus infections. *European journal of oral sciences*, 126(1), 49–66. [PMID: 30178562]
- Tappuni A. R. (2020). The global changing of HIV. *Oral diseases*, 26(1): 22-27. [PMID: 32862536]
- Terrazas, JJ. (2011). A 30 años de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Alergia Mex*, 58 (4), 205-212.
- Testi, D; Nardone, M; Melone, P; Cardelli, P; Ottria, L; & Arcuri, C. (2016). HPV and oral lesions: preventive possibilities, vaccines and early diagnosis of malignant lesions. *Oral & Implantology*, 8(2-3), 45-51. [PMID: 27555904]
- Toledano-Serrabona, J; López-Ramírez, M; Sánchez-Torres, A; España-Tost, A; & Gay-Escoda, C. (2019). Recurrence rate of oral squamous cell papiloma after excision with surgical scalpel or laser therapy: A retrospective cohort study. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 24(4), 433-437. [PMID: 31232385]
- Ural, A; Arslan, S; Ersoz, S; & Deger, B. (2014). Verruca vulgaris of the tongue: a case report with a literatura review. *Bosnian Journal of basic medical sciences*, 14(3), 136-138. [PMID: 25172971]
- US Preventive Service Task Force; Owens DK, David KW, Krist AH, Barry MJ, Cabana M, et al. (2019). Screening for HIV infection. *JAMA*, 23, 2326-2336.
- Xiao, T; Cai, Y; Chen, B. (2021). HIV-1 Entry and Membrane Fusion Inhibitors. *Viruses*, 13, 735. [<https://doi.org/10.3390/v13050735>]

CAPÍTULO 3

9. Servicio Social

El servicio social comprende las actividades realizadas por los alumnos o egresados de la Universidad donde se aplican los conocimientos obtenidos durante el estudio universitario, en beneficio de la sociedad y el Estado. El cumplimiento del servicio social es obligatorio por la Ley Reglamentaria del Artículo 5o. Constitucional, relativo al ejercicio de las profesiones en la Ciudad de México y deberá ser realizado como requisito previo para obtener el título de licenciatura que otorga la Universidad Autónoma Metropolitana.

En la Licenciatura en estomatología de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, el servicio social tiene duración de un año, después de cubrir el 100% de los créditos del plan de estudios de la licenciatura.

El servicio social se realizó en el Área de Proyectos Universitarios de Investigación de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, en el Posgrado de Patología y Medicina Bucal, con el estudio de manifestaciones bucales en individuos infectados por VIH/SIDA.

El presente informe de servicio social, comprende el periodo del 22 de septiembre de 2021 al 22 de julio de 2022.

10. Antecedentes

10.1. Zona de influencia

El proyecto de investigación en el que se participó durante el año de servicio social fue:

Tipificación del virus del papiloma humano (VPH) en lesiones bucales de individuos infectados con VIH y su asociación con la terapia antirretroviral altamente activa, el cual ha sido aprobado por el Consejo Divisional de Ciencias Biológicas y de la Salud de la UAM-Xochimilco en su sesión 1/21 y tiene una vigencia hasta diciembre de 2024. Esta investigación se desarrolló en el Posgrado de Patología y Medicina Bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco; en colaboración con la Clínica Especializada Condesa (CEC), Clínica Especializada Condesa-Iztapalapa (CECI), el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), todos ubicados en la Ciudad de México.

10.1.1 CLÍNICA ESPECIALIZADA CONDESA (CEC)



Fotografía 1. Clínica Especializada Condesa.

ANTECEDENTES

La clínica especializada condesa fue fundada hace 60 años, está ubicada en Benjamín Hill no. 24, colonia condesa, delegación Cuauhtémoc, en la ciudad de México, con un horario de atención de lunes a viernes de 7:00 am a 9:00 pm. Brinda servicio de prevención, detección y atención ambulatoria especializada en Infecciones de Transmisión Sexual y VIH/SIDA a la población en general.¹

Fue inaugurada por el Dr. Enrique Hernández Álvarez, secretario de la beneficencia pública. Denominado entonces como consultorio de especialidades, el 10 de diciembre de 1938 con el objeto primordial de impartir asistencia médica a la población mexicana de estratos socioeconómicos bajos, política prioritaria del régimen del general Lázaro Cárdenas del Río. Durante esta etapa la clínica funcionaba como clínica de especialidades No 1 otorgando los principales servicios a la población como ginecología, medicina interna y subespecialidades, cirugía y pediatría, hasta el año de 1999.¹

En el año 2000 ante la creciente demanda de usuarios de población abierta con VIH-SIDA y debido a que la Ciudad de México se presentó como la entidad más afectada por la epidemia, reportándose de 1983 a 1999 un total de 12 169 casos, equivalentes al 28% del total de la población de todo el país, el gobierno de la Ciudad de México, el 20 de Enero del año 2000 realiza la adecuación del inmueble que ocupaba la clínica de especialidades No 1 y se inaugura la clínica de especialidades condesa, la cual tiene como objetivo otorgar atención y tratamiento a usuarios de población abierta adulta con VIH -SIDA: que no cuenten con seguridad social y que sean residentes de la Ciudad de México.¹

Directora médica de CEC: Doctora Andrea González Rodríguez.

Beneficencia con:

- Otorgar atención a la población demandante que carece de seguridad social.
- Proporcionar servicio gratuito.
- Otorga pruebas de detección para ITS y VIH/SIDA.
- Atención ambulatoria especializada y seguimiento para ITS y VIH/SIDA.
- Dotación gratuita de medicamentos generales y especializados para VIH/SIDA (Antirretrovirales)
- Referencia a centros de alta especialidad y hospitales de tercer nivel.
- Otorga un servicio integral y de alta especialidad.
- Otorga apoyo social y seguridad en el trabajo.

La CEC ofrece los siguientes servicios:

- Pruebas de detección de ITS gratuitas (VIH/SIDA, hepatitis, sífilis).
- Apertura de expedientes a pacientes positivos sin seguridad social.
- Programación de estudios de laboratorio.
- Programación de CD4 y carga viral.
- Entrega gratuita de medicamentos antirretrovirales.
- Grupos de autoayuda.
- Atención a personas trans.
- Programas de apoyo a víctimas de violencia sexual.

- Atención a usuarios de drogas.

Cuenta con diversas especialidades como:

- Medicina general
- Medicina interna
- Infectología
- Salud mental
- Ginecología
- Odontología
- Patología Bucal
- Dermatología
- Nutrición
- Psicología
- Trabajo social
- Laboratorios de gabinete
- Laboratorios de Rayos X

La Clínica Especializada Condesa, es reconocida como modelo de atención ambulatoria de atención integral a pacientes que viven con VIH/SIDA en toda Latinoamérica, en la cual ha evolucionado conforme a las necesidades de la sociedad.¹

En cuanto se infraestructura dentro de las instalaciones, cuenta con dos oficinas de gobierno, un área de epidemiología, 22 consultorios de atención medica general, un área de odontología con tres unidades dentales, dentro del área de odontología se imparte consulta de Patología Bucal, cuatro consultorios de psicología, tres oficinas administrativas, así como diversas áreas de Rayos X, enfermería, trabajo social, curaciones, archivo clínico, farmacia, almacén y área de mantenimiento.¹

Actividades realizadas en el servicio social

A la Clínica Especializada Condesa, se asiste el día miércoles en un horario de 10:00 a.m. a 12:00 p.m., se realiza una historia clínica del paciente con datos personales, datos generales de salud, síntomas iniciales y actuales, la fecha de diagnóstico de VIH, antecedentes de lesiones bucales, hábitos de tabaco y alcohol; se revisa el expediente para obtener resultados de laboratorio como química sanguínea, biometría hemática y tratamiento antirretroviral, así como la cuenta de linfocitos CD4+ y carga viral, que son los de mayor importancia para el estudio. Se realiza un examen de la mucosa bucal, el cual comprende la observación de tejidos blandos de la cavidad bucal y en caso de observar alguna patología o alteración se le comenta a la doctora especialista a cargo del servicio de Patología Bucal y determina si se realiza la toma de frotis citológicos o biopsia como auxiliares de diagnóstico, así como el tratamiento farmacológico para la enfermedad. Se tiene una bitácora de seguimiento, en la cual se registra si el paciente presentó o no lesiones bucales asociadas a VIH/SIDA, de igual modo en la agenda se tiene un registro y seguimiento de las citas de los pacientes.

10.1.2 CLÍNICA ESPECIALIZADA CONDESA IZTAPALAPA (CECI)



Fotografía 2. Clínica Especializada Condesa-Iztapalapa

ANTECEDENTES

La clínica Especializada Condesa Iztapalapa se inauguró el 1° de noviembre de 2015, está ubicada en Combate de Celaya s/n, Col. Unidad Habitacional Vicente Guerrero, Delegación Iztapalapa, C.P. 09730, Ciudad de México, en un horario de atención de lunes a viernes 7:30 am a 6:00 pm. En la cual fue inaugurada por el Dr. Jaime Sepúlveda Amor, con la finalidad de erradicar el VIH/SIDA, este lugar se une para ofrecer atención médica, asesorías y apoyo en temas de sexualidad. ²

Directora médica de CECI: Dra. Paula Viveros Wachter.

Beneficencia con:

- Otorgar atención a la población demandante que carece de seguridad social.
- Proporcionar servicio gratuito.

- Otorga pruebas de detección para ITS y VIH/SIDA.
- Atención ambulatoria especializada y seguimiento para ITS y VIH/SIDA.
- Dotación gratuita de medicamentos generales y especializados para VIH/SIDA (Antirretrovirales).
- Referencia a centros de alta especialidad y hospitales de tercer nivel.
- Otorga un servicio integral y de alta especialidad.
- Otorga apoyo social y seguridad en el trabajo.

La CEC ofrece los siguientes servicios:

- Pruebas de detección de ITS gratuitas (VIH/SIDA, hepatitis, sífilis).
- Apertura de expedientes a pacientes positivos sin seguridad social.
- Programación de estudios de laboratorio.
- Programación de CD4 y carga viral.
- Entrega gratuita de medicamentos antirretrovirales.
- Grupos de autoayuda.
- Atención a personas trans.
- Programas de apoyo a víctimas de violencia sexual.
- Atención a usuarios de drogas.

Cuenta con diversas especialidades como:

- Medicina general
- Medicina interna
- Infectología
- Salud mental
- Ginecología
- Odontología
- Patología Bucal
- Dermatología
- Nutrición
- Psicología
- Trabajo social
- Laboratorios de gabinete

- Laboratorios de Rayos X

Está conformada con 5,650 m de zonas destinadas a la detección y tratamiento del VIH, por lo que cuenta con equipos tecnológicos innovadores, se realizan pruebas gratuitas de detección de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) y farmacia en la que se entregan medicamentos y condones gratuitos. ²

Con el fin de crear una sociedad incluyente e informada, la clínica cuenta con auditorios y salas de usos múltiples donde se organizan talleres y grupos de apoyo para acabar con la discriminación, prevenir y detener las ETS, embarazos no deseados, uso de drogas, así como brindar atención a víctimas de violencia sexual.

Actividades realizadas en el servicio social

En la Clínica Especializada Condesa Iztapalapa, se acude los días miércoles en un horario de 10:00a.m. a 12:00p.m., se realiza una historia clínica del paciente con datos personales, datos generales de salud, síntomas iniciales y actuales, la fecha de diagnóstico de VIH, antecedentes de lesiones bucales, hábitos de tabaco y alcohol; se revisa el expediente para obtener resultados de laboratorio como química sanguínea, biometría hemática y tratamiento antirretroviral, así como la cuenta de linfocitos CD4+ y carga viral, que son los de mayor importancia para el estudio. Se realiza un examen de la mucosa bucal, el cual comprende la observación de tejidos blandos de la cavidad bucal y en caso de observar alguna patología o alteración se le comenta a la doctora especialista a cargo del servicio de Patología Bucal y determina si se realiza la toma de frotis citológicos o biopsia como auxiliares de diagnóstico, así como el tratamiento farmacológico para la enfermedad. Se tiene una ficha de recolección de datos, en la cual se anotan las citas de seguimiento de cada paciente y si presentó o no lesiones bucales asociadas a VIH-SIDA.

10.1.3 INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN (INCMNSZ)



Fotografía 3. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

ANTECEDENTES

El Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) es uno de los Institutos Nacionales de Salud dependientes de la Secretaría de Salud. Es una de las instituciones médicas de mayor prestigio asistencial y científico de México. Se inauguró el 12 de octubre de 1946 con el nombre de Hospital de Enfermedades de la Nutrición. Al extenderse sus funciones hacia otros campos, en 1978 se le cambió el nombre por el de Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán que se utilizó hasta junio de 2000, fecha en que se le dio el nombre actual. Su fundador y primer director fue el Dr. Salvador Zubirán quien dirigió la institución hasta 1980.³

El director actual es el Dr. David Kershenobich Stalnikowitz. Desde sus inicios, el Instituto se planeó como una institución médica modelo en que las actividades asistenciales sirvieran como sustento de las educativas y de investigación, pensando que sólo se puede dar buena asistencia en un ambiente académico que

propicie la enseñanza e investigación científica. Los objetivos iniciales fueron cumplidos con amplitud y en sus más de 50 años de existencia el número de departamentos médicos creció de 3 a más de 40 abarcando casi todas las especialidades de la medicina.³

Desde el punto de vista asistencial, se dispone de 167 camas para internación de enfermos y una amplia consulta externa que da servicio a 135,000 pacientes al año con un promedio de 215,000 consultas anuales. Se atienden pacientes con una gran gama de padecimientos y se dispone del equipo de laboratorio y gabinete más moderno como auxiliares diagnósticos. Su personal médico es de 176 especialistas, todos con varios años de entrenamiento en el país o en el extranjero. Son la Dirección de Medicina y la Dirección de Cirugía quienes tienen a su cargo la actividad asistencial en la institución. El Instituto, a través de su Dirección de Enseñanza, ofrece en la actualidad 20 cursos de posgrado avalados por la Universidad Nacional Autónoma de México, en que se forman especialistas en distintos campos de la medicina y cirugía. Los egresados del sistema docente están distribuidos por todo el país y son líderes de la medicina académica nacional, ocupando cargos directivos en universidades y hospitales de enseñanza. Su desempeño frente a las sociedades científicas es también muy destacado.³

Es la institución médica con mayor número de investigadores y con mayor producción científica en el país, siendo también la de mayor índice de impacto.

Esta actividad está coordinada por la Dirección de Investigación de la que dependen los departamentos de investigación básica y de investigación médica.³

Misión

Somos una institución nacional de salud que realiza investigación, docencia y asistencia de alta calidad, con seguridad, honestidad, responsabilidad y compromiso social, en un marco de libertad y lealtad, al servicio del ser humano y su entorno.

Visión

Ser una institución de salud líder nacional e internacional por la excelencia en la asistencia, docencia e investigación con una red de centros afiliados que apliquen el mismo modelo integrador.

El Instituto está ubicado en la Delegación Tlalpan entre las calles de vasco de Quiroga, San Fernando, Lateral de Viaducto Tlalpan y Martín de la Cruz. La entrada principal está ubicada en la calle vasco de Quiroga. La entrada a la Toma de Muestras está sobre la calle Martín de la Cruz. La dirección oficial del Instituto es la siguiente: vasco de Quiroga 15 Colonia Sección XVI Tlalpan C.P.14000 Ciudad de México.

Actividades realizadas en el servicio social

En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán, se asiste los días viernes de 9:00 a.m. a 11:00 a.m. en el servicio de Infectología, donde se revisa el expediente de cada uno de los pacientes citados y se obtienen datos como el nombre del paciente, expediente, condición socioeconómica, escolaridad, ocupación, tratamiento antirretroviral y su fecha de inicio, asimismo, se revisan los resultados de laboratorio (química sanguínea, biometría hemática, conteo de linfocitos CD4+ y carga viral). Con estos datos, se pasa a cada paciente, y se le realiza el examen de mucosa bucal, en caso necesario, se refiere al servicio para la atención que requiera.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Página web oficial de Clínica Especializada Condesa (CEC):

<http://www.condesadf.mx/>

2. Página web oficial de Clínica Especializada Condesa-Iztapalapa (CECI):

<http://condesadf.mx/rokstories/iquieres-recibir-atencion-en-la-clinica-condesa-iztapalapa.htm>

3. Página web oficial del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de Nutrición

Salvador Subirán (INCMNSZ):

<http://www.innsz.mx/opencms/contenido/serviciosclinicos/inhaloterapia/objetivo.html>

12. Informe narrativo numérico

SEPTIEMBRE 2021								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	21	(47.72)	0	(0)	0	(0)	21	(47.72)
Pacientes Examinados	21	(47.72)	0	(0)	0	(0)	21	(47.72)
Biopsias	2	(4.54)	0	(0)	0	(0)	2	(4.54)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	44	(100)	0	(0)	0	(0)	44	(100)

Cuadro 1. Actividades correspondientes al mes de septiembre del 2021.

Octubre 2021								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	20	(46.51)	0	(0)	0	(0)	20	(46.51)
Pacientes Examinados	20	(46.51)	0	(0)	0	(0)	20	(46.51)
Biopsias	3	(6.97)	0	(0)	0	(0)	3	(6.97)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	43	(100)	0	(0)	0	(0)	43	(100)

Cuadro 2. Actividades correspondientes al mes de octubre del 2021.

NOVIEMBRE 2021								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	20	(47.61)	0	(0)	0	(0)	20	(47.61)
Pacientes Examinados	20	(47.61)	0	(0)	0	(0)	20	(47.61)
Biopsias	2	(4.76)	0	(0)	0	(0)	2	(4.76)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	42	(100)	0	(0)	0	(0)	42	(100)

Cuadro 3. Actividades correspondientes al mes de noviembre del 2021.

DICIEMBRE 2021								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	13	(44.82)	5	(50)	0	(0)	18	(46.15)
Pacientes Examinados	13	(44.82)	5	(50)	0	(0)	18	(46.15)
Biopsias	3	(10.34)	0	(0)	0	(0)	3	(7.69)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	29	(100)	10	(100)	0	(0)	39	(100)

Cuadro 4. Actividades correspondientes al mes de diciembre del 2021.

Enero 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	6	(50)	7	(50)	0	(0)	13	(50)
Pacientes Examinados	6	(50)	7	(50)	0	(0)	13	(50)
Biopsias	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	12	(100)	14	(100)	0	(0)	26	(100)

Cuadro 5. Actividades correspondientes al mes de enero del 2022.

FEBRERO 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	15	(48.38)	15	(50)	0	(0)	30	(49.18)
Pacientes Examinados	15	(48.38)	15	(50)	0	(0)	30	(49.18)
Biopsias	1	(3.22)	0	(0)	0	(0)	1	(1.63)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	31	(100)	30	(100)	0	(0)	61	(100)

Cuadro 6. Actividades correspondientes al mes de febrero del 2022.

MARZO 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes	16	(48.48)	14	(50)	0	(0)	30	(49.18)
Revisados								
Pacientes Examinados	16	(48.48)	14	(50)	0	(0)	30	(49.18)
Biopsias	1	(3.03)	0	(0)	0	(0)	1	(1.63)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	33	(100)	28	(100)	0	(0)	61	(100)

Cuadro 7. Actividades correspondientes al mes de marzo del 2022.

ABRIL 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes	26	(46.42)	5	(50)	23	(50)	54	(48.21)
Revisados								
Pacientes Examinados	26	(46.42)	5	(50)	23	(50)	54	(48.21)
Biopsias	4	(7.14)	0	(0)	0	(0)	4	(3.57)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	56	(100)	10	(100)	46	(100)	112	(100)

Cuadro 8. Actividades correspondientes al mes de abril del 2022.

MAYO 2022								
Actividades	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Realizadas								
Expedientes	11	(47.82)	20	(47.61)	13	(50)	44	(49.43)
Revisados								
Pacientes Examinados	11	(47.82)	20	(47.61)	13	(50)	44	(49.43)
Biopsias	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Guardas	1	(4.34)	2	(4.76)	0	(0)	1	(1.12)
Total	23	(100)	42	(100)	26	(100)	89	(100)

Cuadro 9. Actividades correspondientes al mes de mayo del 2022.

JUNIO 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	13	(46.42)	1	(50)	0	(0)	14	(46.66)
Pacientes Examinados	13	(46.42)	1	(50)	0	(0)	14	(46.66)
Biopsias	2	(7.14)	0	(0)	0	(0)	2	(6.66)
Guardas	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Total	28	(100)	2	(100)	0	(0)	30	(100)

Cuadro 10. Actividades correspondientes al mes de junio del 2022.

JULIO 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	23	(46.93)	16	(48.48)	17	(50)	56	(48.27)
Pacientes Examinados	23	(46.93)	16	(48.48)	17	(50)	56	(48.27)
Biopsias	3	(6.12)	0	(0)	0	(0)	3	(2.58)
Guardas	0	(0)	1	(3.03)	0	(0)	1	(0.86)
Total	49	(100)	33	(100)	34	(100)	116	(100)

Cuadro 11. Actividades correspondientes al mes de julio del 2022.

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL PERIODO SEPTIEMBRE 2021-JULIO 2022								
Actividades Realizadas	CEC	%	CECI	%	INCMNSZ	%	TOTAL	%
Expedientes Revisados	185	(47.43)	83	(49.11)	53	(50)	321	(48.27)
Pacientes Examinados	184	(47.17)	83	(49.11)	53	(50)	320	(48.12)
Biopsias	21	(5.38)	0	(0)	0	(0)	21	(3.15)
Guardas	0	(0)	3	(1.77)	0	(0)	3	(0.45)
Total	390	(100)	169	(100)	106	(100)	665	(100)

Cuadro 12. Actividades realizadas durante el periodo septiembre 2021 - Julio 2022.

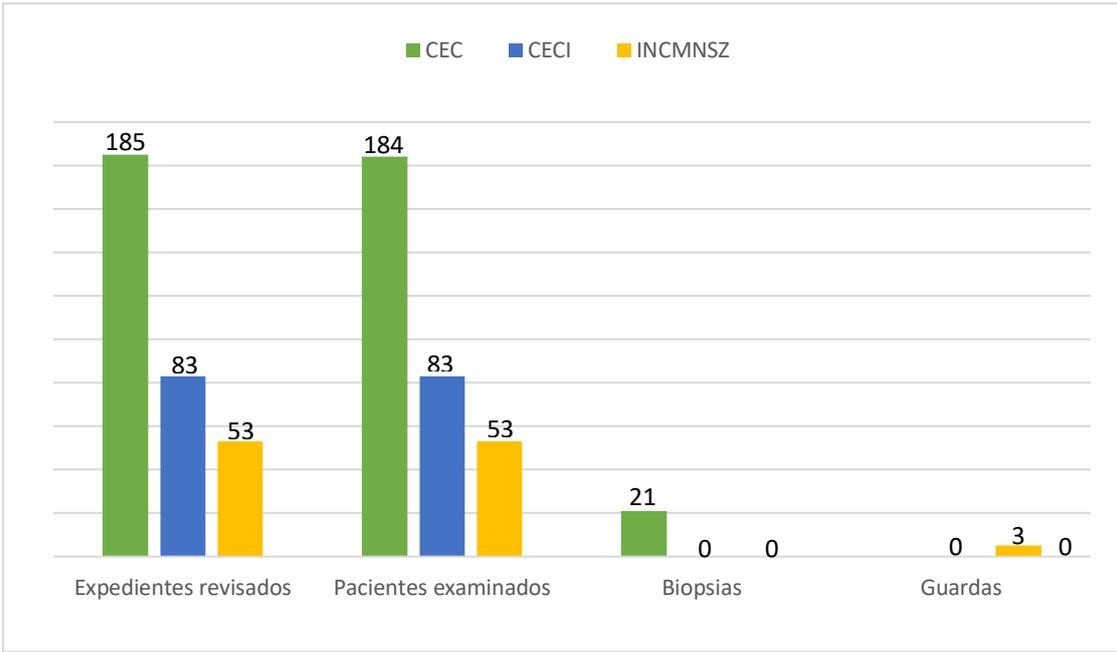


Gráfico 1. Reporte anual de actividades realizadas durante el periodo de septiembre 2021 a Julio 2022.

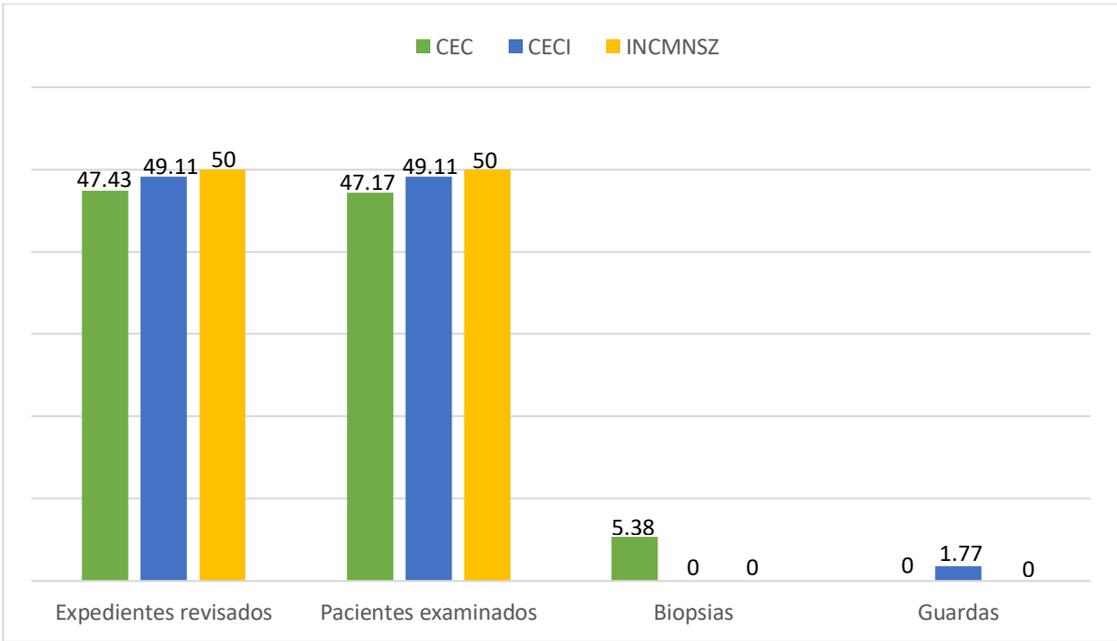


Gráfico 2. Reporte anual de porcentajes de las actividades realizadas durante el periodo de septiembre 2021 a Julio 2022.

Fuente: Bitácora de registro de biopsias del laboratorio de histopatología de la Maestría en Patología y Medicina Bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco y base de datos de pacientes atendidos en el estudio de manifestaciones bucales en individuo infectados por VIH-SIDA.

CAPÍTULO 5

13. Análisis de la información

En los tres centros de investigación, durante el periodo de servicio social se realizó la revisión de 321 (48.27%) expedientes de pacientes VIH positivos, se hizo examen de la cavidad bucal a 320 (48.12%) pacientes, se tomaron 21 (3.15%) biopsias como auxiliar de diagnóstico. Se realizaron 3 (0.45%) guardas para pacientes que presentaron lesiones bucales asociadas a traumatismos.

CAPÍTULO 6

14. Conclusiones

Realizar el servicio social en el Posgrado de Patología y Medicina Bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco. En el estudio de manifestaciones bucales en individuos que viven con VIH/SIDA; me permitió adquirir nuevos conocimientos sobre el manejo clínico e identificación de las lesiones que presentan en cavidad bucal los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA.

El servicio de patología bucal, al brindar atención, profesional, ética y sin ningún costo económico, cumple con uno de los objetivos principales del servicio social: brindar atención en beneficio y mejoría de la sociedad.

La atención que se brinda por parte del servicio de patología bucal en las Clínicas Especializadas Condesa y Condesa-Iztapalapa, y en el INCMNSZ proporciona un trato ético y profesional, siempre respetando y validando los derechos humanos del paciente, proporcionando información actualizada y verídica basada en evidencia científica, que permita evitar o romper estigmas y acciones discriminatorias.