

**PREVALENCIA DE CONDICIONES PERIODONTALES EN PACIENTES
VIH/SIDA SEGÚN SU HIGIENE ORAL Y ESTADO INMUNE**

ANGELA BAQUERO VALENCIA, Od.

SANDRA MARÍN CASTILLO, Od.

JENNY PEÑA GIL, Od.

PROTOCOLO DE TESIS ÁREA DE PERIODONCIA

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA**

BOGOTÁ D.C., OCTUBRE 24 DE 2007

I. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1.1. PROBLEMA

Durante años se han manejado criterios diagnósticos de condiciones periodontales fuertemente asociadas al VIH/SIDA: candidiasis oral (CO), Eritema Gingival Lineal (EGL) y Gingivitis Ulcerativa Necrotizante (GUN) (EC-Clearinghouse, 1993; Robinson,1998; Patton, 2002, Margiotta,1999), las cuales presentan factores relacionados para su presencia, como higiene oral, carga viral, y conteo de CD4; sin embargo existen estudios (Frezzini, 2005; Holmstrup, 1998) que controvierten esta afirmación, generando incertidumbre al respecto.

¿Existe relación de la higiene oral, la inmunosupresión y la carga viral con la presencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA?

1.2. JUSTIFICACIÓN

ONUSIDA en una publicación del 2006 reportó que en el año 2004 existían 40 millones de personas infectadas con el virus del VIH/SIDA en el mundo, cifra que tiende a aumentar a través del tiempo, convirtiéndose así este en un tema de gran interés científico y social (ONUSIDA, 2004; Epidemiología en Colombia2005; Frezzini, 2005; Yin, 2007).

De acuerdo a EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and World Health Organization (WHO) Collaborating Center on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus, existen condiciones periodontales fuertemente asociadas al VIH/SIDA, como lo son la Candidiasis Oral, el Eritema Gingival Lineal y la Gingivitis Ulcerativa Necrotizante. Factores de riesgo descritos para la presencia de estas lesiones incluyen la inmunosupresión, la carga viral y la higiene oral, los cuales según muestra la literatura no han sido relacionados en una misma investigación (Margiotta,1999). Realizar un estudio con estos factores de

riesgo en conjunto permitirá observar cómo se comportan para la presencia de estas lesiones periodontales y la relación directa entre ellos.

1.3. PROPÓSITO

Establecer que relación tiene la higiene oral, la inmunosupresión y la carga viral con la presencia de condiciones periodontales fuertemente asociadas al VIH/SIDA en la población de estudio.

1.4. MARCO TEÓRICO

El virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es miembro de la familia de virus conocida como retrovirus, clasificado en la subfamilia de los lentivirus. Estos virus comparten algunas propiedades comunes: periodo de incubación prolongado antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad, infección de las células de la sangre y del sistema nervioso y supresión del sistema inmunitario. La característica única que distingue a los retrovirus y permite su clasificación es la necesidad de transformar su información genética, que está en forma de ARN, en ADN (proceso de transcripción inversa) mediante una enzima que poseen, conocida como transcriptasa inversa. Se han identificado dos tipos de virus de la inmunodeficiencia humana: el VIH-1 y el VIH-2. El primero, denominado inicialmente LAV (virus asociado a linfadenopatía), fue aislado en 1983 por un equipo del Instituto Pasteur liderado por Luc Montagnier y es la causa más frecuente de infección por VIH en el mundo. Tres años más tarde se aisló el VIH-2 que se localiza fundamentalmente en la zona de África occidental. El VIH-2 es menos patogénico que el VIH-1 (Hoffmann, 2005); sin embargo es más evolucionado y por lo tanto más resistente al tratamiento (www.aidsinfonet.com/2005,NewmexicoAIDS.Education and training Center; Holmstrup,1998; Yin, 2007).

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) permite el desarrollo del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), enfermedad que ocasiona la destrucción del sistema inmunitario de la persona que la padece; por lo tanto el riesgo de adquirir enfermedades graves e incluso letales o cáncer es muy alto (Conferencia Mundial del SIDA, 1998). El total de casos notificados en Colombia de infección por VIH/SIDA a nivel nacional, desde 1983 hasta el 31 de diciembre de 2005, fue de 46.809 casos; un ajuste efectuado a comienzos de 2006 en la base de datos del Instituto Nacional de Salud, al incluir información de la ciudad de Bogotá, este total asciende a 54.805 donde el 62.55% del total de casos notificados en el período 1983-2005 corresponden a la capital del País con 10.942 casos (Infección VIH/SIDA Colombia, 2005).

El VIH infecta a los Linfocitos TCD4 y a otras células como los CD8 y los macrófagos donde se replica 10.000 veces más que en los CD4. El virus permanece vivo pero inactivo, reproduciéndose lentamente durante años, sin causar daño ni manifestación de la enfermedad (www.aidsinfonet.com NewmexicoAIDS.Educationandtrainigcenter/2005; Holmstrup,1998). Debe tenerse en cuenta que el VIH-1 circulante en sangre está por debajo del 2% del total existente en todo el cuerpo. El resto está en los tejidos linfáticos y otros tejidos (www.ctv.es/USERS/fpardo/vih, 1997). La aparente normalidad de la respuesta inmune contra estas infecciones durante este período de latencia no corresponde a una integridad funcional de los linfocitos CD4. Estos, que caen abruptamente en número durante la primoinfección, se recuperan, pero quedan en un déficit funcional moderado. Lo más característico es la pérdida de los Linfocitos T de memoria lo cual puede traducirse en una disminución a la respuesta contra patógenos ya conocidos por el sistema inmune. Esta disminución en la capacidad de reconocimiento podría ser la responsable de la aparición de infección asociada con otro virus como HHV-6, virus del grupo herpes, o por otros patógenos que actúan en los CD4 facilitando la replicación del VIH y acelerando el proceso de la fase activa de la enfermedad (www.aidsinfonet.org/2005; Holmstrup,1998).

Las células CD8 son células “supresoras”, las que finalizan una respuesta inmunológica, también pueden ser “asesinas”, que matan a células infectadas por el virus del VIH (www.aidsinfonet.org/ 2005). Muchas de estas células dejan de expresar la molécula CD25, receptora para la IL-2 y en consecuencia su actividad citotóxica estará disminuida. (Torres,1999). La citotoxicidad de los linfocitos infectados está ejercida por los LAN (Linfocitos Asesinos Naturales), Linfocitos citotóxicos (LT-Ctx); han demostrado ejercer una acción lítica contra células infectadas, como es usual en los mecanismos de defensa contra los virus. Estas células linfoides son esenciales en los mecanismos de defensa inmunitaria y desafortunadamente su destrucción es la principal causa de inmunodeficiencia (www.aidsinfonet.org/2005).

Las características de las lesiones orales en pacientes VIH positivos se deben a dos razones: El VIH por una parte, es un lentivirus, es decir, que tiene la capacidad de infectar células macrofágicas (respuesta inmunitaria inespecífica) y por otra parte es linfotrópico lo que significa que es capaz de infectar a los linfocitos CD4 (respuesta inmunitaria específica). En los tejidos de sostén y protección dentaria, existe un gran número de tejidos ricos en fibroblastos, que son células ávidas de receptores CD4 y receptores CCR5 (los cuales son necesarios para la interacción del antígeno de entrada del virus VIH a los linfocitos CD4, monocitos y macrófagos). De allí la actitud invasora- destructiva del virus causando daño en los tejidos orales, y el desequilibrio de células T y la dominación persistente de los CD8 genera también una baja e inapropiada regulación en la respuesta de defensa inmunológica local (Odden, 1995).

La pobre respuesta inmunológica es común en pacientes con la infección del VIH a pesar de la supresión viral. Es necesario para los portadores del virus tener permanente conocimiento de la progresión de su enfermedad y por lo tanto es de vital importancia para ellos realizar los exámenes de rutina.

Las cifras de Linfocitos CD4 miden la competencia del sistema inmune del individuo frente a la carga viral, son útiles para determinar la etapa de la infección

en la que se encuentra el paciente y son un marcador de cuando debe instaurarse profilaxis frente algunas infecciones oportunistas (www.ctv.es/USERS/fpardo/vih, 1997; Bravo 2006, Miró, 2004). Cuando la cantidad de CD4 es < = a 200 cel/ mm³ se considera una alta inmunosupresión, entre 201 y 499 cel/ mm³ mediana inmunosupresión y mayor a 500 cel/mm³ una baja inmunosupresión.

La carga viral es el nombre que reciben los procedimientos empleados para medir de un modo aproximado la cantidad de VIH-1 circulante que se encuentra en el plasma o la cuantificación del RNA vírico existente en una muestra (usualmente plasma) (www.aidsinfonet.org/2005). Cuando la carga viral es menor a 400 copias por ml de sangre se considera indetectable, entre 401 y 5000 se considera carga viral baja, entre 5001 y 30.000 se considera carga viral media y mayor a 30.000 copias, alta carga viral (Bravo, 2006). Es una prueba que se utiliza para predecir la velocidad de progresión de la enfermedad, cuanto mayor sea la carga viral mayor es la probabilidad de desarrollar el SIDA. La carga viral nos ayuda a:

1. Conocer los niveles de VIH y la progresión clínica de la infección VIH/SIDA.
2. Monitorizar el tratamiento con medicamentos.
3. Estimar el riesgo de transmisión, especialmente la materno fetal (Bravo 2006, Miró,2004), teniendo en cuenta que esta infección no solo concierne a quienes están infectados sino también a los recién nacidos de madres infectadas con VIH donde el porcentaje de transmisión puede estar entre un 25-30% (Ryder,2000).

Buscando tener una ayuda para el diagnóstico de la enfermedad en 1986, The Center for Disease Control (CDC) de Atlanta realizó una clasificación y ubicó a los pacientes portadores de VIH en 4 grupos:

Grupo 1: infección aguda.

Grupo 2: portador asintomático.

Grupo 3: linfadenopatías persistentes generalizadas.

Grupo 4: otras enfermedades:

- Síntomas generales.
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Infecciones oportunistas.
- Neoplasias.
- Manifestaciones generales.

Tabla 1. Categorías de acuerdo a la sintomatología

Categoría A	Personas asintomáticas con adenopatías persistentes generalizadas con infección aguda o sin ella.
Categoría B	Pacientes con síntomas pero que no están en el grupo A y C.
Categoría C	Constituye un indicador de SIDA.

Tabla 2. Categorías CD4 y sintomatología

Células CD4	A	B	C
	Asintomático Linfadenopatías	Menores	Indicadoras del SIDA
1. Más de 500 c/mm ³ .	A1	B1	C1
2. De 200 a 499 c/mm ³ .	A2	B2	C2
3. Menos de 200 c/mm ³ .	A3	B3	C3

(Hoffman, 2005).

Estas categorías son útiles para identificar el estado de la enfermedad y los posibles cambios que se requieran en la terapia antirretroviral durante la progresión del virus del VIH. También permite clasificar al paciente en portador del VIH o en paciente con SIDA, no siendo la única herramienta disponible, pues este diagnóstico va unido a las manifestaciones clínicas de cada paciente, a la presencia o no de enfermedades oportunistas (infecciosas y/o virales) y al desarrollo de procesos neoplásicos que pueden llevar al paciente a la muerte (Aguirre, 2004; Bravo, 2006). Por eso en el 2003 de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud en el 2003, se plantearon los siguientes estadios de la infección y de

la enfermedad por VIH en adolescentes y adultos (Tabla 3), así como las infecciones oportunistas (Tabla 4).

Tabla 3. Estadíos de la infección por VIH/SIDA

Estadio clínico I: 1. Asintomático 2. Linfadenopatía generalizada Escala del estado funcional: 1 (asintomático, actividad normal)
Estadio clínico II: 3. Pérdida de peso < 10% del peso corporal 4. Manifestaciones mucocutáneas menores (dermatitis seborreica, prurigo, onicomycosis, úlceras bucales recurrentes, queilitis angular) 5. Herpes zóster durante los últimos cinco años 6. Infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores (por ejemplo: sinusitis bacteriana) Y/o escala del estado funcional: 2 (sintomático, actividad normal)
Estadio clínico III: 7. Pérdida de peso, > 10% del peso corporal 8. Diarrea crónica inexplicada, > 1 mes 9. Fiebre prolongada inexplicada (intermitente o constante) , > 1 mes 10. Candidiasis oral (muguet) 11. Leucoplasia pilosa bucal 12. Tuberculosis pulmonar 13. Infecciones bacterianas graves (por ejemplo: neumonía, piomiositis) Y/o escala del estado funcional: 3 (ha guardado cama < 50% del día durante el último mes).
Estadio clínico IV: 14. Síndrome de emaciación por el VIH (a) 15. Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> 16. Toxoplasmosis cerebral 17. Criptosporidiosis diarreica > 1 mes 18. Criptococosis, extrapulmonar 19. Enfermedad por citomegalovirus en órganos distintos del hígado, bazo y ganglios linfáticos (por ejemplo: retinitis) 20. Infección por virus del herpes simple, mucocutánea (> 1 mes) o visceral 21. Leucoencefalopatía multifocal progresiva 22. Cualquier micosis endémica diseminada 23. Candidiasis esofágica, traqueal o bronquial 24. Micobacteriosis atípica, diseminada o pulmonar 25. Septicemia por salmonela no tifoidea 26. Tuberculosis extrapulmonar 27. Linfoma 28. Sarcoma de Kaposi

29. Encefalopatía por el VIH (b)

Y/o escala del estado funcional: 4 (ha guardado cama > 50% del día durante el último mes)

a Síndrome de emaciación por el VIH: pérdida de peso > 10% del peso corporal, más diarrea crónica inexplicada (> 1 mes) o debilidad crónica y fiebre prolongada inexplicada (> 1 mes).

b Encefalopatía por VIH: signos clínicos de disfunción motora o cognitiva discapacitante que interfieren en las actividades de la vida diaria, progresivos durante semanas o meses, en ausencia de una enfermedad o trastorno concomitante distinto de la infección por VIH que explique estos hallazgos.

Tabla 4. INFECCIONES OPORTUNISTAS

Pneumonía por Neumocystis carini	Infección pulmonar causada por un germen (pneumocystis carini) que no suele atacar personas con inmunidad competente.
Candidiasis esofágica	Infección del esófago por un hongo llamado Candida Albicans que normalmente se limita a infectar la boca o la vagina.
Criptococosis	Infección del sistema nervioso y otros sitios del organismo por parte de un hongo llamado Cryptococcus neoformas.
Tuberculosis	Infección pulmonar y otros órganos causados por Mycobacterium Tuberculosis. En países desarrollados la tuberculosis estaba prácticamente erradicada pero con la epidemia del SIDA ha resurgido esta infección.
Toxoplasmosis	Infección generalizada causada por el Toxoplasma gondii.
Herpes simple	Erupción en el labio provocada por el Herpes virus.
Herpes Zoster	Erupción dolorosa en el pecho, culebrilla, cara o abdomen producida por el Virus Varicela Zoster, el mismo que produce la varicela.
Sarcoma de Kaposi	Cáncer en la piel y otras zonas que se cree provocado por un virus

El diagnóstico del VIH se basa en la sospecha clínica y en realizar las pruebas de laboratorio en el momento adecuado, ya que la sensibilidad de cada método de diagnóstico varía en función del tiempo transcurrido desde el inicio de la

infección. La mayoría de los pacientes no se diagnostican durante la fase aguda de la infección por varias razones:

- Desarrollan una infección aguda por el VIH de forma asintomática (10-20%).
- Tienen síntomas pero no consultan (20-40%).
- Consultan por síntomas, pero el médico no piensa en la infección aguda por el VIH como causa de la sintomatología, o si lo hace no realiza las pruebas adecuadas (aproximadamente el 40% de los casos) (Miró, 2004).

Dentro de las pruebas diagnósticas de laboratorio para VIH/SIDA se tienen la prueba de Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) que significa Ensayo Inmunoenzimático Ligado a Enzimas. Esta prueba detecta anticuerpos contra los Virus VIH-1 y VIH -2. Al periodo en el que el resultado es negativo se denomina “período de ventana” y se ha ido acortando con las nuevas generaciones de esta prueba, desde los 3 meses en las iniciales hasta un mes con las actuales. Otras de las pruebas diagnósticas es el Western Blot la cual detecta anticuerpos contra las proteínas específicas del VIH-1 y VIH-2 (PG120-P24). Es el método de confirmación estándar de la serología y durante la fase aguda suele ser negativo o indeterminado (Miró, 2004; Campo 2002).

Cuando el paciente desconoce su condición portadora de VIH el odontólogo tiene la posibilidad de hacer un diagnostico presuntivo del virus al observar patologías en cavidad oral que están fuertemente asociadas al VIH/SIDA, debido a que estas son con frecuencia la primera expresión clínica de la infección del VIH (Piluso, 1993; Holmstrup, 1998). En un estudio realizado por Adedigba en el 2007 en pacientes de Nigeria, se encontró que la prevalencia de las manifestaciones orales en paciente VIH/SIDA fue del 84.0 %. Estudios realizados por Petersen en el 2004 y Holmstrup en el 2002, han demostrado que aproximadamente de un 40 a un 50 % de personas infectadas con VIH presentan manifestaciones en cavidad oral las cuales son clasificadas en tres grupos de acuerdo a EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and World Health Organization (WHO)

Colaborating Center on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus: grupo 1 (lesiones fuertemente asociadas con la infección del VIH), grupo 2 (lesiones moderadamente asociadas con la infección del VIH:), grupo 3 (lesiones ocasionalmente asociadas con la infección del VIH) (Tabla 5) Petersen, 2004; Holmstrup, 1998, 2002; Anwar, 2001).

Tabla 5. Consenso de la clasificación de las lesiones orales asociadas con la infección del VIH en adultos (EC- Clearinhouse,1993)

Grupo 1: Lesiones fuertemente asociadas con la infección del VIH Candidiasis -Eritematosa. -Pseudomembranosa Leucoplasia vellosa. Sarcoma de Kaposi Linfoma No-Hodking's Enfermedades periodontales -Eritema gingival lineal -Gingivitis ulcerativa necrotizante. -Periodontitis ulcerativa necrotizante.
Grupo2: Lesiones menos comunes asociadas a la infección de VIH Infecciones bacterianas - Mycobacterium intracelular avium. - Mycobacterium tuberculosis Hiperpigmentación melanótica. Estomatitis ulcerativa necrotizantes. Enfermedades de las glándulas salivales Púrpura trombocitopénica. Úlceras no específicas Infecciones virales - Herpes simple - Papiloma virus humano - Virus varicela zoster
Grupo 3: Lesiones observadas en VIH Infecciones bacterianas Enfermedad de Cat-schatch Reacción a los medicamentos Angiomatosis epiteliode Infecciones fúngicas y otras candidas Disturbios neurológicos. Estomatitis aftosa recurrente Infecciones virales - Citomegalovirus

Dentro de las lesiones del grupo I, se ha reportado la Candidiasis Oral, y dentro de las lesiones periodontales, el Eritema Gingival Lineal, la Gingivitis Ulcerativa Necrotizante y la Periodontitis Ulcerativa Necrotizante (PUN) (Resnik, 2005; Holmstrup, 2002; Anwar, 2001; Lauren, 2000, Frezzini, 2005; Kinane, 2006).

Las lesiones periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de el (Lindhe, 2005). Dentro de la microflora bacteriana presente en las lesiones periodontales se encuentra *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Campyrobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius*, *Treponema* (Haffajee, Socransky, 1994). Otras especies bacterianas que no son típicas de la enfermedad periodontal fueron predominantes en la placa subgingival de pacientes VIH positivos. Este tipo de bacterias no se relacionan con la severidad de la infección del VIH. Los resultados de este estudio sugieren que la enfermedad periodontal en sujetos VIH es oportunista y se requiere de terapias alternativas (Aas, 2007).

Las lesiones orales pueden agruparse según su origen en micóticas (candidiasis, eritema gingival lineal, micosis profundas), bacterianas (gingivitis y periodontitis necrotizantes), víricas (herpes Simple, herpes zoster, leucoplasia vellosa), neoplasias (Sarcoma de Kaposi, linfomas), otras (úlceras) (Aguirre, 2004, Yin, 2007).

Candidiasis oral

La candidiasis oral es una micosis superficial producida por levaduras del género *Cándida*, comensales habituales del medio bucal. Diversos factores pueden permitir su patogenidad y originar diferentes formas clínicas de candidiasis. Entre el 20 y el 94% de pacientes infectados por el VIH padece candidiasis oral (Aguirre, 2004; Teanpaisan, 1998; Yin, 2007). Autores muestran en sus estudios que la frecuencia de candidiasis oral en pacientes infectados con VIH reporta prevalencias variadas, desde un 10% hasta un 96%. Las candidiasis orales continúan siendo

las más prevalentes y significativas en los pacientes portadores del VIH/SIDA (Bravo, 2006, Frezzini, 2005; Narani, 2001). Las formas más frecuentes de candidiasis son la candidiasis eritematosa, la candidiasis pseudomembranosa y la queilitis angular (Narani, 2001). Es evidente que las manifestaciones orales por *Candida* pueden diferir dependiendo de la ubicación geográfica por ejemplo la candidiasis eritematosa aparece con mayor prevalencia en países desarrollados, mientras que el eritema lineal gingival es más común en países en vía de desarrollo (Samaranayake, 2002). Clínicamente la *Candida* en estados leves de inmunosupresión afecta principalmente la mucosa oral e involucra la mucosa esofágica en estados avanzados (Campo, 2002).

La colonización por *Candida* ha sido encontrada más frecuentemente en pacientes que utilizan drogas inyectadas incluso en aquellos VIH negativos, esto puede llegar a explicarse porque estos pacientes tienen una deficiente dieta, mala higiene oral y menos acceso a los servicios de salud. Se demostró que el tabaquismo estuvo asociado con la presencia de candidiasis oral (Kerdpon, 2004; Aguirre, 2004) debido a que el cigarrillo puede producir un grado de xerostomía que combinado con una reducción de la Ig A salival puede facilitar la invasión por la especie *Candida* (Aguirre, 2004). Hay una fuerte asociación entre el estado inmune del paciente y la presencia de *Candida* oral incrementando su presencia cuando disminuye el conteo de CD 4 (Kerdpon, 2004, Frezzini, 2005). La presencia de *Candida* oral es un marcador indirecto del estado inmune de pacientes cuando no está disponible un conteo de CD 4. También se encontró asociación significativa de la Candidiasis oral y pacientes menores de 35 años (Campo, 2002), opuesto al estudio realizado por McCarthy et al en 1991, quien reportó que la candidiasis oral se desarrolló más en pacientes por encima de los 35 años. El tratamiento antifúngico es útil en los pacientes VIH/SIDA cuando no tienen acceso a una terapia antirretroviral. Muchos clínicos han observado la resolución espontánea de la candidiasis orofaríngea cuando se coloca a los pacientes bajo terapia antirretroviral. Los antifúngicos deben ser administrados prudentemente en pacientes infectados con el VIH. Se sugiere el siguiente protocolo de manejo:

1. Antifúngicos tópicos para pacientes con conteo de CD 4 mayor a 50 y con un tratamiento de terapia antirretroviral múltiple.
2. Antifúngicos sistémicos para aquellos con conteo de CD4 menor a 50 y que no tienen terapia antirretroviral (Samaranayake, 2002; Aguirre, 2004).
3. Evitar la terapia antifúngica supresiva crónica para periodos prolongados.
4. Otras medidas adjuntas puede ser monitorear los niveles de cándida en saliva de forma regular y la sensibilidad antifúngica de cándida y la carga viral del paciente (Samaranayake, 2002).

En 1991 se empezó a publicar acerca de la resistencia de la Cándida Oral al fluconazol debido a su uso indiscriminado como tratamiento y profilaxis de infecciones fúngicas (Frezzini, 2005).

Eritema Gingival Lineal

El Eritema Gingival Lineal se define como una banda roja difusa a lo largo del margen gingival (Yin, 2007; Patton, 2000; Aguirre, 2004) y se extiende en dirección apical; la extensión de esta banda depende de factores contribuyentes como el uso del tabaco. La cantidad de eritema es intenso cuando se observa acumulo de placa bacteriana. Es una lesión que no presenta ulceraciones, ni se evidencian bolsas ni pérdida de adherencia (Holmstrup, 1998; Robinson, 1998,). Una característica o rasgo de este tipo de lesión es que no responde a una adecuada higiene oral (E-C Clearinghouse 1993). El EGL es precursor de la GUN y de la PUN (Robinson, 1998; Ryder, 2000). Crea controversia el que la prevalencia del Eritema Gingival Lineal varíe de un 4% a un 50% (Holmstrup, 2002; Laskaris, 1992). También existe una asociación entre el conteo de CD 4 menor de 200 células por mm³ y la aparición de esta lesión (Holmstrup, 1998), pero no se encuentra asociado a la carga viral alta (Frezzini, 2005). Estudios han reportado que la microbiota de esta lesión esta compuesta por *Candida Albicans* (Aguirre, 2004), *Porfiromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemscomitans*, *Fusobacterium nucleatum*,

Campylobacter rectus. Esta microflora se relaciona con la de la periodontitis convencional.

Gingivitis Ulcerativa Necrotizante

Esta enfermedad periodontal fue definida como la presencia convencional de gingivitis caracterizada por una lesión ulcerada con pseudomembrana que comienza por las papilas interproximales sin pérdida ósea (Reznik, 2006). La destrucción de una o más papilas interdetales en el estado agudo del proceso de ulceración, necrosis y el exudado se pueden presentar con hemorragia (Robinson, 1998; Holmstrup, 1998). El Annals of Periodontology describe que para el diagnóstico de GUN deben estar presentes tres características específicas: dolor severo, necrosis papilar y sangrado; se considerarían éstas como signos patognomónicos de esta enfermedad (Randal, 1999; Arendorf, 2001). No se ha determinado si es cierto o no que la GUN y la periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN) son la misma entidad o entidades únicas y por ello han sido clasificadas como enfermedades periodontales necrotizantes por la Academia Americana de Periodoncia, sin embargo aunque no hay diferencias significativas en el perfil microbiano ni en el tratamiento, la GUN se caracteriza por la destrucción de tejido blando y la PUN por destrucción rápida de tejido duro (Resnik, 2005; Holmstrup, 2002; Holmstrup, 1998; Aguirre, 2004).

Glick y col en 1994, informaron acerca de la incidencia de las lesiones periodontales en 700 sujetos positivos al virus de la inmunodeficiencia humana, encontraron GUN en solo 6.3%, pero concluyeron que el padecimiento es un indicador predictivo de la inmunodeficiencia, ya que los pacientes con la misma enfrentaron 20.8 veces mas probabilidades de enfrentar cifras de linfocitos CD4+ menores a 200 células por milímetro cúbico. A partir de estas investigaciones, es factible concluir que todas las categorías de infectados con el VIH pueden sufrir lesiones periodontales (Umadevi, 2007; Yin, 2007). Sin embargo, la susceptibilidad a las infecciones del periodonto asciende a medida que el sistema inmunitario se

encuentra expuesto a riesgo mayor (Listgarden, 1988; Ryder, 2000; Holmstrup, 2002, Patton, 2000).

Las enfermedades necrotizantes son también marcadores predictivos para la presencia de SIDA (Holmstrup, 2002; Shiboski 2002; Yin, 2007). Las lesiones orales reportan un incremento en la prevalencia entre pacientes con un alto riesgo de desarrollo de VIH/SIDA y fueron usadas como marcadores pronósticos y diagnósticos de la enfermedad (Tappuni, 2001, Campo, 2001, Kerdpon, 2004; Bravo, 2006, Frezzini, 2005). Existen otros estudios que no relacionan la enfermedad con la inmunosupresión mostrando igual número de pacientes que tienen conteo de CD4 por encima y por debajo de 400 mm^3 (Stanford, 2003) y otros estudios que reportan un bajo porcentaje de prevalencia o diferencia no significativa entre pacientes VIH seropositivos y pacientes VIH seronegativos (Holmstrup, 1998).

La GUN se relaciona con una flora bacteriana con fusoespiroquetas, que han sido descritas como un agente causal de la gingivitis y periodontitis ulcerativa (Salama, 2004, Frezzini, 2005)). En una investigación realizada con microscopía electrónica se observaron 4 zonas asociadas a la lesión de GUN:

- Zona bacteriana compuesta de una gran masa de bacterias con morfotipos diferentes, incluidas algunas espiroquetas.
- Zona rica en neutrófilos debajo de la zona bacteriana, están presentes muchos leucocitos con predominio de neutrófilos.
- Zona necrótica caracterizada por las células desintegradas, muchas espiroquetas y otras bacterias fusiformes.
- Zona de infiltración espiroquetal caracterizada por elementos tisulares bien preservados, pero están infiltrados por espiroquetas de tamaño grande e intermedio (Listgarden, 1988).

La flora normal está compuesta de un número limitado de organismos predominantes: *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium* (Arendorf, 2001), *Treponemas*, *Selenomonas* (Lazarte, 1999; Mavash, 2005).

Prevalencia de las lesiones periodontales

La literatura acerca de lesiones periodontales asociadas con VIH ha reportado una amplia diferencia de prevalencia para lesiones específicas. (Kerdpon, 2004). Actualmente se cree que las condiciones periodontales comúnmente asociadas con VIH/SIDA son similares a enfermedades observadas en poblaciones no infectadas (Holmes, 2002). Dentro de estas manifestaciones orales del VIH/SIDA se encuentra: Queilitis angular, candidiasis pseudomembranosa, candidiasis hiperplásica, leucoplasia vellosa (Umadevi 2007), gingivitis ulcero necrotizante, sarcoma de kapossi, virus del herpes simple entre otras (Weitner,1996).

En un estudio realizado por Abedigba en el 2007 reporta que las lesiones más comunes fueron Candidiasis Psedomembranosa (43.1%) (Holmes, 2002) Candidiasis eritematosa (28.9 %), Queilitis angular (28.9%), Eritema Gingival lineal (24.0%) y Gingivitis Ulcerativa Necrotizante (8.9%). Tappuni y col en el año 2001, en un grupo de 89 pacientes con terapia antirretroviral observo que las lesiones orales más comunes fueron candidiasis eritematosa (11%), candidiasis pseudomembranosa (8%), leucoplasia vellosa oral (4%) y gingivitis ulcerativa necrotizante (2%) (Campo, 2002; Patton, 2002, Kerdpon, 2004). Contrario al estudio realizado por Frezzini y col en el año 2005, que muestra que la candidiasis pseudomembranosa es más frecuente que la eritematosa.

Estas diferencias pueden ser un resultado de variaciones en la población de estudio tales como raza, estrato socioeconómico, rutas de transmisión, estado de la infección del VIH y acceso a la terapia con medicamentos, y también variaciones en el diseño del estudio y los criterios diagnósticos (Kerdpon, 2004).

1.4.1. Factores de riesgo de las lesiones periodontales

La patogenia de las lesiones periodontales involucran diferentes factores de riesgo como malnutrición, tabaquismo (kerdpon, 2004), género, raza, estrato socioeconómico (Juarez, 2006; Informe sobre la epidemia mundial del SIDA, 2006; Stanford, 2003, Shirlaw, 2002; Holmes 2002, Arendorf, 2001, Challacombe, 2002), stress psicológico (Cohen 2007), xerostomía (Reznik, 2006; Frezzini, 2005), higiene oral deficiente, un conteo de CD4 menor de 200 células por mm³ y una carga viral mayor de 3000 copias por ml (Robinson, 1998; Reznik, 2006; Bravo, 2006, Collazos, 2007), todos estos se pueden agrupar en factores sociodemográficos, de inmunosupresión y ambientales.

La relación entre la nutrición y el estado de salud oral ha sido objeto de muchos estudios y en la mayoría de investigaciones se ha encontrado que la malnutrición produce cambios en la cavidad oral (Stanford, 2003), y que por sí sola no puede causar gingivitis y bolsas periodontales (Stanford, 2003; Holmes, 2002); sin embargo combinada con una deficiente higiene oral, induce a un daño de la mucosa oral (Holmes HK, 2002). La deficiencia severa de proteínas está asociada con un incremento en la incidencia y la severidad de la gingivitis ulcero necrotizante (Stanford, 2003).

Los fumadores presentan un aumento en la formación de bolsas y cálculos, con niveles variables de placa e inflamación lo que indica que hay una tendencia al aumento de los signos de la inflamación clínica. El consumo de tabaco es una variable importante que afecta la prevalencia y la progresión de la enfermedad periodontal como en la periodontitis crónica, periodontitis agresiva y gingivitis ulcerativa necrotizante (Position paper, 1999; Standford, 2003, Schmidt-Westhausen, 200). Se ha demostrado que la exposición al tabaco o nicotina interfiere con la revascularización en los tejidos blandos, afectando la cicatrización en las heridas periodontales. Además la nicotina puede inhibir la producción de colágeno y fibronectina de los fibroblastos e incrementar la actividad de la colagenasa (Position paper, 1999).

En 1999 las estadísticas muestran que el número de las mujeres infectadas está en ascenso, la mujer ha pasado de la periferia al centro de la epidemia en la última década; la subordinación sexual y económica de la mujer sigue aumentando su vulnerabilidad (Scheutz, 1997). La mujer tiene mayor susceptibilidad biológica para la adquisición de VIH /SIDA que el hombre (Díaz, 1998) y presenta un incremento en las lesiones orales asociadas con VIH /SIDA como la Leucoplasia, Candidiasis Oral y otras (Shiboski, 2002). En un estudio realizado en mujeres con VIH/SIDA se encontró que las mujeres seropositivas frecuentaban más al odontólogo y no hacían uso de drogas intravenosas, comparadas con las mujeres VIH- seronegativas, y que eran similares en cuanto al uso de tabaco y alcohol (Mulligan, 2004). Contrario a lo reportado por Bravo en el 2004 quien demuestra que hay mayor prevalencia de lesiones orales en el género masculino.

Otro factor que contribuye a la alteración de la carga viral y el conteo de CD4 es el estrés presentado al ser diagnosticado el VIH/SIDA (Cohen 2007). Durante los períodos de stress psicológico es habitual que los hábitos de higiene oral disminuyan, la nutrición sea inadecuada y el consumo de tabaco aumente, estableciendo condiciones favorables para el desarrollo de lesiones periodontales (Martínez 2003, Stanford 2003, Cohen 2007). La presencia de estrés en pacientes infectados con VIH está fuertemente asociada con factores psicológicos del paciente y no con la avanzada enfermedad del VIH o con el uso de la terapia antirretroviral. (Henderson, 2005). Contrario a lo anterior se describe que los factores psicosociales como la depresión y estilos de vida se relacionan con la progresión de la enfermedad de VIH teniendo en cuenta el conteo del CD4 y la carga viral (O' Cleirigh, 2007).

El papel geográfico, los grupos de transmisión y las nuevas terapias para la infección del VIH/SIDA requieren el manejo de una investigación dinámica debido a los marcados cambios poblacionales a través del tiempo (Carranza, 1998). En un estudio realizado en hombres homosexuales las diferencias periodontales

asociadas al VIH, fueron atribuidas a la ubicación geográfica, ruta de transmisión del VIH y edad (Robison, 1998).

Datos referentes a la edad informan que el aumento máximo de mortalidad se registra entre adultos de 20-49 años, lo que invierte la distribución previa de fallecimientos por edad. Ahora, el SIDA acaba con la vida de adultos en sus años económicamente más productivos y elimina a las mismas personas que podrían responder a la crisis (Informe sobre epidemia mundial del SIDA, 2006). Las proyecciones actuales indican que en el año 2015, en los 60 países más afectados por el SIDA, la población total será de 115 millones de personas menos de lo que hubiera sido en ausencia del SIDA (Informe sobre epidemia mundial del SIDA, 2006).

Dentro de las enfermedades sistémicas, la diabetes está asociada con la presencia de GUN, sin embargo no se ha descrito como un posible factor de riesgo. Se piensa que la relación se debe a la función de los neutrófilos, ya que se encuentra alterada la adherencia, quimiotaxis y la fagocitosis (Robison, 1998). Otra enfermedad como la leucemia puede presentar inflamación crónica y un infiltrado leucémico registrando áreas aisladas de GUN con una pared membranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, neutrófilos polimorfonucleares y bacterias (Listgarden, 1988).

1.4.2. Estado inmune e higiene oral

Actualmente se acepta que la placa dental con su componente microbiológico es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal. Pero la placa por si sola no produce daño. Existe un equilibrio entre el huésped y la microbiota; la falta de control microbial podría conducir a un desequilibrio en este, debido a un incremento de la virulencia de los microorganismos presentes (Pacheco, 2004). Es claro que los individuos inmunosuprimidos presentan un estado de salud oral disminuido que influye en la morbilidad y mortalidad de ellos (Holmstrup 1998). Sin embargo la disminución de la higiene oral no tiene significancia estadística para

la presencia de GUN según López y col enero 2002 y Ryder y col en el 2000. La enfermedad del VIH puede ser un factor de riesgo para la inflamación gingival y viceversa, es por eso importante que los individuos infectados con VIH tengan una práctica meticulosa de la higiene oral y reciban cuidado oral preventivo profesional (Ryder 2000, Holmstrup 2002). Una intervención periodontal apropiada en pacientes con inmunodeficiencia depende de las condiciones médicas del paciente (Holmstrup 2002). Se recomienda la visita cada seis meses al odontólogo para las personas infectadas asintomáticas con VIH, y cada dos meses para pacientes sintomáticos (SIDA), acompañado de una consulta mensual con médico general. Dentro de los objetivos de esta consulta odontológica está evaluar el estado de higiene oral del paciente y su evolución favorable para controlar este factor. Los métodos utilizados para esto son los índices de higiene oral dentro de los cuales están:

- Índice gingival de Loe y Silness

Criterios Clínicos:

0: Ausencia de inflamación, encía normal.

1: Inflamación leve y cambio de color y textura.

2: Inflamación, brillo, enrojecimiento y edema moderado.

3: Inflamación, enrojecimiento, hipertrofia severa, tendencia al sangrado espontáneo y ulceración.

Los dientes observados son: 16, 21, 24, 36,41 y 44 y se divide la encía de cada uno de ellos en cuatro zonas, tres por vestibular, una por lingual o palatino.

- *Indice de O'Leary.*

Indica el porcentaje de superficies teñidas (color rosa oscuro, si se emplea eritrosina, o color rosa y azul, si se usa doble tono) sobre el total de superficies dentarias presentes.

Este índice se aplica en el momento inicial y a lo largo del tratamiento para determinar la capacidad de controlar la placa mecánicamente, antes y después de la enseñanza de la higiene bucal. Y se obtiene aplicando la siguiente fórmula.

Cantidad de superficies teñidas $\times 100 =$

Total de superficies Presentes

Los porcentajes son los siguientes:

1. 0 a 15%: Buena Higiene oral.

2: 16 a 49 %: Regular Higiene oral.

3. 50 a 100%: Mala Higiene oral. (Carranza, 1998; Lindhe, 2005)

Estos índices permiten que el equipo de salud oral realice mantenimiento de los pacientes y tenga control sobre la higiene oral de ellos para evitar la presencia de patologías orales que puedan estar asociadas al acumulo de placa bacteriana. Por lo tanto es responsabilidad del odontólogo prevenir, identificar y tratar estas lesiones en pacientes portadores del VIH (Annals of Periodontology, 1999.).

1.4.3. Tratamiento

De acuerdo al World Oral Health (WHO) Report 2003, la prioridad es suministrar la prevención efectiva de las manifestaciones orales del VIH/SIDA a través de acciones adicionales que son componentes integrales de programas de WHO y Naciones Unidas. Tales actividades se enfocarán en la identificación de las manifestaciones orales más indicadoras de la presencia de VIH/SIDA, la salud

oral personal para asegurar una evaluación, prevención y tratamiento médico apropiado, y la divulgación de la información acerca de la enfermedad y su prevención a través de cualquier medio posible de comunicación (Patton, 2002).

En Colombia existen guías de práctica clínica con recomendaciones desarrolladas sistemáticamente para asistir a los profesionales de la salud en la toma de decisiones apropiadas sobre el cuidado de la salud, en pacientes con VIH/SIDA. Las guías tienen el potencial de mejorar la calidad de la atención y la utilización racional de recursos en el cuidado clínico. Se ha venido planteando la necesidad de implementar programas de prevención primaria y secundaria, fortalecer el diagnóstico temprano, definir y aplicar protocolos de tratamiento, frenar la transición del VIH al sida y disminuir los costos de hospitalización y complicaciones, la incapacidad y la mortalidad (Modelo gestión programática en VIH/SIDA). Es necesario incluir en la valoración inicial del paciente con infección por VIH, la evaluación de condiciones asociadas a comportamientos de riesgo, la búsqueda de otras patologías relacionadas con la transmisión sexual y aquellas que permiten una objetivación del estadio de la enfermedad, la necesidad de tratamiento para prevenir infecciones oportunistas, y la necesidad de terapia antirretroviral propiamente dicha (Modelo gestión programática en VIH/SIDA).

Se requiere tener en cuenta varios aspectos en pacientes inmunosuprimidos para su tratamiento:

- Susceptibilidad del paciente a patógenos exógenos: las bacterias del biofilm en los conductos del agua de la unidad odontológica son una fuente de contaminación. Algunas asociaciones dentales recomiendan que para realizar la operatoria dental se use agua estéril del mismo sistema de irrigación. El *Cryptosporidium parvum* es un patógeno que se origina en el agua y puede causar una diarrea mortal en personas con la enfermedad del VIH y se puede transmitir a través del conducto del agua de la unidad odontológica como un patógeno exógeno (Holmstrup 2002).

- Susceptibilidad de pacientes a microbios endógenos: la cirugía periodontal, el raspado y alisado radicular están asociados con la diseminación de bacterias, incluyendo el *Streptococcus viridans* de la cavidad oral al torrente sanguíneo (Holmstrup 2002).

A pesar que muy pocos pacientes con enfermedad de VIH muestran complicaciones sistémicas por patógenos orales sin tener profilaxis antibiótica, algunos clínicos prefieren suministrar enjuagues antibacteriales antes de procedimientos orales en pacientes inmunosuprimidos. Otros recomiendan realizar profilaxis antibiótica con el fin de evitar complicaciones durante el procedimiento quirúrgico (Shirlaw 2002). Como regla se prefiere usar antibióticos cuando el paciente presenta heridas abiertas en boca (Holmstrup 2002). La terapia antibiótica es el tratamiento de elección para lesiones ulcerativas fusospiroquetales (Salama, 2004). Se recomienda que el odontólogo obtenga la información necesaria básica de los pacientes con VIH/SIDA en cuanto al estado inmune y sanguíneo antes de considerar por elección un procedimiento quirúrgico (Ryder 2000; Shirlaw 2002).

En cuanto al riesgo de transmisión y el control de infecciones es importante para el odontólogo tener en cuenta la posibilidad de adquirir el virus de fluidos orales o sangre del paciente, un segundo punto de transmisión es la posibilidad de adquirir el virus oralmente de un sujeto infectado a un sujeto no infectado y un tercer punto de transmisión es la posibilidad de contagio al paciente por parte del odontólogo (Ryder 2000).

Cuando la carga viral está por encima de 5.000-10.000 copias/ml no existe un consenso claro de si se debe iniciar el tratamiento. Valores por encima de 25.000 copias/ml, se asocian con tasas más altas de progresión de la enfermedad por lo que el grupo de expertos recomienda el inicio del tratamiento en este punto (www.ctv.es/USER/fpardo/vihcavi, 1997). Existe evidencia suficiente para iniciar terapia antirretroviral en pacientes sintomáticos (categoría B y C) (Guía para el manejo del VIH/SIDA). Por lo tanto, parece razonable iniciar tratamiento en todos los pacientes

que tienen CD4 por debajo de 250 células/ cm³ (43). Si el conteo de CD4 es menor de 200 esto puede indicar que se afecta la respuesta de cicatrización al tratamiento periodontal (Ryder 2000). Cabe anotar que la mujer y el hombre responden de la misma forma a la terapia antirretroviral no encontrándose diferencias significativas en los estudios realizados (Cohen 2007).

El incremento del uso de medicamentos antirretrovirales en años recientes puede tener un efecto protector sobre los tejidos periodontales debido a que el porcentaje de prevalencia de enfermedades necrotizantes y de candidiasis oral (Umadevi, 2007) han disminuido en grupos de pacientes tratados con estos medicamentos (Holmstrup 2002, Umadevi 2007, Adedigba 2007, Reznik, 2006, Tappuni, 2001, Aguirre, 2004; Frezzini, 2005, Challacombe, 2002). De acuerdo a un estudio realizado por Patton y col notaron una reducción de lesiones orales del 47.6% al 37.5% con terapia antirretroviral potente. Hasta mediados de 1990 el tratamiento para los pacientes infectados con VIH se realizaba con inhibidores de transcriptasa reversa nucleósido llamado zidovudina (AZT), para inhibir la progresión del VIH mediante la interferencia de la transcripción reversa intracelular del virus. AZT fue el primer tratamiento antirretroviral mostrado para incrementar la rata de supervivencia y disminuir la infección oportunista entre pacientes con VIH-1 avanzado. Los efectos benéficos de la monoterapia con AZT, disminuían con una terapia prolongada. Los inhibidores de proteasa fueron introducidos en 1996, ellos actúan por inhibición de la enzima proteasa VIH durante la replicación viral de tal forma que el virus es incapaz de madurar (Tappuni, 2001). Se considera el uso de un solo medicamento como monoterapia, de dos terapia dual y tres o más medicamentos se considera una terapia de combinación potente también llamada Highly Active Antirretroviral Therapy (HAART) (Umadevi 2007; Tappuni, 2001; Challacombe, 2002). El grupo de terapia dual y sujetos con HAART tienen significativamente menos manifestaciones orales cuando se comparan con un grupo de monoterapia y con un grupo sin terapia antirretroviral (Tappuni, 2001; Campo, 2002; Bravo, 2006, Frezzini, 2005). Una o más drogas de la clase de proteasa inhibidora combinada con análogos nucleósidos tales como Lamivudina, Zidovudine, Estavudine y

ocasionalmente inhibidor de transcriptasa reversa no nucleósido tales como la Niverapine o Efavirenz, constituyen la mayoría de los regímenes HAART (Patton, 2000; Anwar, 2001; Schmidt-Westhausen, 2000, Tappuni, 2001, Frezzini, 2005). Estos medicamentos muestran un incremento significativo en los resultados de las líneas hemotopoyéticas circulantes, incluyendo el total de células sanguíneas, linfocitos y polimorfonucleares (Shirlaw 2002,). El objetivo de este tratamiento es reducir la carga viral en el plasma tanto como sea posible y por un tiempo prolongado mediante el ataque del virus en las diferentes etapas de su ciclo de replicación, inhibiendo la rata de multiplicación del virus y previniendo el desarrollo de resistencia a las drogas (Tappuni, 2001, Frezzini, 2005). La supresión de la replicación viral permite la reconstitución del sistema inmune la cual conlleva a la resolución de las infecciones oportunistas existentes y ayuda en la reducción del riesgo de nuevos eventos secundarios al VIH, incluyendo las lesiones orales (Tappuni, 2001; Frezzini, 2005). La disponibilidad de agentes antirretrovirales incrementan la supervivencia y la calidad de vida de pacientes que padecen VIH/SIDA (Ingiliz P, 2006).

Los individuos con SIDA que practican un efectivo cuidado oral casero y profesional pueden asegurar un largo tiempo de salud periodontal (Stanford 2003); sin embargo en pacientes infectados con VIH generalmente las enfermedades periodontales no responden a tratamiento convencional con raspaje y alisado radicular e incremento de la higiene oral. Aunque el debridamiento local, irrigación con yodopovidona, enjuagues con clorhexidina y la terapia adjunta con metronidazol de 500 mg en pacientes GUN han reportado eficacia en la reducción del dolor agudo y en la promoción de una rápida cicatrización (Holmstruop 1998, 2002; Aguirre, 2004; Robinon, 2002). Algunos estudios muestran que el raspado y alisado radicular se pueden realizar de forma segura en pacientes infectados con VIH/SIDA (Ryder, 2000). La profilaxis antibiótica no se recomienda para procedimientos en cavidad oral a menos que el estado de salud del paciente lo requiera (Holmstruop2002).

En los países industrializados pacientes con VIH reciben con frecuencia tratamiento médico sistémico que incluye drogas antivirales, antibacterianas y antimicóticos las cuales pueden alterar significativamente las enfermedades periodontales, entonces los descubrimientos en estudios que incluyen a estos pacientes que reciben drogas para su tratamiento pueden diferir significativamente de estudios con pacientes que no reciben tratamiento (Holmstruop 1998, Umadevi 2007, Shiboski 2002).

Existen efectos adversos comunes a todos los medicamentos como son astenia, cefalea, dolores, malestar general, y disfunción gastrointestinal. La mayoría de pacientes que suspenden algún medicamento antirretroviral por intolerancia lo hacen durante las primeras semanas de tratamiento (Guía para el manejo del VIH/SIDA). El uso del HAART presenta efectos secundarios como xerostomía (Frezzini, 2005), alucinaciones, falta de concentración, náuseas, diarrea, dolor de cabeza, insomnio, cansancio, dificultad de concentración, anormalidad en el sueño entre otros (Expansión del tratamiento antirretroviral con recursos limitados, OMS, 2003).

El manejo médico de pacientes con SIDA ha entrado en una nueva era en la cual el (HAART) da como resultado un marcado aumento en el conteo de linfocitos CD4 y la disminución de la carga viral en individuos VIH positivos (Stanford, 2003). Otro descubrimiento interesante es que en un análisis univariado en pacientes con uso de (HAART), se encontró menos inconformidad en la relación odontólogo- paciente comparado con pacientes que no estaban bajo este tratamiento; esto se debe a las mejores condiciones clínicas orales y generales de pacientes bajo este tratamiento (Giuliani, 2005). Con las nuevas y mejores técnicas de control de infección el porcentaje de odontólogos que están dispuestos a tratar con VIH se ha elevado notoriamente pasando de un 21 % en 1986 a un 67% en 1993 (Ryder 2000).

A pesar de los progresos realizados para acceder al tratamiento del VIH/SIDA se ha encontrado que la terapia con medicamentos no es una solución para la infección por VIH/SIDA, pero sí representa una estrategia de lucha contra el virus.

Esta terapia antirretroviral sólo llega a una de cada cinco personas que lo necesitan en los países de ingresos bajos y medianos (Informe sobre epidemia mundial del SIDA).

En los países Africanos el incremento en la incidencia del VIH por transmisión heterosexual y los recursos limitados para el tratamiento, ha incrementado la prevalencia de las manifestaciones orales del VIH, pero estos cambios epidemiológicos de la enfermedad oral no han sido documentados. Es necesario entonces implementar una red de trabajo para los países Africanos con VIH/SIDA que cambie la información y las estrategias para la prevención y el cuidado. Esto justifica una modificación de la clasificación actual de las manifestaciones orales relacionadas con el VIH (Patton, 2002; Challacombe, 2002).

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. Objetivo General

Establecer la relación de la higiene oral, inmunosupresión y carga viral en la presencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA.

1.5.2. Objetivos Específicos

- Reconocer la prevalencia de condiciones periodontales en pacientes VIH/SIDA.
- Evaluar los hábitos de higiene oral en la población a estudio.
- Estimar el estado inmune de los pacientes con los datos recolectados de conteo de CD4, carga viral y enfermedades oportunistas.
- Describir la relación de factores sociodemográficos asociados a la presencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA, como tabaquismo, edad, sexo, raza y estrato socioeconómico.

II. ASPECTOS METODOLÓGICOS MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. MATERIALES Y METODOS

2.1.1. Tipo de investigación

Observacional. Descriptivo de tipo transversal. Encuesta de prevalencia (Colimon, 1990).

2.1.2. Población:

2.1.2.1. Población

Durante el segundo periodo de 2007 se llevó a cabo un estudio descriptivo en 184 pacientes portadores VIH/SIDA que asistían al Instituto del Seguro Social y al Hospital Militar Central en la ciudad de Bogotá.

2.1.2.2. Muestra

2.1.2.2.1. Criterios de Selección

Inclusión:

Se seleccionaron pacientes

- Mayores de 18 años.
- Portadores de VIH /SIDA
- Pacientes total o parcialmente dentados (como mínimo 5 dientes en boca).
- Con conteo de carga viral y/o CD4.
- Aceptación voluntaria.
- Que contestaran la totalidad de la encuesta.
- Sin recibir terapia antibiótica durante los últimos 6 meses.

Exclusión

Se excluyeron pacientes:

- Edéntulos totales.

- En estado terminal.
- Mujeres embarazadas.

2.1.2.2.3. Tipo de muestreo:

Propabilístico aleatorio simple.

A partir de un listado de 1200 pacientes con VIH/SIDA se distribuyeron en 5 grupos de 200 personas. En 5 días diferentes fueron tomados los sujetos al azar hasta obtener una muestra de 184 personas.

2.1.2.2.4. Población universo: pacientes adultos con VIH / SIDA.

2.1.2.2.5. Población objetivo: pacientes con VIH/SIDA en Colombia.

2.1.2.2.6. Unidad de análisis: pacientes con VIH/SIDA en Bogotá.

2.1.2.2.7. Muestreo: pacientes con VIH/SIDA en Bogotá.

2.1.2.3. Fundamentación del tamaño muestral

Teniendo en cuenta la población total de la muestra (1200) se estimó una prevalencia esperada del 14% (Kerdpon, 2004) para condiciones periodontales asociadas a pacientes con VIH/SIDA. Se construyó una muestra con un poder del 80 % y el 95% de confianza (teniendo en cuenta que el 5% es de error, $14 \pm 5\%$, oscilando entre 9 y 19%). Se hizo con una formula para estimar la muestra bajo una hipótesis de cola o bidireccional. El valor total da 161 y se le sumó 10 % que equivale a 16, para un total de 177 sujetos.

2.1.3. Variables (Tabla 6)

2.1.4. Diseño de la prueba:

Calibración

Los clínicos fueron entrenados y calibrados en la identificación de condiciones periodontales fuertemente asociadas con la infección del VIH/SIDA y en la evaluación de la cantidad de placa bacteriana mediante el Índice de O'leary llevando a cabo un proceso intraoperadores e interoperadores, validado por índice de concordancia Kappa global de Cohen, como se puede apreciar en la tabla 7.

Tabla 7. Resultados prueba de calibración

Calibración	Evaluador 1	Evaluador 2	Kappa	P
Intraobservador	Calibrador	Calibrador	0.81	< 0.001
	Observador 1	Observador 1	0.85	< 0.001
	Observador 2	Observador 2	0.60	< 0.001
	Observador 3	Observador 3	0.73	< 0.001
Interobservador	Calibrador	Observador 1	0.67	< 0.001
	Calibrador	Observador 2	0.51	< 0.001
	Calibrador	Observador 3	0.65	< 0.001
Recalibración				
Interobservador	Calibrador	Observador 1	0.72	< 0.001
	Calibrador	Observador 2	0.47	< 0.001
	Calibrador	Observador 3	0.70	< 0.001

Para el proceso de calibración inicialmente se efectuó una valoración con pacientes sin que el calibrador ni los observadores interactuaran entre sí, para preservar respuestas independientes. Luego de ello se procedió a un proceso de recalibración para perfeccionar la calidad de la respuesta. En el caso del

calibrador se tomó como patrón de referencia (Gold Stándard) la segunda valoración efectuada por él. El análisis se hizo con 5 pacientes y en cada uno de ellos se observaron los dientes en boca valorando todas las superficies particularmente en el tercio cervical del diente.

Como se puede ver los valores de concordancia en la calibración y la recalibración, para los observadores fueron clasificados como una concordancia entre moderada y sustancial según Landis y Koch (1977), y particularmente en la recalibración los niveles de concordancia del observador 1 y el observador 3 estaban en la categoría de concordancia sustancial quienes se consideraron aptos para adelantar el proceso de evaluación en la investigación. El observador 2 adelantó por su parte el diligenciamiento del consentimiento informado y de la encuesta.

Estudio piloto

Con 15 pacientes voluntarios con características similares a los de la investigación general con lo cual se sometió a prueba el instrumento de recolección de datos, el procedimiento de valoración clínica y la habilidad de los observadores clínicos. Como resultado de esta prueba fue necesario realizar un ajuste en el orden de la encuesta de tal forma que facilitara el trabajo de campo y minimizara los errores en la recolección de la información.

Procedimiento

- Se manejó el Manual de conductas básicas en bioseguridad (Ministerio de Salud,1997).
- Se limpiaron las superficies donde se realizó el examen clínico (uso de Benclofar en spray).
- Se reunió en un salón con buena iluminación un grupo promedio de 20 pacientes diarios que llegaban durante la mañana al instituto.
- Se verificó que los pacientes cumplieran con los criterios de inclusión.

- Cada participante leyó el instructivo del consentimiento informado y firmó el acta del mismo.
- Se diligenció la encuesta por parte de los investigadores (Tabla 8).
- Mediante examen clínico visual se evaluaron las condiciones periodontales (Candidiasis Oral, Eritema Gingival Lineal, Gingivitis Ulcerativa Necrotizante) reportando su presencia o ausencia.
- Se realizó el Índice de O'leary de higiene oral con líquido revelador de placa aplicando 10 gotas en la cara dorsal de la lengua, de tal manera que el paciente las esparciera por todas las superficies dentales.
- Mediante un espejo bucal previamente esterilizado se realizó la observación y registro de superficies pigmentadas para determinar el índice de higiene oral de cada paciente.
- Se dieron instrucciones de higiene oral personalizadas y se obsequió un cepillo de dientes a los participantes.
- Se reunió el grupo de investigación para corroborar con la historia clínica el recuento de CD4 y la carga viral.
- Se realizó desinfección de los espejos bucales dejándolos inmersos mediante en una dilución de Alkazime en recipiente plástico durante 30 minutos, posteriormente se pasó a una cubeta plástica con glutaraldehído durante un promedio de 6 horas en promedio, luego de esta desinfección el material se lavó con abundante agua, se secó, se empacó y se llevó a autoclave a 2 atm durante 35 minutos a 134 °C para su esterilización.
- Los elementos de ayuda en este procedimiento fueron: baberos y vasos desechables por cada paciente y elementos de bioseguridad por parte del operador (gorro, gafas, bata, tapabocas, guantes desechables).

Los examinadores desconocían el estado del paciente en cuanto al régimen antirretroviral, su conteo de CD4 y carga viral en el momento del examen clínico y los apuntadores para el índice de O'leary fueron dos auxiliares de odontología previamente entrenadas para tal efecto.

2.2. CAPÍTULO DE RESULTADOS

Esta investigación pretende valorar la prevalencia de condiciones periodontales fuertemente asociadas a la infección por VIH/SIDA y su relación con los hábitos de higiene oral y el estado inmunológico de los pacientes que reciben atención de salud en el Instituto del Seguro Social y el Hospital Militar Central en la ciudad de Bogotá en el segundo semestre del año 2007. Para efecto de lo anterior se seleccionaron aleatoriamente pacientes que asistían al programa de salud y prevención instaurados en las Instituciones.

2.2.1. Descripción muestral

De la población de pacientes se seleccionó una muestra de 184 casos con diagnóstico confirmado de VIH seropositivos, de los cuales 181 eran del Instituto del Seguro Social y tres recibían atención en el Hospital Militar Central, de estos el 82,6% eran de sexo masculino y el restante 17,4% de sexo femenino como se puede apreciar en la figura 1. Dadas las diferencias proporcionales se aplicó la prueba de Chi- cuadrado que arrojó una $p < 0,001$, lo que confirma que la proporción de género masculino es significativamente mayor al género femenino.

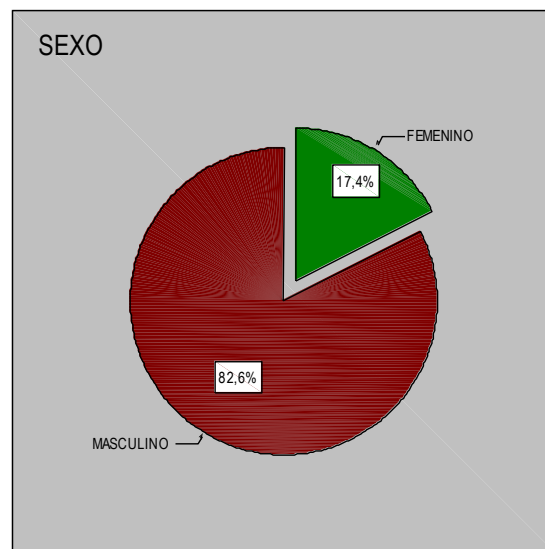


Figura 1. Distribución porcentual de género.

Con respecto a la edad se encontró que en promedio era de $43,6 \pm 8,5$ años, oscilando entre un mínimo de 29 y un máximo de 78, con la distribución muestral que se puede apreciar en la figura 2.

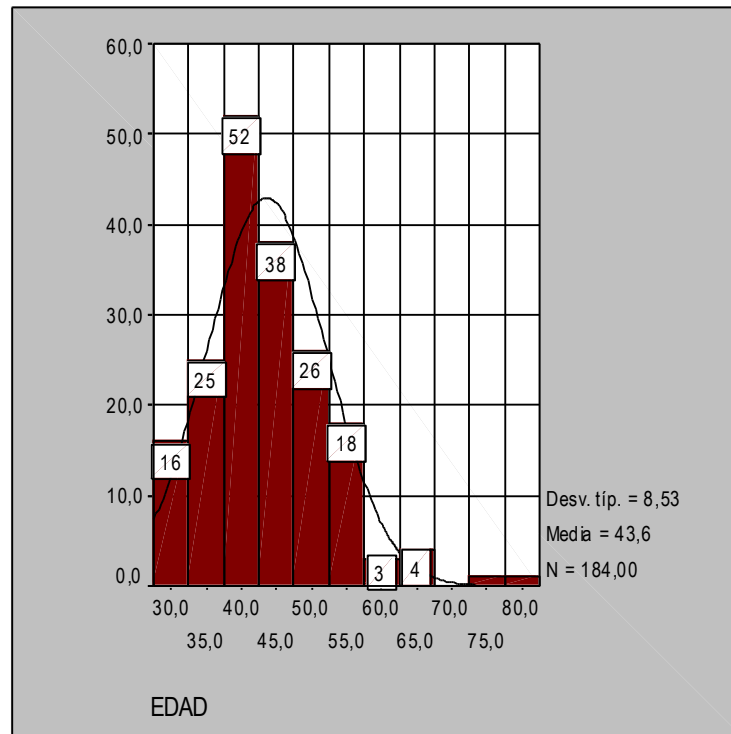


Figura 2. Distribución muestral de la edad

Los pacientes valorados procedían principalmente de la ciudad de Bogotá (90,2%) y los restantes residían en los departamentos de Cundinamarca (8,5%) y Boyacá (1%) como se puede apreciar en la Tabla 9. Socioeconómicamente se encontró que en su mayoría pertenecían a los estratos 2 (37,0%) y 3 (46,7%).

Tabla 9. Frecuencia de procedencia

RESIDENCIA		
	Frecuencia	Porcentaje
BOGOTÁ	166	90,2
CAJICÁ	1	,5
CHÍA	2	1,1
FUNZA	1	,5
FUSAGASUGÁ	1	,5
FUZA	1	,5
GIRARDOT	2	1,1
NEMOCÓN	1	,5
SOACHA	2	1,1
SOGAMOSO	1	,5
TABIO	2	1,1
TOCAIMA	1	,5
TUNJA	1	,5
ZIPAQUIRÁ	2	1,1
Total	184	100,0

Descripción de la Higiene Oral

Con relación a los hábitos de higiene oral se encontró que el 54,9% se cepilla 2 veces al día y solo el 30,4 % lo hace 3 veces al día como se puede apreciar en la figura 3. Adicionalmente el 47,3% usa cepillos con cerdas de textura media y solo el 25,5% cepillo con cerdas duras como se puede apreciar en la figura 4. Sobre los hábitos adicionales se observa en la figura 5, que el 99,5% usa crema dental, mientras que el uso de seda dental de rutina y enjuagues bucales solo llega al 25% y 23,4% respectivamente. El 10% de los pacientes utiliza ayudas adicionales, entre las cuales sobresale el uso de palillos en 14 pacientes y las otras ayudas son de menor frecuencia como se puede ver en la figura 6.

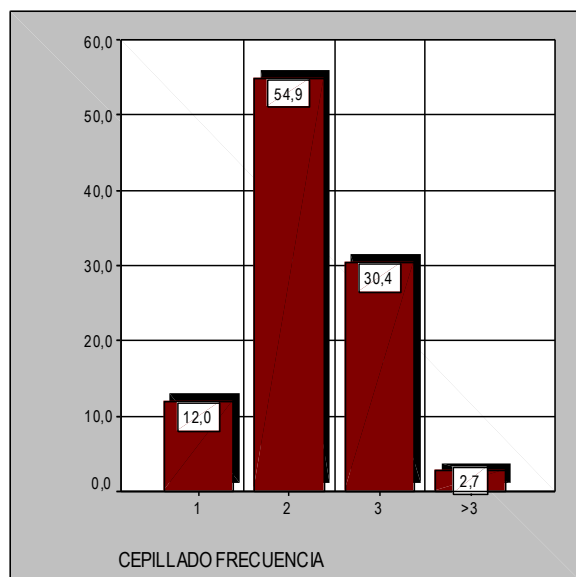


Figura 3. Distribución porcentual de la frecuencia de cepillado

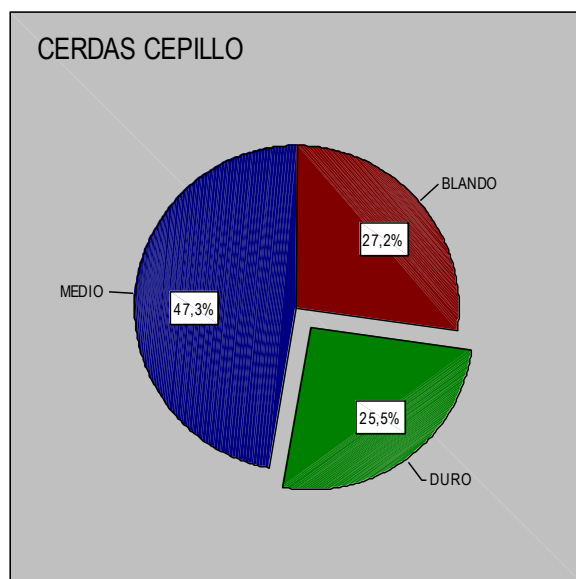


Figura 4. Tipo de cerdas del cepillo

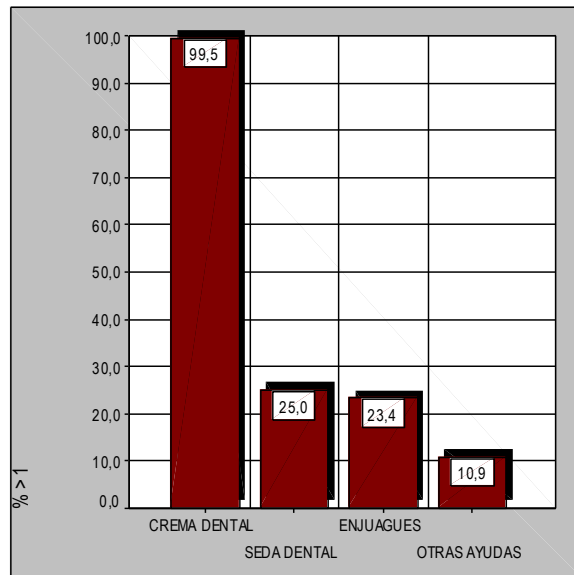


Figura 5. Distribución porcentual de hábitos de higiene oral.

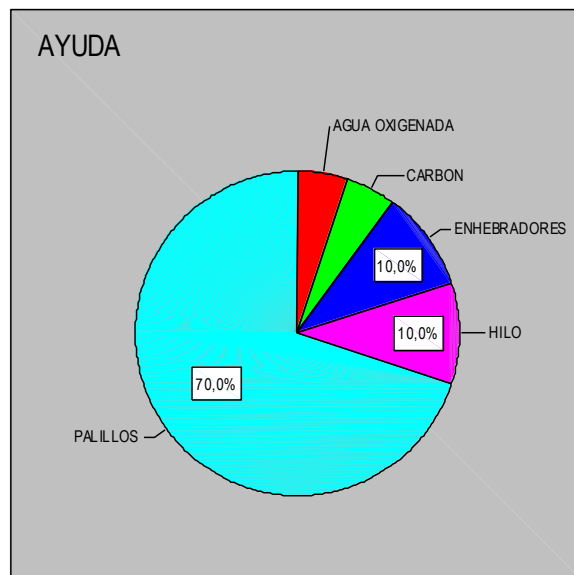


Figura 6. Distribución porcentual de ayudas adicionales para la higiene oral.

En promedio la última visita al odontólogo para limpieza bucal fue de $7,7 \pm 9,7$ meses, (1-84 meses), como se puede apreciar en la figura 7; el 6,5% de los pacientes nunca han asistido para tal fin. No obstante, el 48,3% asistieron a limpieza bucal en los últimos 3 meses.

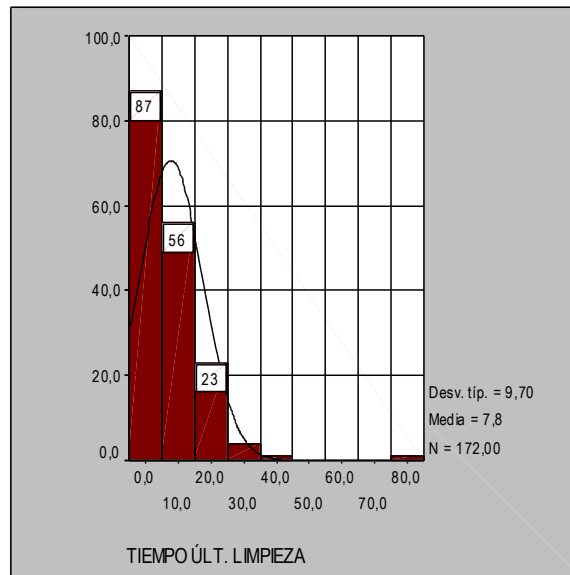


Figura 7. Distribución muestral de la ultima visita al odontólogo.

A pesar que el tabaquismo no se refiere a la higiene oral directamente, se hace notar que el 26,6% de los pacientes VIH/SIDA tenían el hábito de fumar como se aprecia en la figura 8. Entre estos pacientes el promedio es de $4,7 \pm 4$ cigarrillos día, llegando a un máximo de 20 que indicaría a un fuerte fumador.

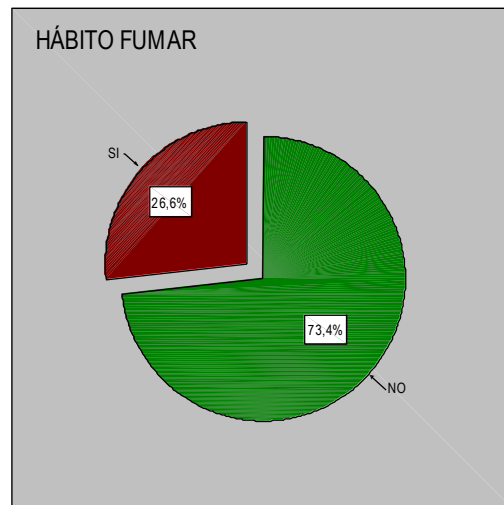


Figura 8. Distribución porcentual del hábito de cigarrillo

Estado de salud e inmunosupresión

El 22,3% de los casos presentaban enfermedades sistémicas (15,8%) y oportunistas (6,5%), como se puede apreciar en la figura 9. Estas enfermedades no están necesariamente asociadas a la condición de VIH/SIDA, a pesar que las oportunistas si se relacionan con su condición inmunológica (Tabla 10).

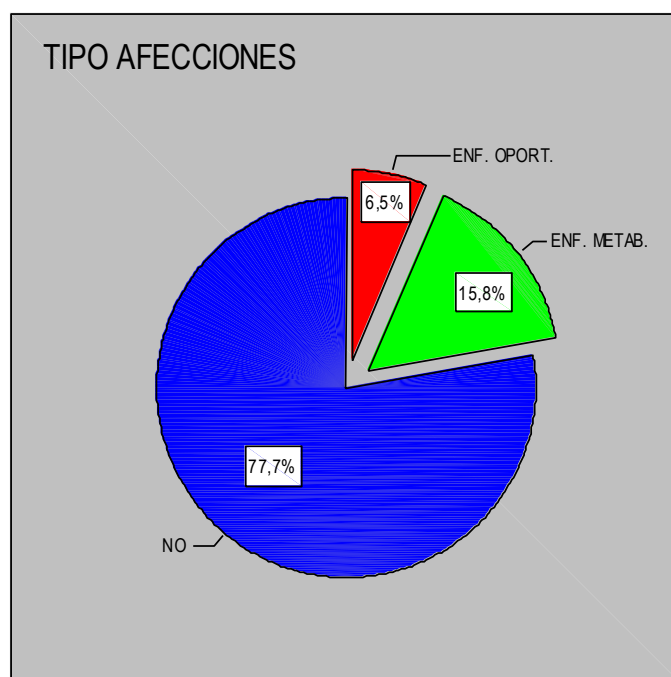


Figura 9. Distribución porcentual de enfermedades sistémicas y oportunistas.

Tabla 10. Frecuencia de enfermedades sistémicas y oportunistas,¹

	ENF. SISTÉMICA		ENF. SISTÉMICA1		ENF. SISTÉMICA2	
	N	%	N	%	N	%
ALTERACIÓN VENTRICULAR	1	2,4				
ANGINA DE PECHO	1	2,4				
BRONQUITIS	1	2,4				
CANCER COLÓN	1	2,4				
CAVITACIÓN AÓRTICA	1	2,4				
DIABETES	4	9,8			1	100,0
DUCTOS CORONARIOS	1	2,4				
EPILEPSIA	1	2,4				
HEPATITIS A	2	4,9				
HEPATITIS B	3	7,3	1	25,0		
HIPERLIPIDEMIA	1	2,4				
HIPERTENSIÓN	15	36,6				
HIPERTIROIDISMO	1	2,4				
HIPOTIROIDISMO	3	7,3				
NEUMONÍA	3	7,3				
SÍFILIS	1	2,4				
TOXOPLASMOSIS	1	2,4				
HIPOGLICEMIA			1	25,0		
HEMOFILIA			1	25,0		
CANCER PROSTATA			1	25,0		
Total	41	100,0	4	100,0	1	100,0

El 93,5% de los pacientes se encontraban en fase de portador asintomático y el 6,5% de los pacientes en fase SIDA, como se puede apreciar en la figura 10.



Figura 10. Distribución porcentual del estadió VIH/SIDA

¹ En amarillo se resaltan las entidades oportunistas.

Con respecto a la condición inmunológica la tabla 11 reporta los valores descriptivos del conteo de CD4, la carga viral y el tiempo del último conteo, cuyo promedio fue de 3,4 meses por lo que se considera que es valorativo del estado inmunológico actual de los pacientes. Con respecto al conteo de CD4 se encontró que su promedio fue de $409,9 \pm 276,6$ cel/mm³ (10 - 1400 cel/ mm³), con la distribución que se puede apreciar en la figura 11. Los valores obtenidos se categorizaron con base al criterio del Center for Disease Control donde la cantidad de CD4 $\leq$ a 200 cel/ mm³ se considera una alta inmunosupresión, entre 201 y 499 cel/ mm³ mediana inmunosupresión y mayor a 500 cel/mm³ una baja inmunosupresión; arrojando la distribución porcentual de la figura 12.

Tabla 11. Estadísticas descriptivas de la condición inmunológica.

	N		Media	Mediana	Desv. t.p.	Mínimo	Máximo
	Válidos						
CD4 (cél/mm ³)	178		409,9	353,5	276,6	10,0	1400,0
TIEMPO ÚLTIMO CONTEO	179		3,4	3,0	2,0	1,0	7,0
CARGA VIRAL	176		13220,7	400,0	44935,0	276,0	396000,0

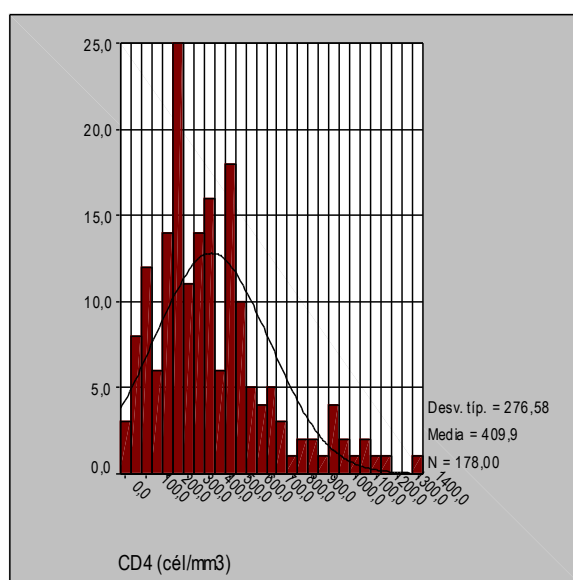


Figura 11. Distribución muestral conteo de CD4

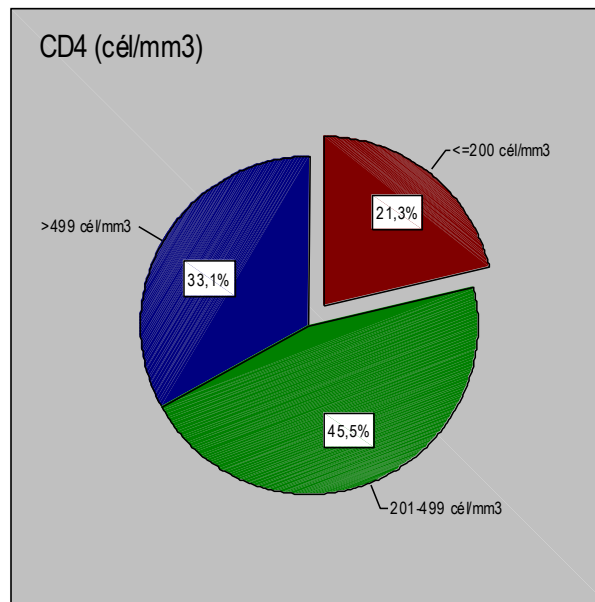


Figura 12. Distribución porcentual CD4

Se puede afirmar que el 21,3% de los pacientes tienen una alta inmunosupresión, y el 33,1% presentaban una baja inmunosupresión.

En la tabla 12 se reportó que la carga viral de estos pacientes era en promedio de $13220,7 \pm 44935,0$ copias/ml, (276,0- 396000,0 copias/ml). Esta variable también se categorizó con base en los criterios del Center for Disease Control donde la carga viral menor a 400 copias/ml de sangre se considera indetectable, entre 401 y 5000 copias/ml carga viral baja, entre 5001 y 30.000 copias/ml carga viral media y mayor a 30.000 copias/ml alta carga viral (Bravo, 2006); arrojando la distribución porcentual de la figura 13, donde el 9,1% presentó alta carga viral, el 9,7% mediana carga viral y el 81,2% baja e indetectable carga viral.

Tabla 12. Estadística descriptiva de la carga viral

CARGA VIRAL						
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		
INDET. (<=400)	118	64,1	67,0	67,0		
BAJA (401-4999)	25	13,6	14,2	81,3		
MOD. (5000-30000)	17	9,2	9,7	90,9		
ALTA (>30000)	16	8,7	9,1	100,0		
Total	176	95,7	100,0			
S/D.	8	4,3				
Total	184	100,0				

	N					
	Válidos	Media	Mediana	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
CD4 (cél/mm3)	178	409,9	353,5	276,6	10,0	1400,0
TIEMPO ÚLTIMO CONTEO	179	3,4	3,0	2,0	1,0	7,0
CARGA VIRAL	176	13220,7	400,0	44935,0	276,0	396000,0

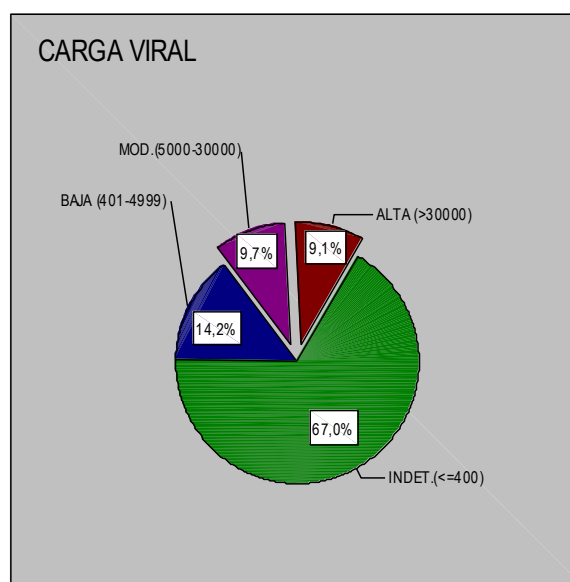


Figura 13. Distribución porcentual de la carga viral.

En cuanto al tratamiento del VIH/SIDA se encontró que el 91,8% de los casos reciben tratamiento antiretroviral y el 90,7% de estos lo hacen de forma continua,

mientras que el 8,2% no reciben medicamentos antirretrovirales, como se puede apreciar en las figuras 14 y 15.

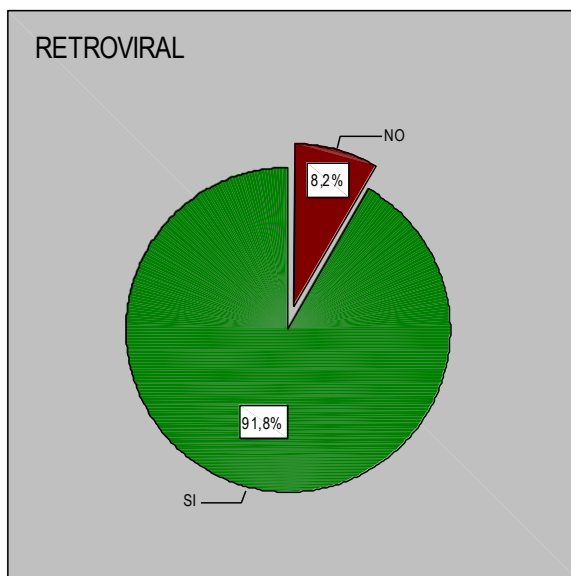


Figura 14. Distribución porcentual toma medicamentos antirretrovirales

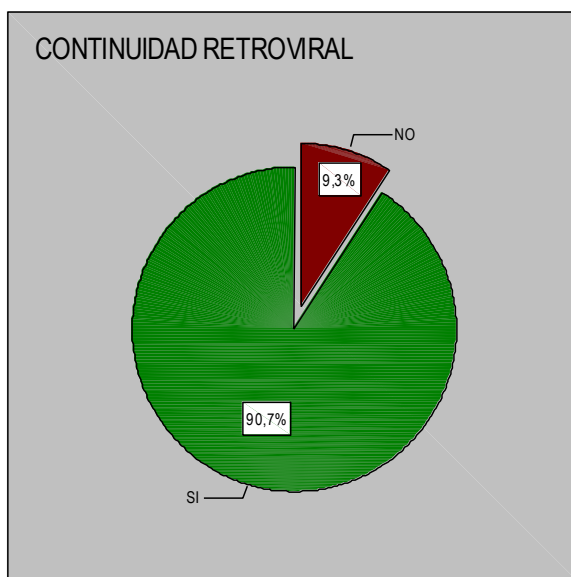


Figura 15. Distribución porcentual continuidad del tratamiento

En la figura 16, se indican los tipos de medicamentos antirretrovirales que reportaron los pacientes. Sobresale la Lamivudina que es tomada por el 69,6% de los pacientes, seguida por el Abacavir (49,5%), la Zidovudina (45,7%) y el Ritonavir (44,0%).

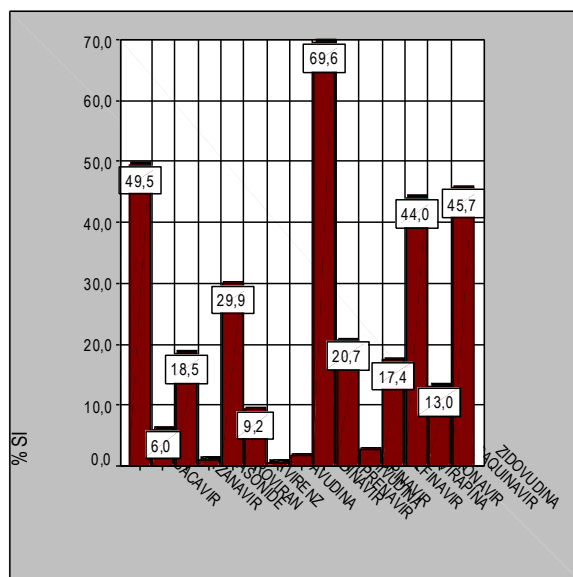


Figura 16. Distribución muestral de medicamentos antirretrovirales.

Exámen bucal

En la tabla 13 se muestra que estos pacientes tenían en promedio $22,8 \pm 6,7$ dientes en boca (5- 32) y 0,7 dientes con corona. La distribución de estas variables se puede apreciar en las figuras 17, 18 y 19. Se calculó entonces que el total de superficies es de 91,2 en promedio.

Tabla 13. Estadística descriptiva de examen de cavidad oral.

	N					
	Válidos	Media	Mediana	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
# DIENTES FALTANTES	184	9,2	7,0	6,7	,0	27,0
# DIENTES CORONA	184	,7	,0	1,6	,0	8,0
# DIENTES EN BOCA	184	22,8	25,0	6,7	5,0	32,0
# TOT. SUPERFICIES	184	91,2	100,0	26,7	20,0	128,0
# SUP. PIGMENTADAS	184	65,7	69,0	20,6	9,0	106,0
% SUP. PIGMENTADAS (O'LEARY)	184	73,2	73,8	13,6	29,5	100,0

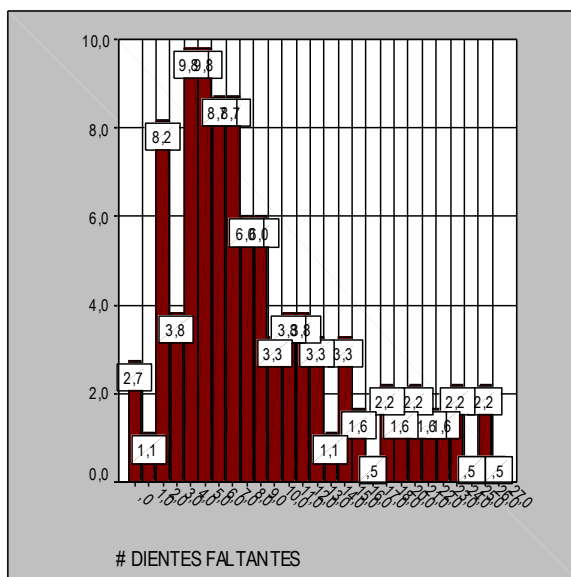


Figura 17. Distribución muestral de dientes faltantes

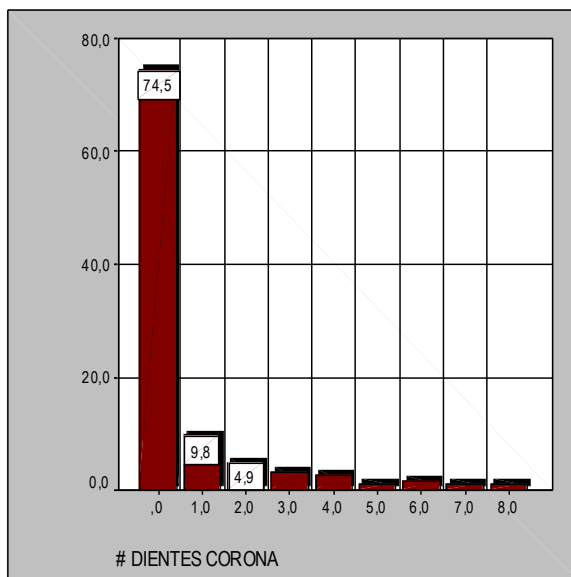


Figura 18. Distribución muestral de dientes con corona

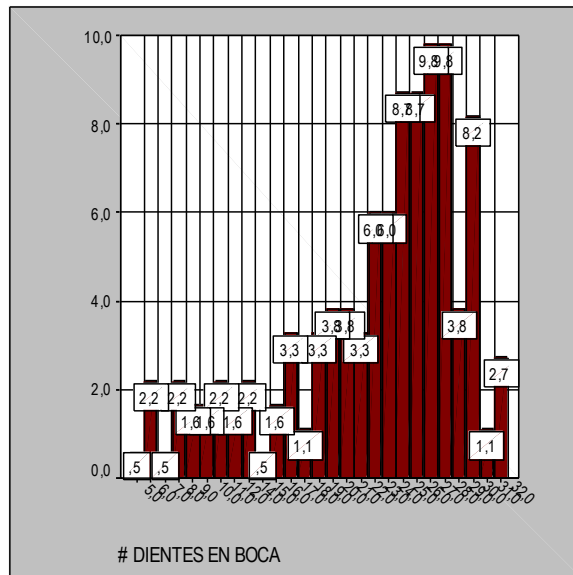


Figura 19. Distribución muestral de dientes en boca

El Índice de O'Leary se categoriza de la siguiente forma: mala higiene oral de 50 a 100%, regular higiene oral de 16 a 49%, buena higiene oral de 0 a 15%. Con respecto a este índice se encontró que el 94,6% se encuentran con deficiente higiene oral y el 5,4% presentó una higiene oral regular como se observa en la figura 20.

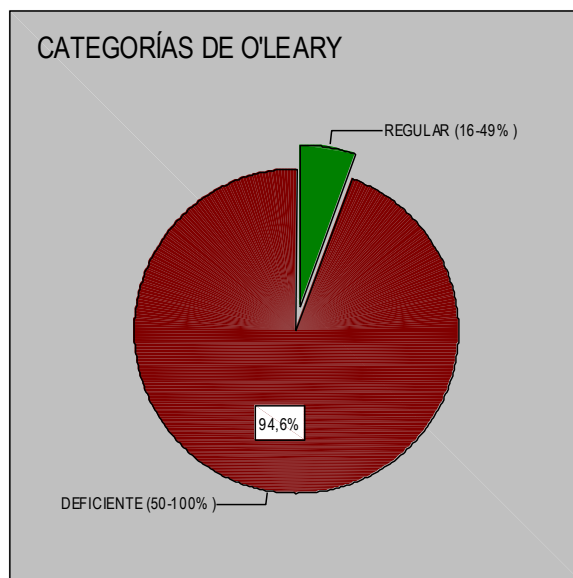


Figura 20. Distribución porcentual Índice de O'leary

El 10.3% de los pacientes con VIH/SIDA evidenciaron condiciones orales, lo cual permitiría afirmar que esta es la prevalencia de lesiones periodontales fuertemente asociadas al VIH/SIDA en la población estudio (Figura 21). Al desagregar esta prevalencia se encontró las distribuciones proporcionales que aparecen en la figura 22.

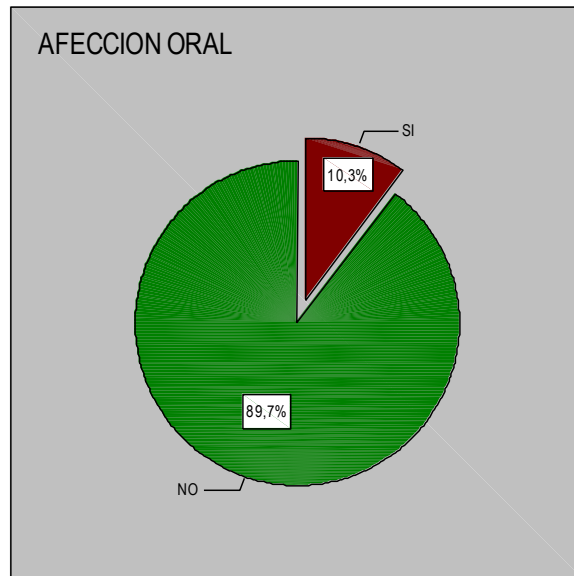


Figura 21. Distribución porcentual prevalencia de condiciones periodontales.

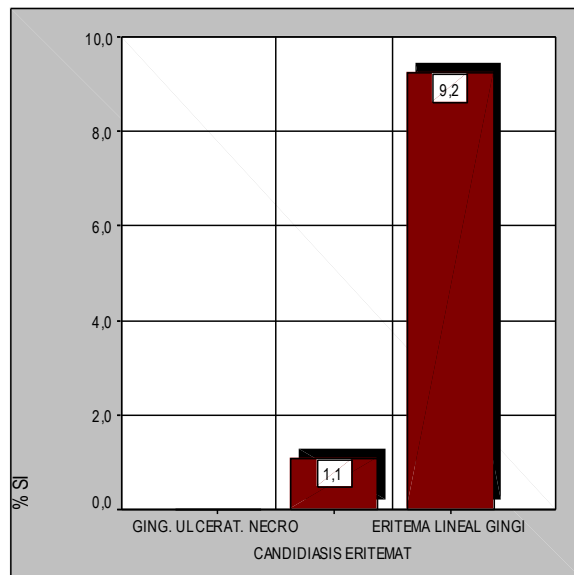


Figura 22. Distribución porcentual de las condiciones periodontales fuertemente asociadas al VIH/SIDA.

Se puede afirmar que en este estudio la prevalencia de Eritema Gingival Lineal es de 9,2% y la de Candidiasis es de 1.1%. En este estudio no se encontraron casos de Gingivitis Ulcerativa Necrotizante.

ANALISIS DE ASOCIACIÓN

Se sometieron a prueba de análisis de asociación solamente los cruces que fueron significativos respecto a la variable presencia de condiciones periodontales fuertemente asociadas con VIH/SIDA, mediante la técnica Crostab utilizando el estadístico Chi cuadrado y un valor de referencia de $p < 0,05$ bajo hipótesis a posteriori de asociación estadística.

Se evaluó la relación de CD4 y la presencia de condiciones periodontales encontrando que dentro de los pacientes con alta inmunosupresión el 21,1% presentaban condiciones periodontales, en los pacientes con inmunosupresión media el 7,4% y en pacientes con inmunosupresión baja tan solo un 6,8% mostrando una significancia estadística ($p=0,041$) en esta asociación, como se observa en la figura 23 y la tabla 14.

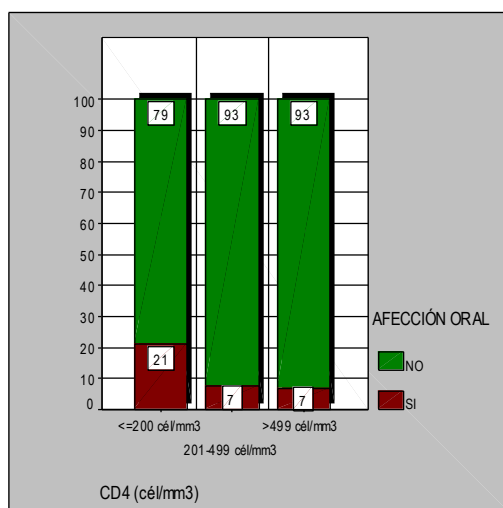


Figura 23. Distribución porcentual de relación de CD4 y condiciones periodontales

Tabla 14. Nivel de significancia CD4

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,377 ^a	2	,041
Corrección por continuidad			
Razón de verosimilitud	5,463	2	,065
Asociación lineal por lineal	4,340	1	,037
N de casos válidos	178		

a. 1 casillas (16,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,84.

Se evaluó la relación entre Carga viral y condiciones periodontales encontrando que en los pacientes con carga viral indetectable la prevalencia de las condiciones periodontales fue de un 6,8%, en carga viral baja de 16%, moderada 17,6% y alta 12,5%, resultados que se ven en la figura 24 y tabla 15. Esta relación no fue estadísticamente significativa ($p = 0.30$).

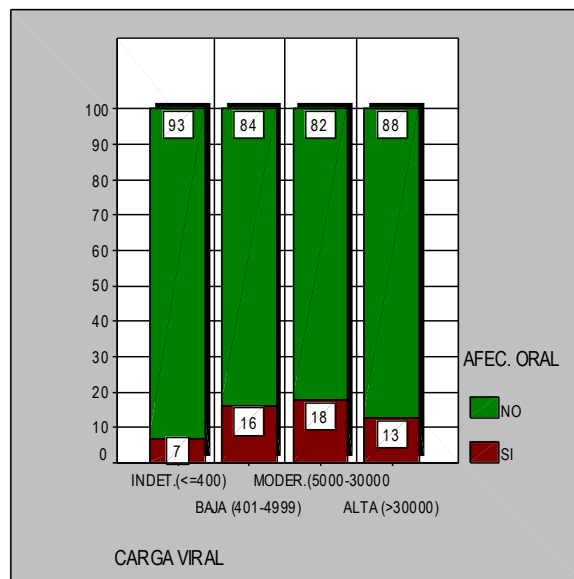


Figura 23. Relación porcentual entre carga viral y condiciones periodontales

Tabla 15. Nivel de significancia carga viral

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,664 ^a	3	,300
Corrección por continuidad			
Razón de verosimilitud	3,381	3	,337
Asociación lineal por lineal	2,127	1	,145
N de casos válidos	176		

a. 3 casillas (37,5%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,55.

Al evaluar la relación entre el estadio del VIH/SIDA y la presencia de condiciones periodontales se encontró que estas se presentaban en un 9% de los pacientes VIH y en un 25% de los pacientes SIDA, de acuerdo a la figura 24 y la tabla 16. Relación que aunque no fue significativa ($p=0.084$) sugiere una tendencia a la significancia donde los pacientes en fase SIDA presentan mayor prevalencia de condiciones periodontales fuertemente al VIH/SIDA.

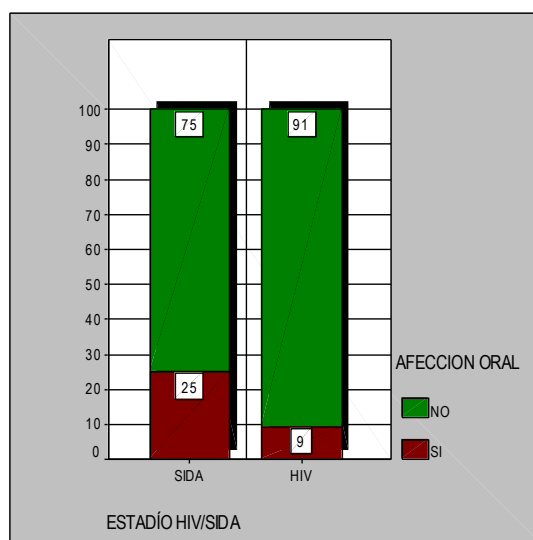


Figura 24. Relación del estadio de la enfermedad VIH/SIDA y la presencia de condiciones periodontal.

Tabla 16. Estadística descriptiva carga viral y condiciones periodontales.

Tabla de contingencia					
			AFECCIÓN ORAL		Total
			SI	NO	
CARGA VIRAL	INDET. (<=400)	Recuento	8	110	118
		% de CARGA VIRAL	6,8%	93,2%	100,0%
	BAJA (401-4999)	Recuento	4	21	25
		% de CARGA VIRAL	16,0%	84,0%	100,0%
	MODERADA (5000-30000)	Recuento	3	14	17
		% de CARGA VIRAL	17,6%	82,4%	100,0%
	ALTA (>30000)	Recuento	2	14	16
		% de CARGA VIRAL	12,5%	87,5%	100,0%
	Total	Recuento	17	159	176
		% de CARGA VIRAL	9,7%	90,3%	100,0%

Con respecto a las variables de higiene oral la asociación no fue significativa en lo que a frecuencia de cepillado se refiere, textura de las cerdas del cepillo dental y uso de seda dental. Se encontró asociación significativa ($p=0,049$) en el uso de enjuagues bucales como se puede apreciar en la figura 25 y en la tabla 17, donde se evidencia que los pacientes que no usan enjuague bucal tienen una prevalencia de condicione periodontales del 13%, y quienes sí lo usan de solo el 2,3 %.

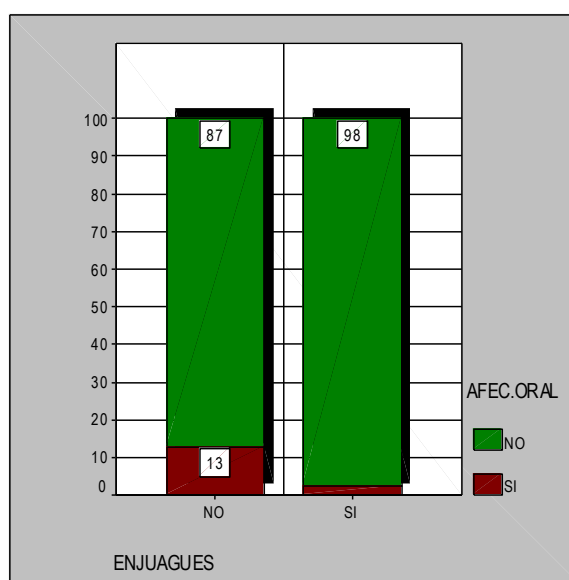


Figura 25. Relación de uso de enjuagues bucales con la presencia de condiciones periodontales.

Tabla 17. Nivel de significancia de enjuagues bucales.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,879 ^b	1	,049		
Corrección por continuidad ^a	2,833	1	,092		
Razón de verosimilitud	5,047	1	,025		
Estadístico exacto de Fisher				,049	,036
Asociación lineal por lineal	3,858	1	,050		
N de casos válidos	184				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,44.

Se analizaron las diferencias entre las variables del examen oral y la presencia de condiciones periodontales, encontrando los resultados de la Tabla 18. Se puede ver que al comparar los límites de los intervalos de confianza como estrategia inferencial, no hay diferencias significativas en el número de dientes y el número de dientes con corona entre quienes tienen condiciones periodontales y quienes no las tienen, lo que se puede confirmar con la tabla 19, donde se reportan los valores de significancia de la prueba U de Mann-Whitny. Sugiriendo que la presencia de condiciones periodontales es independiente del número de dientes en boca y del número de dientes con corona.

Tabla 18. Estadística descriptiva de examen oral y condiciones periodontales.

		Intervalo de confianza para la media al 95%						
		N	Media	Desviación típica	Límite inferior	Límite superior	Mínimo	Máximo
# DIENTES EN BOCA	SI	19	23,684	6,7417	20,435	26,934	9,0	32,0
	NO	165	22,685	6,6707	21,659	23,710	5,0	32,0
	Total	184	22,788	6,6664	21,818	23,758	5,0	32,0
# DIENTES CORONA	SI	19	,737	1,9103	-,184	1,658	,0	8,0
	NO	165	,715	1,5842	,472	,959	,0	8,0
	Total	184	,717	1,6150	,482	,952	,0	8,0
# SUP. PIGMENTADAS	SI	19	74,368	22,0283	63,751	84,986	26,0	105,0
	NO	165	64,703	20,2810	61,585	67,821	9,0	106,0
	Total	184	65,701	20,6165	62,702	68,700	9,0	106,0
% SUP. PIGMENTADAS (O'LEARY)	SI	19	78,802	8,8908	74,517	83,087	60,7	94,4
	NO	165	72,569	13,8802	70,435	74,703	29,5	100,0
	Total	184	73,212	13,5665	71,239	75,186	29,5	100,0

Tabla 19. Valores de significancia

Estadísticos de contraste ^a			
	U de Mann-Whitney	Z	Sig. asintót. (bilateral)
# DIENTES EN BOCA	1379,500	-,857	,391
# DIENTES CORONA	1566,500	-,006	,995
# SUP. PIGMENTADAS	1130,500	-1,988	,047
% SUP. PIGMENTADAS (O'LEARY)	1127,000	-2,004	,045

^a. Variable de agrupación: AFECCION ORAL

Si se realizara una subdivisión dentro de la higiene oral deficiente se encontraría que presentan menos condiciones periodontales aquellos que se encuentran entre el 70 y el 74% comparada con aquellos que tienen un índice de higiene oral del 74 al 84%; sugiriendo que entre más deficiente sea la higiene oral del paciente será mayor la prevalencia de condiciones periodontales. Figura 26.

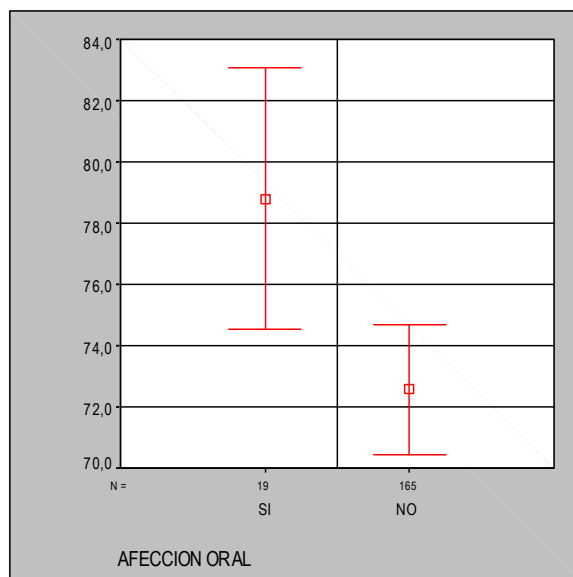


Figura 26. Intervalos de confianza de higiene oral y condiciones periodontales

En cuanto al tratamiento se refiere entre los pacientes que tomaban medicamentos antirretrovirales solo el 9,5% presentaba condiciones periodontales, mientras que los pacientes sin terapia antirretroviral lo hacían en un 20%. Esta relación no tuvo significancia estadística ($p=0,2$), como se observa en la figura 27 y la tabla 20.

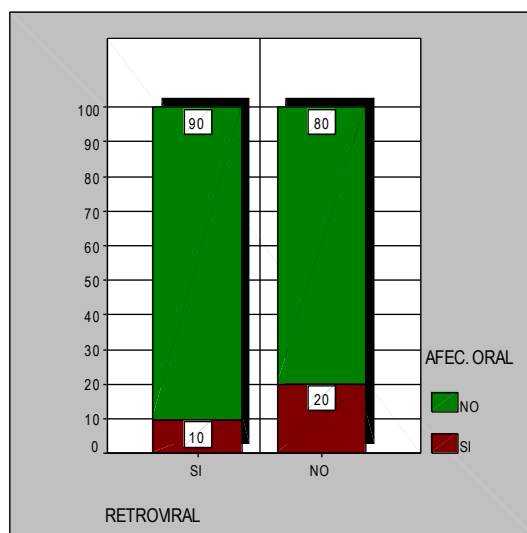


Figura 27. Relación de terapia antirretroviral y condiciones periodontales.

Tabla 20. Nivel de significancia

Tabla de contingencia					
			AFECCION ORAL		
			SI	NO	Total
RETROVIRAL	SI	Recuento	16	152	168
		% de RETROVIRAL	9,5%	90,5%	100,0%
	NO	Recuento	3	12	15
		% de RETROVIRAL	20,0%	80,0%	100,0%
Total		Recuento	19	164	183
		% de RETROVIRAL	10,4%	89,6%	100,0%

CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo a la Resolución 8430 del Ministerio de Salud de 1993 por la cual se establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud el tipo de riesgo es clasificado como mínimo. Este estudio se caracteriza por que emplea el registro de datos a través de procedimientos comunes consistentes en exámenes físicos o sicológicos de diagnostico y tratamientos rutinarios. Formato de consentimiento informado (Tabla 21)

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El título de la investigación a realizar es “Prevalencia de condiciones periodontales en pacientes VIH/SIDA según su higiene oral y estado inmune”, dirigida por los Residentes de IV semestre del Postgrado de Periodoncia del Colegio Odontológico Colombiano: Angela Baquero (311-3901461), Sandra Marín (300-5636750), Jenny Peña (312-4544406). El propósito de esta investigación establecer que relación tiene la higiene oral, la inmunosupresión y la carga viral con la presencia de condiciones periodontales fuertemente asociadas al VIH/SIDA.

Actualmente en la literatura no hay unificación respecto a la influencia de la inmunosupresión y la higiene oral en la presencia o ausencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA, y los estudios epidemiológicos realizados en la ciudad de Bogotá son muy pocos con relación a esta patología.

El objetivo general es establecer la relación de higiene oral, inmunosupresión y carga viral en la presencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA. Los objetivos específicos son:1) reconocer la prevalencia de condiciones periodontales en pacientes VIH/SIDA, 2) evaluar los hábitos de higiene oral en la población estudio, 3) estimar el estado inmune de los pacientes con los datos recolectado de CD4, carga viral y enfermedades oportunistas, 4)describir la relación de factores sociodemográficos asociados a la presencia de condiciones periodontales en pacientes VIH/SIDA, como tabaquismo, edad, sexo, raza y estrato socioeconómico.

El tipo de estudio es observacional de tipo descriptivo (examen clínico visual oral y recolección de datos) donde no se realizará ninguna intervención sobre el paciente y el tiempo requerido con él será de aproximadamente 20 minutos. Este estudio no presenta riesgo alguno ni efectos secundarios y será realizado en una muestra de 120 pacientes.

Esta investigación tendrá como beneficio para los participantes recibir instrucciones de higiene oral.

AL PACIENTE LE DEBE QUEDAR CLARO QUE:

1. El ingreso al estudio no le representa ningún costo.
2. Tiene la capacidad de elegir participar o no en el estudio.
3. Podrá retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen perjuicios para continuar con su cuidado y tratamiento.
4. Podrá tener la seguridad que no se le identificará y que se mantendrá la confidencialidad de la información, relacionada con su privacidad, durante la investigación y la publicación de los resultados. (Recolección de datos manejada única y exclusivamente por los investigadores y el estadístico).
5. Se le proporcionará información actualizada durante el estudio, aunque esta pudiera afectar su voluntad para continuar participando en él.
6. Dispondrá de tratamiento e indemnización a que hubiere lugar por parte de los investigadores, en caso de ocasionar algún daño que le afecte la integridad de su salud y que sea causado directamente por la investigación. Los gastos adicionales que el ejercicio de este derecho conlleve, estarán a cargo del presupuesto de la investigación.
7. En la investigación podrán participar personas diferentes a los investigadores principales, los que estarán debidamente entrenados y podrán brindar apoyo en caso de ser necesario.

EL PACIENTE DEBE QUEDAR INFORMADO DE SUS DEBERES CON LA INVESTIGACION:

1. Suministrar información que corresponda con la realidad.
2. Seguir todas las indicaciones.
3. No recibir ningún beneficio monetario.

CONSENTIMIENTO Y FIRMAS

El Doctor: Angela Baquero, Sandra Marín y Jenny Peña me ha explicado de forma clara qué es, cómo se hace y para qué sirve esta investigación. También se me han explicado y he comprendido por qué y para qué la están realizando. Así mismo, soy consciente que no existen garantías absolutas acerca de los resultados. Estoy de acuerdo en no recibir ningún beneficio monetario por parte de los investigadores.

He comprendido todo lo anterior perfectamente y por lo tanto, con mi documento de identidad: _____ expedido en _____ doy mi consentimiento para que el las doctoras, Sandra Marín o Angela Baquero realicen la observación clínica oral y la instrucción de higiene oral.

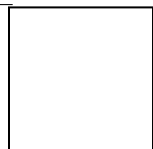
Igualmente autorizo la toma de fotografías y videos, con el correspondiente manejo de acuerdo a la normatividad para mantener la confidencialidad y privacidad de los participantes en el estudio. Recibiré copia del presente documento el cual consta de 2 páginas

Lugar y fecha: _____

Firma: _____

C.C: _____ de _____

Dirección: _____



Huella digital

Firma del testigo N° 1:

Nombre del testigo N° 1: _____ C.C: _____ de

Firma del asesor científico: _____

Nombre: _____

Registro: _____ C.C: _____ de

Responsable de aplicar este consentimiento:

Este Consentimiento ha sido revisado por el Comité de Ética del Colegio Odontológico Colombiano
Cualquier duda o inquietud al respecto favor dirigirse a la Unidad de Investigación
Teléfono: 6683535

DISCUSIÓN

La literatura de lesiones orales asociadas al VIH/SIDA ha reportado diferentes prevalencias para cada lesión específica. Estas diferencias pueden ser el resultado de una variación en la población estudio y de factores asociados como la raza, estrato socioeconómico, sexo, estadio de la infección, acceso a tratamiento, diferentes diseños de estudio y criterios diagnósticos (Kerdpon, 2004). Facilitan la aparición de condiciones periodontales un recuento de linfocitos CD4 menor de 200 cel/mm³ (Glick, 1994; Patton, 1998; Kerpon, 2004) y una carga viral mayor de 10.000 copias/ml (Robinson, 1998; Reznik, 2006; Bravo, 2006, Collazos, 2007) además de otros factores locales como una mala higiene oral (Holmstrup 1998, Ryder 2000, Holmstrup 2002), el consumo de tabaco (Position paper, 1999; Standford, 2003, Schmidt-Westhausen, 2000; Patton, 2000), que también interviene en la patología bucal. (Kerdpon, 2004, Frezzini, 2005). De acuerdo a esto, nuestro estudio reporta factores de riesgo asociados con la prevalencia de condiciones periodontales tales como conteo CD4, carga viral y tratamiento.

La diferencia en la prevalencia de condiciones periodontales en cuanto al desarrollo y la ubicación geográfica se atribuyen a los variados regímenes antifúngicos de las diferentes regiones del mundo. Este es un problema más de disponibilidad y costos que de preferencia clínica, particularmente de los países desarrollados, debido a que estos tienen acceso más fácilmente a terapias antifúngicas y antiretrovirales. A pesar que

Colombia no es un país netamente desarrollado, nuestro estudio arrojó una baja prevalencia de condiciones periodontales (10,3%), relacionada con la posibilidad de acceder al tratamiento, tarea que ha tenido que ser facilitada por acciones legales para lograrse, ya que por costos el Sistema de Salud no sule rápidamente las necesidades de este tipo de población.

Anwar en el 2001, mostró que la prevalencia de lesiones orales fue de un 81% en el sexo masculino, siendo nuestro estudio consistente con este, ya que mostró una prevalencia de condiciones periodontales de un 82,6% en el sexo masculino; sin embargo Scheutz en 1997 y Kerdpon en el 2004 reportan un ascenso en el número de mujeres infectadas actualmente. Esto puede deberse a la marcada variación epidemiológica en cuanto a ubicación geográfica. Por ejemplo el estudio de Kerdpon fue realizado en el Norte de Tailandia donde predominaron sujetos de sexo femenino.

En nuestro estudio la edad promedio fue de 43 años, similar a lo reportado por Anwar en el 2001, Bravo en el 2006 y Kerdpon en el 2004, donde una alta prevalencia de pacientes con VIH/SIDA se encontraban en la edad más productiva (30-50años); esto puede conducir más adelante en una disminución de la mano de obra y tener un efecto adverso en el estado socioeconómico del país.

Se evidenció en nuestro estudio que la mayoría de los pacientes estaban bajo tratamiento odontológico y que hacía poco habían recibido su terapia básica periodontal, pero aún así ningún paciente, presentó buena higiene oral (basados en el índice de O'leary), por el contrario la gran mayoría presentaba una deficiente higiene oral con lo cual podríamos sugerir que las Instituciones se han enfocado mucho en solucionar las situaciones terapèuticas y han descuidado la posibilidad de disminuir costos en estas mismas si manejaran completos y oportunos programas de prevención en cuanto a salud oral se refiere. Esto cobra importancia cuando se evidencia que existen otras especies bacterianas de cavidad oral presentes en sujetos con VIH/SIDA y la inmunosupresión los hace más susceptibles a infecciones oportunistas (Aas, 2007). Así mismo, nuestro estudio mostró que el uso de los enjuagues bucales podría llegar a

ser útil debido a su amplio efecto antiséptico y bactericida (Sharma, 2004; Fine, 2005) y a la baja prevalencia (2%) de condiciones periodontales que presentó en quienes sí lo usaron. Cabe notar que el uso de enjuague bucal (23,4%) y de seda dental (25%) fue bajo, siendo estas dos ayudas indispensables y básicas para obtener buenos resultados en la higiene oral.

En cuanto a la relación de CD4 y la presencia de condiciones periodontales evidenciamos concordancia de nuestro estudio con la literatura, pues a mayor inmunosupresión mayor presencia de estas (Frezzini, 2005; Ryder, 2000). El conteo de CD4 <200 cel/mm³ se asoció a la presencia de lesiones orales en pacientes con VIH/SIDA (Margiotto, 1999), y a la progresión de este virus (Kerdpon, 2004; Shibosqui, 2002). La terapia antiretroviral altamente efectiva (HAART) actúa mejorando la respuesta inmunológica con un aumento de CD4 (Schmidt-Westhausen, 2000; Patton, 2000).

Estudios demuestran (Aguirre, 2004; Teanpaisan, 1998; Bravo, 2006; Frezzini, 2005) que la prevalencia de Candidiasis Oral en pacientes infectados con VIH es variada, oscilando entre un 5% y un 96%, y aparece como primera manifestación de lesiones orales en estos pacientes (Challacombe, 2002; Bravo, 2006; Frezzini, 2005; Kerdpon, 2004; Samaranayake, 1992; Arenfort, 1997). El conteo de CD4 y la carga viral están significativamente asociados con la prevalencia de Candidiasis Oral (Kerdpon, 2004; Frezzini, 2005; Shibosqui, 2002) y su presencia disminuye con el uso de terapia antiretroviral; Patton en el 2000, en su estudio presenta una prevalencia de Candidiasis Oral de un 20,3% en sujetos sin tratamiento y de un 16,7% en sujetos con terapia antiretroviral; Umadevi en el 2007, encontró una prevalencia de Candidiasis Oral de un 24% en participantes sin terapia y de un 8% en participantes bajo tratamiento. Por el contrario Campo en el 2002 reporta en su estudio una baja prevalencia de Candidiasis Oral, pero esto se explica porque su población presentaba un conteo de CD4 por encima de 500 cel/mm³; razón por la cual es posible que nuestra prevalencia de Candidiasis hubiera sido tan baja (1,1%), sumado también al manejo antirretroviral de la mayoría de los participantes.

Robinson en 1998, sugiere que el Eritema Gingival Lineal es una candidiasis gingival y esta condición periodontal reporta una gran variabilidad en su prevalencia (4% - 50%) (Holmstrup, 2002; Laskaris, 1992). En nuestra investigación la prevalencia de Eritema Gingival Lineal fue de 9,2%, similar al 8% que reportó Bravo en el 2006; estos resultados pueden deberse a que el Eritema Gingival Lineal se considera una enfermedad precursora de GUN y PUN (Robinson, 1998; Ryder, 2000) y de mayor prevalencia en países en vía de desarrollo (Samaranayake, 2002), para los cuales el acceso a tratamientos antifúngicos es limitado. El EGL está relacionado directamente con un bajo conteo de CD4 (Frezzini, 2005).

La presencia de Gingivitis Ulcerativa Necrotizante se asocia con una deficiente higiene oral (López, 2002) y con un conteo de CD4 <200 cel/mm³ (Cobb, 2003). Glick y col en 1994, reportaron una incidencia de Gingivitis Ulcerativa Necrotizante de un 6,3%; Anwar en el 2001, muestra una prevalencia de GUN de un 2%; entre nuestros participantes ninguno presentó esta condición periodontal; esta baja prevalencia se debe a que la GUN es un estado avanzado de la enfermedad periodontal y que la terapia antirretroviral al disminuir la inmunosupresión minimiza su presencia (Armitage 1999).

La presencia de condiciones periodontales fue de un 9% en los pacientes VIH y de un 25% en los pacientes SIDA, relación que aunque no fue significativa ($p=0.084$) mostró como los pacientes en fase SIDA presentan mayor prevalencia de condiciones periodontales, por lo tanto es relevante analizar con mayor detenimiento las condiciones orales de estos sujetos. Adedigba en el 2007 refiere que las lesiones orales aumentan a medida que incrementa el estadio de la enfermedad, es por esto que se convierte en marcadores de la incidencia de la enfermedad (Shibosqui, 2002; Robinson, 1998).

Se ha demostrado en las últimas décadas la efectividad de la Terapia Antirretroviral Altamente Activa (HAART - Highly Active Antirretroviral Therapy) impidiendo la progresión de la enfermedad (Stanford, 2003). De acuerdo a un estudio realizado por Patton y col en el 2000, se mostró una reducción de lesiones orales del 47.6% al 37.5%

con terapia antirretroviral potente (Frezzine 2005). La prevalencia de enfermedades necrotizantes y de candidiasis oral han disminuido en grupos de pacientes tratados con estos medicamentos (Holmstrup 2002, Umadevi 2007, Adedigba 2007, Reznik, 2006, Tappuni, 2001, Aguirre, 2004; Frezzini, 2005, Challacombe, 2002; Shibosqui, 2002; Schmidt-Westhausen, 2000; Shirlow, 2002), que actúan disminuyendo la carga viral (Patton, 2000). La baja prevalencia de condiciones periodontales asociadas al VIH (10,3%) en nuestra población estudio puede ser explicada por la amplia disponibilidad de tratamiento antirretroviral (91,8%), consistente con el estudio de Margiotta en 1999 y Tappuni en 2001; lo que muestra una relación estadística existente entre la alta inmunosupresión y la presencia de condiciones periodontales ($p= 0,041$). El incremento del uso de medicamentos antirretrovirales en años recientes puede disminuir la inmunosupresión y tener un efecto protector sobre los tejidos periodontales y enfermedades oportunistas (Umadevi, 2007).

Una limitación de nuestro estudio fue no haber evaluado otras lesiones orales asociadas al VIH/SIDA.

CONCLUSIONES

Existe relación del conteo de CD4 con la presencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA.

No hubo relación estadísticamente significativa entre la higiene oral y la prevalencia de condiciones periodontales en pacientes con VIH/SIDA.

La prevalencia de condiciones periodontales es de 10,3%, distribuidas así: Eritema Gingival Lineal 9,2% y Candidiasis Oral 1,1% en sujetos portadores VIH/SIDA del Instituto del Seguro Social y el Hospital Militar Central.

Se encontró en la mayoría del grupo estudiado (94,6%) una deficiente higiene oral.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios que analicen factores sociodemográficos como el sexo y el estrato socioeconómico, además que incluyan otro tipo de condiciones orales fuertemente asociadas al VIH/SIDA como Sarcoma de Kaposi y Leucoplasia Velloso.

Fomentar la divulgación y conocimiento del tema por ser de gran interés actual e instruir a los odontólogos en el diagnóstico de condiciones periodontales.

Crear programas de prevención en salud oral que eviten la presencia de lesiones orales en pacientes VIH/SIDA.

REFERENCIAS

1. **ONUSIDA**. Informe del ONUSIDA 2004, destaca las últimas tendencias en los países de la Epidemia Mundial. www.ops.org.ni/sida/documentos/pr-globalreport. Julio 06 de 2004.
2. **Robinson PG**. Which periodontal changes are associated with HIV infection?. J Clinil Periodontol 1998; 25: 278-285.
3. **Randal R**. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Ann Periodontol. Volumen 4: Numero 1, Diciembre 1999.
4. **Resnik DA, O Daniela C**. Manifestaciones orales del SIDA / VIH en la era HAART. Last update October 12 de 2005.
5. **Juarez R, Monzon J, Lopez J, Canga E**. Gingivoestomatistis necrotizante: estado actual. Presentación de dos casos clínicos. Volumen LXIII No 1. Enero-Febrero 2006. Pag 37-40.
6. **Martínez J**, Factores de riesgo en la enfermedad periodontal. Universidad de Santa Maria- Facultad de odontología-2003.
7. **Listgarden**, 1988.
8. **Pacheco J** , 2004.
9. Annals of Periodontology. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Volúmen 4. Número 1. Diciembre de 1999.
10. **Lazarte R**, ¿tiene importancia cuidar mi boca? VIH prevención NX 64-Marzo de 1999.
11. **Odden K, Schenck K, Hurlen B**. High numbers of T cell in gingiva from patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. J Oral Phatol Med, 1995: 24: 413-419.
12. www.aidsinfonet.com/2005,NewmexicoAIDS. Education and training Center
13. **Torres Díaz H**. Definición de caso y clasificación de la infección por VIH y Sida Rev Cubana Med 1999 ; 37(3); 157,65
14. www.ctv.es/USERS/fpardo/vihcavi. Octubre de 1997.

15. Position Paper. Tobacco use and periodontal patient. J. Periodontology 1999; 70: 1419-1427.
16. **Robinson PG, Adegboye A, Rowland RW, Yeung S, Jonson NW.** Periodontal diseases and HIV infection. Oral diseases.2002;8; 144-150.
- 17.**Carranza, Newman.** Periodontología clínica. Edit. Mac Graw-Hill Interamericana. 1998. Capítulo 5 "Epidemiología de los trastornos gingival y periodontal" Pag. 72 y 73
18. **Lindhe J,** Periodontología Clínica. Edit. Médica Panamericana. 2005. Capítulo 2, Pag. 73, 6, pag 110.
19. **Díaz H, Lubián A.** Definición de caso y clasificación de la infección por VIH y SIDA. Revista Cubana de 1998; 37 (3). 157-165.
20. **Mavash N, Mulligan R, Pagoda J, Greenspan D et al.** The Effect of HAART on Salivary Microbiota in the Womens Interagency HIV Study (WIHS). OOO 2005, 100: 701-708.
21. Informe sobre la Epidemia Mundial del SIDA-2006.
22. **Patton LL, PhelanJA, Ramos-Gomez FJ, Nittayananta W, Shiboski CH, Mbuguye TL.** Prevalence and classification of HIV-associated oral lesions. Oral Diseases 2002; 8:2: 98-109.
23. **M Henderson, F Safa, P Easterbrook and M Hotopf.** Fatigue among HIV-infected patients in the era of highly active antirretroviral therapy. 2005 British HIV Association HIV Medicine (2005) 6, 347–352.
24. **Piluso, S., Ficarra, G., Orsi, A., Gaglioti, D., Pierotti, P. & Orlando, S** (1993) Clinical Aspects and microbiology of VIH- associated periodontal lesions. Minerva Stomatologica 42, 301-309.
25. **Aas JÁ, Barbuto SM, Alpagot T, Olsen I, Dewhirts FE, Paster BJ.** Subgingival Plaque microbiota in VIH positive patients. Journal of Periodontology 2007; 34: 189-195.
26. **Margiotta V et al.** HIV Infection: oral lesions, CD4 cell count and viral load in an Italian study population. Journal Oral Pathology Medicine 1999; 28: 173-177.

27. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Center on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesion in VIH infection. *Journal Oral Pathology Medicine* 1993; 22: 289-291.
28. Ho D: Turnover of HIV. Abstract [167]. 12 Conferencia Mundial del SIDA, Ginebra, Suiza, 1998
29. **Weitner M. y col.** Oral manifestations of HIV infection. *Ann Intern Med*, 1996; 125:485.
30. **Petersen P.** Strengthening the prevention of VIH/AIDS – related oral disease: a global approach. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2004; 32: 399-401.
31. **Stanford T & Rees T.** Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. *Periodontology* 2000. Vol 32, 2003, 118-135.
32. **Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V:** Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *J periodont Res* 2002; 37; 439-444.
33. **Ryder M.** Periodontal management of HIV- infected patients. *Periodontology* 2000, Vol 23, 2000, 85-93.
34. **Holmstrup P, Glick M.** Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. *Periodontology* 2000,2002, Vol 28, 190-205.
35. **Holmstrup P, Westergaard.** HIV infection and periodontal diseases. *Periodontology* 2000. Vol 18, 1998, 37-46.
36. **Giuliani M, Lajolo C, Rezza G, Arici C, Babudieri S, Grima P et al.** Dental care and HIV- infected individuals: are they equally treated ?. *Community Dent and Oral Epidemiol.* 2005; 33: 447-453.
37. **Patton L, D, Mckaig R, Strauss R, Rogers D, Eron J, Hill C.** Changing prevalence of oral manifestations of human immuno-deficiency virus in the era of proteasa inhibitor therapy. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology.* 2000; 89, 299-304.

38. **Salama C, Finch D, Bottone E.** Fusospirochetosis causing necrotic oral ulcers in patient with HIV infection. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology. September 2004; 98: 321-323.
39. **Anwar R, Tappuni, Garry J.P.** The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV- infected patients: A UK study. Oral Surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral Radiology Endod. 2001; 92: 623-628.
40. **Vastardis S, Yukna R, Fidel P, Leigh J, Mercante D.** Periodontal diseases in HIV- Positive Individuals: Association of Periodontal indices with Stages of HIV Disease. Journal Periodontology; 2003; 74: 1336-1341.
41. **Mulligan R, Phelan JA, Brunelle J, Redford M, Pogoda JM, Nelson E et al.** Baseline characteristics of participants in the oral health component of the women's Interagency VIH study. Community Dental Oral Epidemiology 2004;32: 86-98.
42. **Patton L, Hill C.** Sensitivity, specificity, and positive value of oral opportunistic infections in adults with HIV/AIDS as markers of immune suppression and viral burden. Oral Surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral Radiology Endod 2000; 90:182-188.
43. Guía para el manejo de VIH/SIDA basado en la evidencia- Colombia. Modelo de gestión programática en VIH/SIDA.
44. Infección por VIH/SIDA en Colombia 2000-2005. La situación epidemiológica en Colombia
45. **O'Cleiring C, Ironson G, Weiss A, Costa P.** Conscientiousness Predicts Disease Progression (CD4 Number and Viral Load) in People Living With HIV. Health Psychology 2007, Vol. 26, No. 4, 473–480.
46. **Schmidt-Westhausen A, Priepke F, Bergmann F, Reichart P.** Decline in the rate of oral opportunistic infections following introduction of highly active antiretroviral therapy. J Oral Pathol Med 2000: 29: 336–41.
47. **Collazos J, Asensi V, Carton J.** Factors Associated with Poor Immunologic Responses Despite Viral Suppression in Markedly Immunosuppressed Patients. Aids patient care Volume 21, Number 6, 2007.378-384.

48. **Samaranayake LP, Fidel PL, Naglik JR, Sweet SP, Teanpaisan R, Coogan et al.** Fungal infections associated with HIV infection. *Oral Diseases* 2002; 8; 2, 151-60.
49. **Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete C-A, Joshipura K.** Seasonal variation of acute necrotising ulcerative gingivitis in South Africans. *Oral Diseases* 2001; 7: 150–154.
50. **Shiboski CH.** HIV-related oral disease epidemiology among women: year 2000 update. *Oral Diseases* (2002) 8, 2, 44-48.
51. **Shirlaw PJ, Chikte U, MacPhail L, Schmidt-Westhausen A, Croser D, Reichart P.** Oral and dental care and treatment protocols for the management of HIV-infected patients. *Oral Diseases* 2002; 8; 2, 136-143.
52. **Campo J, Del Romero J, Castilla J, García S, Rodríguez C, Bascones A.** Oral candidiasis as a clinical marker related to viral load, CD4 lymphocyte count and CD4 lymphocyte percentage in HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 2002; 31: 5–10.
53. **Umadevi K, Ranganathan K, Pavithra S, Hemalatha R, Saraswathi T, Kumarasamy N, et al.** Oral lesions among persons with HIV disease with and without highly active antirretroviral therapy in southern India. *J Oral Pathol Med* (2007) 36: 136–41.
54. **Holmes HK, Stephen L.** Oral lesions of HIV infection in developing countries. *Oral Diseases* 2002 8, 2, 40-43.
55. **Khongkuntian P, Grote2 M, Isaratanan W, . Piyaworawong S, Reichart P.A.** Oral manifestations in HIV-positive adults from Northern Thailand. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 220–3.
56. **Reznik D.** Oral Manifestations of HIV Disease. *Oral Manifestations Volume 13 Issue 5 December 2005/January 2006.*
57. **Adedigba MA, Ogunbodede EO, Jeboda SO, Naido S.** Patterns of oral manifestation of HIV/AIDS among 225 Nigerian patients. *Oral Diseases* 2007; 1-6.
58. **Teanpaisan R, Nittayananta W.** Prevalence of *Candida* species in AIDS patients and HIV-free subjects in Thailand. *J Oral Pathol Med* 1998; 27: 4 -7.

59. **Cohen M; Arad S, Lorber M, Pollack S.** Psychological Distress, Life Stressors, and Social Support in New Immigrants With HIV. *Behavioral Medicine* 2007; 33; 45-54.
60. **Tappuni A, Fleming G.** The effect of antirretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: A UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:623-8.
61. **Miró J, Sueda O, Planab M, Pumarolac T, Gallartb T.** Avances en el diagnóstico y tratamiento de la infección aguda por el VIH-1. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004;22(10):643-59.
62. **Laskaris G, Hadjivassiliou M, Stratigos J** Oral signs and symptoms in 160 Greek HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 1992;21:120-123.
63. **Challacombe SJ, Coogan MM, Williams DM.** Overview of the Fourth International Workshop on the Oral Manifestations of HIV Infection. *Oral Disease* 2002; 8;2:9-14.
64. **Frezzini C, Leao J, Porter S.** Review Article. Current trends of HIV disease of the mounth. *J Oral Pathol Med*, 2005;34:513-531.
65. **Samaranayake LP, Fidel PL, Naglik JR, Sweet SP, Teanpaisan R, Coogan MM et al.** Fungal infections associated with HIV infection. *Oral Diseases*; 2002; 8; 2: 151-160.
66. **Kerdpon D, Pongsiriwet S, Pangsomboon K, Iamaroon A, Kampoo K, Sretrirutchai S et al.** Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in northern and southern Thai patients. *Oral Diseases*;2004: 10:138-144.
67. **Aguirre J, Echebarría M, Eguía del Valle A.** Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: manifestaciones en cavidad bucal. *Med Oral Pattol Oral Cir Bucal* 2004;9;148-147.
68. **Bravo I, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V et al.** Prevalencia de lesiones bucales en pacientes VIH+, relación con conteo de células CD4+ y carga viral en una población Venezolana. *Med Oral Pattol Oral Cir Bucal*. 2006. Versión on line.

69. **Ingiliz P, Appenrodt B, Gruenhage F, Vogel M, Tschampa H, Tasci S, et al.** Lymphoid pneumonitis as an immune reconstitution inflammatory syndrome in a patient with CD4 cell recovery after HAART initiation. *Brithis HIV Association HIV Medicine*: 2006;7;411-414.
70. **Glick M, Muzika BC, Lurie D, Salkin LM.** Oral manifestations associated with VIH-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral surg oral med oral phatol* 1994; 77:344-349.
71. **Haffajee, AD. & Socranski SS.** Mibrobial etiologycal agents of destructive periodontal diseases. *Microbiology and Inmunology of periodontal disease. Periodontology* 2000, 1994: 5; 78-111.
- 72 **Scheutz F, Matee MIN, Andsager L, Holm AM, Moshi J, Kagoma C et al.** Is there an association between periodontal condition and HIV infection?. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 580-587.
73. **Robinson PG.** The significance and management of periodontal lesion in HIV infection. *Oral Diseases* 2002;8;2: 91-97.
74. Expansión del tratamiento antirretroviral en entornos con recursos limitados: directrices terapéuticas para un enfoque de salud pública. Organización Mundial de la Salud OMS, 2003.
75. **Hoffmann, Rockstroh, Kamps.** *HIV Medicine* 2005.
76. **Colimon K.** *Fundamentos de Epidemiología*, 1990. Capítulo 6, 105-106.
77. **Landhis J.R, Koch, GG.** 1977. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33;159-174.
78. Manual de conductas básicas en bioseguridad. Manejo integral. Abril 1997 Ministerio de Salud.
79. **Narani N, Epstein JB.** Classifications of oral lesions in HIV infection. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 137-145.
80. **Kinane D, Peterson M, Stathopoulou P.** Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 2006; 40: 107-119.
81. **Yin M, Dobkin J, Grbic J.** Epidemiology, phatogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 44; 2007: 55-81.

