

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE SANCTI SPIRITUS

Í DR. FAUSTINO PÉREZ HERNÁNDEZÍ

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

Í Dr. RAÚL GONZÁLEZ SÁNCHEZÍ

**LESIONES BUCALES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS
PACIENTES INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA
INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN LA PROVINCIA DE SANCTI
SPIRITUS.**

Tesis en opción al grado científico de doctor en Ciencias Estomatológicas

Autor: Dra. Vania Julexis López Rodríguez

Sancti Spiritus

2011

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE SANCTI SPÍRITUS
Í DR. FAUSTINO PÉREZ HERNÁNDEZÍ
INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
Î Dr. RAUL GONZÁLEZ SÁNCHEZÍ

**LESIONES BUCALES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS
PACIENTES INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA
INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN LA PROVINCIA DE SANCTI
SPIRITUS.**

Tesis en opción al grado científico de doctor en Ciencias Estomatológicas

Autor: Dra. Vania Julexis López Rodríguez

Tutor: DrC.Emilio Luis Carpio Muñoz

Sancti Spiritus

2011

EXORDIO

No son los frutos de la investigación científica los que elevan al hombre y enriquecen su personalidad, sino el anhelo de comprender, el trabajo intelectual, creador o receptor. El fin del individuo es servir más que regir.

Albert Einstein

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

A los que me han enseñado a esperar, a pensar, a caminar, a amarō

A mi tutor, por aceptarme y educarme, sin él, apenas hubiese podido comenzar.

A mis asesores: Dra. Maria Elena González, Dra. Iralis Benítez Guzmán, Lic. Vicente Fardales Macías, por estar siempre prestos a socorrerme y nunca decir que no.

A mis pacientes por considerarme capaz de tratarlos y permitirme utilizar la información para el presente trabajo.

A los de la revista Gaceta Médica Espirituana, Elizabeht, Gerardo y Orlandito, con los que tantas horas compartí.

A los profesores de la facultad de Estomatología de la Habana, por dejarme entrar y nunca cerrarme las puertas, especial a las profesoras: Teresita Ilisastigú y María del Carmen del Valle.

A la dirección provincial y municipal de salud de Sancti Spiritus por proveerme del tiempo para la investigación.

A mis profesoras de Periodoncia, las de siempre, por su ejemplo y disciplina.

A mis compañeros de trabajo, por asumir mis responsabilidades.

A los que ya son parte de mi vida, mi familia de Taguasco: Ana, Manolo, Yanita, Arian y Panchita.

A Manuel Angel, porque a pesar de la distancia, estuvo presente.

A Milagros, por allanarme el camino.

A Samuel por no cuestionarme, soportarme y prestarme su inmensa ayuda sin reclamos

A Hector Richar por hacer corta la distancia, breve el tiempo, por caminar a mi lado

A mis amigos por tenerme entre ellos, aun estando ausente

A mis hermanos y a Javier, por ayudarme con las cuestiones de la tecnología.

A todos los que me enseñaron y me guiaron, con todos tengo una deuda invaluable ..no bastan palabras para darles mis gracias eternas .

DEDICATORIA

DEDICATORIA

A la memoria de la Dra. Cary Nazco,

A los que me han dado la vida y fuerzas para defenderla ñ Julia María y Rogelio,
mis padres,

A la persona que le dí vida: Liz Lázara ñ mi hija y mi luz

A los que me enseñaron lo que valía la vida ñ mis pacientes.

SÍNTESIS

SÍNTESIS

La prevalencia de las lesiones bucales (LB) y la enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC) en pacientes con VIH en Cuba es poco conocida. Los objetivos fueron: determinar la prevalencia de las LB y la EPIC en los pacientes con VIH en la provincia de Sancti Spiritus; así como las variables asociadas con la presencia de ambos trastornos; describir la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC. Fue un estudio descriptivo transversal y longitudinal prospectivo de cohorte. Se examinaron 154 pacientes, la presencia de LB y de EPIC se determinó por criterios clínicos. La prevalencia de LB asociadas al VIH fue de 40,9% predominando la leucoplasia pilosa y la candidiasis. Las variables relacionadas con la presencia de las LB fueron: hábito de fumar (HF) (OR=2,06) y conteo de linfocitos TCD4+ ≥ 500 células/mm³ (OR=2,03). El 56,4% de los pacientes presentaron EPIC y estuvo asociada al HF (OR= 7,87). La gingivitis se asoció con la higiene bucal (OR= 3,71) y la periodontitis con el HF (OR= 5,20). El 46,8% de los pacientes respondieron favorablemente al tratamiento de la EPIC de forma similar a los pacientes no infectados. La prevalencia de las LB y la EPIC en Sancti Spiritus fue inferior a la de países subdesarrollados.

ÍNDICE

ÍNDICE

	Pág
INTRODUCCIÓN	1
Problema científico	6
Hipótesis	6
Objetivos	7
1. CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO	9
1.1.-Generalidades de la infección por el VIH	9
1.1.1.-Aspectos epidemiológicos de la infección por el VIH	9
1.1.2.-Evolución de los conocimientos sobre la infección por el VIH	10
1.2.-Características clínicas de la infección por el VIH	12
1.3.-Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH	15
1.3.1.-Características clínicas y microbiológicas de las lesiones bucales más frecuentes	19
1.4.-Enfermedad periodontal inflamatoria crónica	29

1.4.1.-Antecedentes históricos y características epidemiológicas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica	29
1.4.2.-Características clínicas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica	30
1.4.2.1.-Signos y síntomas de los tejidos de protección	30
1.4.2.2.-Signos y síntomas de los tejidos de inserción	32
1.4.3.-Enfermedad periodontal en pacientes con la infección por el VIH	35
1.4.3.1.- Microbiología y respuesta del huésped	35
1.4.4.-Manejo de la enfermedad periodontal en pacientes con la infección por el VIH	37
1.4.4.1.-Tratamiento periodontal	38
2. CAPÍTULO 2: MÉTODO	43
2.1.-Metodología para la determinación de la prevalencia de las lesiones bucales asociadas al VIH y la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación con diferentes variables	44

2.2.-Metodología para la descripción de la evolución ante el tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica	52
3. CAPÍTULO 3: RESULTADOS	58
3.1.- Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH y su asociación con diferentes variables	58
3.2.-Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación con diferentes variables. Descripción de la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC	61
4. CAPÍTULO 4: DISCUSIÓN	64
4.1.- Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH y su asociación con diferentes variables	64
4.2.- Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación Con diferentes variables.	71
4.2.1- Descripción de la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC	75
CONCLUSIONES	78
RECOMENDACIONES	80
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
ANEXOS	
PRODUCCIÓN CIENTÍFICA	

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La epidemia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) constituye un grave problema de salud a escala mundial¹⁻⁴. La inmunodeficiencia severa y progresiva que padecen los pacientes condiciona la presencia de infecciones oportunistas y cánceres secundarios.

Entre las múltiples enfermedades que están asociadas a la infección por el VIH se encuentran las lesiones o manifestaciones bucales⁵⁻⁹. Estas lesiones tienen gran importancia por varias razones. Son fácilmente accesibles a la inspección y la mayoría pueden ser diagnosticadas sólo por sus características clínicas. Prácticamente todos los pacientes infectados con el VIH padecen alguna de estas manifestaciones durante la evolución de su enfermedad y esto afecta notablemente su calidad de vida¹⁰. Algunas, como la leucoplasia pilosa, el sarcoma de Kaposi, la candidiasis bucal y la enfermedad periodontal, se relacionan fuertemente con el deterioro del sistema inmunitario, por lo que constituyen marcadores clínicos que indican la progresión de la enfermedad^{7,8}. En lugares donde no están disponibles los exámenes de laboratorio para determinar la carga viral o el número de linfocitos T CD₄⁺ en sangre periférica, estas manifestaciones sirven de guía al médico para iniciar terapias antirretrovirales específicas o profilaxis de infecciones oportunistas. La aparición de algunas de estas lesiones en un individuo en riesgo de infectarse con el VIH

y que desconozca su estado serológico, fundamenta los estudios para definir si el paciente está infectado con el VIH⁹.

Además, la presencia de lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en pacientes que tengan prescrita la terapia antirretroviral, constituye un indicador del fallo terapéutico, ya sea por la resistencia viral, la no adherencia al tratamiento o porque la dosis y las drogas usadas no sean las adecuadas^{11,12}.

En 1993 se publicó una clasificación para las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH que las agrupa en tres categorías: fuertemente asociadas, comúnmente asociadas y menos asociadas al VIH¹³.

La presencia y gravedad de estas manifestaciones bucales pueden estar modificadas por diferentes variables tales como el conteo de linfocitos T CD₄+ menor de 500 células/mm³, la carga viral¹⁴⁻¹⁶, la terapia antirretroviral^{15,17}, el hábito de fumar¹⁸⁻²⁰, la higiene bucal²¹ y las prácticas sexuales orales desprotegidas²²⁻²⁴.

Además de las manifestaciones bucales mencionadas anteriormente, la infección por el VIH, en sí misma, puede constituir un factor de riesgo para el desarrollo y exacerbación de otras enfermedades de carácter inmunoinflamatorio, como es el caso de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC). La EPIC se describe como un trastorno en el cual intervienen múltiples causas y su patogenia está relacionada con la microflora del surco gingival, la respuesta inmunitaria del individuo y las condiciones medioambientales del surco gingival y de la cavidad bucal²⁵.

La EPIC o enfermedad periodontal inflamatoria crónica no epidémica (término

utilizado por Santana²⁶), tiene una estrecha relación con el sistema inmunitario del paciente pues sus mecanismos fisiopatológicos se sustentan en la efectividad de la respuesta del hospedero que incluye tanto a la inmunidad innata como a la adquirida²⁷. Esto se describe tanto en las gingivitis (enfermedad gingival o de los tejidos de protección) como en las periodontitis (enfermedad periodontal o de los tejidos de inserción) crónicas y las de rápido avance²⁷⁻²⁹, destacándose en este último grupo una fuerte asociación con síndromes donde se aprecia un defecto en la calidad de la respuesta del hospedero, tales como el Síndrome de Papillom Lefèvre, el Síndrome de Chédiak-Higashi, el Síndrome de Down³⁰, la Leucemia³¹ y la Diabetes Mellitus^{32,33}, entre otros.

El control o eliminación de los diferentes factores de riesgo se realiza durante el tratamiento periodontal. Este tiene dos objetivos: restablecer la salud periodontal y subsanar las secuelas de la misma. La marcada capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales hace posible la eficacia de la terapéutica periodontal que restaura la encía inflamada a un estado similar al del paciente sano³⁴.

Se sugiere que el tratamiento periodontal en los pacientes con la infección por el VIH se limite a métodos terapéuticos conservadores, los que incluyen, el raspado y alisado radicular.

El raspado y alisado radicular persigue ~~destoxificar~~ (de forma mecánica) la raíz dentaria, mediante la eliminación del sarro infragingival y del cemento necrótico para, de esta forma, permitir la inserción de nuevas fibras del ligamento periodontal³⁴. Investigadores de Suiza³⁵ y Alemania³⁶ han reportado resultados satisfactorios empleando esta técnica en pacientes infectados con el

VIH.

En el mundo se han realizado estudios transversales y longitudinales encaminados a determinar la prevalencia y la evolución de las lesiones bucales y la enfermedad periodontal en diferentes grupos de pacientes infectados con el VIH. La prevalencia de las lesiones bucales asociadas al VIH es diferente en países subdesarrollados^{5,15,16,37} y desarrollados^{21,38-40}, lo cual puede estar relacionado con el acceso a los servicios de salud, pero también con otros factores ambientales y biológicos no bien estudiados. Incluso, dentro de los países subdesarrollados, hay notables diferencias entre regiones de Asia⁵, África^{17,37} y América^{12,16}, principalmente en relación con el tipo de lesión que predomina.

Cuba tiene algunas características que la distinguen del resto de las naciones. Aunque pertenece al llamado Tercer Mundo, sus servicios de salud brindan una cobertura completa y muchos indicadores de salud pública son similares a los que se observan en el mundo industrializado. En el caso particular de la epidemia de la infección por el VIH, la prevalencia es muy inferior a la de los demás países de su área geográfica⁴¹⁻⁴².

El conocimiento de la prevalencia de las lesiones bucales asociadas al VIH en los diferentes países y áreas geográficas es de gran importancia para tener una idea global de la epidemia y sirve de base para trazar estrategias de salud pública encaminadas a una mejor atención de los pacientes. Hace unos años, este tipo de estudio provenía fundamentalmente de países desarrollados y la información sobre la epidemiología de estas lesiones en los países pobres era

escasa. Sin embargo, en los últimos 5 años se han publicado trabajos que reportan la prevalencia de las lesiones bucales asociadas al VIH en numerosos países del tercer mundo. En una revisión reciente, Ranganathan y colaboradores⁵ analizaron los estudios publicados en los últimos 14 años realizados en países del tercer mundo sobre la epidemiología de las lesiones bucales asociadas al VIH. Este estudio incluyó varias zonas geográficas y llama la atención que no hay reportes de Cuba. Tampoco encontramos publicaciones cubanas sobre este tema en la base de datos del MEDLINE en los últimos 10 años. Las investigaciones cubanas sobre esta cuestión han sido publicadas en revistas de circulación más limitada. El profesor Santana Garay⁴³, en 1991, fue el primero que publicó un artículo acerca de las manifestaciones bucales de la infección por el VIH en pacientes cubanos, seguido de investigadores de Villa Clara, que informaron la prevalencia de lesiones bucales⁴⁴ y de la enfermedad periodontal⁴⁵; reportes posteriores se realizaron en la Habana⁴⁶ y Camaguey^{47,48}. Todos fueron estudios transversales y no se analizó la asociación entre la presencia de las lesiones bucales con diferentes variables. Este es uno de los vacíos de conocimiento que se pretende llenar con esta Tesis.

En relación con la EPIC, existen argumentos teóricos que sugieren que los pacientes infectados con el VIH no deben responder al tratamiento conservador de igual forma que los no infectados, producto de la inmunodeficiencia que presentan. Sin embargo, no existen suficientes evidencias empíricas que apoyen esta hipótesis. En la búsqueda bibliográfica que realizamos sólo encontramos dos trabajos que tratan de responder esta cuestión^{35,36}. Por esta

razón, uno de los objetivos de nuestra Tesis es describir la respuesta de los pacientes infectados con el VIH al tratamiento convencional de la EPIC.

Atendiendo a las consideraciones antes mencionadas, se plantean las siguientes preguntas científicas:

¿Cuál es la prevalencia de las lesiones bucales en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus?

¿Existe asociación entre la presencia de las lesiones bucales en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus y variables tales como el conteo de linfocitos T CD4+ en sangre periférica, la carga viral, las prácticas sexuales orales desprotegidas, el hábito de fumar y la higiene bucal?

¿Cuál es la prevalencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus?

¿Existe asociación entre la presencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus y variables tales como el hábito de fumar, el conteo de linfocitos T CD4+, la carga viral y la higiene bucal?

¿Cómo es la respuesta al tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica de los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus?

Se postulan las siguientes hipótesis:

1. Existe una asociación entre la presencia de lesiones bucales en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus y variables tales como: el conteo de linfocitos T CD4+ en sangre periférica, la carga viral, las prácticas

sexuales orales desprotegidas, el hábito de fumar y la higiene bucal.

2. Existe una asociación entre la presencia de enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus y variables tales como: el hábito de fumar, el conteo de linfocitos T CD4+, la carga viral y la higiene bucal.

3. Los pacientes infectados con el VIH que padecen enfermedad periodontal inflamatoria crónica, tienen una respuesta favorable al tratamiento conservador y similar a la de los pacientes no infectados con el VIH.

Para dar respuestas a estas interrogantes y contrastar las hipótesis planteadas se declaran los siguientes objetivos:

General:

-Caracterizar las lesiones bucales y la enfermedad periodontal en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus.

Específicos:

1-Determinar la prevalencia de las lesiones bucales en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus.

2-Identificar la existencia de asociación entre la presencia de las lesiones bucales en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus y variables tales como el conteo de linfocitos T CD4+ en sangre periférica, la carga viral, las prácticas sexuales orales desprotegidas, el hábito de fumar y la higiene bucal.

3-Determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus.

4-Identificar la existencia de asociación entre la presencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus y variables tales como el hábito de fumar, la higiene bucal, el conteo de linfocitos T CD4+ y la carga viral.

5-Describir la respuesta al tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica que tienen los pacientes infectados y los no infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus.

Novedad científica:

Se reporta, por primera vez, la prevalencia de las lesiones bucales en la mayoría de los pacientes infectados con el VIH en una provincia cubana y se analiza la asociación entre la presencia de estas lesiones con variables tales como el conteo de linfocitos T CD4+ en sangre periférica, la carga viral, las prácticas sexuales orales desprotegidas, el hábito de fumar y la higiene bucal. Se ofrecen evidencias a favor del papel del hábito de fumar en la aparición de estas lesiones, aspecto que muestra algunas discrepancias en la literatura científica internacional.

Se describe, por primera vez, la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC en pacientes cubanos infectados con el VIH. También constituye este uno de los pocos estudios publicados sobre el tema. Se ofrecen evidencias empíricas que apoyan la hipótesis de que los pacientes infectados con el VIH pueden responder al tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica de forma similar a los pacientes no infectados

1. MARCO TEÓRICO

1. MARCO TEÓRICO

Este capítulo tiene la intención de presentar los aspectos teóricos fundamentales que se relacionan con el problema científico planteado en la introducción. Consta de cuatro epígrafes. El primero se refiere a las generalidades de la infección por el VIH e incluye: las características epidemiológicas y la evolución de los conocimientos de la infección por el VIH. El segundo aborda algunos aspectos relacionados con las características clínicas de la infección por el VIH. El tercero trata sobre las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH y el cuarto está dedicado a la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su relación con la infección por el VIH.

1.1. Generalidades de la infección por el VIH

1.1.1. Aspectos epidemiológicos de la infección por el VIH

La infección por el VIH es una pandemia pues sobrepasa los límites geográficos. Se infectan personas de cualquier edad, sexo y color de la piel. Su agente causal es el VIH que tiene al hombre como su hospedero natural y las principales vías de transmisión son: el contacto sexual (tanto homosexual como heterosexual), la vertical o de madre a hijo, (tanto antes como durante o después del parto y a través de la lactancia materna) y la sanguínea o parenteral (sangre, hemoderivados y fluidos corporales contaminantes)¹.

Los grupos más vulnerables desde el punto de vista biológico y social son los

siguientes: hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres, jóvenes, adolescentes, mujeres y usuarios de drogas que se inyectan. En estos grupos se centran los principales programas de prevención.

Se presume que unos 33,3 (30,6-36,1) millones de personas están infectadas con el VIH en todo el mundo⁴⁹. La OMS y la ONUSIDA estiman que la incidencia mundial en el 2009 fue de 2,5 millones (1,8-4,1 millones) lo que representa un promedio de más de 6.800 nuevas infecciones diarias, siendo África la región más afectada. Ocho países de ese continente aportan cerca de la tercera parte de todas las nuevas infecciones y las defunciones por el VIH en todo el mundo⁴⁹.

Cuba tiene 11.2 millones de habitantes (6.1 millones en el grupo de edades de 15-49 años) y se estima que la prevalencia de la infección por VIH es de 0.1%⁴² y ocupa el lugar 81 a nivel mundial⁴⁹. Al finalizar el 2009 existía una incidencia acumulada de 11 208 personas infectadas y de ellas, 9 237 permanecían vivas. La provincia que más casos aporta es Ciudad de la Habana⁵⁰.

La provincia de Sancti Spiritus, ubicada en la región central del país, con un total de 463 758 habitantes, ocupaba en 2009 el sexto lugar en cantidad de personas infectadas⁵¹ y tenía una incidencia acumulada de 254, de los cuales, 186 estaban vivos, lo que representa una tasa de prevalencia de 0,05%. Existe un predominio del sexo masculino al igual que sucede en el resto del país, específicamente hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres y la vía de transmisión más frecuente es la sexual.

1.1.2. Evolución de los conocimientos sobre la infección por el VIH

En 1981, al Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta,

Georgia, Estados Unidos de América, se reportaron casos de hombres homosexuales con antecedentes de salud anterior que padecían infecciones oportunistas (neumonía por neumocitis carinii y sarcoma de Kaposi) y que tenían una marcada inmunodeficiencia⁵²; las primeras comunicaciones fueron realizadas por Gottlieb en San Francisco⁵³ y por Friedmann-Klen, en Nueva York⁵⁴. A estos reportes iniciales se sumaron otros y se comenzó a sospechar en la existencia de una nueva enfermedad caracterizada por una inmunodeficiencia severa en pacientes jóvenes, sobre todo homosexuales que practicaban relaciones de penetración anal sin protección y sexo en grupo. En un inicio, se pensó que sólo los hombres que tenían relaciones sexuales con hombres eran los que estaban en riesgo de padecerla y de aquí algunas denominaciones como "neumonía rosada" o "síndrome gay". Después fue llamada la enfermedad de las cuatro "H". Porque los grupos más afectados comprendían: Homosexuales, Heroinómanos, Hemofílicos y Haitianos.

En 1982, el CDC propuso la denominación de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), para definir este trastorno de causa desconocida caracterizado por una severa inmunosupresión. Comenzó a sospecharse en un agente infeccioso como causa probable. Luego de una intensa búsqueda del posible agente causal, en 1983, dos grupos de investigadores, uno francés dirigido por el Dr. Luc Montaigner y otro estadounidense dirigido por el Dr. Robert Gallo, aíslan un nuevo retrovirus de pacientes con sida y establecen su relación causal⁵⁵. El virus fue denominado HTLV-III por el grupo de Gallo y LAV por el grupo de Montaigner pues, en esa fecha, no sabían que se trataba del

mismo virus. Luego, en 1986, el comité Internacional para la taxonomía de los virus unificó los criterios y le llamó *virus de la inmunodeficiencia humana*, enfatizando, con esta denominación, que era el agente causal de esta nueva enfermedad que a partir de ese momento comenzó a llamarse *infección por el VIH*. En 2008, el Dr. Luc Montaigner recibió el Premio Nobel de Medicina y Fisiología por su descubrimiento del agente causal de esta enfermedad. En 1986 se publicó una primera clasificación de la enfermedad, basada en criterios clínicos⁵⁶. Se dividía en cuatro grandes grupos e incluía las lesiones bucales. Después, en 1992⁵⁷, se reescribió y se consideraron entonces criterios inmunológicos, pero aún en esta nueva clasificación se respetaron las categorías clínicas clasificatorias de sida, emitidas en 1986.

Con el advenimiento y desarrollo de la terapia antirretroviral altamente efectiva se logró prolongar la etapa asintomática de la infección así como la aparición de enfermedades oportunistas y los cánceres secundarios, lo que trajo como consecuencia el incremento de la calidad de vida de los pacientes y la disminución de la mortalidad. El impacto de los nuevos tratamientos antivirales ha propiciado que la infección por el VIH, considerada antes una enfermedad aguda y mortal, pase a ser tratada como una enfermedad crónica con un mejor pronóstico y sobrevida¹.

1.2. Características clínicas de la infección por el VIH

La infección por el VIH afecta el sistema inmunitario, principalmente a las células que expresan en su membrana la molécula CD4, entre las que se incluyen los linfocitos T colaboradores y los macrófagos^{3,4}.

El VIH es un retrovirus de la familia de los lentivirus, los cuales son capaces de producir infecciones latentes a largo plazo y efectos citopáticos a corto plazo y todos ellos generan, de forma lenta pero progresiva, enfermedades con alta mortalidad que incluyen el síndrome de consunción y degeneración del sistema nervioso central^{1,58,59}.

Se han identificado dos variantes de VIH, el VIH-1 y el VIH-2, los cuales se diferencian en su estructura genómica y en su antigenicidad, con sólo el 40 % de homología en su secuencia de ácidos nucleicos.

La estructura molecular viral consta con dos copias de ARN, tres genes estructurales (pol, env, gag) que codifican las enzimas (retrotranscriptasa, integrasa y proteasa), las glicoproteínas de la envoltura (gp120 y gp41) y las proteínas de la nucleocápside (p24, p17, p9 y p7) y seis genes reguladores (tat, nef, vif, vpr, rev, vrn) que codifican proteínas reguladoras de las funciones metabólicas virales^{1,3,4}. Desde el punto de vista clínico, la infección por el VIH cursa por diferentes etapas, que van desde una infección aguda hasta la aparición de enfermedades oportunistas mayores y menores y cánceres secundarios, pasando por un período asintomático, hasta la muerte del paciente.

La primera etapa se nombra primoinfección, período prodrómico de la infección o *infección aguda por el VIH* y se caracteriza por la presencia de síntomas y signos agudos, que pueden confundirse con cualquier otra infección, tales como fiebre mantenida durante un mes sin otro síntoma asociado, diarreas, tos persistente, adenopatías extrainginales, que en ocasiones puede confundirse con una mononucleosis infecciosa o un catarro común. Este

período puede aparecer en la primeras dos a seis semanas de exposición al virus. En este período inicial el test de MicroELISA, que detecta la presencia de anticuerpo contra proteínas virales, puede resultar negativo pues aún no se han generado los anticuerpos contra el virus, por esto se le llama a esta etapa período de ventana diagnóstica y puede tardar hasta 8 semanas. En esta etapa, la viremia es alta y el conteo de linfocitos T CD4+ es bajo^{3, 60}, generalmente menos de 500 células/mm³.

A esta etapa le sigue una *asintomática*, donde el paciente no presenta ninguna enfermedad oportunista y que puede durar hasta 10 años, fundamentalmente si el paciente no se expone a los cofactores o factores de riesgo que desencadenan la aparición de infecciones oportunistas y cánceres secundarios, en esta etapa los test de diagnóstico resultan positivos (MicroELISA, Wester blot), el conteo de linfocitos T CD4+ tiende a aumentar y la carga viral a disminuir en comparación con la etapa anterior.

La tercera etapa o *fase sintomática* de la infección se caracteriza por la presencia de enfermedades oportunistas menores y mayores, en el primer grupo se encuentran las lesiones bucales y las demás incluyen las enfermedades clasificatorias del síndrome de inmunodeficiencia adquirida o etapa avanzada de la infección. En este período la carga viral es alta (más de 10 000 copias/mm³) y el conteo de linfocitos TCD4+ bajo (por lo general, menos de 200 células/mm³).

Desde 1986 comenzaron a utilizarse las drogas antirretrovirales como el AZT. A mediados de la década de los 90 se empezaron a utilizar drogas mucho

más efectivas como los inhibidores de la proteasa viral, lo que llevó nuevas esperanzas a la comunidad médica internacional⁶¹. Entonces comenzaron a estudiarse e indicarse las combinaciones de drogas antirretrovirales que incluían: los análogos nucleósidos, los análogos no nucleósidos y los análogos nucleótidos de la retrotranscriptasa, los inhibidores de la proteasa, los inhibidores de la integrasa, los inhibidores de la fusión, inhibidores de los correceptores . Las drogas que se utilizan en la llamada terapia antirretroviral altamente efectiva no curan la enfermedad pero retardan la aparición de infecciones oportunistas, mantienen la viremia en niveles bajos y facilitan el restablecimiento de la población de linfocitos T CD4+^{62,63}. Sin embargo, estos medicamentos producen muchas reacciones adversas lo que provoca una deficiente adherencia terapéutica que favorece la aparición de la resistencia viral⁶³⁻⁶⁵.

Existen criterios clínicos, inmunológicos y virológicos que indican el fallo de la terapia antirretroviral. Los inmunológicos están sustentados en los exámenes de la población linfocitaria, los virológicos en las mediciones de la carga viral en sangre periférica y los parámetros clínicos incluyen la aparición de infecciones oportunistas, entre las que se incluyen las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH.

1.3. Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH

Las lesiones bucales asociadas a la infección fueron descritas antes de conocerse la existencia del VIH. Las primeras lesiones que se reportaron fueron la candidiasis bucal⁵³ y el sarcoma de Kaposi⁵⁴, en enfermos con neumonía por

Neumocitis carinii, en los Estados Unidos de América.

La candidiasis bucal se consideró el heraldo del sida pues su aparición estaba relacionada con estados de inmunodeficiencia severa y predecía la depauperación clínica del paciente.

Después se reportaron en San Francisco casos de pacientes con leucoplasia pilosa⁶⁶, lesión más característica de la infección por el VIH y el sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años, presentándose este como la neoplasia bucal más frecuente de la infección.

Desde los inicios de la epidemia se comenzaron a diagnosticar, clasificar y tratar las manifestaciones bucales. Los primeros estudios descriptivos fueron realizados por Silverman y colaboradores⁶⁷ y Pindborg⁶⁸, en los que se mencionaban las lesiones bucales más frecuentes en estos pacientes. En Cuba, Santana⁴³ reportó casos de candidiasis y leucoplasia pilosa como lesiones más frecuentes.

La clasificación de las lesiones bucales que se estableció en 1991 por un comité de expertos en odontología de la Organización Mundial de la Salud y se publicó en 1993¹³, quedó conformada de la siguiente manera:

Grupo 1: Lesiones fuertemente asociadas al VIH:

- Candidiasis bucal: . Seudomembranosa
 - . Eritematosa
 - . Hiperplásica
 - . Queilitis angular
- Leucoplaquia pilosa
- Sarcoma de Kaposi

- Linfoma no Hodgkin
- Gingivitis asociada al VIH
- Periodontitis asociada al VIH
- Gingivitis ulceronecrotizante asociada al VIH

Grupo2: Lesiones comúnmente asociadas a la infección por el VIH

- Ulceraciones atípicas
- Púrpura trombocitopénica
- Enfermedad de las glándulas salivales:
 - . Enfermedad bucal por disminución del flujo salival
 - . Inflamación unilateral y bilateral de las glándulas salivales
- Infecciones virales:(Que no incluyan la infección por virus de Epstein Barr).
 - . Virus de herpes simple
 - . Citomegalovirus
 - . Virus Varicela zoster
 - . Herpes Zoster
 - . Papiloma virus humano
 - . Hiperplasia epitelial focal
 - . Varicela
 - . Verruga vulgar
 - . Condiloma acuminado

Grupo 3: Lesiones menos asociadas a la infección por el VIH.

- Infecciones bacterianas (se excluyen la gingivitis y la periodontitis).
 - . Actinomicetes israelí

- . Enterobacter cloacae
- . Escherichia coli
- . Kleisiella pneumoniae
- . Mycobacterium tuberculosis
- . Enfermedad del araño de gato
- Reacciones a las drogas (ulceraciones, eritema multiforme y lesión liquenoide)
- Exacerbación de la periodontitis apical
- Infecciones fúngicas (que excluye la infección por candida)
 - . Riptococcus neoformans
 - . Geotrichium candidum
 - . Histoplasma capsulatum Mucoraceae(mucomicosis)
 - . Aspergillus flavus
- Hiperpigmentación melanocítica
- Disturbios neurológicos
- Parálisis facial
- Neuralgia trigeminal
- Osteomielitis
- Sinusitis
- Celulitis submandibular
- Carcinoma de células escamosas
- Epidermofitosis¹³.

1.3.1. Características clínicas y microbiológicas de las lesiones bucales más frecuentes

Entre las lesiones más frecuentes que han sido descritas asociadas a la infección por el VIH se encuentran la candidiasis bucal, la leucoplasia pilosa, el sarcoma de Kaposi, la gingivitis y periodontitis asociada al VIH, la gingivitis ulceronecrotizante por el VIH, el linfoma no Hodgkin y en menor escala, aunque también afectan la mucosa bucal, incluso como reacción adversa a la terapia antirretroviral, la estomatitis aftosa y la infección orofacial por el virus del herpes simple.

A continuación se describirán las características de las lesiones más frecuentes que afectan a estos pacientes, fundamentalmente las que se encuentran fuertemente asociadas al VIH y a otras que, aunque no se consideren fuertemente asociadas al virus, son frecuentes en los mismos.

Candidiasis bucal

La Candidiasis bucal se ha descrito como la afección bucal más frecuente en los pacientes infectados por el VIH, de hecho, se considera con valor predictivo de la enfermedad y de su agravamiento. Está asociada a los estados de inmunodepresión severa y es un indicador de que el paciente puede estar infectado con el virus, es altamente recidivante y en ocasiones resistente a tratamiento. Se asocia a poblaciones de *Candida albicans*, la cual se presenta con mayor frecuencia pero puede estar producida también por *Candida krusei*, *tropicalis* y *seudotropicalis*, *Torulopsis glabrata*, *Candida dubliniensis*^{69,70,71}. Se comporta con carácter agudo y crónico, con episodios recurrentes. Pueden

presentarse lesiones en otras partes de las mucosas, fundamentalmente la genital, la lesión bucal predice la futura diseminación hacia el esófago y la tráquea. El diagnóstico se establece por las características clínicas y por frotis. El tratamiento se sustenta en antimicóticos^{39,72} (tópicos y por vía oral), mantenimiento de la higiene bucal y colutorios de digluconato de clorexhidina 0.12%.

Según sus características clínicas, se han clasificado en:

- Seudomembranosa: Seudo membrana, blanco amarillenta de fácil remoción, que al desprenderse deja una superficie sangrante, generalmente es asintomática, cuando no tiene una infección bacteriana sobreañadida, se localiza en cualquier región de la cavidad bucal.

- Eritematosa: Como su nombre lo indica se observan áreas eritematosas, sin puntos o placas blancas, asintomáticas, se localiza en toda la mucosa bucal, con preferencia con la lengua.

- Hiperplásica: Nódulos o placas blancas adheridas, sobre una superficie eritomatosa, que no puede ser atribuida a otra lesión.

- Queilitis angular: Se presenta en la comisura labial como una lesión blanquecina de forma estriada, puede ser unilateral o bilateral, se asocia a la *Candida albicans*^{71,72}.

Leucoplasia Pilosa

La leucoplasia pilosa es una hiperplasia de la mucosa bucal. Es la lesión bucal más característica de la infección por el VIH. Fue una de las primeras descritas en los inicios de la epidemia. Su prevalencia es alta en los pacientes que

padecen la enfermedad. Se asocia con la presencia del virus de Epstein-Barr (VEB), el cual se ha aislado en las lesiones, sobre todo en capas superficiales celulares. Se puede sobreañadir una candidiasis. No se ha encontrado relación directa de la lesión con otros virus.

Se presenta como una mancha, de color blanquecino, de aspecto rugoso que semejan pelos, de ahí su nombre; puede ser unilateral o bilateral, con predilección por los bordes y el dorso de la lengua, sugiere que este sitio anatómico presenta receptores específicos para el VEB. Cursa de forma asintomática^{73,74,75}. El factor de riesgo más importante es el conteo de linfocitos T CD₄+ bajo y la carga viral alta⁷⁶. Por lo general, responde bien a tratamiento, aunque puede tener carácter recidivante. Hay autores como Reznik⁶ y Nokta⁸ que plantean que no requiere medicamentos, mientras que otros investigadores, como Baccaglioni³⁹ y Pastore⁷⁷, comparten opiniones diferentes. Se indican antivirales tópicos y sistémicos, antifúngicos (por la asociación con la candidiasis bucal) y medidas de higiene bucal.

Sarcoma de Kaposi

Es una neoplasia multifocal, característica de la infección por el VIH, que aparece en la piel, la boca y otros órganos internos del cuerpo. En la cavidad bucal se presenta como manchas y nódulos de color rojo azulado, casi violáceo, con tendencia al sangramiento y predilección por la mucosa queratinizada o paraqueratinizada, es por ello que se puede encontrar en la encía papilar y marginal. Puede traumatizarse con la oclusión e infectarse con lesiones bacterianas sobreañadidas. Se asocia a estados de inmunodepresión

severa^{8, 39}. La patogenia del tumor está asociada a la presencia de herpes virus tipo 8⁷⁸⁻⁸⁰.

El tratamiento consiste en la indicación de quimioterapia intralesiones o por vía sistémica (vinblastina y vincristina, fundamentalmente), combinada con interferón³⁹.

Periodontitis asociada al VIH

La lesión se caracteriza por el compromiso del periodonto de inserción, con carácter irreversible por las pérdidas de hueso que se producen, evoluciona con periodos de remisión y exacerbación, con marcada inflamación de la encía y abundante sangramiento espontáneo, dolor, halitosis, sin factores locales que justifiquen el avance de la lesión²⁶. Se asocia a estados de inmunodepresión moderada o severa.

Se presenta con bolsas periodontales, de 4mm hasta 7mm de profundidad, movilidad dentaria grado II y III, rápida pérdida de hueso si no se le aplica el tratamiento oportuno y eficaz. Puede aparecer un exudado purulento y asociarse a una enfermedad periodontal convencional de base, cuestión importante a tener en cuenta en el tratamiento.

La microbiología de la periodontitis asociada al VIH, se caracteriza por la presencia de bacterias, virus y hongos; muy semejantes a las poblaciones que se aíslan en la periodontitis no epidémica.

Los estudios reportan la presencia de diferentes bacterias: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Dialister pneumosintes*, y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*⁸¹⁻⁸³.

Otros microorganismos involucrados son: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Micromonas micros*, *Fusobacterium* species, *Eubacterium* species, *Treponema* species, *Pseudomonas*⁸⁴⁻⁸⁶. En las especies virales que se han encontrado prevalecen el virus de Epstein Barr y el citomegalovirus⁸⁶⁻⁹⁰. La *Candida albicans* es el hongo más relacionado con la patogenia de la enfermedad periodontal^{8,36,91,92}.

El tratamiento consiste en la prescripción de analgésicos y antibióticos^{6,8} mantenimiento de la higiene bucal, colutorios con digluconato o diacetato de clorhexidina y la eliminación o el control de los factores de riesgo que puedan estar presentes.

Gingivitis asociada al VIH

La gingivitis asociada al VIH, también conocida como eritema gingival lineal^{8,21,76}, es una lesión que compromete los tejidos de protección del diente, caracterizada por un eritema e inflamación, con sangramiento, espontáneo o provocado, que puede ser en ocasiones abundante, hay cambio de la morfología gingival y puede comprometer los tres tipos de encías, de consistencia blanda friable, el color puede variar de rosado intenso a rojo brillante. Se asocia a estados de inmunodepresión moderados o severos²¹, hay pocos factores de riesgo de tipo local que justifiquen las características de la lesión. No se exploran bolsas periodontales ni movilidad dentaria. Puede estar localizada o generalizada.

Está asociada a los mismos microorganismos que la periodontitis. Puede evolucionar hacia una gingivitis ulceronecrotizante o a una periodontitis,

en poco tiempo. El tratamiento está basado en la eliminación de los factores de riesgo que estén presentes, en colutorios con digluconato o diacetato de clorhexidina y en una estricta vigilancia del estado del periodonto.

Gingivitis ulceronecrotizante asociada al VIH

La lesión se caracteriza por necrosis marcada de la encía papilar y marginal, incluso puede llegar a afectar la encía adherida si la misma ha avanzado mucho. Presenta como signos intrabucuales: pseudomembrana blanco grisácea, exudado fibrinoso, papilas truncadas o crateriformes y halitosis marcada^{21, 93-95}.

Los síntomas incluyen dolor extremo, casi insoportable, con sangramiento profuso, sabor metálico y sensación de estaca de madera entre los dientes. En casos graves puede haber toma de estado general, fiebre, cefalea e irritabilidad, entre otros^{21,93,95}. La lesión se asocia a una inmunodepresión severa con otros factores de riesgo que pueden concomitar: tabaquismo, enfermedades degenerativas, enfermedades infecciosas (sífilis, tuberculosis), enfermedad periodontal de base y estrés.

Desde el punto de vista microbiológico hay un predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes^{4,94}. Puede degenerar en periodontitis ulceronecrotizante con afectación de los tejidos de soporte. El tratamiento se basa en antibiocioterapia, colutorios de gluconato o diacetato de clorhexidina al 0.12% (para uso en el hogar) y al 0,2% para uso en el consultorio, analgésicos y ansiolíticos, si es necesario. Indicación de la fisioterapia bucal correcta y eliminación de los factores locales cuando el paciente lo permita y control de los factores riesgo generales^{6,}

^{94,95}.

Linfoma no Hodgkin

El linfoma no Hodgkin (LNH), es otra de las lesiones malignas de presentación bucal, fuertemente asociadas a la infección por el VIH^{96, 97}.

Su crecimiento es extranodal puede afectar otros órganos y tejidos, el tiempo de supervivencia es corto debido a su alta malignidad y agresividad.

El LNH pertenece al grupo de las malignidades linfoproliferativas caracterizadas por expansión clonal de los linfocitos en varios niveles de su desarrollo ontogenético. Esta lesión es reconocida como definitoria de sida en individuos con la infección por el VIH, en los que es cinco veces más frecuente que los pacientes seronegativos⁸. Está asociado a la presencia del virus de Epstein Barr⁹⁶.

En la cavidad bucal se presenta como una masa tumoral de crecimiento exofístico en los tejidos blandos, con o sin ulceración. Es frecuente en la gingiva, el paladar y la mucosa alveolar. La lesión puede parecerse a una lesión dental (absceso alveolar), es por ello que el diagnóstico definitivo se obtiene por biopsia. El tratamiento consiste en la indicación de quimioterapia.

Estomatitis aftosa recurrente

La estomatitis aftosa recurrente es una lesión multicausal. Se asocia a estados de inmunodepresión, estrés, drogas (fármacos utilizados en la terapia antirretroviral), estados alérgicos, trastornos digestivos, endocrinos, etcétera. Se caracteriza por dolor intenso, que dificulta la alimentación de los pacientes afectados con la misma. Las lesiones se localizan en cualquier lugar de la cavidad bucal, sin importar la queratinización de las mucosas^{6,8,39}. Presentan un centro deprimido, de color amarillo-grisáceo, con un halo elevado de color

rojo intenso y exudado fibrinoso. Su tamaño varía desde 3 mm hasta mayores de 5 mm, se presentan solas y aisladas o en forma de ramillete, de ahí su clasificación clínica:

Úlcera aftosa recurrente menor: Es la presentación clínica más frecuente. Las lesiones rara vez se localizan en la mucosa queratinizada (gingiva y paladar duro). Las aftas menores son pequeñas (menos de 5mm) redondas u ovals, cura de 10-4 días sin dejar cicatriz.

Úlcera aftosa recurrente mayor: Se diferencian de otras presentaciones clínicas por su tamaño; sobre un nódulo inflamatorio aparece una formación ulcerada, profunda, crateriforme de bordes indurados, que demora semanas o meses en regresar. Las lesiones son múltiples, aunque prevalecen en la mucosa del carrillo y el labio, la punta de la lengua, el paladar blando y las amígdalas. Dejan siempre cicatrices al curar que resultan fibrosas y con bandas, pueden mutilar de regiones de la boca, por el tamaño de las úlceras. El paciente típico alterna lesiones curadas (demostrables por las bandas cicatrizales) con lesiones activas en distintas etapas de evolución⁹⁸.

Estomatitis aftosa herpetiforme: Es la presentación clínica menos frecuente, se caracteriza por úlceras pequeñas en forma de ramillete diseminadas por toda la cavidad bucal, el tamaño es pequeño (2-3mm); es una variedad relativamente rara de estomatitis aftosa caracterizada por múltiples ulceraciones pequeñas (2 mm o menos) de color amarillo grisáceo, pueden coalescer y formar una ulcera grande, muy dolorosa⁹⁸⁻¹⁰⁰. Desde el punto de vista microbiológico, se asocia a virus, a algunas especies de bacterias y a hongos como la Candida

albicans¹⁰¹, que se sobreañaden a la lesión. El tratamiento consiste en suplementos nutritivos, esteroides tópicos y sistémicos^{39,76}, analgésicos tópicos, dieta con pocos condimentos y preferiblemente alimentos fríos. Control de los factores de riesgo generales, indicación de medicamentos según la causa que se refiera en el interrogatorio. Mantenimiento de la higiene bucal. Algunos autores indican tratamientos con levamisol como inmunopotencializador^{39,102}.

Gingivoestomatitis herpética asociada al VIH

Las lesiones no epidérmicas son típicas de los niños en los que su sistema inmunitario está inmaduro. Se presenta en pacientes que estén inmunodeprimidos, como es el caso de la infección por el VIH. Está asociada al virus del herpes simple tipo 1^{8,39}, exacerbado por factores de riesgo como son: fiebre, exposición a radiaciones, quimioterapia y enfermedades del aparato respiratorio alto. Puede estar asociado al brote dentario. En la cavidad bucal no tiene sitio de predilección, puede aparecer una lesión única, pero por lo general se disemina por toda la boca. Pueden aparecer lesiones en la cara por diseminación a través de la saliva y en otras zonas del cuerpo^{8,103}.

Tiene un periodo de evolución de siete a catorce días, pero la cicatrización de las lesiones puede tardar un mes. Si el individuo está muy inmunosuprimido, pueden presentarse episodios de recurrencia. Se caracteriza por: dolor intenso, xialorrea, fiebre alta, anorexia, deshidratación, toma del estado general, pueden aparecer afecciones del sistema nervioso central, incluyendo cefalea, los pacientes suelen ponerse muy aprensivos e irritados.

Las lesiones atraviesan por tres etapas clínicas:

Etapa eritematosa: Eritema difuso de la cavidad bucal, que puede estar precedido por una pericoronaritis.

Etapa vesicular: Vesículas circunscritas de más o menos 3-5mm diseminadas por toda la cavidad bucal que se rompen a las 24 horas.

Etapa ulcerativa: Úlceras pequeñas aisladas o en ramilletes, con centro deprimido de color blanco amarillento, con halo elevado de color rojo brillante. Puede sobreañadirse una infección bacteriana.

El tratamiento se basa en antivirales^{39,103}, dieta con abundantes líquidos, analgésicos tópicos y sistémicos y antipiréticos, aislamiento de los objetos personales del paciente, mantenimiento de una buena higiene bucal.

Diferentes variables tales como: el conteo de linfocitos T CD4+ por debajo de 500 células/mm³, la carga viral, el hábito de fumar, la higiene bucal y las prácticas sexuales orales desprotegidas, condicionan la aparición de las lesiones bucales y la evolución de las mismas ante el tratamiento.

Además, estos factores de riesgo biológicos (el conteo de linfocitos TCD4+ , la carga viral) condicionados por la infección *per se* y conductuales (el hábito de fumar, la higiene bucal y las prácticas sexuales orales desprotegidas), modifican la respuesta del hospedero ante la presencia bacteriana, viral y micótica, en el surco gingival, lo que se traduce en un desequilibrio flora-hospedero que, desde el punto de vista clínico, se observa como un proceso patológico que comienza microscópico y se convierte en macroscópico , cuando se agrava y aparecen los primeros signos y síntomas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

1.4. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica

1.4.1. Antecedentes históricos y características epidemiológicas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica

Las enfermedades gingivales y periodontales en sus diferentes manifestaciones ha afectado al hombre desde principios de la historia. Estudios de la paleontología indican que la enfermedad periodontal destructiva, afectó al hombre antiguo de culturas tan diversas como Egipto y América precolombina¹⁰⁴.

Desde entonces, en todas las épocas de la medicina y la odontología, la enfermedad periodontal ha tenido un papel preponderante, ha cursado con diferentes denominaciones, desde piorrea hasta periodontitis.

La enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC) constituye el segundo problema de salud bucodental de la población en general y el primero en individuos mayores de 35 años.

En los inicios los estudios eran epidemiológicos y clínicos, ahora se sustentan en análisis microbiológicos^{84,89,90}, inmunológicos²⁷⁻²⁹ y genéticos³⁰, pero la base de los mismos no ha dejado de ser clínica.

La EPIC es clasificada en Cuba como sigue:

Crónicos: Superficiales:

Gingivitis edematosa y fibrosa

Gingivitis descamativa

Profundos:

Periodontitis del adulto

Periodontitis pre . puberal

Periodontitis juvenil localizada y generalizada

Periodontitis rápidamente progresiva^{45,46}

A continuación se relacionan los signos y síntomas más frecuentes que se han descrito de la EPIC.

1.4.2. Características clínicas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica

1.4.2.1. Signos y síntomas de los tejidos periodontales de protección

La encía debe examinarse cuidadosamente partiendo de sus características normales, para detectar los signos más leves o iniciales de inflamación gingival. Se evalúa entre otros aspectos importantes el color, la consistencia y la textura superficial.

Color:

Con frecuencia el signo clínico inicial de inflamación es el cambio de color del margen gingival. El color normal es rosado coral, determinado por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio, así como la presencia de células que contienen pigmentos.

La inflamación crónica intensifica el tono rojo o rojo-azulado debido a la proliferación vascular y a la reducción de la queratinización al ser comprimido el epitelio por el tejido inflamatorio. El éstasis venoso agrega tonos azules²⁵.

Consistencia:

La encía es firme y resiliente, con excepción del margen libre movable, está fuertemente adosada al hueso. La presencia de cambios inflamatorios, en especial el edema, la tornan blanda y depresible. Algunas lesiones que aumentan las fibrosis

gingival hacen a la gíngiva más dura.

Textura superficial:

La encía presenta una superficie finamente lobulada, con un punteado o graneado superficial, que recuerda una cáscara de naranja. La encía adherida y la parte central de las papilas interdentes es punteada, la encía marginal no lo es; los bordes marginales también son lisos. La forma y extensión del punteado varía de una persona a otra, en las diferentes zonas de la misma boca y con la edad (no existe en menores de 5 años, aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez). Es una característica de la encía sana y su pérdida o reducción es un signo común de enfermedad gingival.

Sangramiento gingival:

La causa más común de sangramiento gingival anormal es la inflamación crónica. El sangramiento es crónico o recurrente y es provocado por traumatismos mecánicos como el cepillo dental, palillos, retención de alimentos, morder alimentos sólidos o por el rechinar de los dientes (bruxismo). La intensidad del sangramiento y la facilidad con que es provocado, depende de la intensidad de la inflamación²⁵.

Bolsa gingival (virtual, falsa, relativa o pseudo bolsa)

Es la profundización del surco gingival por aumento de volumen de la encía en sentido coronario, sin destrucción de los tejidos de soporte y sin que exista migración de la adherencia epitelial; esta lesión es característica de las Gingivitis.

Engrosamiento marginal:

La encía marginal es ondulada siguiendo el contorno dentario cuando los dientes están bien situados en el arco. En los dientes vestibularizados se hace más fina, arqueada y localiza más apicalmente; en los que están lingualizados se engrosa y hace más recta.

Dolor y otros síntomas subjetivos:

El paciente con enfermedad gingival puede referir dolor de diversos tipos y duración como %olor constante y sordo+, %olor pulsátil agudo+, así como %ncías sangrantes+, sensibilidad al frío+, %o extrema sensibilidad al aire inhalado+^{25,45,46}.

1.4.2.2. Signos y síntomas de los tejidos periodontales de Inserción**Bolsa periodontal (real, verdadera o absoluta)**

Es la profundización patológica del surco gingival por destrucción de los tejidos de soporte del diente y migración de la adherencia epitelial en sentido apical; es una característica importante de la enfermedad periodontal.

El método más seguro para localizar bolsas periodontales y determinar su extensión, es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada una de las caras del diente²⁵.

Sangramiento al sondeo:

Uno de los signos iniciales de la inflamación gingival es la aparición de sangre en el surco gingival después de haber realizado un sondaje suave con una sonda periodontal. La evaluación del sangrado del surco gingival al sondaje es parte integrante del examen clínico periodontal; su presencia o ausencia se

registra 15 a 30 segundos después de haber realizado el sondaje suave del surco^{45,81}.

Movilidad dentaria:

Se determina la movilidad según la magnitud del desplazamiento del diente, en la forma siguiente:

Grado 0: Corresponde a un diente sin movilidad.

Grado 1: Movilidad mínima, por encima de lo normal, aproximadamente 1mm en sentido vestíbulo lingual o palatino.

Grado 2: Movilidad dentaria que sea más de 1mm en sentido vestíbulo lingual o palatino.

Grado 3: Movilidad dentaria 2 mms en sentido vestíbulo lingual o palatino, más movimiento en sentido mesial y distal.

Grado 4: Movilidad dentaria en sentido vestíbulo lingual, mesio-distal y con movimientos de instrucción.

Dolor a la percusión:

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. No obstante, la inflamación aguda sobre agregada es la causa frecuente de dolor considerable. Al afluir el exudado agudo el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de rotar contra él. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión. La percusión permite también descubrir por el sonido sordo que provoca, la reducción de las estructuras de soporte por la enfermedad periodontal o los trastornos difusos degenerativos del ligamento.

Supuración:

El pus, es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. No es un signo de gravedad sino de enfermedad. Para determinar clínicamente si hay pus en una bolsa periodontal, se aplica la yema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona. No es suficiente con el solo examen visual, sin la presión digital. Puesto que el exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa el aspecto externo de ella puede no ofrecer manifestaciones de su presencia⁸¹.

Migración patológica. Extrusión:

Es el cambio de posición de los dientes como resultado del desequilibrio de la interrelación dinámica entre los factores que mantienen la posición fisiológica del diente. Es una característica frecuente de la enfermedad periodontal avanzada. Puede ser el signo más notable o puede aparecer junto con la inflamación gingival y bolsas periodontales.

La migración patológica es más frecuente en la región anterior pero puede afectar también a los dientes posteriores. Puede ocurrir en cualquier dirección y es generalmente acompañada por diversos grados de movilidad y rotación.

Hipersensibilidad en cuello y raíces dentarias. (Hiperestesia dentinaria)

La hiperestesia dentinaria es una sensación dolorosa de uno o varios dientes, producida por la dentina expuesta al medio bucal. Es un hecho frecuente en pacientes con enfermedad periodontal, donde la superficie

radicular puede estar expuesta en la cavidad bucal por la recesión del margen gingival o por la bolsa periodontal. Muchas veces se observa como secuela del tratamiento periodontal, ya que el raspado de la superficie radicular puede eliminar la fina capa de cemento de la zona cervical y dejar la dentina expuesta⁴⁵.

1.4.3. Enfermedad periodontal en pacientes con la infección por el VIH

La enfermedad periodontal fue descrita desde los inicios de la epidemia, asociada a esta, con formas atípicas de presentación clínica, pero también se reportó la presencia de EPIC.

Con la terapia antirretroviral han aumentado las expectativas de vida de los pacientes con VIH, es probable que estos pacientes desarrollen formas más agresivas de enfermedad periodontal crónica aún después del implemento de la terapia antirretroviral altamente efectiva¹⁰⁵, los pacientes con edades mayores a 35 años y conteo de linfocitos menores a 200 células por mm³ tienen un incremento significativo de la progresión de la enfermedad periodontal comparado con individuos seronegativos. Otros investigadores^{106,107} han confirmado que en estos pacientes es mayor la pérdida de inserción periodontal, lo cual puede estar asociado a un decrecimiento en el conteo de linfocitos.

1.4.3.1. Microbiología y respuesta del huésped

Un número de estudios han comparado la microbiota subgingival de individuos infectados con el VIH y en individuos no infectados, la mayoría de estos han demostrado que la prevalencia de los patógenos es similar en ambas floras^{81-83,92}. Uno de los trabajos más recientes, realizado por González¹⁰⁸ y colaboradores demostraron la presencia de sitios con Periodontitis colonizados

por: *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* o *Treponema denticola*.

Otros investigadores han encontrado la presencia de especies de candidas^{8,36,92} en bolsas periodontales, lo que no ha ocurrido en pacientes seronegativos. El papel de este microorganismo en la pérdida de inserción periodontal es aún desconocido, puede agredir directamente el epitelio de la bolsa y facilitar la entrada de bacterias al tejido conectivo. Como es un microorganismo oportunista y puede estar en las bolsas periodontales, pueden desencadenar mecanismos de defensa y estimular la producción de una citoquina proinflamatoria¹⁰⁹, lo que contribuye a la pérdida de la inserción periodontal.

El papel de los virus en la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con VIH ha sido muy estudiado¹¹⁰⁻¹¹². Mardirossian y colaboradores¹¹⁰ reportaron un incremento en la prevalencia de herpes virus humano 6,7 y 8, en el 90 % de las biopsias y en el 62% de placa dentobacteriana. Este autor opina que no se sabe si los virus tienen un rol protagónico en la patogénesis de la enfermedad periodontal o si el periodonto es un reservorio pasivo de estos virus.

Otros autores como Echevarría y colaboradores¹¹¹, describen mecanismos a través de los cuales los virus participan en la patogenia de EPIC. Sugieren que los virus actúan sobre el huésped de forma directa e indirecta. Lo hacen directamente como resultado de la infección y siguiente replicación o de forma indirecta como consecuencia de un desequilibrio en las defensas del hospedero, que puede favorecer una agresión por parte de la flora bacteriana comensal.

Los herpesvirus pueden causar un efecto citotóxico directo sobre los fibroblastos (recambio y capacidad de reparación reducidos), queratinocitos, células endoteliales y posiblemente los osteoblastos. Las capacidades fagocíticas y bactericidas de los linfocitos polimorfonucleares se observan significativamente reducidas si se ven infectadas por herpesvirus¹¹¹.

Además se ha encontrado una relación positiva entre la infección por herpesvirus y el sobrecrecimiento de bacterias periodontopatógenas. Así la presencia subgingival de HCMV o EBV-1 se relaciona con una elevada incidencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Dyalister pneumosintes*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* y *Treponema denticola*^{87-89,113,114}.

Los herpesvirus también actúan a través del papel que juegan en el sistema de defensa del huésped, siendo capaces de alterar tanto la respuesta celular como la humoral¹¹¹.

El periodonto de los pacientes con el VIH, con gingivitis y periodontitis, presenta una relación CD4/CD8 similar a la de la sangre periférica¹¹⁵.

Un estudio reporta que no hay una fuerte asociación entre el conteo de linfocitos TCD4+ y el sangramiento gingival¹¹⁶. También se ha demostrado que hay una disminución en la producción de inmunoglobulina G¹¹⁷.

Todos estos hallazgos permiten resumir que la respuesta del hospedero ante la agresión de los microorganismos del medio está alterada, lo que facilita la aparición de enfermedad periodontal.

1.4.4. Manejo de la enfermedad periodontal en pacientes con la infección por el VIH

El manejo de la enfermedad periodontal en pacientes con la infección por el VIH, ha sufrido cambios en los últimos años^{118,119}. En los inicios sólo se trataba de forma aguda la enfermedad periodontal, generalmente con antibioticoterapia. En los comienzos de la epidemia, el período de supervivencia era muy corto pero con el advenimiento de la terapia antirretroviral y la prolongación de los periodos asintomáticos, los procedimientos periodontales son similares a los que se le realizan a personas no infectadas.

Se sugiere que el tratamiento se limite a los procedimientos no quirúrgicos y solo se intervenga quirúrgicamente valorando el costo-beneficio en el paciente con criterios individualizados.

Es recomendable , ser exhaustivos con datos como el conteo de linfocitos, la carga viral, si el paciente ha sufrido alguna enfermedad oportunista y qué tipo de enfermedad, en el plazo de un mes antes de la instrumentación (tartretomía y raspado y alisado radicular), el tratamiento al que esté sometido el paciente en el momento de realizar los procedimientos como son: quimioterapia, radioterapia, tipo de terapia antirretroviral para tener en cuenta las interacciones medicamentosas con medicamentos utilizados en Estomatología.

1.4.4.1. Tratamiento periodontal

Cuando el tratamiento periodontal se efectúa de manera adecuada, asegura el cumplimiento de lo siguiente: elimina el dolor, la inflamación y la hemorragia gingival; disminuye las bolsas periodontales y elimina la

infección, detiene la formación de pus, suspende la destrucción de tejido blando y hueso; disminuye la movilidad dentaria anormal, establece la función oclusal óptima. En algunos casos restaura los tejidos, restablece el contorno gingival que se requiere para la conservación de la salud periodontal; impide la recurrencia de la enfermedad y disminuye la pérdida dentaria.

- Estructura del tratamiento que se sigue en Cuba¹²⁰

1. Tratamiento Inicial:

- “ Preparación Inicial
- “ Tratamiento Restaurador Básico

Control Evolutivo.

2. Tratamiento Correctivo:

- “ Procedimientos no quirúrgicos (conservadores)
- “ Control evolutivo
- “ Procedimientos Quirúrgicos
- “ Restauraciones Definitivas

3. Fase de Mantenimiento

Actividades que comprende:

1. Tratamiento Inicial

Preparación Inicial

- Educación y motivación.
- Control de la placa dentobacteriana(PDB).
- Remoción del cálculo y pulido de las superficies dentarias.
- Extracciones dentarias imprescindibles.

- Corrección de hábitos lesivos.
- Valoración del estado general del paciente.

Tratamiento restauradores Básicos.

- Tratamiento de caries dental. (Operatoria y/o endodoncia)
- Corrección de tratamientos que irritan o lesionan el periodonto.
- Colocación de prótesis provisionales.

Al concluir esta etapa deben valorarse los resultados, lo que determinará la continuidad del tratamiento hacia las siguientes fases. Este control evolutivo comprende:

- Control de placa dentobacteriana (por parte del paciente).
- Presencia o no de inflamación gingival.
- Disminución o no del número de zonas con sangramiento.
- Profundidad de las bolsas.
- Grado de movilidad dentaría.

Los resultados de esta valoración determinarán: continuar con la fase del tratamiento. (Correctivo) o transferirlo a la fase de mantenimiento.

2. Tratamiento Correctivo.

Procedimientos no Quirúrgicos. (Conservadores)

- Raspado y alisado radicular:
- Terapia medicamentosa.
- Corrección o control de hábitos lesivos.
- Tratamientos endodónticos relacionados con el tratamiento periodontal.
- Ferulización funcional.

- Ajuste oclusal.
- Movimientos ortodóncicos menores.
- Planos de oclusión.
- Tratamiento de la hiperestesia dentinaria.
- Corrección del Bruxismo.
- Otros.

Valoración de los procedimientos conservadores: Las bolsas tratadas no podrán sondearse antes del mes posterior a la realización de su tratamiento.

- Control de placa dentobacteriana (por parte del paciente).
- Presencia o no de la inflamación gingival.
- Disminución o no del número de zonas con sangramiento.
- Grado de movilidad dentaria.

Los resultados de esta valoración determinarán:

- Continuar con los procedimientos quirúrgicos.
- Realizarle (de ser necesario) las restauraciones definitivas.
- Transferirlo a la fase de mantenimiento.

Procedimientos Quirúrgicos.

- Curetaje (gingival o subgingival)
- Gingivectomía.
- Gingivoplastia.
- Colgajos (diferentes tipos).
- Cirugía mucogingival.
- Odontosección.

- Cirugía ósea.
- Injertos (gingivales, óseas, biomateriales u otras).
- Otros.

Restauraciones Definitivas.

- Prótesis fijas o removibles definitivas.
- Implantes osteointegrados.
- Férulas permanentes.

3. Fase de Mantenimiento.

- Realizar control del PDB.

Valorar

- Presencia de cálculo dental.
- Caries dental y/o recidiva.
- Presencia de enfermedad gingival.
- Presencia de sangramiento (importante cuando se produce el mismo).
- Grado de movilidad dentaria.
- Profundidad de las bolsas.
- Estado de restauraciones y prótesis.
- Oclusión.
- Pérdida ósea (después de un año).
- Recesiones periodontales.

2. MÉTODOS

2. MÉTODOS

En este capítulo se muestran los elementos metodológicos utilizados para dar respuesta a las interrogantes y contrastar las hipótesis planteadas.

La presente investigación fue desarrollada durante el período comprendido entre Noviembre del 2006 hasta Marzo del 2008, teniendo como escenarios la Consulta Multidisciplinaria del Hospital Universitario Provincial y la consulta de Periodoncia de la Clínica Estomatológica Docente Municipal del municipio de Sancti Spiritus, en la Provincia Sancti Spiritus.

La población de estudio estuvo constituida por todos los pacientes con la infección por el VIH de la provincia con diagnóstico confirmado (microELISA y Wester blot). Para la selección definitiva de los sujetos se tuvieron en cuenta los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

~Pacientes mayores de quince años.

~Pacientes que brindaron su consentimiento oral y escrito para participar en la investigación.

Criterios de exclusión:

~Pacientes embarazadas.

~Pacientes que recibieron tratamiento con antibióticos, antimicóticos y antivirales en un periodo menor a un mes antes del estudio clínico bucal.

~ Aquellos casos con enfermedades oportunistas mayores que comprometieron el estado general del paciente.

Una vez obtenido el consentimiento escrito de los pacientes para participar en la investigación (Anexo 1) se les realizó un interrogatorio y un examen clínico bucal. Los datos se registraron en un modelo de recolección diseñado para tales efectos (Anexo 2).

La recolección de los datos se realizó en dos momentos:

El primero: En el que se realizó un estudio descriptivo transversal.

El segundo: En el que se realizó un estudio longitudinal prospectivo de cohorte.

Ambos momentos o fases de la investigación fueron monitoreados por la investigadora principal. Durante el examen clínico se respetaron de forma estricta las medidas de precaución universal establecidas en Cuba¹²¹, así como normativas y legislaciones vigentes para el manejo de los pacientes con la infección por el VIH¹²².

2.1. Metodología para la determinación de la prevalencia de las lesiones bucales asociadas al VIH y la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación con las diferentes variables

La fase descriptiva transversal de la investigación se desarrolló en el período de Noviembre del 2006 a Agosto del 2007, quedando incluidos 154 pacientes: 121 masculinos y 33 femeninos, atendiendo a los criterios establecidos.

Como fue citado con anterioridad, los pacientes fueron sometidos a un interrogatorio y a un examen físico bucal en la Consulta Multidisciplinaria del Hospital Universitario Provincial, en un sillón dental, con luz artificial,

utilizando espejo plano, explorador dental curvo y sonda milimetrada de Williams.

Aquellos que presentaron alguna lesión de la mucosa bucal, fueron tratados según los protocolos establecidos¹²³. El examen periodontal de estos casos fue pospuesto hasta la remisión de la lesión.

A aquellos que no presentaban lesiones de la mucosa bucal, se les realizó el examen periodontal y de ser necesario eran remitidos al Servicio de Periodoncia de la Clínica Estomatológica Docente Municipal, donde se procedió a su tratamiento, por parte de la investigadora, según el protocolo de las Guías Prácticas de Estomatología¹²⁰.

Definiciones y criterios de las variables estudiadas:

-Según interrogatorio: Edad en años cumplidos.

Variable	Operacionalización	Escala
Género	Según género de pertenencia	Masculino Femenino
Vía de transmisión de la infección por el VIH	Vía de transmisión a través de la cual el paciente se infectó	Sexual Sanguínea o parenteral Materno . fetal
Orientación sexual	Preferencia de género para mantener relaciones sexuales	Heterosexual Homosexual Bisexual.

Prácticas sexuales orales desprotegidas	Contactos sin barreras (condón o preservativo) de la cavidad bucal con secreciones o fluidos genitales o anales.	Si No
Hábito de fumar	Se consignó como fumador si el paciente era fumador activo, en cualquiera de sus formas, y practicaba el hábito al menos una vez al día.	Si No

-Según datos de la historia clínica general:

Conteo de linfocitos T CD ₄ ⁺ en sangre periférica	Cantidad de linfocitos T CD ₄ ⁺ por cada milímetro cúbico de sangre periférica según se determine por inmunofluorescencia y citometría de flujo ⁵⁷ .	> 500 células/mm ³ m 500 células/mm ³
--	---	--

Carga Viral	Cantidad de copias de moléculas de ARN viral por cada ml de sangre, según técnica de PCR en tiempo real (reacción en cadena de la polimerasa) RT-PCR Amplicor HIV-RNA, TM test 1.5, Roche.	<50 copias ml (indetectable) >50 copias ml (detectable) ¹²⁴
-------------	--	---

-Según examen clínico bucal:

La presencia o no de lesiones bucales asociadas al VIH, se consignó en el estudio bajo la variable, presencia de lesiones bucales, atendiendo al criterio siguiente:

Sin lesión bucal: Cuando al momento del examen clínico el paciente no presentó lesión bucal alguna.

Con lesión bucal: Cuando al momento del examen clínico presentó al menos una lesión bucal.

Tipos de lesiones bucales:

El diagnóstico de las diferentes lesiones bucales asociadas al VIH, se realizó por criterios clínicos de acuerdo a la clasificación internacional de 1993¹³.

El examen clínico incluyó la inspección, palpación, percusión y auscultación de la cavidad bucal y estructuras y órganos de cabeza y cuello, para establecer el diagnóstico y la descripción de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH.

Además, se subdividió la totalidad de pacientes en dos subgrupos identificados

como: Grupo con lesiones bucales inestables y Grupo con lesiones bucales estables, clasificación establecida sobre la base del criterio siguiente:

Grupo con lesiones inestables: Constituido por aquellos pacientes que presentan una lesión bucal cuyo tiempo de evolución no supera los 3 meses desde su aparición.

Grupo con lesiones estables: Constituido por aquellos pacientes que presentan una lesión bucal cuyo tiempo de evolución es superior a los 3 meses desde su aparición.

Lesiones inestables

Candidiasis: Seudomembranosa

Queilitis angular

Infección bucal por Herpes simple

Estomatitis aftosa

Gingivitis asociada al VIH

Lesiones estables

Leucoplasia pilosa

Candidiasis hiperplásica

Sarcoma de Kaposi

Linfoma no Hodgking

Periodontitis asociada al VIH.

Enfermedades periodontales inflamatorias crónicas:

La presencia de enfermedades gíngivo-periodontales crónicas convencionales fue determinada según los criterios establecidos en las normas cubanas de Periodoncia¹²⁵ y en las Guías Prácticas de Estomatología¹²⁰. Se consideraron

dos tipos fundamentales de alteraciones:

Enfermedad gingival (gingivitis): Evidencias de cambios morfológicos, con o sin profundización del surco gingival, pero sin pérdida de la inserción periodontal (cálculo de la pérdida de inserción igual a cero o valor negativo).

Enfermedad periodontal (periodontitis): Evidencias de cambios morfológicos, con profundización del surco gingival y pérdida de la inserción periodontal. (Leve, Moderada o Severa). Para evaluar la severidad de la periodontitis explorada se siguieron los criterios de la Clasificación de la Enfermedad Periodontal de la Academia Americana de Periodontología ¹²⁶.

Leve: 1-2 milímetros de pérdida de la inserción.

Moderada: 3-4 milímetros de pérdida de la inserción.

Severa: 5 milímetros o más de pérdida de la inserción

Cambios morfológicos: Manifestaciones clínicas que se desviaban de las características esenciales de una encía sana: color rosa coral, consistencia firme y resilente, punteado fino y lobular en encía insertada y centro de las papilas, margen gingival biselado, liso, libre y adosado a la superficie dentaria, ubicado a nivel del cuello anatómico dental, papilas piramidales, ocupando el nicho gingival.

Cálculo de la Pérdida de la inserción periodontal: Para realizar este cálculo se siguieron los criterios de Ramfjord¹²⁷ determinando la pérdida de la inserción periodontal a partir de las mediciones con la sonda milimetrada de Williams.

Cada paciente quedó clasificado atendiendo a la lesión más grave presente.

La presencia de sangramiento se comprobó con el paso de la sonda por el margen gingival y la papila interdental. Fue considerado un signo

presente si se observaba a los 30 segundos de realizada la exploración.

Se siguieron los criterios de Saxer y Mühlemann¹²⁸ (Índice de hemorragia papilar PBI).

Para el estudio se consignó:

Sin sangramiento: Criterio 0

Con sangramiento: Criterios del 1-4.

Higiene bucal: Según Índice de higiene bucal de Green y Vermillion, forma simplificada (IHB-S)¹²⁹.

Para el presente estudio se agrupó la Higiene Bucal en dos categorías:

Buena: Valor 0 del IHB-S

Deficiente: Valor 1 - 6.0 del IHB-S

Procedimientos para el análisis de la información y procesamiento estadístico.

Los datos obtenidos a partir de la revisión documental de Historia Clínica, del interrogatorio y del examen clínico bucal, fueron recolectados y procesados utilizando el software estadístico SPSS (version 13, SPSS Inc, Chicago, IL, EUA).

Para el cálculo y representación de las tasas de prevalencia de las lesiones bucales y la EPIC se utilizaron tablas de distribución de frecuencias, así como tablas de contingencia para representar las características demográficas de la población de estudio.

Con relación a las variables género, las prácticas sexuales desprotegidas, el hábito de fumar, la higiene bucal, el conteo de linfocitos T CD4+ y la carga viral y su posible asociación con la presencia de lesiones bucales y la EPIC, se realizó en

cada caso, un análisis de regresión logística univariado, con la excepción del género y las prácticas sexuales desprotegidas en relación con la EPIC.

Considerando que la EPIC puede ser reversible o no, se realizó también, un análisis de regresión logística univariada para la gingivitis y periodontitis como variables dependientes.

Se determinó sobre la base de la fecha de realización del interrogatorio y examen clínico bucal de cada paciente y la fecha de realización de su última prueba de conteo de linfocitos T CD4+, el tiempo medio transcurrido entre ambas, llamado tiempo medio retrospectivo de linfocitos T CD4+.

Posteriormente, se identificaron los pacientes con lesiones bucales inestables y se realizó un análisis de regresión logística univariada orientado a identificar la asociación o no de la presencia de lesiones bucales inestables con los linfocitos T CD4+ y la carga viral.

Todo el análisis anterior, permitió realizar estimaciones puntuales y por intervalos al 95% de confianza para las razones de ventajas (OR). Se consideró las asociaciones entre dichas variables significativas desde lo estadístico, cuando el valor p fuese inferior o igual al 5%. Aquellas variables que resultaron estadísticamente significativas con la presencia de lesiones bucales en calidad de variables independientes, fueron posteriormente analizadas desde un análisis de regresión logística multivariada.

Se compararon los niveles medios de linfocitos T CD4+ en los grupos de pacientes con o sin lesiones bucales mediante el test t Student. La comparación de las varianzas de ambos grupos se hizo mediante el test de Levene's.

2.2. Metodología para la descripción de la evolución ante el tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica

Durante el periodo comprendido de Noviembre del 2006 a Marzo del 2008, se realizó un estudio longitudinal prospectivo de cohorte con el objetivo de describir la respuesta al tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica que tienen los pacientes infectados y no infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus.

Para ello, se seleccionó un grupo de pacientes del servicio de periodoncia que no tuvieran infección por el VIH (corroborado por interrogatorio y exámenes de microELISA), pero que según la historia clínica, coincidieran con la edad, el género, la gravedad de la lesión periodontal y que se les hubiese realizado tratamiento periodontal conservador y se hubiesen evolucionado a los seis y doce meses. Tal grupo se identificó como grupo control. El grupo identificado como de estudio, estuvo compuesto por 87 pacientes que presentaban EPIC y que estuvieran infectados por el VIH (diagnóstico confirmado por la prueba de microELISA y Wester blot).

Durante la fase longitudinal de evolución del tratamiento periodontal se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de salida:

- ~ Pacientes que abandonaron la investigación.
- ~ Pacientes que su evolución clínica genera durante el estudio comprometió los exámenes bucales.
- ~ Pacientes que fallecieron en el curso del estudio.

A los 87 pacientes que requirieron tratamiento periodontal se les confeccionó la

historia clínica de atención primaria y secundaria de Periodoncia (Anexo 3 y 4) mediante interrogatorio y examen clínico bucal y periodontal.

Se siguió el plan de tratamiento según las Guías Prácticas de Estomatología¹²⁰.

Tratamiento conservador:

Se consideró como tal la realización de actividades no quirúrgicas:

- Educación sanitaria y motivación del paciente
- Controles de placa dentobacteriana
- Detartraje y pulido de las superficies dentarias
- Detección y control de todos factores de riesgo directos encontrados
- Raspado y alisado radicular (zonas de periodontitis)
- Visitas de mantenimiento

Se indicaron los exámenes complementarios antes de realizar el raspado y alisado radicular: Hemograma, Eritrosedimentación, Coagulograma, Serología.

Procedimientos clínicos:

Raspado y alisado radicular: Se realizó la técnica según Normas cubanas de Periodoncia¹²⁵.

Previa asepsia y antisepsia con sustancias antisépticas, se anestesió con técnicas infiltrativas, utilizando jeringuilla carpulle y lidocaína con epinefrina al 2%.

Se utilizaron curetas Gracey, específicas para cada zona, mediante los siguientes procedimientos básicos:

1. Antisepsia del campo operatorio con sustancias antisépticas.
2. Anestesia infiltrativa con lidocaína con epinefrina al 2%.
3. Sujeción de la cureta con toma de lapicero modificado, con lo que se

consigue firmeza y sensibilidad en la instrumentación.

4. Real apoyo digital para proveer punto de fulcrum estable, permitiendo óptima angulación y facilitando el uso de muñeca antebrazo.

5. Seleccionar la parte activa correcta.

6. Adaptación de la cureta suavemente al diente.

7. Insertar suavemente la cureta hasta el fondo de la bolsa.

8. Establecer una angulación de trabajo de más de 45 grados y menos de 90 grados.

9. Ejercer una leve presión lateral contra la superficie dental.

10. Realizar algunos movimientos exploratorios hasta encontrar sarro o irregularidades.

11. Si encuentra cálculo realizar movimientos de raspaje con presión lateral firme, con movimientos de tracción cortos, controlados y superpuestos, hasta su completa eliminación.

12. Alisar las superficies radiculares con presión lateral leve hasta que queden lisas y duras.

13. A medida que se realicen los movimientos, mantener una continua adaptación haciendo rotar el mango con los dedos.

Indicaciones al paciente:

- Indicación de analgésicos, dipirona, tabletas de 300mg cada 8 horas.

- Informarle que es común un aumento de la sensibilidad dentinaria, sobre todo cuando la retracción y contracción de los tejidos blandos exponen las superficies radiculares de los dientes.

- Continuar con las medidas higiénicas adecuadas, si la encía estaba dolorosa, cepillarse suavemente pero minuciosamente, que aunque hubiese sangramiento debía continuar con las medidas de higiene orientadas^{120,125}.

Evolución del tratamiento: Se evaluó cada sextante en los que se realizó el tratamiento conservador, a los seis meses y a los doce meses de concluido este, coincidiendo con el estudio de la población linfocitaria TCD₄+

Se dividió la cavidad bucal por sextantes (17-13d, 13m-23m. 23d-27, 37-33d, 33m-43m, 43d-47). Se consideró válido el sextante si presentó al menos dos dientes.

Para la evolución del tratamiento de las zonas o pacientes diagnosticados con GINGIVITIS CRÓNICA se establecieron tres categorías:

Satisfactoria: No hay sangramiento gingival (código 0 del PBI) y se recuperaron las características morfológicas clínicas de la encía.

Medianamente satisfactoria: Sin sangramiento al sondeo (código 0 del PBI), pero con alteraciones de la morfología gingival.

Insatisfactoria: Códigos del 1-6 del PBI, con sangramiento y alteraciones de la morfología.

Para la PERIODONTITIS crónica, se establecieron tres categorías:

Satisfactoria: No hay sangramiento al sondeo y es menor la pérdida de la inserción (al menos 1mm).

Medianamente satisfactoria: Sin sangramiento al sondeo, pero con la misma pérdida de inserción.

Insatisfactoria: Con sangramiento al sondeo e igual pérdida de la inserción.

Se establecieron tres categorías para la EVALUACIÓN GLOBAL del tratamiento: Evolución buena: 90-80% de sextantes con evolución satisfactoria, sin ningún sextante con evolución insatisfactoria.

Evolución regular: 79-50% de los sextantes con evolución satisfactoria ó 100-90% de los sextantes con evolución medianamente satisfactoria, o con un sextante de evolución insatisfactoria.

Evolución mala: Menos del 50% de los sextantes con evolución satisfactoria, o del 70-89% de los sextantes con evolución medianamente satisfactoria y un sextante con evolución insatisfactoria o con más de un sextante con evolución insatisfactoria.

Procedimientos para el análisis de la información y procesamiento estadístico.

La información obtenida a partir de la revisión documental de Historia Clínica, del interrogatorio y del examen clínico bucal, fue recolectada y procesada utilizando el software estadístico SPSS (version 13, SPSS Inc, Chicago, IL, EUA).

Tanto en el momento inicial como final del estudio, se compararon ambos grupos por medio del test de Mann Whitney. Para describir en ambos grupos, la respuesta al tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, se aplicó el test de Wilcoxon. En ambos casos, se consideró que la existencia de diferencias significativas si el valor p fue inferior al 5%.

Consideraciones éticas

A todos los examinados se les brindó una información escrita (Anexo 1) sobre los propósitos del estudio, con un lenguaje claro y comprensible para la mayoría

de la población, en caso de no comprenderlo se les explicó de forma oral.

El consentimiento de participación del paciente fue obtenido mediante la firma del consentimiento informado (Anexo1).

La información relacionada con la identidad del paciente y los resultados obtenidos fueron tratados confidencialmente y atendidos solo por el personal especializado que participó en la investigación.

Se garantizó la total cobertura de los tratamientos estomatológicos según las necesidades de cada paciente y se les continuó el tratamiento a aquellos que abandonaron la investigación.

3. RESULTADOS

3. RESULTADOS

En este capítulo se presentan los principales resultados obtenidos en las diferentes etapas de la investigación. Se divide en dos epígrafes, el primero está relacionado con las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH y su asociación con diferentes variables y el segundo expone los resultados de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación con diferentes variables. Se describe además, la respuesta al tratamiento conservador para la EPIC tanto en los pacientes infectados con el VIH y como en los no infectados.

3.1. Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH y su asociación con diferentes variables

En Enero de 2007, 186 adultos con conocimiento de estar infectados con el VIH (Confirmado por microELISA y Western Blot) residían en la provincia de Sancti Spiritus. Fueron excluidos del estudio dos pacientes: uno no pudo dar el consentimiento para el estudio porque sus condiciones físicas lo impidieron y una embarazada. Un total de 154 pacientes dieron el consentimiento de participar en el estudio, los que se sometieron a interrogatorio y examen clínico bucal.

La Tabla 1 muestra algunas de las características demográficas de estos pacientes. Entre los principales aspectos que distinguen a este grupo de pacientes se destacan los siguientes: La mayoría eran masculinos, 121 (78.6%) y el rango de edad estuvo entre 16 y 64 años (media 29,3). Más del 80%

de los hombres declararon tener relaciones sexuales con otros hombres. En todos los casos la vía de transmisión de la infección fue por el contacto sexual. Sesenta y cinco pacientes (42,2%) eran fumadores y 64 (41,6%) habían tenido relaciones sexuales orales sin protección un mes antes del examen. Ciento veinte y nueve pacientes (83,7%) tenían carga viral indetectable. La media del conteo de linfocitos T CD4+ fue 487,1 (\pm 263,3) células/mm³. Sesenta y siete (43,5%) pacientes presentaron higiene bucal deficiente.

La prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH se muestra en la Tabla 2. Sesenta y tres pacientes (40,9%) presentaron al menos una lesión bucal. La manifestación más frecuente fue la leucoplasia pilosa (N=19; 12,8 %) (Figura 1) seguida por la candidiasis bucal (N=17; 11,0%) (Figura 2); la infección por herpes simplex (N=11; 7,4%) (Figura 3 y 4) y la estomatitis aftosa (N=9; 5,8%) (Figuras 5 y 6). Sólo tres pacientes presentaron periodontitis asociada al VIH y cuatro mostraron gingivitis asociada al VIH o eritema gingival lineal (Figura 7 y 8). No fueron detectados el Sarcoma de Kaposi u otra lesión maligna.

La asociación entre la presencia de lesiones bucales con diferentes variables se muestra en la Tabla 3. La presencia de lesiones bucales no mostró asociación con el sexo, la higiene bucal, las prácticas sexuales orales desprotegidas o la carga viral. Un conteo menor de 500 células/mm³ estuvo asociado a la presencia de lesiones bucales.

El conteo de linfocitos T CD4+ también se analizó como variable continua así como su relación con la presencia de lesiones bucales (Tabla 4). Las medias y

varianzas del conteo de linfocitos T CD4+ muestran diferencias significativas entre ambos grupos.

La valoración de la asociación entre las prácticas sexuales orales desprotegidas y la presencia de lesiones bucales estuvieron obstaculizadas por la carencia en el estudio, de personas sin lesiones bucales que mantenían una conducta de protección ante sus prácticas sexuales orales.

Ello condujo a la necesidad de instrumentar un artificio algebraico consistente en incrementar en 0,5 el valor de las frecuencias observadas correspondiente a dicha tabla de contingencia, y en consecuencia, determinar la estimación puntual y por intervalo de la razón de ventajas.

No obstante los valores de tales estimaciones, se evidenció la existencia de celdas con frecuencias esperadas inferiores a 5, razón de peso en tal caso, para descartar sus precisiones y en consecuencia afirmar, no disponer de suficiente evidencia muestral para considerar dicho resultado estadísticamente significativo, excluyendo tal variable en el modelo de regresión logística multivariado.

El conteo de linfocitos T CD4+ menor que 500 células/mm³ y el hábito de fumar, fueron las dos variables que mostraron asociación significativa con la presencia de lesiones bucales asociadas al VIH en el análisis univariado y en la regresión logística multivariada.

Cuando se aplicó el modelo de regresión paso a paso, se encontró que la variable más fuertemente asociada a la presencia de lesiones bucales fue el hábito de fumar (Tabla 5). El conteo de linfocitos menor de 500 células/mm³ fue el segundo predictor para la presencia de lesiones bucales.

De acuerdo con los datos (intercepto 0,319 en la Tabla 5), la razón de probabilidad de desarrollar alguna lesión bucal asociada al VIH con relación a la probabilidad de no desarrollarla, es para los pacientes no fumadores con un conteo de linfocitos T CD4+ mayor que 500 células/mm³ igual a 0,319, lo cual evidencia que, bajo tales condiciones, la probabilidad de aparición de lesiones es más bajo que la probabilidad de no aparición.

La asociación de las lesiones inestables y el conteo de linfocitos T CD4+ se muestra en la Tabla 6, se observa que la razón de ventajas de presentar lesiones bucales inestables con el conteo de linfocitos T CD4+ por debajo e igual de 500 células/mm³ es de 2,41 y con la carga viral detectable fue de 2,58.

3.2. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación con diferentes variables. Descripción de la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC en los pacientes infectados con el VIH y en los que no están infectados

Ochenta y siete pacientes presentaron enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC) lo que representa una prevalencia de 56,5%. De ellos, 60 (39,0%) presentaron gingivitis y 27 (17,5%) periodontitis.

En la Tabla 7 se muestra la presencia de la EPIC asociada a las diferentes variables según el resultado del análisis univariado. Tanto la higiene bucal como el hábito de fumar mostraron una asociación con la presencia de la EPIC mientras que ni la carga viral ni el conteo de linfocitos T CD4+ menor que 500 células/mm³ mostraron asociación. Sin embargo, en el análisis multivariado solo la higiene

bucal estuvo asociada, de forma independiente, con la presencia de enfermedad periodontal.

La Tabla 8 muestra la asociación entre la presencia de gingivitis con las variables. Según el análisis univariado, sólo la higiene bucal mostró una asociación (OR 7,873; IC 3,819-16,22), esta asociación se mantuvo después del análisis multivariado donde la higiene bucal fue el factor de riesgo más significativo.

Para la presencia de periodontitis (Tabla 9), la mayor asociación correspondió al hábito de fumar (OR 5,20), hecho que también fue confirmado con el análisis multivariado.

La gravedad de la periodontitis (Tabla 10) se describió en relación con los pacientes que presentaban un conteo menor de 500 células/mm³, donde se observó que los porcentajes mayores (4,5% y 3,9%) correspondieron a los pacientes que presentaban periodontitis moderada (Figura 8) y severa respectivamente. La carga viral no mostró una asociación con la presencia de la EPIC.

Los resultados de las respuestas al tratamiento de la EPIC se muestran en la Tabla 11. A los seis meses de realizado el tratamiento, el mayor porcentaje correspondió a la evolución regular con un 28,6% y solo 4 (2,6%) pacientes habían evolucionado mal. A los doce meses el porcentaje mayor le correspondió a la evolución buena con un 46,8%.

Desde un análisis descriptivo, la evolución ante tratamiento fue similar en ambos grupos, predominando en ambos una evolución buena. En el grupo control, evolucionaron bajo esta categoría el 88,5% de los pacientes, en tanto en el grupo

estudio lo hizo el 82,8%.

Tanto en el grupo de estudio como en el control, se valoró mediante el test de Willonxon (Tabla 11), la respuesta al tratamiento conservador de los pacientes, la que resultó ser, en ambos grupos, mayoritariamente favorable y estadísticamente significativa tomando como referencia un umbral de decisión del 5%. Sin embargo, sobre la base de la información muestral disponible al culminar el tratamiento conservador, el test de Mann-Whitney no arroja un valor p superior al 5%, por lo que se concluye que la respuesta al tratamiento conservador es similar en ambos grupos.

4. DISCUSIÓN

4- DISCUSIÓN

Este capítulo tiene como objetivo discutir los principales resultados obtenidos durante las dos etapas de la investigación. Se mantiene el mismo orden que se utilizó en el capítulo de Resultados.

4.1. Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH y su asociación con diferentes variables

Este estudio describe la prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en una serie de pacientes de la provincia de Sancti Spiritus, Cuba. Según nuestro conocimiento, este es el primer reporte sobre la epidemiología de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH que estudia la prevalencia y la asociación con diferentes variables en una serie de pacientes cubanos de toda una provincia. Ranganathan y colaboradores⁵, analizaron los estudios publicados en los últimos 14 años (1990-2004), provenientes de países del tercer mundo, sobre la epidemiología de las lesiones bucales asociadas al VIH. Su estudio incluye varios países de América Latina, sin embargo, no hay reportes de Cuba. Nuestro estudio sobre la prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en pacientes cubanos representa una contribución al objetivo de brindar una visión global de la epidemia, particularmente en el tercer mundo, donde se encuentran la mayoría de las personas infectadas con el VIH.

Las características más relevantes que distinguen a la serie de pacientes infectados con el VIH en Sancti Spiritus en relación con los reportes de otros países del mundo es que está compuesta, fundamentalmente, por hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres, casi la mitad de los pacientes eran fumadores y tenían prácticas sexuales orales desprotegidas. En todos los casos la infección por el VIH fue adquirida por contacto sexual. Todos los pacientes tenían libre acceso a los servicios de salud y recibían atención médica y estomatológica según los estándares internacionales, incluida la terapia antirretroviral.

La prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH (40,9%) encontrada en nuestro estudio fue menor a la que reportan muchos países subdesarrollados⁵, pero esta cifra es ligeramente superior a la reportada por los países ricos, especialmente después de la introducción de la terapia antirretroviral altamente efectiva^{40,130}. Italia ha reportado una prevalencia de 35,6%¹³¹ y 47%¹³²; el Reino Unido de 32,3%¹³³ y Grecia de 36,4%¹³⁴. Ranganathan y colaboradores⁵ analizaron el promedio de la prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH por regiones en países en desarrollo y encontraron la mayor prevalencia en la India (89,3%) y África (71%), seguido por América Latina (59%) y Tailandia (54,5%). En todos los casos se aprecia una mayor prevalencia que la reportada en nuestro estudio, la cual es similar a la reportada en México. En un estudio que comparó la prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en dos centros de Salud en México las cifras que se reportan están alrededor de un

40%¹³⁵.

El tipo de lesión que prevaleció en nuestro estudio fue la leucoplasia pilosa, seguida por la candidiasis bucal. Esto no coincide con la mayoría de los datos reportados en los países pobres⁵, que informan que la lesión que prevalece es la candidiasis bucal. Una explicación posible para este resultado es que más del 50% de los pacientes de nuestra serie son hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres y el virus de Epstein Barr, agente etiológico de la leucoplasia pilosa, tiene una prevalencia alta en este grupo de pacientes¹³⁶⁻¹³⁸. La prevalencia de la leucoplasia pilosa obtenida en el estudio es comparable, aunque ligeramente menor, a la obtenida en el estudio realizado en la ciudad de México, donde ellos reportaron una prevalencia de 14% y 20,5% en dos centros de salud¹³⁵.

La candidiasis bucal estuvo expresada, fundamentalmente, como queilitis angular o candidiasis seudomembranosa. La prevalencia de candidiasis bucal reportada en los países en desarrollo está en un rango que va desde 11% hasta 81%, de acuerdo a la revisión ya mencionada⁵, pero el promedio de la prevalencia en América Latina es de 41,8%, casi cuatro veces mayor a la obtenida en nuestro estudio.

Otro hallazgo de interés es que, basado en los pocos artículos publicados, la prevalencia de la leucoplasia pilosa y la candidiasis bucal no ha mostrado un gran decrecimiento después de estar disponible la terapia antirretroviral en Cuba. Santana Garay y colaboradores⁴³ estudiaron 243 pacientes en 1991 y encontraron una prevalencia de 14,8% y 13,9% para leucoplasia pilosa oral y

candidiasis bucal respectivamente. Otro estudio en Camaguey⁴⁷ después de la introducción de la terapia antirretroviral, reportó una prevalencia de 27% y 25% para la leucoplasia pilosa y la candidiasis bucal respectivamente. Este hecho merece un estudio más profundo pues en todos los lugares del mundo la introducción de la terapia antirretroviral altamente efectiva se ha acompañado de una disminución en la prevalencia de la candidiasis. Entre las variables a estudiar deben incluirse la adherencia al tratamiento por parte de los pacientes cubanos.

La prevalencia de la infección por herpes virus en nuestra serie de pacientes fue mayor que la reportada en los países en desarrollo. Esto puede ser producto a que la mayoría de los pacientes de nuestra serie eran hombres que tenían relaciones sexuales con otros hombres y tenían prácticas sexuales orales desprotegidas, este es un factor de riesgo para la transmisión del virus del herpes simplex¹³⁹.

La prevalencia de las lesiones periodontales asociadas al VIH fue baja tanto para el eritema gingival lineal como para la periodontitis asociadas al VIH, esto puede estar relacionado con la higiene bucal adecuada que mostraron más de la mitad de los pacientes y la disponibilidad de los servicios estomatológicos.

La asociación de las diferentes variables con la presencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH, evaluada a través del análisis univariado, mostró que el sexo, la higiene bucal, las prácticas sexuales orales desprotegidas y la carga viral no fueron significativos, mientras que el conteo de linfocitos T CD4+ menor de 500 células/mm³ y el hábito de fumar

mostraron una asociación significativa con la presencia de lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH. Esta asociación está también corroborada en el modelo de regresión logística. Estos datos coinciden con lo reportado en diferentes estudios que confirman que un conteo de linfocitos T CD4+ bajo se asocia con la presencia de lesiones bucales en los pacientes infectados con el VIH^{73,140-142}. La aparición de diferentes tipos de lesiones como la candidiasis bucal y la leucoplasia pilosa se incrementa con un conteo de linfocitos T CD4+ por debajo de 200 células/mm³^{73,140-142}.

Los pacientes fumadores tuvieron más de dos veces la probabilidad de presentar lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH que los no fumadores. Mientras que el conteo de linfocitos T CD4+ por debajo de 500 células/mm³ representa un factor de riesgo biológicamente plausible y anteriormente documentado, el tabaquismo usualmente es más controversial y algunos estudios no encuentran asociación entre la presencia de las lesiones bucales y el hábito de fumar¹³⁴. Sin embargo, la mayoría de las publicaciones encuentran asociación entre las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH con el tabaquismo^{19,20,73,143}. En un estudio prospectivo que analiza la asociación de la leucoplasia pilosa y la candidiasis bucal en una cohorte de 283 pacientes adultos infectados con el VIH en Carolina del Norte, Chattopadhyay y colaboradores⁷³ concluyeron que los fumadores tiene dos veces más probabilidades de desarrollar lesiones bucales que los no fumadores. Un estudio transversal que incluyó 1 058 pacientes masculinos infectados con el VIH que recibieron cuidados clínicos en la

Universidad de California, San Francisco, encontró una fuerte asociación entre el hábito de fumar y la presencia de lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH ¹⁹. Sroussi y colaboradores ²⁰ analizaron la correlación del hábito de fumar con la presencia de lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en 415 pacientes y concluyeron que el uso del tabaco es un factor de riesgo de las lesiones bucales importante y frecuentemente subestimado. De acuerdo con nuestros datos y los de estudios previos que muestran una asociación consistente entre el hábito de fumar y la aparición de las lesiones asociadas a la infección por el VIH, sugerimos que el abandono del hábito debe ser incluido en el tratamiento rutinario de salud bucal en pacientes con la infección por el VIH. De acuerdo con nuestros datos de la regresión logística, los pacientes que no fumaban y que tenían un conteo de linfocitos T CD4+ mayor de 500 células/mm³ tuvieron muy poca probabilidad de desarrollar cualquiera lesión bucal asociada al VIH.

La mayoría de las manifestaciones clínicas en los pacientes infectados con el VIH, incluyendo infecciones y tumores, se deben a una disminución de células T CD4+. El rasgo sobresaliente de la progresión de la enfermedad inducida por el VIH es la reducción de células T CD4+ de sangre periférica. La reducción de las células T CD4+ se debe principalmente a efectos tóxicos directos e indirectos de la infección de estas células por el VIH^{1,3,4,144}.

Otros estudios han encontrado una asociación entre la carga viral detectable y la presencia de lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH^{40,129,145}. Las lesiones bucales descritas en tales estudios y sobre las cuales se determina la

presencia o no de lesiones bucales, clasifican según el criterio normativo utilizado en la presente investigación, como lesiones inestables, evidenciándose con ello una correspondencia con el resultado obtenido en la presente investigación.

Sin embargo, cuando sin considerar el criterio normativo, se involucra en tal análisis la totalidad de pacientes incluidos en el estudio, no se obtiene un resultado estadísticamente significativo.

Una posible explicación para esta discrepancia es que no medimos la carga viral en el momento del examen bucal, el dato se tomó de la historia clínica y la carga viral fue medida en los seis meses anteriores, con una media del tiempo de tomado el dato de 2,3 meses. Como el conteo de linfocitos T CD4+ menor que 500 células/mm³ sí mostró asociación con la presencia de lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH, puede que la disminución del conteo de linfocitos T CD4+ y el aumento de la carga viral no ocurra al mismo tiempo.

Una de las fortalezas de nuestro estudio consiste en el hecho que se describe la prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en una serie de pacientes que representan más del 80% de la población infectada con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus. La mayoría de los estudios anteriores incluyen pacientes que acuden a los servicios de atención secundaria y este hecho impide una estimación de la prevalencia en la comunidad. Diversos estudios han abordado la cuestión de qué porcentaje de la epidemia del VIH en Cuba es conocida realmente^{42,146}. Un estudio concluye que la eficiencia del sistema de detección del VIH en Cuba está entre el 75% y el 87%⁴². Otro artículo estima que transcurren unos 2,7 años, como promedio,

para detectar a una persona infectada con el VIH en Cuba¹⁴⁶. Por tanto, podemos decir que estamos reportando la prevalencia de las lesiones bucales en, aproximadamente, el 80% de la población infectada con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus.

Este es el primer reporte epidemiológico de la prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en esta provincia y por tanto, diversos asuntos aún no están profundamente evaluados y deben ser estudiados en trabajos futuros. La asociación de las variables como el conteo de linfocitos T CD4+, la duración de la infección, la carga viral, la terapia antirretroviral y el hábito de fumar deben ser evaluados en una cohorte de pacientes que no tengan lesiones al inicio del estudio. El número de pacientes debe ser mayor en futuros estudios. Para este propósito deben ser incluidos pacientes de otras provincias e incluso de todo el país.

4.2. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y su asociación con diferentes variables. Descripción de la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC

El principal aporte de este trabajo, relacionado con este objetivo, radica en que se describe, por primera vez, la prevalencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus. Además, se determinan las principales variables relacionadas con la presencia de este trastorno en esta población: el hábito de fumar y la higiene bucal. Una fortaleza del estudio radica en el hecho de que se incluyeron cerca del 80% de los pacientes con la infección por el VIH que residían en la

provincia, lo que ofrece una descripción bastante fidedigna de la situación epidemiológica de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en este grupo de pacientes en esta región del país. La prevalencia de la EPIC en nuestro estudio fue de un 56,5%, que es menor a las reportadas en Cuba^{45,46,48} y otros países como Alemania³⁶. Diferentes estudios transversales y longitudinales¹⁴⁷⁻¹⁴⁹ han analizado la presencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica convencional en los pacientes infectados con el VIH. Estos muestran una gran variación en relación con la prevalencia de una región a otra, e incluso en diferentes estudios procedentes de un mismo país⁵. En una revisión reciente, donde se analizan los resultados de diferentes estudios epidemiológicos procedentes de países del tercer mundo⁵, se observa que, en la India en el 2000, los porcentajes de gingivitis y periodontitis eran de 72% y 33% respectivamente, cifras que resultan superiores a las reportadas en un segundo trabajo realizado en el 2004 en ese mismo país. Un estudio procedente de Kenya⁵ reportó que el 100% de los pacientes examinados presentó periodontitis, mientras que en otro similar realizado en México⁵, solo el 2% del total de la muestra presentaron este trastorno. La diferencia de estos resultados puede estar asociada a los hábitos de higiene bucal, la dieta, otros hábitos deletéreos (tabaquismo, drogas), los factores demográficos, el acceso a los servicios de salud, entre otros. Por estas razones, los estudios epidemiológicos encaminados a describir la prevalencia de la EPIC en pacientes infectados con el VIH, así como a determinar los factores de riesgo más fuertemente asociados con su presencia, brindan datos de interés para aquellos encargados de planificar y administrar

los servicios de salud relacionados con la asistencia a estos pacientes en una región determinada.

Según los modelos de regresión logística aplicados, la presencia de la EPIC estuvo asociada al hábito de fumar y a la higiene bucal. Numerosos estudios, realizados en Cuba^{45,150} y en otras regiones del mundo, han confirmado esta última asociación, tanto para pacientes infectados como para los no infectados con el VIH¹⁵¹⁻¹⁵³. Reportes de Cuba^{45,150,154} y otros países¹⁵⁵ muestran una fuerte asociación entre el hábito de fumar y la presencia de la EPIC. El tabaquismo genera cambios físicos, químicos y biológicos que influyen sobre el periodonto. Está asociado con la pérdida de inserción, pero no con la formación de bolsas. La nicotina induce la secreción de epinefrina, que genera vasoconstricción periférica y disminución de la microcirculación gingival, lo que aumenta la susceptibilidad de los tejidos a las infecciones. También influye en la disminución cuantitativa de linfocitos T y la alteración de la quimiotaxis y la actividad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares¹⁵⁵. Además, disminuye las concentraciones séricas de vitamina C y altera el metabolismo del colágeno, por lo que los procesos de reparación, regeneración y cicatrización del periodonto están afectados. También predispone a cambios en la microflora bucal porque disminuye el potencial oxido-reducción lo cual favorece el aumento de la flora anaerobia¹⁵⁶. Por todas estas razones, el tabaquismo puede aumentar la pérdida dentaria¹⁵⁷.

La enfermedad periodontal ha sido relacionada, frecuentemente, con la higiene bucal, de hecho, hace más de una década se consideraba a la placa

dentobacteriana (PDB) como el factor de riesgo preponderante en la patogenia de EPIC. Estudios actuales afirman que es necesaria una cantidad determinada de microorganismos para desarrollar EPIC, pero su desarrollo y gravedad dependen de otros factores de riesgo, generales y locales^{30,158}.

La higiene bucal deficiente favorece la acumulación de PDB. La acción de la PDB sobre el periodonto se explica a través de mecanismos directos (invasión directa a los tejidos, acción de enzimas, endotoxinas, exotoxinas y productos finales del metabolismo microbiano) e indirectos (estimulación de la respuesta antigénica) y las hipótesis de placa inespecífica y específica. Estas consideraciones han sido ampliamente estudiadas y publicadas¹⁵⁹.

La enfermedad periodontal inflamatoria crónica responde a un desequilibrio entre la microflora y el huésped, se ha reportado que los pacientes con deficiencias en el sistema inmunitario desarrollan formas más graves de periodontitis^{28,160,161}.

El conteo de linfocitos T CD4+ es una prueba cuantitativa para determinar si el paciente presenta una inmunodeficiencia celular, un conteo bajo (por debajo de 500 células/mm³) sugiere que el paciente está menos protegido a las infecciones. A pesar de estas consideraciones teóricas, el papel predictivo del conteo de linfocitos T CD4+ no está del todo claro. Mulligan y colaboradores¹⁶² analizaron diversos parámetros periodontales y no reflejaron diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con un recuento de linfocitos TCD4+ entre 200-500 o >500 células/mm³, similares resultados se reportaron en un estudio realizado en la India¹⁶³. Sin embargo, otras investigaciones han comprobado que un conteo de linfocitos T CD4+ por debajo de 200 células/mm³, constituye un

factor de riesgo para aumentar la susceptibilidad de presentar enfermedad periodontal^{15,164,165} principalmente periodontitis , resultados que no coinciden con el presente trabajo donde no se encontró una asociación significativa entre el conteo de linfocitos menor de 500 células/mm³ y la presencia de EPIC.

4.2.1. Descripción de la respuesta al tratamiento conservador de la EPIC

El presente estudio describe la evolución ante el tratamiento conservador de los pacientes con la infección por el VIH, que padecen EPIC y lo compara con un grupo de pacientes que a su vez presentan enfermedad periodontal , pero que no están infectados con el VIH. Según nuestro conocimiento, esta cuestión nunca ha sido explorada en Cuba.

Casi la mitad de los pacientes (46,8%) tuvieron una evolución buena al terminar el tratamiento, resultados que coinciden con otros estudios procedentes de otras regiones geográficas^{35,36}. Atribuimos estos resultados a que el mayor porcentaje de los pacientes presentaron al inicio del trabajo higiene bucal deficiente, un factor de riesgo local que se controla con procedimientos específicos y que depende del paciente y del trabajo profesional.

Los cuatro pacientes que evolucionaron mal, representaron el porcentaje menor (2,6%), adjudicamos estos resultados a que los mismos tenían hábito de fumar. La asociación del hábito de fumar con la evolución insatisfactoria del tratamiento periodontal se ha reportado en estudios de diferentes países^{155,166,167}. El tabaquismo compromete la cicatrización de los tejidos periodontales, por alteraciones en metabolismo del colágeno y la disminución de las concentraciones de oxígeno y nutrientes en el periodonto, por la

vasoconstricción periférica que produce la liberación de epinefrina, inducida por la nicotina¹⁶⁶⁻¹⁶⁸. Además, dos de ellos presentaron periodontitis severa, estos a su vez habían padecido de periodontitis asociada al VIH.

El tratamiento periodontal incluye, entre sus procedimientos conservadores, la indicación de la fisioterapia bucal correcta, el control de la placa dentobacteriana (PDB), la tartrectomía y pulido de las superficies dentarias y el raspado y alisado radicular para los casos con periodontitis¹⁵⁹. El control de la PDB y la tartrectomía eliminan la acumulación de placa dentobacteriana y el sarro de la superficie dentaria, respectivamente, los resultados beneficiosos de estos procedimientos, han sido ampliamente discutidos¹⁵⁹, sobre todo para los casos con gingivitis, en pacientes infectados por el VIH³⁵ y pacientes no infectados^{152,153}.

En el estudio se utilizó la técnica de raspado y alisado radicular como parte de la terapéutica periodontal. Estudios con pacientes no infectados con el VIH, que se les realizó raspado y alisado radicular, concluyeron que la evolución de los mismos es satisfactoria y que se logra inactivar la EPIC y detener la pérdida de inserción^{159,169,170}.

Otros reportes de pacientes con la infección por el VIH y que presentaban EPIC, en los que se aplicó la técnica de raspado y alisado radicular informan una buena evolución de los mismos^{35, 36}. La técnica de raspado y alisado radicular se incluye en las terapéuticas conservadoras y se obtienen resultados satisfactorios. Con esta se logra destoxificar de forma mecánica la raíz dentaria y así facilitar la inserción de nuevas fibras del ligamento periodontal.

Hasta la fecha, hay solo dos estudios publicados en MEDLINE, en el que utilizan técnicas conservadoras (raspado y alisado radicular) en el tratamiento de la periodontitis en pacientes con la infección por el VIH, uno realizado en Suiza³⁵ y otro en Alemania³⁶ y los resultados son satisfactorios, es decir, en los pacientes tratados, el sangramiento gingival y la pérdida de inserción disminuyen al igual que los pacientes que no presentan infección por el VIH, lo que coincide con el presente estudio, donde al describir la evolución de los pacientes se tuvieron en cuenta estas variables y la mayoría de los pacientes tuvo una evolución buena.

El signo clínico más importante de la enfermedad periodontal, es el sangramiento gingival pues es el más frecuente, generalmente el primero que aparece, aún sin evidenciarse otras características clínicas de la enfermedad. Es frecuente en casi todos tipos de enfermedad periodontal, sean procesos superficiales, reversibles o profundos e irreversibles. Es el signo que se examina para establecer si la enfermedad está activa después de realizado el tratamiento¹⁷¹ e incluso en la etapa de mantenimiento, durante el sondeo no solo se evalúa la pérdida de inserción, sino también el sangramiento, para determinar si la enfermedad se ha exacerbado.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1- La prevalencia de las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH en los pacientes de la provincia de Sancti Spiritus fue menor a la reportada en la mayoría de los países subdesarrollados y ligeramente superior a la de muchos países industrializados después de la implementación de la terapia antirretroviral efectiva. La leucoplasia pilosa y la candidiasis fueron las lesiones más frecuentes.

2- El hábito de fumar y el conteo de linfocitos T CD4+ menor de 500 células/mm³ fueron las variables asociadas, de forma independiente, a la presencia de las lesiones bucales lo cual concuerda con la literatura internacional. Sin embargo, a diferencia de lo reportando en otros estudios, la carga viral no mostró asociación con la presencia de lesiones.

3- La prevalencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus fue inferior a la reportada en otras provincias cubanas así como en la mayoría de los estudios provenientes de países del tercer mundo. Los variables asociadas a la presencia de la EPIC en este grupo de pacientes fueron los mismos que han sido relacionados con la presencia de EPIC en pacientes no infectados por el VIH: el hábito de fumar y la higiene bucal.

4- Los pacientes infectados con el VIH responden favorablemente al tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica de forma similar a los pacientes que no están infectados con el VIH.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- 1- Realizar estudios prospectivos en una cohorte de pacientes infectados con el VIH sin lesiones bucales para determinar las variables relacionadas con la aparición de las mismas. Entre estas variables debe estar incluida la terapia antirretroviral.
- 2- Realizar estudios con muestras más grandes, que incluyan pacientes de otras provincias, para evaluar si el patrón epidemiológico encontrado en la provincia de Sancti Spiritus es similar al de otras regiones del país.
- 3- Poner un mayor énfasis en la eliminación del tabaquismo en los protocolos de tratamientos estomatológicos para los pacientes infectados con el VIH.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Kamps B, Hoffmann C. Introduction. In: Kamps B. HIV Medicine 2006. Paris: Flying Publisher; 2006. p. 23-9.
- 2- Cadogan M, Dalgleish AG. HIV immunopathogenesis and strategies for intervention. *Lancet Infect Dis* 2008 Nov; 8(11):675-84.
- 3- Picker L. Immunopathogenesis of acute AIDS virus infection. *Curr Opin Immunol* 2006; 18: 399. 405.
- 4- Cadogan M, Dalgleish AG. Pathogenesis of HIV: non-specific immune hyperactivity and its implications for vaccines. *Clin Med* 2008 Jun; 8(3):267-71.
- 5- Ranganathan K, Hemalatha R. Oral Lesions in HIV Infection in Developing Countries: an Overview. *Adv Dent Res* 2006; 19: 63-8.
- 6- Reznik S. Topics in HIV Medicine, Perspective . Oral Manifestations. International AIDS Society. USA 2006; 13 (5): 143-8.
- 7- Taiwo O. Oral manifestation of HIV/AIDS in plateau state indigenes, Nigeria. *West Afr J Med* 2006; 25(1): 32-7.
- 8- Nokta M. Oral manifestations associated with HIV infection. *Curr HIV/AIDS Rep* 2008; 5(1): 5-12.
- 9- Johnson NW. The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. *Aust Dent J* 2010 Jun; 55 Suppl 1:85-102.

- 10- Yengopal V, Naidoo S, Do oral lesions associated with HIV affects quality of life? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 890-7.
- 11- Ramírez-Amador V, Ponce-de-León S, Anaya G, Crabtree B, Sierra J. Oral lesions as clinical markers of highly active antiretroviral therapy failure: a nested case-control study in Mexico City. *Clin Infect Dis* 2007; 45(7): 925-32.
- 12- Miziara ID, Weber R. Oral lesions as predictors of highly active antiretroviral therapy failure in Brazilian HIV-infected children. *J Oral Pathol Med* 2008; 37(2): 99-106.
- 13- EC Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med* 1993; 22: 289-91.
- 14- Jae' n A, Esteve A, Miro JM, et al. Determinants of HIV progression and assessment of the optimal time to initiate highly active antiretroviral therapy: PISCIS. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2008; 47(2):212-220.
- 15- Gongalves S, Ferreira S, Silva A ,Villoria G, Costinha L,Colombo A. Association of T CD4 lymphocyte levels and chronic periodontitis in HIVinfected brazilian patients undergoing highly active anti-retroviral therapy: clinical results *J Periodontol* 2005; 76(6): 915-22.
- 16- Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V et al. Prevalence of oral lesions in HIV patients related to CD4 cell count and

- viral load in a Venezuelan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E33-9.
- 17- Hamza. Oral manifestations of HIV infection in children and adults receiving highly active anti-retroviral therapy [HAART] in Dar es Salaam, Tanzania *BMC Oral Health* 2006; 6:12.
 - 18- Rosa G, Lucas G, Lucas O. Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol* 2008; 79 (2): 232-44.
 - 19- Chomyszyn-Gajewska M, Darczuk D, Gałęcka-Wanatowicz D, Cabaña A. Influence of smoking on incidence and progression of periodontal disease. Review of the literature. *Przegl Lek* 2008; 65(5):249-51.
 - 20- Sroussi HY, Villines D, Epstein J, Alves M. Oral lesions in HIV-positive dental patients-one more argument for tobacco smoking cessation. *Oral Dis* 2007; 13: 324-8.
 - 21- Pedreira EN, Cardoso CL, Barroso Edo C, Santos JA, Fonseca FP, Taveira LA. Epidemiological and oral manifestations of HIV-positive patients in a specialized service in Brazil. *J Appl Oral Sci* 2008 Nov-Dec; 16(6):369-75.
 - 22- Laskaris G. Oral manifestations of orogenital bacterial infections *Oral Dis* 2006; 12(1): 2-3.
 - 23- Syrjanen S. Oral viral infections that could be transmitted oro-genitally. *Oral Dis* 2006; 12 Suppl 1: 2.
 - 24- Xavier SD, Bussoloti Filho I, de Carvalho JM, Castro TM, Framil VM, Syrjänen KJ. Prevalence of human papillomavirus (HPV) DNA in oral

- mucosa of men with anogenital HPV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009 Nov; 108(5):732-7.
- 25- Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seymour GJ. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust Dent J* 2009 Sep; 54 Suppl 1:S2-10.
- 26- Santana JC. Enfermedad periodontal y otras infecciones por el VIH en el complejo bucal en: La infección por VIH y el complejo bucal. Ciudad de la Habana: ECIMED; 2000. p. 131-139.
- 27- Kinane D, Bartold M. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontology* 2000 2007; 43: 278. 93.
- 28- Isaza DM, Aristizábal D, Martínez MC, Velásquez H, Tobón S. Estimation of sCD14 levels in saliva obtained from patients with various periodontal conditions. *Oral Dis* 2008 Jul; 14(5):450-6.
- 29- Teng Y. Protective and Destructive Immunity in the Periodontium: Part 1. Innate and Humoral Immunity and the Periodontium. *J Dent Res* 2006; 85(3): 198-208.
- 30- Nualart ZC, Morales MC, Silvestre FJ. Periodontal disease in systemic processes, periodontal disease associated to systemic genetic disorders *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2007; 12: E211-5.
- 31- Tabarcea IC, Neagu I, Vataman R. Management and prevention of oral manifestations for blood dyscrasia and viral pathology. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2010; 114(2):565-70.

- 32- Tan W, Tay F, Lum P, Lim A. Diabetes as a Risk Factor for Periodontal Disease: Current Status and Future Considerations *Med Singapore* 2006; 35: 571-81.
- 33- Anil S. Immunoglobulin concentration in gingival tissue of type 2 diabetic patients with periodontitis. *Indian J Dent Res* 2006; 17: 151-4.
- 34- Carranza F. Fundamentos para el tratamiento periodontal en: *Periodontología clínica de Glickman 7ma edición*. México: Nueva editorial interamericana 1999. p. 598.
- 35- Hofer D, Hammerle CH, Grassi M, Lang NP. Long-term results of supportive periodontal therapy (SPT) in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29(7): 630-7.
- 36- Jordan R, Gangler P, Jöhren HP. Clinical treatment outcomes of periodontal therapy in HIV-seropositive patients undergoing highly active antiretroviral therapy. *Eur J Med Res* 2006; 11(6): 232-5.
- 37- Tirwomwe, Rwenyonyi, Muwazi B, Besigye, Mbolli F. Oral manifestations of HIV/AIDS in clients attending TASO clinics in Uganda. *Clin Oral Invest* 2007; 11: 289. 92.
- 38- Coogan M, Greenspan J, Challacombe S. Lesiones bucodentales en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*. OMS 2011. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumes/83/9/coogan0905abstract/es/>
- 39- Baccaglini, Atkinson J, Patton L, Glick M, Ficarra G, Peterson E. Management of oral lesions in HIV- positive patients. *Oral Surg Oral*

- Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103 (suppl 1): E1-23.
- 40- Hodgson TA, Greenspan D, Greenspan JS. Oral lesions of HIV disease and HAART in industrialized countries. *Adv Dent Res* 2006; 19: 57-62.
 - 41- Granich R, Jacobs B, Mermin J, Pont A: Cuba's national AIDS Program The first decade. *West j Med* 1995; 163: 139-44
 - 42- De Arazoza, Joanes J, Lounes R, Pérez J. The HIV/AIDS epidemic in Cuba: description and tentative explanation of its low HIV prevalence. *BMC Infectious Diseases* 2007; 7: 130.
 - 43- Santana JC, Parra Z, Garcías O, Rivero W. Manifestaciones bucales en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. *Rev Cubana Estomatol* 1991; 28(1): 54-64.
 - 44- Rodríguez R, Valdés S, Domínguez I, Sanabria Y, Reyes B. Manifestaciones bucales del SIDA. *Medicentro* 1998; Sup. 2.
 - 45- Nazco C, González M, López V, Hernández V, Prado L .Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH. *Rev Cubana Estomatol* 2002; 39(1).
 - 46- Traviesas EM, Armas L. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH. *Rev Cubana Estomatol* 2002; 39(3).
 - 47- Rabassa Y, Larrúa L, Martínez Y, López E. Manifestaciones bucales en personas VIH/sida en la provincia de Camaguey. *Rev electrón Zoilo Marinello Vidarrueta* 2006; 31(2).
 - 48- Rabassa Y, Larrúa L, Mas M. Enfermedad Periodontal Versus VIH/Sida en Camagüey. *Rev electrón Zoilo Marinello Vidaurreta* 2006; 31(3).

- 49- UNAIDS, Report on the Global AIDS Epidemic, 2010. Disponible en:
http://www.unaids.org/GlobalReport/Global_report.htm.
<http://www.globalhealthfacts.org/bytopic.jsp?va=>
- 50- Resumen estadístico de la epidemia de VIH/sida en Cuba hasta el 2009. Informe de CNP/ITS/VIH. Disponible en:
http://www.sld.cu/servicios/sida/buscar.php?id=2240&iduser=4&id_topic=17
- 51- Estadísticas Nacionales. 2009. Disponible en:
<http://www.one.cu/aec2009/anuariopdf2009/capitulo2/II.4.pdf>.
- 52- Centers for Disease Control (1981c). Follow-up on Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1981; 30: 409-10.
- 53- Gottlieb MS, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. N Engl J Med 1981; 305: 1425.
- 54- Friedman KA, et al. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men. MMWR 1981; 30: 305.
- 55- Centers for Disease Control. Current Trends Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) Update. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1983; 33: 309- 11. Disponible en: <http://hiv.net/link.php?id=143>.
- 56- Center for Diseases Control (CDC). Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 1987; 36: 314-9.
- 57- Centers for Disease Control (1993b). 1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS

Among Adolescents and Adults. MMWR 1992; 41(17): 1-19. Disponible en:
<http://hiv.net/link.php?id=184>

- 58- Kindt T, Osborne B, Goldsby R. AIDS and other Immunodeficiencies en Part IV: The Immune System in Health and Disease en cellular and molecular Immunology Kubbis 5e. Kindt, Kuby Immunology. Nueva York; 2006. p. 442-7.
- 59- Rishman A. Congenital and acquired immunodeficiency diseases cause by defective immune response en: Abbas A. Basic immunologic function disorder of the immune system. Abbas, Lichtman Cellular & Molecular Immunology 5E. London: W. B. Sounrers company; 2001. p. 217-30.
- 60- Altfeld M, Walker B. Acute HIV-1 Infection en: Hoffmann - Rockstroh . Kamps. HIV medicine 2006. Paris: Flying Publisher; 2006. p. 33-37.
- 61- Nikolaeva L. Changes in CD4+ T-cells and HIV RNA resulting from combination of anti-TB therapy with Dzherelelo in TB/HIV dually infected patients. Drug Design, Development and Therapy 2008; 2 87. 93
- 62- López J, Polo R, Lozano F, Riera M, Arribas JR, Galindo MJ, Iribarren JA, Knobel H. Recommendations from the GESIDA/Spanish AIDS Plan regarding antiretroviral treatment in adults with human immunodeficiency virus infection (update February 2009)]. Enferm Infecc Microbiol Clin 2009; 27(4):222-35.
- 63- Hammer SM, Eron JJ Jr, Reiss P, Schooley RT, Thompson MA, Walmsley S, Cahn P, Fischl MA, Gatell JM, Hirsch MS . Antiretroviral treatment of

- adult HIV infection: 2008 recommendations of the International AIDS Society-USA panel. JAMA 2008; 300 (5):555-70.
- 64- AIDS Clinical Trials Group (ACTG) metabolic complication guides. Disponible en: <http://aactg.s-3.com/metabolic/default.htm>.
- 65- Emery S, Neuhaus JA, Phillips AN, et al; Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. Major clinical outcomes in antiretroviral therapy (ART)-naive participants and in those not receiving ART at baseline in the SMART study. J Infect Dis 2008; 197(8):1133-1144.
- 66- Greenspan D. Oral hairy leucoplakia in male homosexuals. Lancet 1984; 2: 831.
- 67- Silverman S. Oral finding in people with or a thigh risk for AIDS. JADA 1986; 112-7.
- 68- Pindborgg JJ. Classification of oral lesions associated whit HIV infection. Oral Surg 1989; 67: 292.
- 69- Cerqueira DF, Portela MB, Pomarico L, de Araújo Soares RM, de Souza IP, Castro F. Oral Candida colonization and its relation with predisposing factors in HIV-infected children and their uninfected siblings in Brazil: the era of highly active antiretroviral therapy. J Oral Pathol Med 2010 Feb; 39(2):188-94.
- 70- Loreto E, Scheid L, Nogueira C, Zeni G, Santurio J, Alves S. Candida dubliniensis: epidemiology and phenotypic methods for identification. Mycopathologia 2010 Jun; 169(6):431-43.

- 71- Back-Brito GN, Mota AJ, Vasconcellos TC, Querido SM, Jorge AO, Reis AS, Balducci I, Koga-Ito C. Frequency of *Candida* spp. in the oral cavity of Brazilian HIV-positive patients and correlation with CD4 cell counts and viral load. *Mycopathologia* 2009 Feb; 167(2): 81-7.
- 72- Pienaar E, Young T, Holmes H. Interventions for the prevention and management of oropharyngeal candidiasis associated with HIV infection in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 10(11).
- 73- Chattopadhyay A, Caplan D, Slade G, Shugars D, Tien H, Patton L. Incidence of oral candidiasis and oral hairy leukoplakia in HIV- infected adults in North Carolina. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99(1): 39-47.
- 74- Correnti M, González X, Avila M, Perrone M, Rivera H. Human papillomavirus and Epstein Barr virus in oral hairy leukoplakia among HIV positive Venezuelan patients. *Acta Odontol Latinoam* 2010; 23(2):117-23.
- 75- González X, Correnti M, Rivera H, Perrone M. Epstein Barr Virus detection and latent membrane protein 1 in oral hairy leukoplakia in HIV+ Venezuelan patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010 Mar 1; 15(2): 297-302.
- 76- Aleixo R, Scherma A, Guimarães G, Cortelli J, Cortelli S. DMFT index and oral mucosal lesions associated with HIV infection: cross-sectional study in Porto Velho, Amazonian region - Brazil. *Braz J Infect Dis* 2010 Oct; 14(5):449-56.

- 77- Pastore L, De Benedittis M, Petruzzi M, Fiore J, Serpico R. Efficacy of famciclovir in the treatment of oral hairy leukoplakia. *Br J Dermatol* 2006; 154(2): 378-9.
- 78- Mbulaiteye S, Atkinson J, Whitby D, Wohl D, Gallant J, Royal S. Risk factors for human herpes virus 8 seropositivity in the AIDS Cancer Cohort Study. *J Clin Virol* 2006; 35(4): 442-9.
- 79- Zhang H, Yang X, Hong T, Feldman T, Bhattacharyya P. Kaposi sarcoma-associated herpesvirus (human herpesvirus type 8)-associated extracavitary lymphoma: Report of a case in an HIV-positive patient with simultaneous kaposi sarcoma and a review of the literature. *Acta Haematol* 2010; 123(4):237-41.
- 80- Guedes F, de Andrade H, Fernandes E, Tuon F, Brasil R, Pagliari C, Duarte M. The effects of human herpesvirus 8 infection and interferon-gamma response in cutaneous lesions of Kaposi sarcoma differ among human immunodeficiency virus-infected and uninfected individuals. *Br J Dermatol* 2008 Sep; 159(4):839-46.
- 81- Paster B, Olsen I, Aas J, Dewhirst F. The breath of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol* 2000 2006; 42:80. 7.
- 82- Kshitish D, Laxman V. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: a clinical and microbiologic study. *Indian J Dent Res* 2010 Jul-Sep; 21(3):341-8.

- 83- Shaik-Dasthagirisahab Y, Kantarci A, Gibson F. Immune response of macrophages from young and aged mice to the oral pathogenic bacterium *Porphyromonas gingivalis*. *Immun Ageing* 2010 Nov 29; 7:15.
- 84- Perea M, Campos J, Charlén L, Bascones A. Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. *JADA* 2007; 2(1): 46-54.
- 85- Brito A, Escalona LA, Correnti M, Perrone M, Bravo IM, Tovar V. Periodontal conditions and distribution of *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in HIV-infected patients undergoing anti-retroviral therapy and in an HIV-seronegative group of the Venezuelan population. *Acta Odontol Latinoam* 2008; 21(1):89-96.
- 86- Aas J, Barbuto S, Alpagot T. Subgingival plaque microbiota in HIV positive patients. *J Clin Periodontol* 2007; 34:189. 95.
- 87- Chalabi M, Rezaie F, Moghim S, Mogharehabed A, Rezaei M, Mehraban B. Periodontopathic bacteria and herpesviruses in chronic periodontitis. *Mol Oral Microbiol* 2010 Jun; 25(3):236-40.
- 88- Slots J. Herpes viral-bacterial synergy in the pathogenesis of human periodontitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20: 278. 83.
- 89- Parra B, Jaramillo A, Contreras A. Subgingival human cytomegalovirus correlates with increased clinical periodontal parameters and bacterial coinfection in Periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78(12): 2303-10.
- 90- Wu YM, Yan J, Ojcius DM, Chen LL, Gu ZY, Pan JP. Correlation between infections with different genotypes of human cytomegalovirus

and Epstein-Barr virus in subgingival samples and periodontal status of patients. *J Clin Microbiol* 2008; 46(2): 836.

- 91- Portela MB, Souza IP, Abreu CM, Bertolini M, Holandino C, Alviano CS, Santos AL, Soares RM. Effect of serine-type protease of *Candida* spp. isolated from linear gingival erythema of HIV-positive children: critical factors in the colonization. *J Oral Pathol Med* 2010 Nov; 39(10):753-60.
- 92- Cuesta AI, Jewtuchowicz V, Brusca MI, Natri ML, Rosa AC. Prevalence of *Staphylococcus* spp. and *Candida* spp. in the oral cavity and periodontal pockets of periodontal disease patients. *Acta Odontol Latinoam* 2010; 23(1):20-6.
- 93- Feller L, Lemmer J. Necrotizing periodontal diseases in HIV-seropositive subjects: pathogenic mechanisms. *J Int Acad Periodontol* 2008 Jan; 10(1):10-5.
- 94- Phiri R, Feller L, Blignaut E. The severity, extent and recurrence of necrotizing periodontal disease in relation to HIV status and CD4+ T cell count. *J Int Acad Periodontol* 2010 Oct; 12(4):98-103.
- 95- Crystal C, Coon T, Kaylor D. Images in emergency medicine. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Emerg Med* 2006 Mar; 47(3):225, 229.
- 96- Hsiao S, Ichinohasama R, Lin S, Liao YL, Chang ST, Cho CY, Chuang SS. EBV-associated diffuse large B-cell lymphoma in a psoriatic treated with methotrexate. *Pathol Res Pract* 2009; 205(1):43-9.
- 97- Navarro C, Shibli J, Ferrari R, d'Avila S, Sposto M. Gingival primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma as the first manifestation of acquired

- immunodeficiency syndrome. *J Periodontol* 2008 Mar; 79(3):562-6.
- 98- Elad S, Epstein JB, von Bültzingslöwen I, Drucker S, Tzach R, Yarom N. Topical immunomodulators for management of oral mucosal conditions, a systematic review; part II: miscellaneous agents. *Expert Opin Emerg Drugs* 2011 Jan 19.
- 99- Minsk L. Diagnosis and treatment of acute periodontal conditions. *Compend Contin Educ Dent* 2006 Jan; 27(1):8-11.
- 100- Delgado WA, Almeida OP, Vargas PA, León JE. Oral ulcers in HIV-positive Peruvian patients: an immunohistochemical and in situ hybridization study. *J Oral Pathol Med* 2009 Jan; 38(1):120-5.
- 101- Terai H, Shimahara M. Chronic oral ulcer associated with *Candida*. *Mycoses* 2009 Jan; 21: 5-7.
- 102- Tarakji B. Review of the current evidence on the diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis. *Saudi Med J* 2011 Jan; 32(1):85-6.
- 103- Tovar S, Parlatescu I, Tovar M, Cionca L. Primary herpetic gingivostomatitis in children and adults. *Quintessence Int* 2009 Feb; 40(2):119-24.
- 104- Ruffer M. *Studies of Paleontology of Egypt*. Chicago University of Chicago press 1921.
- 105- Mataftsi M, Skoura L, Sakellari D. HIV infection and periodontal diseases: an overview of the post-HAART era. *Oral Dis* 2011 Jan; 17(1):13-25.

- 106- Soboleva L, Oseeva A, Shul'diakov A, Bulkina N. Improvement of parodontitis therapy of patients with HIV-infection. *Stomatologiya (Mosk)* 2010; 89(2):26-8.
- 107- Bäumer A, El Sayed N, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P, Pretzl B. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011 Feb; 1.
- 108- González O, Ebersole J, Huang C. Supernatants from oral epithelial cells and gingival fibroblasts modulate human immunodeficiency virus type 1 promoter activation induced by periodontopathogens in monocytes/macrophages. *Mol Oral Microbiol* 2010 Apr; 25(2):136-49.
- 109- Asif K, Kothiwale SV. Phagocytic activity of peripheral blood and crevicular phagocytes in health and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2010 Jan; 14(1):8-11.
- 110- Mardirossian A, Contreras A, Navazesh M, Nowzari H, Slots J. Herpesviruses 6, 7 and 8 in HIV- and non-HIV-associated periodontitis. *J Periodontal Res* 2000; 35: 278. 84.
- 111- Echeverría A, Vignoletti F, Fabrizi S, Matesanz P. Papel etiológico de los virus en la enfermedad periodontal *Av Periodon Implantol* 2007; 19(2): 91-9.
- 112- Grande S, Imbronito A, Okuda O, Lotufo R, Magalhães M, Nunes F. Herpes viruses in periodontal compromised sites: comparison between HIV-positive and -negative patients. *Clin Periodontol* 2008 Oct; 35(10):838-45.

- 113- Feller L, Meyerov R, Lemmer J. The association between human herpes viruses and periodontal disease, part 2. SADJ 2007 May; 62(4):170, 172, 174.
- 114- Slots J, Kamma n, Sugar C. The herpesvirus Porphyromonas gingivalis periodontitis axis. J Periodontal Res 2003; 38: 318-23.
- 115- Steidley K, Thompson S, McQuade M, Strong S, Scheidt M, Van Dyke T. A comparison of T4:T8 lymphocyte ratio in the periodontal lesion of healthy and HIV-positive patients. J Periodontol 1992; 63: 753. 56.
- 116- Doshi D, Ramapuram JT, Anup N, Sharma G. Correlation of CD4 cell count with gingival bleeding index in HIV positive individuals. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008 Jun 1; 13(6):E348-51.
- 117- Sweier DG, Shelburne PS, Giannobile WV, Kinney JS, Lopatin DE, Shelburne CE. Immunoglobulin G (IgG) class, but Not IgA or IgM, antibodies to peptides of the Porphyromonas gingivalis chaperone HtpG predict health in subjects with periodontitis by a fluorescence enzyme-linked immunosorbent assay. Clin Vaccine Immunol 2009 Dec; 16(12):1766-73.
- 118- Ryder MI. Periodontal management of HIV-infected patients. Periodontol 2000 2000; 23: 85. 93.
- 119- Ryder MI. An update on HIV and periodontal disease. J Periodontol 2002; 73: 1071. 78.
- 120- Llanes LI , del Valle C, Rodríguez G, Almarales S. Guías prácticas clínicas de Enfermedades Periodontales. En: Guías Prácticas de Estomatología. Ciudad de la Habana: ECIMED; 2003. p. 45-9, 53-7.

- 121- Rojo M, Sardiñas S, Sosa M, Garcías I, Garay M. Manual de bioseguridad para Servicios estomatológicos. Dirección Nacional de Estomatología .Programa Nacional VIH/sida. Ciudad de la Habana: MINSAP; 2008. p. 15-30.
- 122- Rodríguez M, García M, Valdés J, Fonseca N. Aspectos jurídicos y éticos del VIH/sida en Cuba, en: Legalidad y sida en Cuba .Ciudad de la Habana: PUND-MINSAP; 2005. p. 9-17.
- 123- Baccaglini L, Brennan MT, Lockhart PB, Patton LL .World Workshop on Oral Medicine IV: Process and methodology for systematic review and developing management recommendations. Reference manual for management recommendations writing committees. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103: 1-19.
- 124- Hart C, Schochetman G, Spira T, Lifson A, Moore J, Galphin J. Direct detection of HIV RNA expression in seropositive subjects. Lancet 1988 Sep 10; 2(8611): 596-9.
- 125- Cuba. Ministerio de Salud Pública. Normas de parodontología. Dirección Nacional de Estomatología. Ciudad de la Habana: ECIMED; 1983. p. 55-68, 75-9.
- 126- United State of America. Internacional Workshop foro. Clasification of Peridental Diseases and conditions. Paper Oak Brook, Illinois, October 30- November 2. Ann Periodontol 1999; 4: 1-112.
- 127- Ramfjord SP. The Periodontal Disease Index (PDI). J Periodontol 1967; 38(6): 602-10.

- 128- Saxer UP, Mühlemann HR. Motivation and education. SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1975; 85(9): 905-19.
- 129- Greene JC. Simplified oral hygiene index. JADA 1964; 61:172-80.
- 130- Greenspan JS, Greenspan D. The epidemiology of the oral lesions of HIV infection in the developed world. Oral Dis 2002; 8 (Suppl 2): 34-39.
- 131- Margiotta V, Campisi G, Mancuso S, Accurso V, Abbadessa V. HIV infection: oral lesions, CD4+ cell count and viral load in an Italian study population. J Oral Pathol Med 1999; 28(4): 173-77.
- 132- Campisi G, Pizzo G, Mancuso S, Margiotta V. Gender differences in human immunodeficiency virus-related oral lesions: an Italian study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001 May; 91(5): 546-51.
- 133- Greenwood I, Zakrzewska J, Robinson P. Changes in the prevalence of HIV-associated mucosal disease at a dedicated clinic over 7 years. Oral Dis 2002; 8(2): 90-4.
- 134- Nicolatou-Galitis O, Velegraki A, Paikos S, Economopoulou P, Stefaniotis T, Papanikolaou IS. Effect of PI-HAART on the prevalence of oral lesions in HIV-1 infected patients. A Greek study. Oral Dis 2004; 10 (3):145-50.
- 135- Ramírez-Amador V, Anaya-Saavedra G, Calva JJ, Clemades-Pérez-de-Corcho T, López-Martínez C, González-Ramírez I, Sierra-Madero J. HIV-related oral lesions, demographic factors, clinical staging and anti-retroviral use. Arch Med Res 2006; 37(5): 646-54.

- 136- Chakraborty N, Bhattacharyya S, De C, Mukherjee A, Bhattacharya D, Santra S, Sarkar RN. Incidence of multiple Herpesvirus infection in HIV seropositive patients, a big concern for Eastern Indian scenario. *Virology* 2010 Jul 6; 7:147.
- 137- Gasparin AB, Ferreira FV, Danesi CC, Mendoza-Sassi RA, Silveira J, Martinez AM, Zhang L, Cesar JA. Prevalence of oral lesions in persons with HIV and associated factors in a southern Brazilian city. *Cad Saude Publica* 2009 Jun; 25(6):1307-15.
- 138- Higgins CD, Swerdlow AJ, Macsween KF, Harrison N, Williams H, McAulay K. A study of risk factors for acquisition of Epstein-Barr virus and its subtypes. *J Infect Dis* 2007 Feb 15; 195(4):474-82.
- 139- Smith C, Pfrommer C, Mindel A, Taylor J, Spaargaren J, Berkhout B, Coutinho R, Dukers NH. Rise in seroprevalence of herpes simplex virus type 1 among highly sexual active homosexual men and an increasing association between herpes simplex virus type 2 and HIV over time (1984-2003). *Eur J Epidemiol* 2007; 22(12): 937-44.
- 140- Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V. Prevalence of oral lesions in HIV patients related to CD4 cell count and viral load in a Venezuelan population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2006; 11 (1): E33-39.
- 141- Candiani TMS, Pinto J, Cardoso CAA et al. Impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) on the incidence of opportunistic infections, hospitalizations and mortality among children and adolescents living with

- HIV/AIDS in Belo Horizonte, Minas Gerais State, Brazil. *Cad Saúde Pública* 2007; 23 (Suppl 3):S414-23.
- 142- Ferreira S, Noce CW, Silva J. Prevalence of Oral Manifestations of HIV Infection in Rio de Janeiro, Brazil from 1988 to 2004. *Aids Patient Care and STDs* 2007; 21(10):724-31.
- 143- Souto GR, Segundo TK, Costa FO, Ferreira Aguiar MC, Mesquita RA. Effect of Smoking in Langerhans and Dendritic Cells in Patients With Chronic Gingivitis. *J Periodontol* 2010; 8.
- 144- Sen S, Mandal S, Bhattacharya S, Halder S, Bhaumik P. Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected patients. *Indian J Dermatol* 2010; 55(1):116-8.
- 145- Taiwo OO, Hassan Z. The impact of Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) on the clinical features of HIV - related oral lesions in Nigeria. *AIDS Res Ther* 2010 Jun 25; 7:19.
- 146- De Arazora H, Lounes R, Pérez J, Hoang T. What percentage of the Cuban HIV-AIDS epidemic is known? *Rev Cubana Med Trop* 2003; 55(1): 30-7.
- 147- Robinson PG, Boulter A, Birnbaum W, Johnson NW. A controlled study of relative periodontal attachment loss in people with HIV infection. *Journal of Periodontology* 2000; 27: 273-6.
- 148- González OA, Li M, Ebersole JL, Huang CB. HIV-1 reactivation induced by the periodontal pathogens *Fusobacterium nucleatum* and *Porphyromonas gingivalis* involves Toll-like receptor 2 [corrected] and 9 activation in

- monocytes/macrophages. *Clin Vaccine Immunol* 2010; 17(9):1417-27.
- 149- Guteta S, Feleke Y, Fekade D, Neway M, Diro E. Prevalence of oral and perioral manifestations in HIV positive adults at Tikur Anbessa Teaching Hospital Addis Ababa, Ethiopia. *Ethiop Med J* 2008 Oct; 46(4):349-57.
- 150- Traviesas E, Rodríguez R. Tabaquismo, higiene bucal y periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas en adultos del municipio Guanajay. *Rev Cubana Estomatol* 2007; 44(1).
- 151- Charlson ES, Chen J, Custers-Allen R, Bittinger K, Li H, Sinha R, Hwang J, Bushman FD, Collman RG. Disordered microbial communities in the upper respiratory tract of cigarette smokers. *PLoS One* 2010; 5(12).
- 152- Teles RP, Torresyap G, Haffajee AD, Socransky SS, Jönsson K, Wennström JL et al. Long-term effect of the combined use of powered toothbrush and triclosan dentifrice in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 2008; 35(2): 157- 64.
- 153- Schiffner U, Bahr M, Effenberger S. Plaque and gingivitis in the elderly: a randomized, single-blind clinical trial on the outcome of intensified mechanical or antibacterial oral hygiene measures. *J Clin Periodontol* 2007; 34(12): 1068-74.
- 154- Traviesas E, Seoane AM. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en adultos jóvenes del municipio Artemisa en relación con la práctica del tabaquismo. *Rev Cubana Estomatol* 2007; 44(2).
- 155- Rustum M, Rajan M .Effects of smoking on the outcome of implant treatment: A literature review. *Indian J Den Res* 2007; 18(4): 190-5

- 156- Walter C, Saxer UP, Bornstein MM, Klingler K, Ramseier CA. Impact of tobacco use on the periodontium--an update (I)--Part 1: Epidemiologic und pathogenetic aspects of tobacco-related periodontal diseases. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2007; 117(1): 45-52.
- 157- Bayaty FH, Wahid NA, Bulgiba AM. Tooth mortality in smokers and nonsmokers in a selected population in Sana'a, Yemen. *J Periodontal Res* 2008; 43(1): 9-13.
- 158- Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 2008; 35(2):165-74.
- 159- Needleman I.RE: Commentary 'Weak evidence to support benefit of periodontal maintenance therapy in prevention of tooth loss'. *Evidence-Based Dentistry* (2010) 11, 75-76. *Evid Based Dent* 2010; 11(4):123.
- 160- Honda T, Aoki Y, Takahashi N, Maekawa T, Nakajima T, Ito H, Tabeta K, Okui T, Kajita K, Domon H, Yamazaki K. Elevated expression of IL-17 and IL-12 genes in chronic inflammatory periodontal disease. *Clin Chim Acta* 2008 Sep; 395 (1-2):137-41.
- 161- Bäumer A, El Sayed N, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P, Pretzl B. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011 Feb 1: 10-11.
- 162- Mulligan R, Phelan JA, Brunelle J, Redford M, y cols. Baseline characteristics of participants in the oral health component of the Women's interagency HIV Study. *Community Den Oral Epidemiol* 2004; 23: 86-98.

- 163- Doshi D, Ramapuram JT, Anup N, Sharma G. Correlation of CD4 cell count with gingival bleeding index in HIV positive individuals. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008 Jun1; 13 (6): E348-51.
- 164- Leao JC, Ribeiro CM, Carvalho AA, Frezzini C, Porter S. Oral complications of HIV disease. *Clinics (Sao Paulo)* 2009 May; 64(5):459-70.
- 165- Ranganathan K, Magesh KT, Kumarasamy N, Solomon S, Viswanathan R, Johnson NW. Greater severity and extent of periodontal breakdown in 136 south Indian human immunodeficiency virus seropositive patients than in normal controls: a comparative study using community periodontal index of treatment needs. *Indian J Dent Res* 2007 Apr-Jun; 18 (2):55-9
- 166- Saito A, Nishina M, Murai K, Mizuno A, Ueshima F, Makiishi T, Ichinohe T. Health professional's perceptions of and potential barriers to smoking cessation care: a survey study at a dental school hospital in Japan. *BMC Res Notes* 2010 Dec 7; 3:329.
- 167- Chambrone L, Chambrone D, Lima L, Chambrone L. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol* 2010 Jul; 37(7):675-84.
- 168- Jacob V, Vellappally S, Smejkalová J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2007; 50(1): 3-5.
- 169- Pretzl B, Wiedemann D, Cosgarea R, Kaltschmitt J, Kim TS, Staehle HJ, Eickholz P. Effort and costs of tooth preservation in supportive periodontal

treatment in a German population. J Clin Periodontol 2009 Aug; 36 (8):669-76.

170- Kim Ti-Sun, Schenk A, Lungeanu D, Reitmeir P, Eickholz P. Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth Clin Oral Investig 2007 Dec; 11(4): 391. 9.

171- Farina R, Scapoli C, Carrieri A, Guarnelli ME, Trombelli L. Prevalence of bleeding on probing: a cohort study in a specialist periodontal clinic. Quintessence Int 2011 Jan; 42(1):57-68.

ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1

Consideraciones bioéticas

- El protocolo de esta investigación fue revisado y aprobado por el consejo Científico de la Provincia Sancti Spiritus.
- Se solicitó la aprobación para su ejecución al nivel provincial y nacional correspondiente.
- La investigadora estuvo entrenada previamente en el manejo y evaluación de los pacientes.
- La información relacionada con la identidad de los pacientes y los resultados obtenidos fue tratada confidencialmente y atendida sólo por el personal especializado que participó en la investigación.
- A los pacientes se les suministró toda la información requerida (oral y escrita) y se respondieron satisfactoriamente todas las cuestiones de interés. Previo a su inclusión, dieron su consentimiento por escrito, en el modelo de consentimiento informado.

Registro del consentimiento del paciente

Información al paciente previo a su consentimiento:

- Con esta investigación se persigue describir las manifestaciones bucales en pacientes con la infección por el VIH y la evolución ante el tratamiento conservador de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.
- Para obtener los datos necesarios se realizará un examen bucal que no contempla procedimientos invasivos, solo el sondeo (se explica de manera adecuada a cada paciente). Los resultados se vaciarán a la hoja

de recolección de datos.

El tratamiento será conservador, es decir, no contempla procedimientos quirúrgicos, según los protocolos cubanos, para el tratamiento de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y se le aplicará a todos los pacientes que lo necesiten durante el tiempo que sea necesario.

Actividades que comprende:

1. Tratamiento Inicial

Preparación Inicial

- Educación y motivación.
- Control de la placa dentobacteriana(PDB).
- Remoción del cálculo y pulido de las superficies dentarias.
- Extracciones dentarias imprescindibles.
- Corrección de hábitos lesivos.
- Valoración del estado general del paciente.

Tratamiento restauradores Básicos.

- Tratamiento de caries dental. (Operatoria y/o endodoncia)
- Corrección de tratamientos que irritan o lesionan el periodonto.
- Colocación de prótesis provisionales.

Al concluir esta etapa deben valorarse los resultados, lo que determinará la continuidad del tratamiento hacia las siguientes fases. Este control evolutivo comprende:

- Control de placa dentobacteriana (por parte del paciente).
- Presencia o no de inflamación gingival.

- Disminución o no del número de zonas con sangramiento.
- Profundidad de las bolsas.
- Grado de movilidad dentaría.

Los resultados de esta valoración determinarán: continuar con la fase del tratamiento. (Correctivo) o transferirlo a la fase de mantenimiento.

2. Tratamiento Correctivo.

Procedimientos no Quirúrgicos. (Conservadores)

- Raspado y alisado radicular:
- Terapia medicamentosa.
- Corrección o control de hábitos lesivos.
- Tratamientos endodónticos relacionados con el tratamiento periodontal.
- Ferulización funcional.
- Ajuste oclusal.
- Movimientos ortodóncicos menores.
- Planos de oclusión.
- Tratamiento de la hiperestesia dentinaria.
- Corrección del Bruxismo.
- Otros.

Valoración de los procedimientos conservadores: Las bolsas tratadas no podrán sondearse antes del mes posterior a la realización de su tratamiento.

- Control de placa dentobacteriana (por parte del paciente).
- Presencia o no de la inflamación gingival.
- Disminución o no del número de zonas con sangramiento.

- Grado de movilidad dentaria.

Los resultados de esta valoración determinarán:

- Continuar con los procedimientos quirúrgicos.
- Realizarle (de ser necesario) las restauraciones definitivas.
- Transferirlo a la fase de mantenimiento.

Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos y de la identidad del paciente.

Usted tiene el derecho a negarse a participar en la investigación y plena libertad para retirarse de la misma cuando lo estime, sin afectarse el tratamiento y sin utilizar estos datos en el estudio.

Registro del consentimiento para la toma de fotos

Las lesiones bucales de interés científico, se fotografiarán con el previo consentimiento del paciente, cumpliendo con las medidas de precaución universal y respetando de forma íntegra la dignidad y confidencialidad del paciente.

Consentimiento informado:

Por este medio, dejo constancia de mi aprobación escrita, para hacerme participe de esta investigación titulada: Lesiones bucales y enfermedad periodontal en los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en la provincia de Sancti Spiritus, que realizará la doctora Vania López Rodríguez. Lo plasmo de forma consciente y clara.

A los ____ días de mes de _____ -del 200__.

Firma:

Anexo 2

Modelo de recogida de datos

Fecha: _____ No: _____ Edad: _____ Sexo: F____ M: _____

-Vía de transmisión de la infección por el VIH: sexual_____

sanguínea: _____

materno infantil: _____

-Orientación sexual: Homosexual: _____ heterosexual: _____ Bisexual: _____

-Fumador: Si _____ No _____

-Higiene bucal: Buena_____ Deficiente_____

-Cuento de linfocitos T CD4+: m 500 células por mm³ _____

> 500 células por mm³ _____

-Carga viral: Indetectable _____ Detectable _____

- Presencia de lesiones bucales: Si_____ No_____

- Tipo de Lesión bucal: _____

- Presencia de Enfermedad periodontal inflamatoria crónica: Si_____ No_____

- Gingivitis: _____ Periodontitis: _____ Leve_____

Moderada_____

Severa_____

- Evolución del tratamiento:

Satisfactoria (S) Medianamente satisfactoria (Ms) Insatisfactoria (Is)

1ra Evolución:

fecha: _____

17-13d; ____ 13m-23m: ____ 23d-27: ____ 37-33d: ____ 33m-43m: ____ 43d-47:

Evolución buena: ____

Evolución regular: ____

Evolución mala: ____

2da Evolución:

fecha: _____

17-13d: ____ 13m-23m: ____ 23d-27: ____ 37-33d: ____ 33m-43m: ____

43d-47: ____

Evolución buena: ____

Evolución regular: ____

Evolución mala: ____

Observaciones:

Firma del investigador: _____

Anexo 3

Historia clínica de atención primaria en Periodoncia.

FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA

ATENCION PRIMARIA: PREVENCIÓN

PERIODONCIA

Paciente:

_____ H.C _____.

Edad_____. Sexo_____. Ocupación_____.

Sector_____.

Dirección_____.

INTERROGATORIO

Motivo de consulta:

_____.

_____.

_____.

ANTECEDENTES.

Cepillado: Forma: Vertical () Horizontal () Circular () Mixto ()

Frecuencia () Tiempo (minutos)

Técnicas: Espontáneas () Orientadas ()

Recibido tratamiento periodontal previo ()

Hábitos: Respiración bucal () Fumador () otros: _____

Estados funcionales: Pubertad () Embarazo () Trast. Menstruales()

Enfermedades sistémicas: Diabetes () Epilepsia () Trast. Hematológicos ()

Cardiopatía () Hipertensión () Trast. Psíquico ()

Otras _____

EXAMEN CLÍNICO

Labios, mucosa bucal, lengua y bucofaríngea _____

Frenillo asociado con: Movilidad o isquemia de margen gingival ()

Dificultad para el cepillado () Recesión Gingival ()

Estado de los dientes:

Caries () Restauraciones Deficientes ()

Maloclusiones ()

Puentes o coronas Defec. () Prótesis removible Defec. ()

Hiperestesia en cuellos () dolor () movilidad ().

Cálculo supragingival: abundante () poco ().

Cálculo infragingival: abundante () poco ().

Estado gingival:

Dolor () hemorragia ()

Inflamación: aguda () crónica () generalizada () localizada ()

Agrandamiento no inflamatorio: generalizado () localizado ()

Bolsa periodontal mayores de 4mm de profundidad: _____

Bolsa periodontal menores de 4mm: _____

Otras observaciones: Presencia de placa dentobacteriana (estado de higiene bucal)

Primer control

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Índice: Caras coloreadas _____ x 100 =

Caras examinadas

Fecha: _____

PLAN DE TRATAMIENTO INICIAL

1. Información sobre la higiene bucal y las periodontopatías.
2. Controles de placa dentobacteriana.
3. Orientación o enseñanza del cepillado dento gingival.
4. Tartrectomías y pulido de superficies
5. Otros tratamientos.

Segundo control

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Índice: Caras coloreadas _____ x 100 =

Caras examinadas

Fecha: _____

Anexo 4

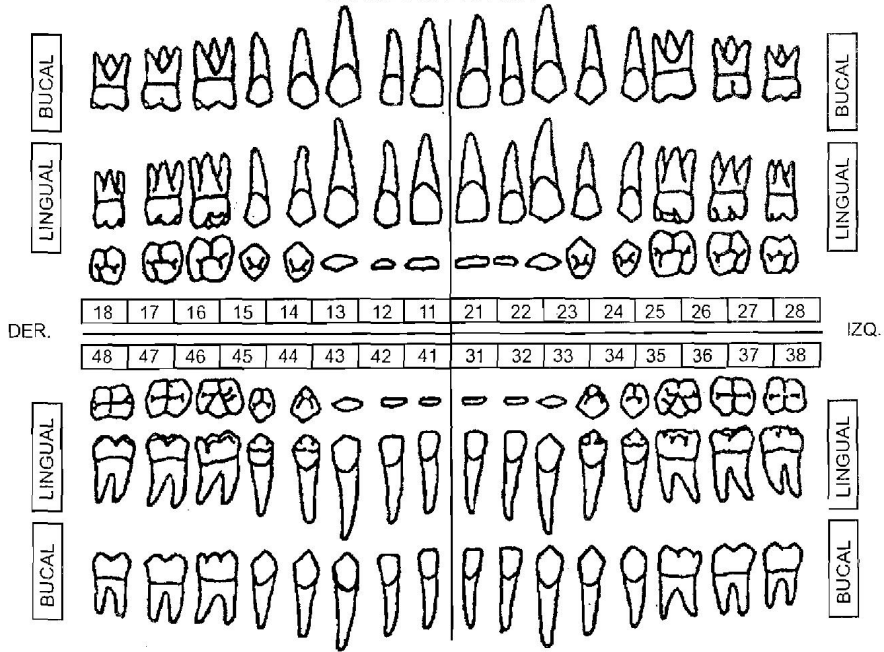
Historia clínica de atención secundaria en Periodoncia.

MOD.47 - 18 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA ESTOMATOLOGÍA		PERIODONCIA		FECHA DE INGRESO		
UNIDAD				D	M	A
INTERROGATORIO						
MOTIVO DE CONSULTA						
HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL						
COMIENZO						
SÍNTOMAS						
EVOLUCIÓN						
TRATAMIENTOS RECIBIDOS						
ANTECEDENTES PERSONALES (BUCALES)						
DIENTES PERDIDOS						
CEPILLADO						
HALITOSIS						
DIFICULTAD MASTICATORIA						
RETENCIÓN DE ALIMENTOS						
RESPIRACIÓN BUCAL						
BRUXISMO						
OTROS HABITOS						
A.T.M.						
ANTECEDENTES PERSONALES (GENERALES)						
ESTADOS FUNCIONALES						
RESPIRATORIO						
CARDIOVASCULAR						
DIGESTIVO						
HEMOLINFOPOYETICO						
GENITOURINARIO						
ENDOCRINO						
NERVIOSO						
ENF. INFECCIOSAS						
ENF. OCUPACIONALES						
ENF. DERMATOLÓGICAS						
ALERGIA						
HÁBITOS TÓXICOS						
S.O.M.A.						
REACCIÓN A MEDICAMENTOS						
ANTECEDENTES FAMILIARES						
PARODONTOPATÍAS ENF. GENERALES						
PACIENTE-1er-APELLIDO		2do APELLIDO:		NOMBRE:		HISTORIA CLÍNICA
						No. _____

EXAMEN FÍSICO

GENERAL	
TIPOLOGÍA	
FACIES	
PIEL Y MUCOSAS	
TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO	
PSIQUIS	
OTROS	
REGIONAL	
CADENAS GANGLIONARES	
MÚSCULOS	
TRASTORNOS TERATOLÓGICOS	
NEUROLÓGICO	
POR APARATOS	
CARDIOVASCULAR	
RESPIRATORIO	
INTRABUCAL	
LABIOS	
MUCOSA BUCAL	
MUCOSA BUCOFARÍNGEA	
LENGUA	
SURCOS	
FRENILLOS	
HALITOSIS	
HIGIENE	
SALIVA	

PARODONTOGRAMA



CLAVE

- | | | |
|-------------------------------------|-------------------------------|--|
| (AZUL)= DIENTES AUSENTES | NÚMERO = Mm. PROFUNDIDAD DE | (AZUL)= CONTACTO DEFICIENTE |
| — (ROJO)= RELACIÓN DIENTE-
ENCÍA | ARÁBIGO = BOLSA | ↑ (AZUL)= ATASCAMIENTO DE
ALIMENTOS |
| ∩ (ROJO)= PAPILA ALTERADA | I-IV • GRADO DE MOVILIDAD | ○ (AZUL)= HIPERESTESIA EN
CUELLO |
| (ROJO)= HIPERHEMIA | ⊗ (ROJO)= FISTULAS O ABSCEÓS | ○ (AZUL)= PRÓTESIS (T.PR.PT) |
| | → (AZUL)= MIGRACIONES | |

CONCLUSIONES (CONTINUACIÓN)

Lined area for writing conclusions.

PLANTEAMIENTO DIAGNÓSTICO: _____

PRONÓSTICO: _____

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: _____

PLAN DE TRATAMIENTO: _____

FECHA DE ALTA:

D | M | A

CONFECCIONADO:

Anexo 5

Tablas de resultados

Tabla1. Distribución de los pacientes con la infección por el VIH de la provincia Sancti Spiritus, según variables demográficas, N= 154.

Variables demográficas		Género			
		Femenino		Masculino	
		N=33	%	N=121	%
Edad	15- 25	14	42,4	58	47,9
	26-35	10	30,3	45	37,2
	36-45	5	15,1	12	9,9
	46-55	4	12,1	5	4,1
	56-65	0	0	1	0,8
Orientación sexual	Homosexual	0	0	100	82,6
	Heterosexual	24	72,7	15	12,39
	Bisexual	9	27,3	6	4,95

Media de la Edad: 29,3 años

Tabla 2. Distribución de pacientes con la infección por el VIH de la provincia de Sancti Spiritus, según la prevalencia de las lesiones bucales, N=154.

Lesiones bucales	No	%
Sin lesiones	91	59,1
Cualquier lesión	63	40,9
Leucoplasia pilosa bucal	19	12,4
Candidiasis bucal	17	11,0
Candidiasis Pseudomembranosa	10	6,5
Quelitis Angular	7	4,5
Infección bucal por el virus de Herpes simplex	11	7,1
Úlceras Aftosas	9	5,9
Eritema gingival lineal	4	2,6
Periodontitis asociada al VIH	3	1,9

Tabla 3. Distribución de los pacientes infectados con el VIH en la provincia Sancti Spiritus, según la asociación entre la presencia de cualquier lesión bucal con diferentes variables, N=154.

Variables		Presencia de cualquier lesión bucal				p	OR	IC 95%
		No	%	Sí	%			
Género	Femenino	15	16,5	18	28,6	0,07	2,02	0,93-4,41
	Masculino	76	83,5	45	71,4			
PSOD*	No	8	8,8	0	0	0,03	12,92	0,73-227,87
	Sí	83	91,2	63	100			
Hábito de fumar	No	60	65,9	29	46	0,01	2,26	1,17-4,38
	Sí	31	34,1	34	54			
Higiene bucal	Buena	41	45,1	26	41,3	0,64	1,16	0,60-2,23
	Deficiente	50	54,9	37	58,7			
Conteo de linfocitos T CD4	>500 células/mm ³	42	42,2	17	27	0,01	2,31	1,16-4,63
	≤500 células/mm ³	49	53,8	46	73			
Carga viral	Indetectable	80	87,9	49	77,8	0,09	2,07	0,87-4,94
	Detectable	11	12,1	14	22,2			

*PSOD = Prácticas sexuales orales desprotegidas. Se le adicionó 0.5 a cada celda de frecuencia para calcular la OR. Dos celdas contenían el valor menor que

Tabla 4. Distribución de los pacientes con la infección por el VIH de la provincia Sancti Spiritus, según el conteo de linfocitos T CD4+ y la presencia o no de lesiones bucales, N= 154.

Conteo de linfocitos T CD4+	Todos los casos	Presencia de lesiones bucales	
		No	Sí
Valor inferior	62	62	132
Valor superior	1190	1190	1138
Mediana	453	483	408,38
Media	487,11	527,72	428,44
Desviación estándar	263,37	280,41	226,10
IC (95%)	445,18 . 529,03	469,32 - 586,12	371,50 . 485,38
Test T de Student para el conteo de linfocitos TCD4+			
F	p	T	P
8,36	0,04	2,33	0,02

Tabla 5. Distribución de los pacientes con la infección por el VIH de la provincia Sancti Spiritus, según el conteo de linfocitos T CD4+ y el hábito de fumar y su asociación con la presencia o no de lesiones bucales, en el modelo de regresión logística N= 154.

Variables	p	OR	IC 95%
Conteo de linfocitos T CD4+ n500 células/mm ³	0,044	2,06	1,019-4,195
Hábito de fumar	0,039	2,032	1,037-3,982
Intercepto	0,000	0,319	

Tabla 6. Distribución de los pacientes con la infección por el VIH de la provincia Sancti Spiritus, según el conteo de linfocitos T CD4+ , la carga viral y la presencia o no de lesiones bucales inestables, N= 154.

Variables		Presencia de lesiones bucales inestables				p	OR	IC 95%
		No	%	Si	%			
Conteo de linfocitos TCD4	>500 células/mm ³	42	46,2	11	26,2	0,02	2,41	1,08-5,38
	≤500 células/mm ³	49	53,8	31	73,8			
Carga Viral	Indetectable	80	87,9	31	73,8	0,04	2,58	1,01-6,56
	detectable	11	12,1	11	26,2			

Tabla 7. Distribución de los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus, según la asociación entre la presencia de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC) y diferentes variables, N=154.

Variables		Presencia de EPIC				p	OR	IC 95%
		Sí	%	No	%			
Hábito de fumar	Sí	44	50,6	21	31,3	0,01	2,24	1,15-4,36
	No	43	49,4	46	68,7			
Higiene bucal	Buena	20	23,0	47	70,1	0,000	7,87	3,81-16,22
	Deficiente	67	77,0	20	29,9			
Conteo de linfocitos T CD4+	>500 células/mm ³	54	62,1	41	61,2	0,912	1,03	0,53-1,99
	≤500 células/mm ³	33	37,9	26	38,8			
Carga viral	Indetectable	72	82,8	57	85,1	0,69	1,18	0,49-2,84
	Detectable	15	17,2	10	14,9			

Asociación de la higiene bucal y la presencia de enfermedad periodontal inflamatoria crónica en el modelo de regresión logística.

	p	OR	IC 95%
Higiene bucal	0,000	7,87	3,81- 16,22
Intercepto	0,001	0,42	

Tabla 8. Distribución de los pacientes infectados con el VIH en la provincia de Sancti Spiritus según la asociación entre la presencia de gingivitis y diferentes variables, N=154.

Variables		Presencia de gingivitis				p	OR	IC 95%
		Sí	%	No	%			
Hábito de fumar	Sí	24	40,0	41	43,6	0,65	0,862	0,446-1,66
	No	36	60,0	53	56,4			
Higiene bucal	Buena	15	25,0	52	55,3	0,00	3,714	1,823-7,56
	Deficiente	45	75,0	42	46,7			
Conteo de linfocitos T CD4+	>500 células/mm ³	37	61,7	58	61,7	0,96	0,999	0,513-1,94
	≤500 células/mm ³	23	38,3	36	38,3			
Carga viral	Indetectable	52	86,7	77	81,9	0,43	0,697	0,280-1,73
	Detectable	8	13,3	17	18,1			

Asociación de la higiene bucal con la presencia de gingivitis en el modelo de regresión logística.

	p	OR	IC 95%
Higiene bucal	0,000	3,71	1,82-7,56
Intercepto	0,001	0,28	

Tabla 9. Distribución de los pacientes con la infección por VIH en la provincia Sancti Spiritus según la asociación entre la presencia de periodontitis y diferentes variables , N=154.

Variables		Presencia de periodontitis				p	OR	IC 95%
		Sí	%	No	%			
Hábito de fumar	Sí	20	74,1	45	35,4	0,00	5,20	2,04-13,25
	No	7	25,9	82	64,6			
Higiene bucal	Buena	5	18,5	62	48,8	0,04	4,19	1,49-11,77
	Deficiente	22	81,5	65	51,2			
Conteo de linfocitos T CD4+	>500 células/mm ³	17	62,9	78	61,4	0,881	1,06	0,45-2,52
	≤500 células/mm ³	10	37,0	49	38,6			
Carga viral	Indetectable	20	74,1	109	85,8	0,13	2,11	0,78-5,73
	Detectable	7	25,9	18	14,2			

Asociación del hábito de fumar con la presencia de periodontitis en el modelo de regresión logística.

	p	OR	I.C. 95%
Hábito de Fumar	0,000	5,206	2,04-13,25
Intercepto	0,001	0,085	

Tabla 10. Distribución de los pacientes infectados por el VIH de la provincia Sancti Spiritus con periodontitis crónica según la gravedad de la enfermedad y el conteo de linfocitos T CD4+.

Gravedad de la Periodontitis	Conteo de linfocitos T CD4+				Total	
	> 500 células/mm ³		≤ 500 células/mm ³			
	No	%	No	%	No	%
Leve	6	3,9	4	2,6	10	6,5
Moderada	1	0,6	7	4,5	8	5,2
Severa	3	1,9	6	3,9	9	5,8

Tabla 11. Evolución de los pacientes luego del tratamiento conservador de la Enfermedad Periodontal Inflamatoria Crónica (EPIC). El grupo de Estudio lo componen pacientes infectados con el VIH (N=87) y el grupo Control lo componen pacientes no infectados en el VIH (N=87).

Evolución	Grupo			
	Estudio		Control	
	Seis meses	Doce meses	Seis meses	Doce meses
	Casos (%)	Casos (%)	Casos (%)	Casos (%)
Buena	39 (44,8)	72 (82,8)	44 (50.6)	77 (88.5)
Regular	44 (50,6)	11 (12,6)	41 (47.1)	8 (9.2)
Mala	4 (4,6)	4 (4,6)	2 (2.3)	2 (2.3)
Total	87	87	87	87

Estadísticos de la prueba de los rangos con signos de Wilcoxon

Grupo		Casos	Rango promedio	Suma de rangos	Z	P
Estudio	Rangos negativos	37 ^a	21.00	777.00	-5.154	0.00
	Rangos positivos	4 ^b	21.00	84.00		
	Empates	46 ^c				
	Total	87				
Control	Rangos negativos	34 ^a	18.00	612.00	-5.578	0.00
	Rangos positivos	1 ^b	18.00	18.00		
	Empates	52 ^c				
	Total	87				

a EVOLUCIÓN 2 (12 meses) < EVOLUCIÓN 1 (6 meses)

b EVOLUCIÓN 2 > EVOLUCIÓN 1

c EVOLUCIÓN 1 = EVOLUCIÓN 2

Valor Z Basado en los rangos positivos.

Estadísticos de la prueba de Mann Whitney

Momento Temporal	Grupo	Rango promedio	Suma de rangos	Z	P
Inicial	Estudio	90.44	7868	-0.87	0.38
	Control	84.56	7357		
Final	Estudio	90.06	7835	-1.1	0.27
	Control	84.94	7390		

Anexo 6

Figuras



Figura 1: Leucoplasia pilosa, localizada en la lengua, en el borde lateral izquierdo.

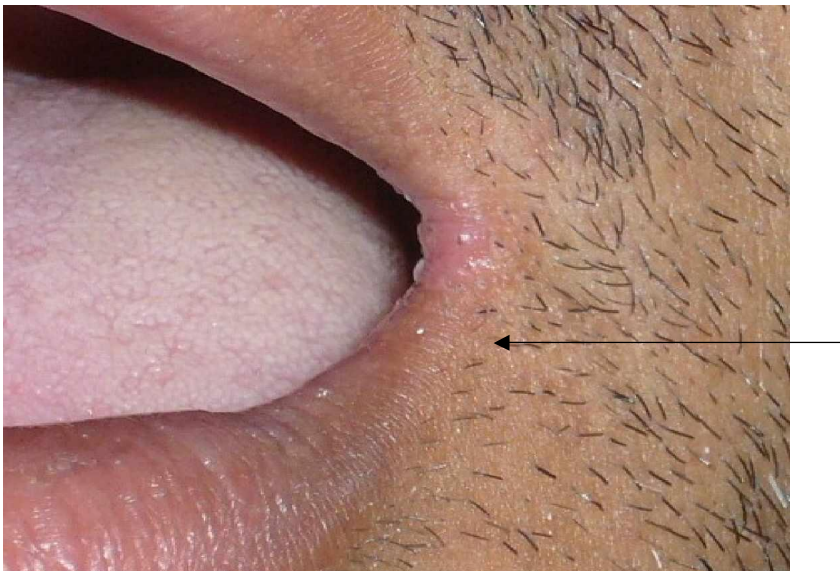


Figura 2: Queilitis angular, localizada en comisura labial izquierda.



Figura 3: Infección por el virus Herpes simplex localizado en la piel del labio superior.



Figura 4: Infección por el virus Herpes simplex, localizada en la mucosa del labio inferior.



Figura 5: Estomatitis aftosa menor, localizada en la mucosa del labio inferior.



Figura 6: Estomatitis aftosa mayor, localizada la mucosa del labio inferior.

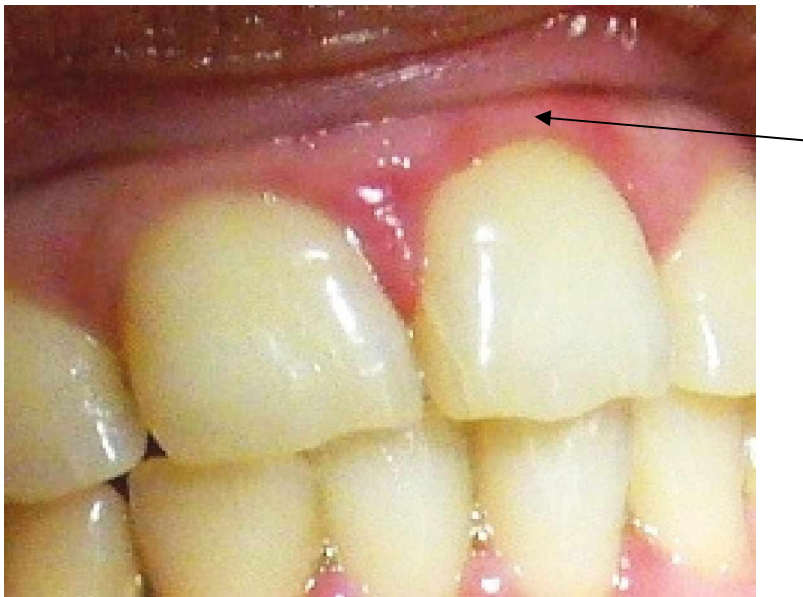


Figura 7: Eritema gingival lineal, localizado en zona de incisivos centrales superiores.

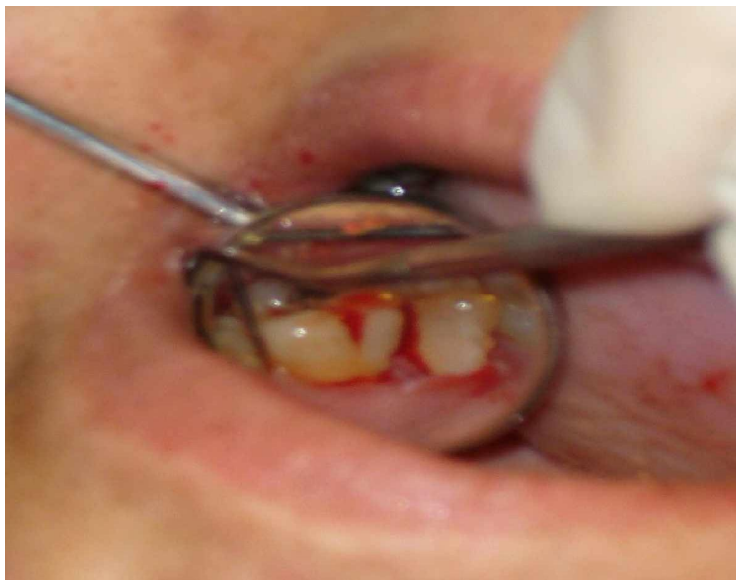


Figura 8: Periodontitis crónica moderada localizada en zona de molares inferiores derechos.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL AUTOR

Fecha	Sitio de publicación	Título
2002	Rev. Cub. Est. Vol.40 No.1	La Enfermedad periodontal en Pacientes infectados por el VIH.
Marzo/2005	www.infomed.sld.cu Universidad virtual de salud .	Periodontitis asociada al VIH concomitando con periodontitis del Adulto. Presentación de un caso
Sep/2005	www.infomed.sld.cu Universidad virtual de salud	Periodontitis asociada al VIH concomitando con periodontitis del Adulto. Evolución del caso.
2006	Información básica sobre atención integral a PVVIH/SIDA. MINSAP-PNUD ISBN 959-283-007-X	Capitulo 11: Aspectos a considerar en la atención estomatológica PVVIH/SIDA .p.139/160.
2007	Gaceta Médica Espirituana. Vol.9(2)	La infección por el VIH y estomatología. Algunas consideraciones bioéticas.
2007	Gaceta Médica Espirituana. Vol.9(3)	La salud periodontal, detalle necesario para una óptima calidad de vida en personas con el VIH.
2008	Gaceta médica espirituana Vol.10(1)	Mucocele en paciente con la infección por el VIH. Presentación de un Caso.
2008	Gaceta medica espirituana Vol.10(3)	Algunas consideraciones de la terapia antirretroviral y estomatología.

2008	Revista cubana de estomatología En proceso	La infección por el VIH en la patogenia de la enfermedad periodontal
2008	Revista cubana de estomatología En proceso	Epulis en paciente con la infección por el VIH. Presentación de un caso
2008	J Oral Pathol Med, 38, 2009	Oral manifestation of HIV infection in adult patients from the province of Sancti Spiritus, Cuba
2008	Medisur, vol 7(3) ,2009	Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes con la infección por el VIH , Sancti Spiritus

Participación en eventos científicos relacionados con el tema de investigación.

Fecha	Centro de Estudio	Título
Jun/2001	XIV Forum de Ciencia y Técnica Hospital %Camilo Cienfuegos+	Actualización de conocimientos acerca del tratamiento de pacientes con el VIH
Jun/2001	XIV Forum de Ciencia y Técnica Hospital %Camilo Cienfuegos+	Terapia Floral en pacientes VIH positivos
Jun/2004	XXI Jornada estudiantil FCM+Faustino Pérez Hernández+	Manejo Clínico de un paciente VIH positivo
Jun/2004	XV Forum de Ciencia y Técnica, Clínica provincial	Manejo clínico de un paciente VIH positivo.
Feb/2005	GPSIDA Nacional	Enfermedad periodontal en pacientes VIH positivos.
May/2005	XV Forum de Ciencia y Técnica Hospital %Camilo Cienfuegos+	Confección de barreras protectoras para el uso estomatológico.
Jun/2005	XX Jornada estudiantil FCM+Faustino Pérez Hernández+	Conociendo sobre VIH.
Jul/2005	Forum de Ciencia y técnica Hospital Materno %Isabel Maria de Valdivia.	Mesa Redonda de Bioseguridad en el manejo clínico y quirúrgico de una paciente con la infección por el VIH
Oct/ 2005	1er Congreso internacional de calidad de vida y sida	Mesa Redonda Í Atención secundaria y calidad de vida en PCVIH. La salud periodontal , detalle imprescindible para una optima calidad de vida en PVVIH(poster)
Nov/2005	1er Encuentro Regional de HsH	Conferencia+La salud periodontal en PVVIH.+

Nov/2005	Congreso internacional de estomatología	Epidemiología de la enfermedad periodontal en pacientes VIH positivos.
Dic/2005	Jornada Científica de Periodoncia Filial de Villa Clara	Conferencia+Calidad de vida y enfermedad periodontal en PVVIH+.
Ene/2007	CPP- ITS/VIH/SIDA	Reunion Nacional de promotores de salud.
Feb/2007	CNP- ITS/VIH/SIDA	Reunión Nacional de Personas con VIH.
Jun/2007	XII Forum de Ciencia y Técnica Clínica Estomatológica Municipal	Bioética y estomatología. Conferencia
Jul/ 2007	XIII Edición de premio anual de la salud.(provincial)	Libro: Información básica sobre atención integral a PVVIH/SIDA
2007	GPside Nacional	La terapia antirretroviral como factor de riesgo en la enfermedad periodontal.
May/2008	Jornada territorial de farmacología Villa Clara.	La terapia antirretroviral y su relación con Estomatología. Conferencia.
Mayo/2008	Congreso internacional de atención primaria en Estomatología	La atención primaria de un paciente con la infección por el VIH. Curso pre congreso

