ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO

CHILE

PREVALENCIA DE LESIONES ORALES EN PACIENTES VIH/SIDA CONTROLADOS EN EL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN.

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano-Dentista

Alumna: Carmen Luz Bijit A.

Docente Guía: Prof. Dr. Alfredo Cueto U.
Cátedra de Salud Pública.

Valparaíso – Chile
2009

A mi madre Mariana Alfaro Larraguibel a la cual le debo la vida, que me amó incondicionalmente, y que hoy me mira desde el cielo para siempre.

AGRADECIMIENTOS.

A todos los pacientes que hicieron posible la realización de esta Investigación, sorteando dificultades muchas veces, un sincero agradecimiento.

Al Dr. Alfredo Cueto por su valiosa ayuda, y constante preocupación durante esta investigación. Siempre recordare aquellas tardes en que nuestras conversaciones me hicieron sentirme más tranquila en los momentos de Stress, sus palabras para mi fueron más que una guía para esta Tesis.

Al Dr. Bernardo Venegas por su experiencia entregada con respecto al manejo de pacientes VIH, y su gran apoyo durante el transcurso de esta investigación.

Al Dr. Rodrigo Fuentes por su colaboración en la corrección de esta Investigación, y su buena disposición en todo momento. Gracias por su afecto y palabras de aliento.

A las auxiliares del Policlínico de Patología oral e Inmunología, "Leito" y "Sra. Pepa" gracias por su amable colaboración

A las Sras. Kathy Zuñiga y Viviana Marambio, matronas encargadas del Policlínico de Inmunología, por su ayuda en conseguir registros y afable trato.

A la Srta. Claudia Cerda, representante de la empresa Colgate- Palmolive, por su colaboración en la entrega de cepillos y pastas dentales para los pacientes de este estudio

A mi Alvarito, del cual he recibido amor, comprensión y ayuda durante todo el transcurso de este proceso, que no ha sido fácil, pero que de la mano de él he podido sobrepasar las dificultades.

A DIOS, imposible de no agradecerle en esta ocasión, por armonizar todos estos elementos valiosos y permitir concretizar el esfuerzo y dedicación de tanto tiempo.

ÍNDICE.

INTRODUCCION. 1

MARCO TEÓRICO. 3
I. Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. 3
- Ia. Etiología. 3
- Ib. Inmunopatología. 3
- Ic. Respuesta Inmune frente a la infección por VIH. 4
- Id. Diagnóstico de la Infección por VIH. 5
- Ie. Clasificación de las etapas de la infección por VIH. 6

II. Desarrollo y Situación epidemiológica del VIH. 7
- IIa. Contexto en el Mundo y América Latina**.** 7
- IIb. Contexto epidemiológico en Chile. 8

III. Terapias antiretrovirales. 10

IV. Manifestaciones y/o lesiones orales asociadas a VIH/SIDA. 11
- IVa. Prevalencia en el mundo. 11
- IVb. Clasificación de las Lesiones orales. 18
- IVc. Significado de las Lesiones orales. 18
- IVd. Efecto de las TAR. 20
- IVe. Características de las Lesiones orales. 23
-

MATERIALES Y METODO. 30
I. Objetivos. 31
II. Materiales y método. 32

RESULTADOS. 38
DISCUSIÓN. 57
CONCLUSIONES. 65
SUGERENCIAS. 66
RESUMEN. 67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. 68
ANEXOS. 72

Prevalencia de Lesiones Orales en Pacientes VIH/SIDA Controlados en el Hospital Carlos Van Buren.

INTRODUCCIÓN.

Magnitud del Problema.

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH) constituye uno de los principales problema de salud pública a nivel mundial. Se encuentra ampliamente diseminada, mostrando un perfil epidemiológico en el cual los países más pobres y en vías de desarrollo son los más afectados por esta infección. (ONUSIDA y OMS 2008). En Chile, de ser inicialmente una enfermedad rápidamente letal se ha transformado en una patología crónica, polimorfa, de tratamiento complejo y de alto costo para el país (Wolf y Beltrán, 2004).

Las lesiones orales relacionadas con VIH son bastante comunes, entre un 30 y un 80% de los individuos las presentan (Reznik, 2006), y frecuentemente son encontradas tempranamente en la infección por VIH (Ranganathan y Hemalatha, 2006). A menudo representan un rasgo que puede predecir el deterioro general de la salud, un mal pronóstico de la misma, además de representar un valor diagnóstico importante en el monitoreo del estado inmune del paciente.

El significado de las lesiones orales en infección por VIH se puede resumir en cinco enunciados (Maeve y cols., 2005):

- Pueden ser parte de la presentación clínica precoz de la infección por VIH.
- Pueden predecir la progresión de la infección VIH hacia el SIDA.
- Pueden ser usadas como puntos de partida o de fin de las terapias antiretrovirales en los ensayos clínicos.
- Pueden ser utilizadas en el estadio y clasificación de la infección por VIH.
- Pueden ser usadas como outcome (medidores de éxito terapéutico) para profilaxis, terapias y pruebas de vacuna (Hodgson y cols., 2006).

La prevalencia de Lesiones orales asociadas con VIH/SIDA, es bastante variada según los estudios. Dentro de las razones podemos menciona el hecho de que existen diferencias en cuanto a aspectos demográficos y geográficos, acceso a terapias y exámenes de rutina, tamaño de las muestras, criterios diagnósticos utilizados, tipo de estudio etc.

A pesar de lo anterior, hay consenso en los estudios publicados que la prevalencia de lesiones orales relacionadas con VIH se ha reducido significativamente con el advenimiento de las Terapias altamente efectivas. Los porcentajes reportados varían desde un 50% en un estudio en México con 1000 pacientes VIH seleccionados por un

periodo de 12 años, (Ramírez – amador y cols., 2003; citado en Hodgson y cols., 2006) a un 10% en un estudio en USA con 570 pacientes (Patton y cols., 2000; citado en Flint y cols., 2006).

Los reportes al respecto son escasos, tanto a nivel nacional como regional. Esta situación es preocupante en el contexto de que nuestra región es una de las tres principales urbes afectadas por la enfermedad y posee las tasas de notificación de SIDA y VIH más altas con respecto al total país (Displas-Minsal, 2006).

Frente a esta escasez de reportes, sumado a la falta de datos que permitan conocer el estado actual de la prevalencia de lesiones orales en nuestra región, es que nos planteamos realizar esta investigación, con el objeto de determinar ¿Cuál es la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH/SIDA en control en el Hospital Carlos Van Buren?, centro de referencia de la región, junto a sus características demográficas e inmunológicas más importantes.

MARCO TEÓRICO

I. Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) / Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

- Ia. Etiología.

El agente etiológico del SIDA es el VIH, que pertenece a la familia de los retrovirus humanos, dentro de la subfamilia lentivirus, (del latín *lentus, que significa lento)* (Harrison, Principios de medicina Interna, 2005). Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus linfotrópicos de células T humanas I y II, que son retrovirus transformadores, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH 1 y VIH 2, que son virus citopáticos (Stiles, 1999).

El VIH -1 es mas frecuente en África Central, EUA, Europa y Australia, y el VIH-2 se encuentra en África Occidental, partes de Europa, y con menor frecuencia en otros lugares (Inmunología básica y clínica, 1999).

Cada partícula vírica contiene dos copias de un genoma de ARN, que se transcriben en ADN en la célula infectada, por la acción de las enzimas víricas transcriptasa inversa integrasa y proteasa empaquetadas en el virión (Inmunobiología, El sistema inmunitario en en condiciones de salud y enfermedad, 2003).

- I b. Inmunopatología.

La capacidad del VIH para penetrar en determinados tipos celulares, conocido como tropismo celular del virus, se lleva a cabo por la expresión de receptores específicos del virus en la superficie de esas células. El VIH penetra en las células por medio de un complejo de dos glucoproteinas víricas asociadas de forma no covalente, gp 120 y gp41, en la cápsula vírica. (Inmunobiología, El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad, 2003).

La característica inmunitaria clave de infección por VIH, es la depleción progresiva de la subplobación CD4 (cooperador/inductor), de los linfocitos T. El Linfocito T CD4 es necesario para el funcionamiento adecuado del sistema Inmunológico. Otras células susceptibles de infección por VIH incluyen monocitos y macrófagos, células de la microglia, células de Langerhans, células dendríticas foliculares, células B perpetuadas etc. (Inmunobiología, El sistema inmunitario en en condiciones de salud y enfermedad, 2003).

La porción gp120 del complejo glucoproteico se une con alta afinidad a CD4 en la superficie celular. Esta glucoproteina arrastra así al virus a las células T CD4, y a las

células dendríticas y macrófagos, que también expresan algún CD4. (Inmunobiología, El sistema inmunitario en en condiciones de salud y enfermedad, 2003).

- Ic. Respuesta Inmune frente a la infección por VIH.

Los efectos patógenos del virus y los fenómenos inmunopatogénicos que se producen durante la evolución del SIDA se combinan de una forma compleja y heterogénea desde el momento de la infección inicial (primaria) hasta el desarrollo de un estadio avanzado en la enfermedad (Figura Nº 1).

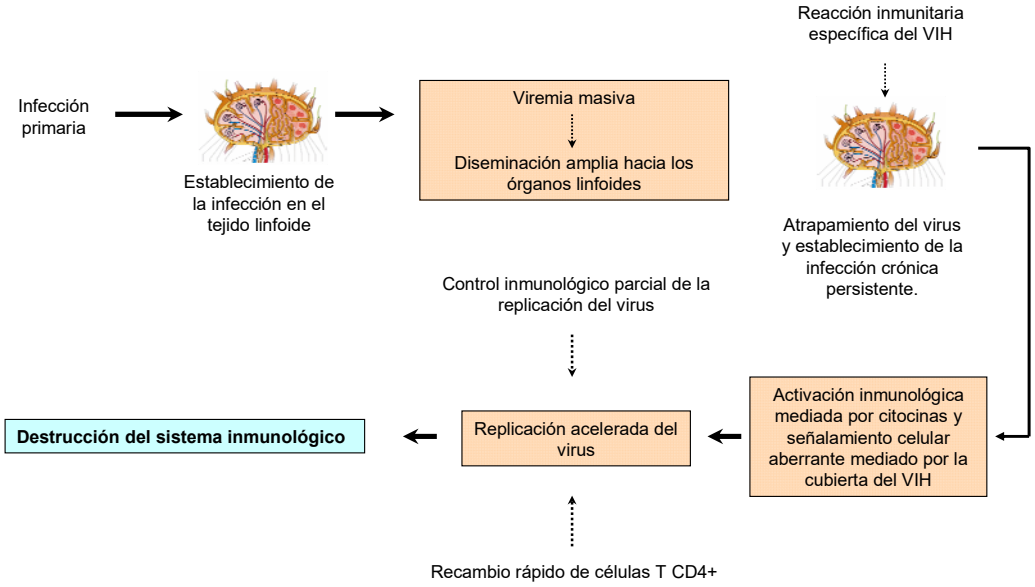


Figura Nº 1. Fenómenos que se producen como consecuencia de la infección primaria del VIH pasando por la aparición de la infección persistente crónica, hasta la destrucción final del sistema inmunitario. (Basado en *Harrison Principios de Medicina Interna, 2005).*

A continuación se describirán brevemente los mecanismo inmunológicos implicados en los distintos estadios de la infección VIH.

1.- Primoinfección: Tras el contacto con el VIH se produce un periodo ventana de 4-12 semanas, que corresponde a la fase de primoinfección, durante el cual no es posible detectar la presencia de anticuerpos específicos frente al VIH, a pesar de existir niveles de viremia elevados. Durante este periodo es posible detectar actividad citotóxica frente al VIH mediante la caracterización clonal de los linfocitos CD8 del paciente. La respuesta antiviral es incapaz de erradicar el virus, que ya se ha acantonado. Se establece así una infección crónica persistente en el sujeto infectado (Salas, 2002).

2.- Fase crónica de la infección*:* En esta fase se mantienen durante años respuestas celulares y humorales intensas frente al VIH. Sin embargo, los mecanismos de inmunosupresión y de destrucción de los linfocitos CD4 por el VIH que se producen de forma persistente y a medio plazo conllevarán una incapacidad progresiva del sistema inmune para contener la replicación viral. A esto se unirá la emergencia de variantes más agresivas, que aumentarán la destrucción inmunológica y desplazarán el equilibrio virus-hospedador a una situación de replicación viral acelerada y de profunda inmunosupresión (Salas, 2002).

3.- Estadio avanzado de la enfermedad: Se caracteriza por la aparición de enfermedades oportunistas, disminución de linfocitos T CD4 y por una elevación de la carga viral. Disminuyen los niveles de anticuerpos frente a p24 y otras proteínas virales; decrece la tasa de anticuerpos neutralizantes, la actividad citotóxica y el número de linfocitos CD8. Esta situación terminal en el sistema inmunológico es debida probablemente a un aumento en la cinética de replicación viral, debido a la generación de mutantes de escape, incapaces de ser detenidos por el sistema. Se entra así en un círculo vicioso, en el que el deterioro inmunológico progresivo permite una replicación viral más agresiva (Salas, 2002).

- Id. Diagnóstico de la Infección por VIH.

Para realizar un diagnóstico definitivo es imprescindible pruebas de laboratorio. Las pruebas serológicas para el diagnóstico se detallan a continuación:

METODOS DIRECTOS	-Cultivo viral -Detección de ácidos nucleicos: PCR, LCR, bDNA, NASBA. -Antigenemia p24
METODOS INDIRECTOS	-Detección de anticuerpos específicos -Pruebas de screening -Pruebas de confirmación y suplementarias -Investigación de la inmunidad celular específica.

Tabla I. Clasificación de las técnicas de laboratorio diagnósticas de VIH (Salas, 2002).

A continuación se describirán brevemente algunas de las pruebas más relevantes que hoy en día se llevan a cabo.

Prueba de screening: La prueba convencional de detección sistemática del VIH es la prueba de inmunoadsorbente ligado a enzimas (*enzima-linked immunosorbent assay*, ELISA), también conocida como inmunoanalisis enzimático (enzima immunoassay, EIA). Este análisis de fase sólida es una prueba de detección sistemática sumamente buena, cuya sensibilidad supera el 99.5%. (Harrison, Principios de Medicina Interna 2005). Los resultados de las pruebas de EIA suelen expresarse como positivos (reacción intensa), negativos (reacción nula) o indeterminados (reacción parcial).

Prueba de confirmación: La prueba de confirmación más utilizada es la transferencia Western Blot (WB). Su ventaja está en que múltiples antígenos del VIH de peso molecular diferente y bien caracterizados generan la producción de anticuerpos específicos. Estos antígenos pueden separarse basándose en su peso molecular y los anticuerpos frente a cada uno de ellos se pueden detectar en forma de bandas separadas mediante transferencia Western. Según los criterios de la OMS, la positividad en el WB para VIH-1 requiere la presencia de al menos 2 bandas de la envoltura, la negatividad resulta de la ausencia de bandas (Harrison, Principios de Medicina Interna 2005).

Diagnóstico genético*:* Se lleva a cabo utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (RCP), que se detalla a continuación. *U*na PCR es una reacción cíclica repetida un número determinado de veces. En cada ciclo se realizan las siguientes etapas: Disociación o desnaturalización de las hebras de ADN, Hibridación de los cebadores con la hebra de ADN molde y copia o extensión de los nuevos fragmentos.

Carga viral: Corresponde a la cuantificación del nivel de virus presente en el plasma, suero e incluso en tejidos. Los avances en la infección por VIH y la relación entre carga viral y progresión de la enfermedad proporcionan una información clave para el control de los pacientes infectados por el virus. Existen distintas técnicas de cuantificación de la carga viral y, aunque difieren en su metodología, todas están basadas en una de las propiedades del ARN y ADN, que es la complementariedad de secuencia. Esto proporciona una alta especificidad a la prueba. Las pruebas de cuantificación de carga viral pueden dividirse en métodos de amplificación de la señal y métodos de amplificación de la secuencia; todas ellas presentan sensibilidad, reproductibilidad y especificidad similares (Salas, 2002).

- Ie. Clasificación de las etapas de la infección por VIH.

La evaluación clínica de los pacientes VIH/SIDA incluye historia y examen físico completo, para determinar la presencia de enfermedades oportunistas, patologías concomitantes médicas y siquiátricas, factores de riesgo cardiovascular, uso de fármacos o alcohol, estilo de vida y coinfecciones. Las enfermedades oportunistas previas o actuales darán origen a la etapificación clínica. Estas enfermedades son marcadores del deterioro inmunológico y, en general, hay una correlación entre la presencia de ciertas enfermedades oportunistas y el recuento de linfocitos T CD4 (Minsal 2005).

La clasificación actualmente vigente y guía en nuestro país es la establecida por el Centro de Control de Enfermedades en Atlanta (CDC- 1993), la cual establece criterios pronósticos y evolutivos, clasificando a los pacientes infectados por Etapas A, B, C, interrelacionando parámetros clínicos e inmunológicos (Minsal 2005; AIDS Education and Training Centers National Resource Center, 2006). A continuación se presenta la clasificación:

LINFOCITOS CD4	ETAPA A	ETAPA B	ETAPA C
	Infección primaria Asintomático LGP (Linfoadenopatia generalizada persistente)	Infecciones y tumores no definitorios	Infecciones y tumores definitorios
1 mas de 499			**XXX**
2 entre 200 y 499			**XXX**
3 menos de 200	**XXX**	**XXX**	**XXX**

XXX: SIDA

Tabla II: Clasificación CDC 1993.

II. Desarrollo y Situación epidemiológica de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

- IIa. Contexto epidemiológico en el Mundo y América Latina**.**

El VIH/SIDA, es un gran problema de salud global que se ha extendido a todas las regiones del mundo. Gracias a los avances en los sistemas de vigilancia epidemiológica mundial, es que en los últimos años se ha logrado profundizar en los conocimientos de la epidemia, permitiendo de esta manera estimar en forma más precisa el número de personas infectadas con el VIH/SIDA.

La prevalencia en el mundo de infección por VIH en la población adulta es de 0,8% (ONUSIDA y OMS 2008). Este valor se ve incrementado, principalmente, debido a la creciente propagación de la infección por VIH y a la mayor sobrevida de las personas con infección por VIH/SIDA, en una población general de crecimiento constante. A pesar de lo anterior, el número estimado de infectados por VIH en el mundo alcanzó el año 2007 a 33,2 millones, cifra menor a la estimación del año 2006 de 39,5 millones (ONUSIDA y OMS 2007; García y Olea, 2008).

La incidencia mundial del VIH durante el año 2007 fue de 2,5 millones (1,8-4,1millones), es decir, se produjeron aproximadamente más de 6.800 nuevas infecciones por día, cifra menor a la incidencia estimada a fines de los años 90 de más de tres millones de nuevas infecciones por año. Estos datos reflejarían las tendencias naturales de la epidemia, así como son resultado de los esfuerzos de prevención (García y Olea, 2008).

Más del 95% de los infectados por VIH viven en países en vías de desarrollo. El continente más afectado por la epidemia sigue siendo África.

A pesar de que el porcentaje de mujeres entre las personas que viven con el VIH había permanecido estable en torno al 50%, hoy en día, el porcentaje de infecciones entre las mujeres está aumentando en varios países (ONUSIDA y OMS 2008)

El SIDA está entre las principales causas de mortalidad en el mundo y sigue siendo la principal causa de defunción en África. En el año 2007, el número estimado de fallecidos a causa del SIDA fue 2,1 millones (1,9 - 2,4 millones), de los cuales, 76% se produjo en África subsahariana (ONUSIDA y OMS 2008; García y Olea, 2008). Sin embargo, en el mundo, en los dos últimos años, el número de personas fallecidas en etapa SIDA se ha reducido, principalmente gracias a la introducción de la terapia antiretroviral altamente efectiva, conocida en inglés como HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy)

La situación de la epidemia en América Latina se mantiene estable, y la transmisión del VIH sigue produciéndose en poblaciones de mayor riesgo de exposición, con variabilidad en los patrones de transmisión en los distintos países. En Bolivia, Chile, Ecuador y Perú, así como en varios países de América Central, el factor de riesgo de exposición más relevante es las relaciones sexuales sin protección entre varones (ONUSIDA y OMS 2008; García y Olea, 2008), contagio vía trabajadores sexuales y, en menor medida, entre usuarios de drogas inyectables (ONUSIDA y OMS 2008).

- IIb. Contexto epidemiológico en Chile.

La epidemia de infección por VIH/SIDA en Chile se inició en 1984, con la notificación de seis personas, todos hombres de entre 27 y 42 años, distribuidas en las regiones de Valparaíso, Bío-Bío y Metropolitana. En 1985 la Región Metropolitana notificó la primera mujer en el país. (Diplas-Minsal 2006).

Incidencia.

Entre 1984 y 2006 se han notificado 17.235 personas infectadas con VIH o SIDA. El 54% (9.195 casos) están notificados como infección por VIH y 46% (7.858 casos) como SIDA; en 139 personas no se dispone de información sobre la etapa diagnóstica. (Diplas-Minsal 2006)

Prevalencia.

Según la Guía clínica del VIH/SIDA año 2005, 2154 personas contraen anualmente en Chile la infección, con una prevalencia de 0,2%. Según el informe sobre la epidemia mundial de Sida 2008 de la OMS, la prevalencia sería entre 0,1 y 0,5 %, para el VIH.

Tendencia 1984-2006

SIDA: La tasa de notificación aumentó entre 1984 y 1991; a partir de ese año, las tasas variaron entre 2,6 y 3,5 casos por cien mil habitantes. Entre los años 2004 y 2006, se observó una disminución, más consistente entre los hombres (de 6,0 el 2003 a 4,4 casos por cien mil habitantes el año 2006) (Diplas-Minsal 2006).

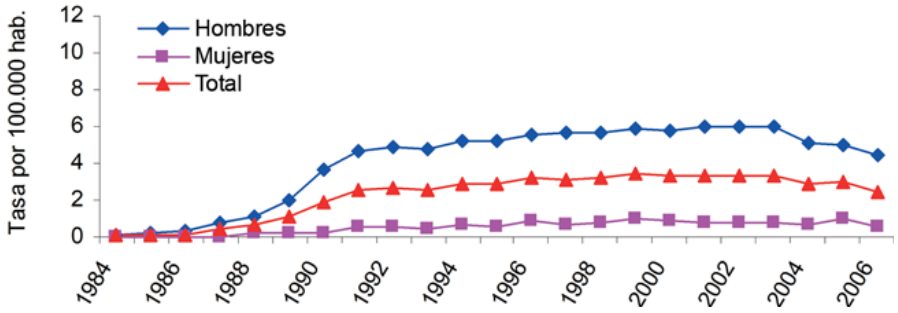


Figura 2: Tasa de notificación de SIDA y total país Chile. 1984-2006. (Diplas-Minsal 2006)

Infección por VIH: Se observa un aumento sostenido hasta el 2003, observándose luego una tendencia a la disminución entre el 2004 y 2006, a expensas de la disminución de notificación entre los hombres (de 9,7 el 2003 a 8,7 casos por cien mil habitantes el año 2006). Si bien, aún existe un retraso en la notificación, la disminución de ésta puede reflejar una disminución real de incidencia de casos o bien, a un fenómeno ocasionado por el retraso en las notificaciones (Diplas-Minsal 2006).

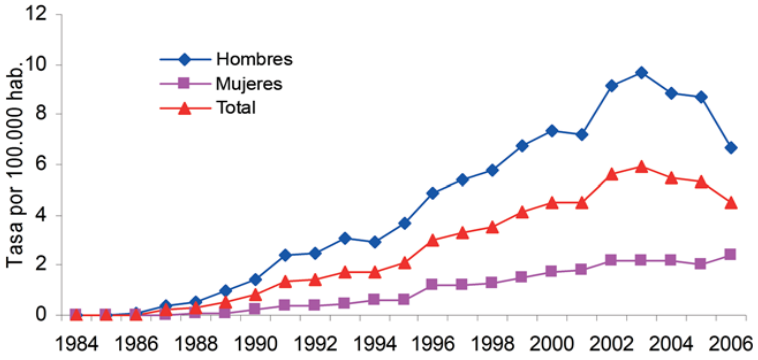


Figura 3: Tasa de notificación de infección por VIH según sexo y total país Chile. 1984-2006. (Diplas-Minsal 2006)

Las caracterización de la epidemia del VIH/SIDA en Chile es: concentrada y predominantemente de transmisión sexual, con tendencia a la disminución en casos de SIDA y mortalidad; con un incremento mantenido en nuevas infecciones, la epidemia está concentrada en hombres homobisexuales, se observa un crecimiento similar en hombres y mujeres, afecta mayoritariamente a adultos jóvenes y personas con menores niveles educacionales y ocupacionales, en un contexto de discriminación (Informe nacional sobre los progresos realizados en la aplicación del UNGASS Chile, 2008).

III. Manejo de la infección crónica por VIH/SIDA en adultos: Terapias Antiretrovirales.

Chile, como país de recursos medios y en donde la epidemia ha alcanzado proporciones moderadas, ha tenido diversos programas de acceso a terapia antiretroviral para la población beneficiaria de la salud pública, con diversos grados de potencia y cobertura. En el año 1993 se inició la TAR con acceso a una droga (monoterapia: zidovudina). Luego a mediados de la década se amplió esta cobertura a regímenes de dos antiretrovirales (biterapia) y con una cobertura que llegaba a menos del 50% de la población, con una reducción transitoria en la mortalidad (Wolff y Beltrán, 2004; Minsal, 2005).

A fines del año 2001 el Ministerio de Salud, como política de Estado, decidió otorgar terapia antiretroviral moderna (triterapia) sin costo para los beneficiarios de la salud pública, con la meta de alcanzar una cobertura de 100% para la población con necesidades del tratamiento al más breve plazo (Wolff y Beltrán, 2004).

- IIIa. Plan Auge: Acceso Universal de Garantías Explicitas

La reforma sanitaria y la implementación inicial del Plan Auge (Acceso Universal de Garantías Explícitas) han tenido directa influencia en el programa de terapia antiretroviral en el país. Desde abril del 2004 la infección por VIH fue incorporada como una de las patologías con garantías explícitas de atención en salud, beneficiando tanto a los pacientes del sistema publico como también para los afiliados a ISAPRES (Wolff y Beltrán, 2004).

Hay 32 centros de atención pública de pacientes infectados por VIH a lo largo del país en todos los servicios de salud; estos están constituidos por equipos multidisciplinados, de tamaño variable, que incluyen al menos médicos y enfermeras o matronas pero que pueden incluir además a psicólogos, asistentes sociales, químico-farmacéuticos y odontólogos (Wolff y Beltrán, 2004; CONASIDA, 2008).

A pesar de que existen diferentes asociaciones activas de drogas antiretrovirales con sus respectivas ventajas y desventajas en términos de potencia, adherencia, simplicidad y efectos adversos, las combinaciones con las que existe mayor experiencia clínica son:

- 2 INTR más 1 INNTR.
- 2 INTR más 1 IP reforzado, es decir con la adición de Ritonavir en dosis baja para aumentar los niveles plasmáticos.
- 3 INTR
- En niños, hay experiencia con asociación de 1 INTR, 1 INNTR y 1 IP, esquema no avalado en adultos como primera línea de tratamiento (Minsal 2005).

Con el surgimiento de las Terapias Antiretroviral altamente activas (TAAR) se ha logrado disminuir en forma satisfactoria las tasas de morbilidad y mortalidad por SIDA, sin embargo, ha trasformado esta infección desde una enfermedad rápidamente letal a una patología crónica, polimorfa, grave, de tratamiento complejo, de alto costo y muchas veces tóxico (Wolff y Beltrán, 2004).

Los países desarrollados han implementado esta modalidad terapéutica en forma masiva en su población infectada en seguimiento con resultados muy positivos. Los países subdesarrollados, donde la epidemia alcanza proporciones inmensas y donde está la mayoría de la población infectada (> 90%) no han podido implementar programas de atención de gran cobertura por falta de recursos para comprar los fármacos, pobre estructura sanitaria, falta del recurso humano calificado necesario para llevarlo a cabo y muchas veces graves problemas sociales y políticos. (Wolff y Beltrán, 2004). Desafortunadamente, menos del 5% de las personas con VIH en el mundo recibe TAR. (Minsal, 2005).

IV. Manifestaciones y/o lesiones orales asociadas a VIH/SIDA.

La infección por VIH y su progresión a SIDA, provoca en todo el organismo una serie de enfermedades denominadas oportunistas, las cuales pueden determinar la presencia de ciertas manifestaciones y/o lesiones en la cavidad oral y sus diferentes estructuras anexas La cavidad oral constituye entonces un territorio de gran importancia para la identificación precoz y oportuna de estas afecciones, transformándose en una "vitrina" de condiciones patológicas.

- IVa. Prevalencia de Lesiones orales asociadas a VIH/SIDA en el mundo.

Para poder comprender el impacto que las Lesiones orales asociadas con la infección VIH/SIDA poseen, es necesario contextualizarlas en el lugar de origen de la población estudiada y de esta manera evaluar cual es su prevalencia. Las revisiones de la literatura muestran que los reportes de lesiones orales desde países en vías de desarrollo y desarrollados son variados, tanto desde un punto de vista estructural (diseño del estudio, metodología, número de participantes etc.), como también en cuanto a los criterios diagnósticos utilizados para cada lesión. A pesar de lo anterior con el incremento en el número de investigaciones provenientes de diferentes países y publicaciones de estudios bien diseñados esto ha ido cambiando rápidamente. A continuación se expone la prevalencia de Lesiones orales reportada por estudios provenientes de Asia, África, América y Europa.

Prevalencia de Lesiones orales en Asia.

La prevalencia de alguna lesión oral ha sido reportada en numerosos estudios. Los datos publicados reportan una prevalencia que varia de 48% en un estudio en Tailandia (Reichart y cols. 2003) a 87% en un estudio en la India (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006).

La prevalencia de *Candidiasis oral* varia de 24% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a 55% (Kerdpon y cols., 2004). En el caso de *Candidiasis pseudomembranosa* los estudios confirman una disminución importante, reportándose una prevalencia de 53% en el 2003 (Reichart y cols. 2003), mientras que en el 2004 solo alcanzó un 15% (Kerdpon y cols., 2004). La *Candidiasis eritematosa*, otra forma común de candidiasis oral, ha sido reportada en menor medida. Los datos reportados varían de un 3% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a un 25% (Kerdpon y cols., 2004). En el caso de la *Candidiasis hiperplásica,* la cual en la mayoría de los estudios no ha sido reportada, su prevalencia sólo alcanzó el 1% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006).

La prevalencia de *Leucoplaquia pilosa oral* ha sido reportada de un 2% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a un 21% (Kerdpon y cols., 2004).

La prevalencia de *Queilitis angular* varia de un 3% (Kerdpon y cols., 2004) a un 8% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006).

En relación a *Ulceras orales* los estudios han reportado una prevalencia de 3% tanto para aquellas no especificadas (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006; Kerdpon y cols., 2004) como para las ulceras aftosas (Kerdpon y cols., 2004).

Con respecto a las *Enfermedades Periodontales relacionadas con VIH*, la *Periodontitis ulceronecrótica* ha sido reportada entre un 14 y un 15% (Kerdpon y cols., 2004). Una prevalencia de 28% tanto para *Gingivitis* como *Periodontitis ulceronecrótica* fue reportada por otro estudio (Reichart y cols. 2003). En el caso de la *Periodontitis* y *Gingivitis convencional* los estudios reportan una prevalencia de 33 y 72% respectivamente (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006).

La prevalencia de *Eritema gingival lineal* varia de 8% (Khongkunthian y cols., 2001, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a 12% (Nittayananta y cols., 2001, Reichart y cols. 2003. citados en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006).

La prevalencia de *Neoplásias* es baja en esta región. Los estudios publicados han reportado un 4% para *Carcinoma espinocelular* (Anil y Challacombe, 1997, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 5% para *Linfoma No Hodgking* (Nittayananta y cols., 2001, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). Un estudio más actual no reportó neoplasias asociadas al VIH/SIDA (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006).

Otras lesiones orales reportadas en menor medida son: *Enfermedad de Glándulas salivales e Histoplasmosis* 1% (Kerdpon y cols., 2004), *Leucoplaquia* 1,5%,

Hiperpigmentaciones melánicas 26% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006).

Prevalencia de Lesiones orales en África.

La prevalencia de alguna lesión oral varia de 39.5% en un estudio en Tanzania (Omar JM Hamza y cols., 2006) a 84% dato reportado por un estudio en Nigeria (MA Adedigba y cols., 2008).

La lesión oral más comúnmente reportada por la mayoría de los estudios es la *Candidiasis oral.* Los datos reportados varían de 23,5% en Tanzania (Omar JM Hamza y cols., 2006), seguido de 32% en un estudio de Etiopia (Ermias Diro y cols., 2008), 43% en un estudio proveniente de Nigeria (GA Agbelusi, AA Wright, 2005), a 55,1% según datos provenientes de Zimbawe (MM Chidzonga, 2003). La forma *Pseudomembranosa* fue reportada con una prevalencia que varia de 30,8% (MM Chidzonga, 2003) , 43,1% (MA Adedigba y cols., 2008) a 66,4% (Omar JM Hamza y cols., 2006). La forma *Eritematosa*, menos prevalente, fue reportada de 9,6% (Omar JM Hamza y cols., 2006), 14,7% (MM Chidzonga, 2003) a 28,9% (MA Adedigba y cols., 2008). La variante Hiperplásica sólo se reportó en un 0,9% según un estudio (MA Adedigba y cols., 2008)

En relación a la *Leucoplaquia pilosa oral* los datos reportan una prevalencia que varia de 1,3% ((MM Chidzonga, 2003), (MA Adedigba y cols., 2008) a 3% (GA Agbelusi , AA Wright, 2005).

La prevalencia de *Queilitis angular* fue reportada con datos que varían de 3,2% (Omar JM Hamza y cols., 2006), 7,8% (Ermias Diro y cols., 2008), 9,6% (MM Chidzonga, 2003) a 28,9% (MA Adedigba y cols., 2008) según los estudios.

En relación a *Ulceras orales* los estudios han reportado una prevalencia que varia de 8,9% (MA Adedigba y cols., 2008) a 10,9% (MM Chidzonga, 2003). Las *Ulceras orales mayores* han sido reportadas de 5,8% (MM Chidzonga, 2003) a 8% (GA Agbelusi, AA Wright, 2005), mientras que las *Ulceras menores* han sido reportadas con una prvalencia de 5,1% por un estudio (MM Chidzonga, 2003).

La prevalencia de *Enfermedades Periodontales relacionadas con VIH* según los estudios varía de 4,4% (MA Adedigba y cols., 2008), 14% (GA Agbelusi, AA Wright, 2005) a 23,2% (Ermias Diro y cols., 2008). En relación a la *Gingivitis* y *Periodontitis ulceronecrótica* un estudio reportó una prevalencia de ambas de 2% (Anteyi y cols, 2003, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), mientras que otro estudio reportó una prevalencia de 8,3% (MM Chidzonga, 2003). En el caso particular de la *Gingivitis ulceronecrótica* un estudio reportó una prevalencia de 5,3% (MA Adedigba y cols., 2008).

La prevalencia de *Eritema gingival lineal* varia de 2% (Anteyi y cols, 2003, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006) a 10,7% según otro estudio (MA Adedigba y cols., 2008).

En relación a *Neoplásias* un estudio ha reportado una prevalencia alta de *Sarcoma de Kaposi* 18,6% (MM Chidzonga, 2003). en contraste con otro estudio que sólo reportó una prevalencia de 3,2% (Omar JM Hamza y cols., 2006). El *Linfoma No Hodgking* ha sido reportado con una prevalencia de 7,1% mientras que el *Cáncer oral* de 3,8% por el mismo estudio (MM Chidzonga, 2003).

Enfermedad de glándulas salivales ha sido reportada con una prevalencia de 12,2% (MM Chidzonga, 2003). Dentro de estás se han reportado *Quiste linfoepitelial* con una prevalencia de 4,5% (MM Chidzonga, 2003), *Agrandamiento de glándulas Parótidas* con datos que varían de 1,3% (MA Adedigba y cols., 2008), 2,6 % (MM Chidzonga, 2003) a 3,9% (Omar JM Hamza y cols., 2006), y *Ránula* con una prevalencia de 5,1% en un estudio (MM Chidzonga, 2003).

La prevalencia de *Hiperpigmentación melánica* ha sido reportada con datos que varían de 4,7% (Omar JM Hamza y cols., 2006) a 19,1% (MA Adedigba y cols., 2008).

La prevalencia de *Herpes zoster* ha sido reportada con datos muy variados: 0,4% (Omar JM Hamza y cols., 2006), 1,3% (MA Adedigba y cols., 2008), 10,3% (MM Chidzonga, 2003) y 23% según otro estudio (GA Agbelusi, AA Wright, 2005)

Otras lesiones menos comunes han sido reportadas como por ejemplo *Parálisis facial*, con una prevalencia que varia de 1,3% (MM Chidzonga, 2003) a 6% (GA Agbelusi, AA Wright, 2005), *Molusco contagioso*, con una prevalencia de 17% (Ermias Diro y cols., 2008), *Glositis romboidal media* 24,9% (MA Adedigba y cols., 2008) entre otras.

Prevalencia de Lesiones orales en América.

La prevalencia de alguna lesión oral varia de 10% en un estudio en Estados Unidos (Patton y cols., 2000; citado en Flint y cols., 2006), 40,9% dato proveniente de Cuba (Carpio y cols., 2009), 47% en un estudio en México con 1000 pacientes VIH seleccionados por un periodo de 12 años, (Ramírez- amador y cols., 2003, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a 85% en un estudio proveniente de Venezuela (Bravo y cols., 2006).

La *Candidiasis oral* nuevamente es la lesión oral más reportada. Los estudios reportan una prevalencia que varia de 3,9% en un estudio en Brasil (Lima da Silva y cols., 2008), 11% (Carpio y cols., 2009), 17,1% en un estudio en Venezuela (Santana y cols., 2008), 18% en un estudio en New Orleans (Kishore Shetty, 2008), 20,2% dato proveniente de Brasil (Pedreira y cols., 2008), 32% (Ramírez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006), 40 y 47% en Argentina y Chile

respectivamente (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a 52% (Bravo y cols., 2006). La forma *Pseudomembranosa* fue reportada con una prevalencia que varia de 6,3% (Pedreira y cols., 2008, 6,5% (Carpio y cols., 2009),), 16% (Ramírez- amador y cols., 2003, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 27% en Chile (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a 70% en un estudio Peruano (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). La forma *Eritematosa* ha sido reportada con una prevalencia que varia de 8,9% (Pedreira y cols., 2008), 20% en un estudio en Chile (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 21% (Ramirez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006) a 25% en Perú (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). La forma *Hiperplásica* no fue reportada por estos estudios.

La prevalencia de *Leucoplaquia pilosa oral* ha sido reportada con datos que varían de 3% en un estudio Argentino (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 7,1% (Kishore Shetty, 2008), 12,4% (Carpio y cols., 2009), 20% en un estudio Chileno (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006), 23% (Ramírez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006) a 45,3% (Bravo y cols., 2006).

En relación a *Queilitis angular* los estudios han reportada una prevalencia que varia de 4,5% (Carpio y cols., 2009), 5% (Pedreira y cols., 2008), 6% en un estudio en Argentina (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), a 55% en un estudio Peruano (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006).

La prevalencia de *Ulceras orales* es bien variada en este continente. Los datos han reportado una prevalencia de 2% en Argentina, 7% en Chile, 30% en Perú para *Ulceras no especificadas* (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). La prevalencia de *Ulceras aftosas recidivantes* varia de 1,3% (Bravo y cols., 2006), 2,5% (Pedreira y cols., 2008),), 5,9% (Carpio y cols., 2009), 10,6% (Kishore Shetty, 2008) a 36,6% (Santana y cols., 2008).

En relación a *Enfermedades periodontales relacionadas con VIH* los datos han reportado una prevalencia que varía de 1,9% (Carpio y cols., 2009) a 2% (Ramírez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006) para la *Periodontitis asociada a VIH*, mientras que otro estudio reportó una prevalencia de 20,2% tanto para *Gingivitis* como P*eriodontitis* (Pedreira y cols., 2008). Datos provenientes de Argentina han reportado una prevalencia de 10 y 24% para *Periodontitis* y *Gingivitis ulceronecrótica* respectivamente (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006).

La prevalencia de *Eritema gingival linea*l ha sido reportada escasamente en este continente. Los datos varían de 2,6% (Carpio y cols., 2009) a 6,6% (Bravo y cols., 2006). No fue reportada en Chile, Argentina y Perú según otros estudios (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006).

Con respecto a *Neoplásias* el *Sarcoma de Kaposi* ha sido reportado con una prevalencia que varia de 2% en México (Ramírez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 3% en Argentina (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006), 4% en Venezuela (Bravo y cols., 2006) y Perú (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006) a 13% en Chile (Gillespie y Marino, 1993, citado en K. Ranganathan , R. Hemalatha, 2006). El *Linfoma No Hodgking* ha sido reportado con una prevalencia muy baja que varia de 0,1% (Ramírez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006) a 1,3% (Bravo y cols., 2006).

La prevalencia de *Hiperpigmentación melánica* ha sido reportada con datos que varían de 5% (Pedreira y cols., 2008) a 24% (Bravo y cols., 2006).

Con respecto a *Papilomas orales* los datos varían de 8% (Bravo y cols., 2006) a 11,5% (Kishore Shetty, 2008).

En relación a la prevalencia de lesiones causadas por *Virus Herpes simple* los datos varían de 1,3% (Bravo y cols., 2006), 7,1% (Carpio y cols., 2009) a 9,3% (Santana y cols., 2008).

Lesiones menos comúnmente reportadas son: *Leucoplaquia bucal* 6,3% (Pedreira y cols., 2008), *Linfoadenopatía* 12,7%, *Hiperqueratosis traumática* 2,5%, *Granulóma Piógeno* 1,2% (Pedreira y cols., 2008), *Histoplasmosis* 1,3%, *Molusco contagioso* 5,3% e *Hiperplasia epitelial Multifocal* 1,3% (Bravo y cols., 2006).

Prevalencia de Lesiones orales en Europa.

La prevalencia de alguna lesión oral varia de 26% en un estudio Italiano (Giuliani y cols., 2008), a 36,3% en un estudio proveniente de Grecia (Nicolatou -Galitis y cols., 2004), según los reportes más actuales que se tuvieron acceso.

La prevalencia de oral ha sido reportada de 19% (Nicolatou -Galitis y cols., 2004) a 24% (Giuliani y cols., 2008). La forma *Pseudomembranosa* ha sido reportada con datos que varían de 6% en un estudio Italiano (Margiotta y cols., 1999, citado en Patton y cols., 2002) a 11,9% (Nicolatou -Galitis y cols., 2004), mientras que la forma *Eritematosa* ha sido reportada de 4% (Margiotta y cols., 1999, citado en Patton y cols., 2002) a 7,1% (Nicolatou -Galitis y cols., 2004). La forma *Hiperplásica* ha sido reportada por estudios más antiguos con datos que varian de 1 % en un estudio proveniente de Italia (Barone y cols., 1990, Moniaci y cols., 1990, citado en Patton y cols., 2002) a 4% en un estudio Griego (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002).

La prevalencia de *Leucoplaquia pilosa oral* ha sido reportada con datos que varían de 9% (Nicolatou -Galitas y cols., 2004) a 12% (Giuliani y cols., 2008).

La *Queilitis angular* no fue reportada en estudios provenientes de Grecia e Italia (Nicolatou -Galitis y cols., 2004), (Giuliani y cols., 2008). Estudios más antiguos reportan una prevalencia que varia de 4% ,dato proveniente de Alemania, (Schmidt-Westhausen y cols., 1997, citado en Patton y cols., 2002), 6% en un estudio proveniente del Reino Unido (Palmer y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002) a 23% en un estudio Español (Ceballos-Salobrena y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002).

La prevalencia de *Ulceras orales* ha sido reportada de 4% según un estudio Italiano (Margiotta y cols., 1999, citado en Patton y cols., 2002) a 24% (Giuliani y cols., 2008).

En relación a *Enfermedades Periodontales relacionadas con VIH*, datos más antiguos han reportado una prevalencia que varia de 5% (Ceballos-Salobrena y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002) a 11% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002) para la *Gingivitis ulceronecrótica*, mientras que en el caso de la *Periodontitis ulceronecrótica* los datos han reportado una prevalencia que varia de 8% (Palmer y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002) a 19% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002). Estudios más actuales no las han reportado (Nicolatou -Galitis y cols., 2004, Giuliani y cols., 2008).

La prevalencia de *Eritema gingival lineal* ha sido reportada escasamente, con una prevalencia que varia de 3% (Margiotta y cols., 1999, citado en Patton y cols., 2002) a 4% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002).

Con respecto a *Neoplásias,* la prevalencia de *Sarcoma de Kaposi* es baja. Ya en el año 1996 los estudios reportaban una prevalencia que variaba de 3% (Ceballos-Salobrena y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002) y 4% (Palmer y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002). Datos más actuales han reportado una prevalencia de 8% (Giuliani y cols., 2008). La prevalencia de *Linfoma No Hodgking* es aún más baja. Datos provenientes de Grecia han reportado una prevalencia de 1% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002), mientras que datos más actuales no lo han reportado (Nicolatou -Galitis y cols., 2004, Giuliani y cols., 2008). *Carcinoma escamocelular* ha sido reportado con una prevalencia de 4% (Giuliani y cols., 2008)

La prevalencia de *Hiperpigmentación melánica* ha sido reportada con una prevalencia que varía de 2% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002) a 7% (Margiotta y cols., 1999, citado en Patton y cols., 2002). Datos más actuales no la han reportado (Nicolatou -Galitis y cols., 2004, Giuliani y cols., 2008).

En relación a lesiones causadas por el *Virus papiloma Humano*, datos más antiguos reportaban una prevalencia de 1% (Margiotta y cols., 1999, Laskaris y cols., 1992 citados en Patton y cols., 2002), mientras que datos más actuales han reportado una prevalencia de 24% (Giuliani y cols., 2008).

La prevalencia de *Enfermedades de glándulas salivales*, como *Agrandamiento de glándula Parótida o Submandibular*, ha sido reportado con valores que varían de 1%

(Palmer y cols., 1996, citado en Patton y cols., 2002), 3% (Schmidt-Westhausen y cols., 1997, citado en Patton y cols., 2002) a 6,8% (Nicolatou -Galitis y cols., 2004).

Lesiones causadas por *Virus Herpes simple* han sido reportadas con una prevalencia de sólo 2,2% (Nicolatou -Galitis y cols., 2004).

Otras lesiones menos comunes ha sido reportadas: *Leucoplaquia buca*l 12%, *Keratosis friccional* 4%, *Angioma* 8% y *Mucocele* 4% (Giuliani y cols., 2008).

- IVb. Clasificación de las Lesiones orales asociadas a VIH/SIDA.

Las lesiones orales por VIH son comunes, entre un 30% a un 80% de los individuos las presentan (Reznik, 2006), y debido a su alta frecuencia de recurrencia, su identificación y tratamiento temprano permiten reducir la morbilidad y mortalidad.

A la fecha existen tres clasificaciones de manifestaciones orales en infección por VIH/SIDA, de gran utilidad para la comprensión de las características de la enfermedad, sin embargo, cada una guarda su fundamento el cual puede no ser tan colaborador, en el estudio de esta condición, si se toma de forma independiente. Es sin duda más enriquecedor utilizarlas en conjunto, interrelacionándolas y considerando objetivamente cada una de sus ventajas y desventajas.

Una de las clasificaciones fue la propuesta por el profesor Pindborg y colaboradores en el año 1989 (Pindborg, 1989). La segunda clasificación de Scully, al igual que la de Pindborg, hace referencia a la etiología y los agentes más frecuentemente implicados (Scully y cols. 1991a; Scully y cols., 1991b). La tercera clasificación identifica problemas orales relacionados con la infección VIH, basándose en la frecuencia de aparición de las lesiones y estableciendo criterios diagnósticos presuntivos y definitorios (EC-Clearinghouse 1993) (ANEXO Nº 1) (Patton y cols., 2002).

- IVc. Significado de las Lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

Las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA son frecuentes como se dijo anteriormente, y a menudo son encontradas tempranamente en la infección por VIH. Afectan la calidad de vida de los pacientes y son marcadores iniciales en la progresión e inmunosupresión de la enfermedad, y su importancia ha sido demostrada en numerosos estudios. (Ranganathan y Hemalatha, 2006).

El significado de las lesiones orales en infección por VIH se puede resumir en cinco enunciados (Maeve y cols., 2005):

1. Pueden ser parte de la presentación clínica precoz de la infección por VIH.
2. Pueden predecir la progresión de la infección VIH hacia el SIDA.

3. Pueden ser usadas como puntos de partida o de fin de las terapias antiretrovirales en los ensayos clínicos.
4. Pueden ser utilizadas en el estadio y clasificación de la infección por VIH.
5. Pueden ser usadas como outcome (medidores de éxito terapéutico) para profilaxis, terapias y pruebas de vacuna (Hodgson y cols., 2006).

Existen siete lesiones cardinales que están fuertemente asociadas con VIH, y han sido identificadas internacionalmente: Candidiasis oral, leucoplaquia pilosa oral, Sarcoma de Kaposi, Eritema gingival lineal, Gingivitis y Periodontitis ulceronecrotizante y linfoma no Hodgkin. Estas lesiones pueden estar presentes en hasta un 50% de las personas con VIH, y están en un 80% de aquellos con diagnostico de SIDA. (Maeve y cols. 2005))

Los profesionales de la salud pueden detectar signos consistentes de inmunosupresión oculta. Estudios en adultos de Norte América y Europa han reportado que la presencia de Candidiasis oral, Leucoplaquia pilosa oral y Sarcoma de Kaposi sugieren fuertemente infección por VIH en ausencia de farmacoterapia inmunosupresora sistémica (Klein y cols., 1984; Feigal y cols., 1991; Ficarra y cols., 1994; Shiboski y cols., 1994; Greenspan, 1997,; Greenspan y Greenspan, 2002, citados en Hodgson y cols., 2006).

Los factores que predisponen a condiciones orales relacionadas con infección por VIH incluyen (Reznik, 2006):

- Recuentos de Linfocitos T CD4 menor a 200 células /ml.
- Niveles plasmáticos de RNA viral mayores a 20.000 copias/ml.
- Xerostomia.
- Higiene oral deficiente.
- Tabaquismo.

Las lesiones orales han mostrado estar asociadas con el incremento en el riesgo de progresión del VIH, y la mayoría de los estudios longitudinales en América del Norte y Europa han demostrado una asociación entre la presencia de Candidiasis oral y Leucoplaquia pilosa oral y una disminución en el recuento de Linfocitos T CD4 en adultos infectados por VIH (Lifson y cols., 1994; Begg y cols., 1996,1997; Hilton y cols.,1997; Rabeneck y cols., 1997; Schuman y cols., 1998; Shiboski y cols., 1999, Moniaci y cols., 1990; Plettenbereg y cols., 1990; Morfeldt-Mansen y cols. 1991; Husak y cols., 1996: Rabina y cols.; 1996; Muñoz-Pérez y cols., 1998, citados en Hodgson y cols., 2006) . Estudios transversales han asociado bajos recuentos de Linfocitos T con la presencia de Sarcoma de Kaposi, Linfoma No Hodgkin o Periodontitis ulceronecrotizante (Glick, y cols. 1994; Flaitz y cols., 1996; Lozada-Nur, 1996; citados en Hodgson y cols., 2006).

El grupo de Sida de Carolina del Norte ha reportado secuencialmente la presencia de Leucoplaquia pilosa oral y Candidiasis oral correlacionándola con niveles altos de

carga viral, los cuales pueden ser independientes del recuento de Linfocitos T CD4 (Patton y cols., 1999; Patton, 2000; Chattopadhyay y cols., 2005a, b; citados en Hodgson y cols., 2006).

- IVd. Efecto de las TAR en la prevalencia de Lesiones orales asociadas a VIH/SIDA.

Con la Introducción de las Terapias Antiretovirales altamente activas o efectivas (traducido de la sigla en ingles HAART), han sido bien documentados los cambios en la frecuencia y carácter de las complicaciones orales de la infección VIH/SIDA.

Hay consenso en los estudios publicados que la prevalencia de lesiones orales relacionadas con VIH se reduce significativamente con HAART. Los porcentajes reportados varían desde un 50% en un estudio en México con 1000 pacientes VIH seleccionados por un periodo de 12 años, (Ramírez – amador y cols., 2003; citado en Hodgson y cols., 2006) a un 10% en un estudio en USA con 570 pacientes (Patton y cols., 2000; citado en Flint y cols., 2006).

Drogas antirretrovirales incrementan los recuentos de Linfocitos T CD4, disminuyen la carga viral del RNA-VIH, resultando en una disminución de la frecuencia y severidad de enfermedades oportunistas (Hodgson y cols., 2006).

Los objetivos de las HAART se pueden resumir en 4 enunciados (Flint y cols., 2006):

1. Supresión máxima y duradera de la carga viral en la sangre periférica.
2. Restauración y preservación de la función inmunológica (reconstitución inmune).
3. Mejoramiento de la calidad de vida.
4. Reducción en la morbilidad y mortalidad relacionada a VIH.

Tratamientos exitosos causan una supresión sostenida del virus, resultando en una carga viral indetectable (menor a 50 copias/ml) en 4-6 meses de iniciada la terapia Un concomitante aumento en el recuento de CD4 es también visto. Sin embargo, los regímenes de HAART son complejos, pudiendo causar serios efectos secundarios (potencialmente letales) o interacciones con drogas (Flint y cols., 2006).

La prevalencia de Candidiasis oral, Leucoplaquia pilosa oral, y Enfermedad periodontal asociada a VIH, ha disminuido en adultos con la presencia de terapias HAART, sugiriendo que estas lesiones son mas sensibles a la reconstitución inmune y/o disminución de la carga viral (Flint y cols., 2006). Sin embargo, la prevalencia de Sarcoma de Kaposi, una de las manifestaciones orales fuertemente asociadas con VIH, no ha cambiado (Maeve, 2005; Flint y cols., 2006).

La cohorte mas grande seguida a través de 12 años mostró un 50% de disminución en Candidiasis oral. Esto se corrobora con el estudio realizado por Tappuni y Fleming (2001, citado en Hodgson y cols., 2006) donde la prevalencia de Candidiasis

oral fue cerca de 50% menos en pacientes con terapia comparado con pacientes vírgenes a la droga. El riesgo relativo de tener Candidiasis oral fue la mitad en los sujetos con HAART comparado con mujeres sin tratamiento en San francisco, y el riesgo de recurrencia se redujo independientemente del recuento de CD4 y de la carga viral de VIH. (Hodgson y cols., 2006).

La reducción de la Candidiasis oral parece ser el principal contribuidor a la reducción global de todas las lesiones. El marcado descenso de la Candidiasis oral y de todas las lesiones orales debido a HAART se atribuye a la reconstitución inmune mediada por la elevación del recuento de células CD4 circulantes, y por la recuperación al menos parcial de la actividad de las células T luego de la reducción de la carga viral (Nicolatou-Galitis y cols., 2004).

Se ha demostrado que las terapias con Inhibidores de las proteasas (IP) disminuyen tanto la frecuencia como la recurrencia de la Candidiasis oral en individuos infectados con el VIH. La habilidad de los IP en la inhibición de la infección por Cándida puede estar relacionado en la similitud entre las proteinazas aspárticas secretadas por la Cándida, y las proteinazas del VIH y la inhibición de ambas por los IP (Hodgson y cols., 2006).

La prevalencia de Enfermedad periodontal asociada a VIH reporto una disminución en una cohorte Americana de 4,8 a 1,7% con HAART. (Patton y cols., 2000; citado en flint y cols., 2006).

En pacientes bajo terapia HAART, por otro lado, se ha visto un aumento en las lesiones orales asociadas al Virus Papiloma Humano (VPH), incluyendo papilomas, condilomas y la hiperplasia epitelial focal, así como ha existido un aumento de Enfermedades de glándulas salivales asociadas a VIH y caries dental (Maeve y cols., Hodgson y cols., 2006, Flint y cols, 2006; Nicolatou-Galitis y cols, 2004).

En individuos infectados con VIH, los factores de riesgo para infección por VPH son: hombre teniendo sexo con otro hombre, seropositividad para el virus herpes simple tipo 2 y contacto orogenital con más de una pareja en el año. Una asociación entre infección por VPH y seropositividad para el virus Hepatitis B, también sugiere la transmisión sexual del VPH (Hodgson y cols., 2006).

El desarrollo de lesiones de la mucosa oral relacionados con VPH en individuos infectados con VIH puede estar relacionado con una disminución de la carga viral y/o recuento de células CD4. El mecanismo por el cual una reducción de carga viral puede producir un incremento en el riesgo de desarrollar verrugas orales no esta claro, pero puede representar una forma de Síndrome de Reconstitución inmune (Hodgson y cols., 2006).

Una posible asociación entre el riesgo aumentado de carcinoma escamocelular oral e infección por VIH en pacientes con HAART, ha sido sugerido por lo menos en tres estudios epidemiológicos con predilección en labio y lengua. Los datos de registros de

cáncer en 11 regiones de USA encontraron una asociación entre inmunosupresión secundaria a infección por VIH y el riesgo de desarrollar cáncer labial (Hodgson y cols., 2006).

La ocurrencia común de lesiones clínicas secundarias a infección por VPH en individuos VIH especialmente con HAART, y la probable singnificancia etiológica del virus en la carcinogénesis de la cavidad oral genera la interrogante de un posible incremento en la incidencia de lesiones orales premalignas asociadas a VPH y carcinoma escamocelular. VPH 16 y 51 han sido demostrados dentro del carcinoma labial in situ desarrollándose inicialmente en un papiloma. (Hodgson y cols., 2006).

El fracaso de HAART puede ser definido como fracaso virológico, inmunológico y clínico. Es importante distinguir fracaso de HAART debido a: fracaso del régimen por pobre adherencia y adaptación, fracaso por toxicidad o por potencia virológica suboptima (Flint y cols, 2006).

Manifestaciones de fracaso virológico, como fracaso en alcanzar niveles de RNA de VIH menores de 400 copias/ml (por 24 semanas), o menores de 50 copias/ml por 48 semanas (aunque idealmente en 24 semanas) en un paciente virgen al tratamiento, sugieren una respuesta incompleta a la HAART. Sin embargo, en el recuento debe ser considerado el hecho que niveles de base altos pueden afectar el tiempo de evolución de descenso de la respuesta virológica monitorizada.

Manifestaciones de fracaso Inmunológico, es representado por falla en el incremento de recuentos de Linfocitos T CD4 de 25-50 células/ml por mes, sobre la línea de base en el primer año, o una disminución en el recuento CD4 bajo los niveles de la línea de base. Recuentos CD4 bajo la línea de base pueden estar asociados con una respuesta a la terapia más lenta. Terapias exitosas alcanzan un incremento medio de 150 células/ml en el primer año. No obstante, los recuentos absolutos de células no toman en cuenta la funcionalidad de las células T CD4.

Manifestaciones de fracaso clínico, es definido como la ocurrencia de eventos clínicos relacionados con VIH después de 3 meses de terapia HAART, y estos, en combinación con recuentos absolutos de células, da una idea de la funcionalidad de las células medidas.

Una nueva complicación dentro de la definición de fracaso clínico es el llamado Síndrome de reconstitución inmune o Ataque HAART. El componente inflamatorio recargado de la reconstitución inmune puede tener un efecto deletéreo en la infección, por lo cual recrudece la enfermedad causando daño al hospedero. El Síndrome de reconstitución inmune ha sido descrito para infecciones con: tuberculosis, criptococosis cerebral, retinitis o uveítis citomegaloviral, Pneumocystis jirovechi, neumonía, keratoconjuntivitis microsporal y leisemaniasis visceral (Flint y cols., 2006).

El equivalente oral, es quizás representado por los reportes de incremento en lesiones por VPH y Enfermedad de glándulas salivales, particularmente el Síndrome de linfocitosis infiltrativo difuso (Flint y cols., 2006). Es absolutamente importante que el Síndrome de reconstitución inmune sea excluido antes de que un fracaso clínico sea diagnosticado.

Un rango de efectos adversos orofaciales, usualmente no severos, han sido reportados con HAART. El Síndrome de Desfiguración Lipodistrófica puede ocasionar falta en la adherencia al tratamiento (Hodgson y cols., 2006). Algunos estudios hablan de la dificultad en la diferenciación entre una enfermedad oral relacionada con VIH verdadera, y los efectos adversos de las HAART.

Los efectos adversos de los ITRN pueden estar relacionados con supresión de medula ósea. Ulceras recurrentes orales secundarias a neutropenia pueden afectar a cerca del 30% de los pacientes que reciben zalcitabina. Xerostomia ha sido repostada en el 30% de los pacientes tomando didanosina. Eritema multiforme y necrolisis epidérmica toxica son raros eventos asociados con ITRN como lo son las reacciones liquenoides particularmente relacionadas a la zidovudina. Zidovudina puede además dar aumento de hiperpigmentaciones melánicas. Los efectos adversos parecen ser menos comúnmente asociados con ITRNN, aunque el eritema multiforme ha sido descrito siguiendo tratamiento con nevirapina. Notables efectos adversos relacionados con inhibidores de proteasas incluyen: disgeusia afectando a cerca del 20% de los pacientes; parestesia especialmente con ritonavir; queilitis, la cual puede afectar a cerca del 57% con adinovir.; y xerostomia. Hoy en día no se han reportado efectos adversos para los Inhibidores de fusión, la ultima adhesión a los HAART (Hodgson y cols., 2006).

- IVe. Características de las Lesiones orales asociadas a VIH/SIDA.

Las Lesiones orales en personas con VIH son muy frecuentes como se analizo anteriormente, y se estima que una gran proporción de ellas son subdiagnosticadas y/o tratadas inadecuadamente. La necesidad de contar con una experiencia clínica para diagnosticar y entregar un adecuado tratamiento a estas manifestaciones orales es de gran trascendencia en estos pacientes, influyendo directamente en su salud general y calidad de vida.

A continuación se expondrán las características clínicas más relevantes de las patologías orales más comunes en pacientes que viven con VIH basándose principalmente en el manual del Minsal sobre Recomendaciones para la atención odontológica de personas que viven con VIH. Aún cuando no es objetivo de nuestro estudio realizar el seguimiento a las intervenciones terapéuticas que podamos eventualmente ejecutar, hemos considerado importante, para aquellos que quisieran interiorizarse en el tema, incorporar en este marco teórico las orientaciones terapéuticas vigentes según las recomendaciones del Ministerio de Salud de Chile.

- **Candidiasis oral.**

La infección micótica más común vista en asociación con la infección VIH es la Candidiasis Orofaríngea. Hay tres formas de Candidiasis Oral observadas más frecuentemente: La Candidiasis Pseudomembranosa, la Candidiasis Eritematosa y la Queilitis Angular. En sus primeras etapas son generalmente asintomáticas.

***a) La Candidiasis Pseudomembranosa (CP)*:** Es la lesión oral más común. Se presenta como placas blancas con apariencia de cuajada o requesón en la mucosa bucal, lengua y otras superficies mucosas. Las lesiones fácilmente pueden ser quitadas raspando con una espátula u otro instrumento (HIVMA/IDSA, NIH, CDC, 2008) dejando una superficie roja o sangrante (Reznik, 2005) .El organismo mas comúnmente involucrado la Cándida albicans, sin embargo hay cada vez mas reportes sobre el incremento en la incidencia de especies no albicans. De la misma manera que la CE, el diagnostico de CP se basa en la apariencia clínica tomando en cuenta el historial medico del paciente. La preparación de hidróxido de potasio (HIVMA/IDSA, NIH, CDC, 2008), el cultivo del hongo o la biopsia pueden ser útiles para obtener un diagnostico preciso. Ha habido una disminución en la ocurrencia de CP en pacientes que están siendo sometidos exitosamente a regimenes retrovirales altamente activos que contienen inhibidores de proteasas, sin embargo, ésta sigue siendo aún una de las manifestaciones orales mas común en la enfermedad VIH.

b) Candidiasis Eritematosa (CE): Se presenta como una lesión sutil roja y plana, que puede aparecer en cualquier lugar de la cavidad oral (Reznik, 2005), pero la mayoría de las veces se presenta en la superficie dorsal de la lengua y/o en el paladar blando o duro. La Candidiasis Eritematosa tiende a ser asintomático, donde los pacientes se quejan de sensación de ardor o quemazón en la cavidad oral, y más frecuentemente cuando ingieren comidas saladas o picantes o cuando toman bebidas ácidas. El diagnostico clínico se basa en la apariencia de la lesión, tomando en cuenta el historial médico y el estatus viral del paciente. A pesar de que la Candidiasis Eritematosa ha sido reconocida como una de las manifestaciones orales más comunes asociadas a la enfermedad VIH, frecuentemente es muy poco diagnosticada

.

Manejo: El tratamiento de la Candidiasis Oral deberá basarse en tratar la infección mediante terapia tópica (clotrimazol) (HIVMA/IDSA, NIH, CDC, 2008), utilizados en los casos de leves a moderados. Es importante mencionar, que la nistatina, en las últimas revisiones sistemáticas, no ha demostrado tener mayor efecto que el placebo en los pacientes inmunosuprimidos, por lo cual no es recomendada para el tratamiento en estos pacientes. Pero si se recomienda para prevenir la aparición de estas enfermedades oportunistas en pacientes inmunosuprimidos. Para el tratamiento en los casos moderados a severos, se recomienda el uso de terapia sistémica (fluconazol). La terapia antimicótico deberá extenderse como mínimo durante dos semanas para lograr el máximo de reducción de colonias y así prevenir la recurrencia.

Cuando la enfermedad progresa y la inmunosupresión se vuelve mas severa, se incrementa la incidencia y severidad de la Candidiasis orofaríngea. La introducción de azoles orales, y más notablemente del fluconazol, ha conducido a la incidencia cada vez mas frecuente de la Cándida albicans resistente a los azoles, así como a la aparición de especie no-albicans tales como la Cándida glabrata; la cual es resistente a esta clase de drogas. Los factores que incrementan la probabilidad de la resistencia a los azoles de estas cepas de Cándida presentes en la Cavidad Oral incluyen: la exposición previa a los azoles, bajos conteos de linfocitos CD4 y la presencia de especies no-albicans. Para minimizar el riesgo de asistencia, se debe considerar la terapia local como de primera línea de tratamiento para los casos iniciales o recurrentes de Candidiasis Orofaríngea, en la forma de medianos a moderados.

El uso de clorhexidina al 0,12% dos a cuatro veces al día, también puede ser útil. Los pacientes deben ser avisado de la necesidad de retirar las prótesis dentales cuando utilicen la medicación.

Por último, factores locales como el uso continuo de prótesis dentales, higiene oral deficiente y Xerostomia deben ser minimizados

c) Queilitis Angular (QA): Su presentación clínica es como eritema y/o fisuras de los ángulos de la boca. La QA. Puede ocurrir con o sin la presencia de CE o CP. La QA puede existir por un largo periodo de tiempo si no se le trata.

Manejo: El tratamiento involucra el uso de crema antimicótico tópica aplicada directamente sobre las áreas afectadas, cuatro veces al día por un periodo de 2 semanas

- **Leucoplaquia vellosa oral (LVO):**

La LVO es causada por virus de Epstein-Barr y se presenta como una lesión corrugada, no desprendible, generalmente en los bordes de la lengua. Los estudios han mostrado una reducción significativa en la incidencia de LVO en la era HAART. Los pacientes que presentan esta patología mientras están en terapia HAART, pueden estar experimentando una falla en su actual régimen antiviral.

Manejo: Esta condición es normalmente asintomática y no requiere tratamiento a menos que haya compromiso estético grave.

- **Lesiones gingivales y periodontales:**

El ***Eritema gingival lineal (EGL) s***e trata de una enfermedad periodontal que se presenta como una banda roja a lo largo del margen gingival, que puede estar o no acompañada o no por sangrado ocasional e incomodidad. El EGL se ve más frecuentemente asociado a los dientes anteriores, pero comúnmente se extiende a los dientes posteriores. Se puede presentar también en la encía adherida o no adherida como lesiones parecidas a petequias,

La investigación ha indicado que puede haber una relación entre la colonización subgingival de especies de cándida y algunas condiciones periodontales relacionadas al VIH, incluyendo el EGL. La clasificación más reciente de Enfermedades Periodontales por la American Academy of Periodontology, agrupa el EGL bajo el tipo "Enfermedad gingival de origen micótico".

Manejo: El tratamiento para el EGL deberá incluir el desbridamiento realizado por un odontólogo, seguido por enjuagues de suspensión de Gluconato de Clorhexidina al 0,12%, dos veces al día durante dos semanas; y una correcta higiene oral por parte del paciente.

Teniendo en cuenta que la Enfermedad Periodontal Crónica del Adulto se presenta frecuentemente en personas que viven con la enfermedad VIH, se han representado tres presentaciones únicas de la enfermedad periodontal en esta población de pacientes: El Eritema Gingival Lineal, discutido anteriormente, La Gingivitis Ulcerativa Necrotizante (GUN), y la Periodontitis Ulcerativa Necrotizante (PUN).

La demarcación entre GUN y PUN se creó para definir la diferencia entre la destrucción rápida de tejido blando (GUN) y tejido duro (PUN). No se ha determinado si es cierto o no, que la GUN y la PUN son la misma entidad o entidades diferentes, y las dos han sido clasificadas como "Enfermedades Periodontales Necrotizantes" por la American Academy of Periodontology.

Debido a la falta de diferencias significativas en el perfil microbiano de estas dos condiciones y a la similitud del tratamiento, esta discusión se enfocará hacia la PUN, que es un marcador de inmunosupresión severa, que puede tener como consecuencia última la pérdida de dientes y de hueso alveolar. Esta condición se caracteriza por dolor severo, pérdida de dientes, hemorragia, olor fétido, papilas gingivales ulceradas y pérdida rápida de hueso y tejido blando. Los pacientes a menudo se refieren a este dolor como "dolor profundo de mandíbula".

Manejo: El odontólogo debe realizar una remoción de biofilm dental, cálculos y tejido blando necrotizado; utilizando para irrigar gluconato de clorhexidina al 0,12% o povidona yodada al 10%. Esto seguramente aliviará los síntomas. Igualmente el paciente con esta condición deberá iniciar una terapia antibiótica efectiva contra flora microbiana mixta, con predominio de anaerobios, Gram. (-), con medicamentos como metronidazol o doxiciclina.

- **Úlceras orales:**

La infección por virus herpes simple -1 (HSV-1) está muy extendida, siendo muy común encontrar manifestaciones orales de lesiones por herpes. Además se ha observado que en los pacientes con VIH, tiende a recurrir (2 o más episodios en un año). El herpes intraoral recurrente simple comienza como una pequeña aglomeración de vesículas que se rompen para producir pequeñas y dolorosas ulceraciones que pueden coalescer. Se pueden ubicar en las encías, paladar duro, el borde bermellón de

los labios y piel adyacente. En las personas infectadas con VIH esta infección puede avanzar rápidamente causando un compromiso mucocutáneo. Aunque estas ulceraciones herpéticas son a menudo autolimitadas, algunas veces es necesario el uso de medicamentos antivirales como el aciclovir para detener la replicación viral y procurar un mejoramiento del área afectada.

El herpes zoster, una reactivación del virus varicela zoster, puede presentarse a lo largo de toda la zona de inervación del nervio trigémino, por lo que puede tener una presentación intraoral o extraoral. Las lesiones externas comienzan con vesículas que rápidamente se rompen y se convierten en costras. Las lesiones intraorales comienzan con vesículas que se rompen y se convierten en ulceraciones orales, pudiendo tardar 4 semanas en desaparecer. Debido a que ambas presentaciones ocurren a lo largo de l nervio trigémino, la molestia principal del paciente puede ser odontalgia de origen desconocido.

Manejo: Las opciones de tratamiento incluyen dosis altas de aciclovir (800 mg 5 veces al día, durante 7-10 días); o famciclovir (500 mg 3 veces al día durante 7 días). Es importante recordar que el odontólogo debe ser parte del equipo de profesionales que atienden a las personas VIH, y en conjunto se realicen las indicaciones antibióticas.

- **Sarcoma de Kaposi:**

El Sarcoma de Kaposi (SK) es todavía la patología oral maligna asociada a VIH más frecuente, a pesar que su incidencia ha disminuido dramáticamente en la era HAART. El SK asociado al Herpes Virus (SKHP) ha sido implicado como cofactor en la presentación del sarcoma en personas que viven con VIH. La apariencia clínica del sarcoma puede ser macular, nodular o elevada y ulcerada. El color puede variar desde rojo al púrpura. Las lesiones tempranas tienden a ser planas, rojas y sintomáticas; y el color se va volviendo más oscuro en relación al tiempo de evolución. Con el progreso de la lesión esta puede interferir con las funciones normales de la cavidad oral y se vuelve sintomática secundario a trauma o infección. Se requiere una biopsia para diagnóstico definitivo.

Manejo: El tratamiento de las lesiones orales se basa en la extensión de las mismas. Para lesiones orales aisladas, la terapia local puede incluir láser, extirpación quirúrgica, radioterapia o inyecciones locales de agentes quimioterapéuticos, tales como el sulfato de vinblastina, pero en algunos pacientes produce dolor y puede requerir varios intentos para lograr un buen resultado. Los pacientes que presentan SK extraoral e intraoral, el tratamiento de elección puede ser la quimioterapia sistémica. El paciente con SK oral debe tener una higiene oral prolija.

- **Linfoma No Hodgkin:**

El Linfoma No Hodgkin (LNH) es una condición definitoria de SIDA en el paciente VIH, que ocasionalmente se presenta en la cavidad oral, esta lesión tiende a presentarse como una masa ulcerada, grande y dolorosa en el paladar o el tejido gingival. Se requiere una biopsia para el diagnóstico definitivo.

Manejo: El equipo de salud oral deberá remitir estos paciente con LNH a un oncólogo para su tratamiento, el cual es semejante al que se utiliza el paciente VIH negativo, teniendo el estado de inmunosupresión del paciente.

- **Enfermedad de las Glándulas Salivales:**

La enfermedad de las glándulas salivales (EGS) se hace aparente clínicamente por el incremento en el tamaño de las glándulas salivales mayores, más notablemente en las parótidas. Esta condición se presenta usualmente como un agrandamiento bilateral de las glándulas parótidas y es, a menudo, acompañado por síntomas de boca seca. Ha habido reportes de incremento en la presentación de esta enfermedad en la era HAART, lo cual puede estar relacionado al síndrome de reconstitución inmune.

Manejo: Estudio Histopatológico basado en la biopsia de parótida, sospechosamente agrandadas, el cual ha relevado un incremento en el infiltrado linfocítico y más específicamente de las células CD8. Histológicamente se han observado desde linfomas malignos, hasta cuadros inflamatorios inespecíficos. También se han descrito parotiditis piogénica aguda en adultos y crónica en niños.

- **Verrugas orales**:

Las verrugas orales debidas al virus papiloma humano (VPH) se han reducido dramáticamente en la era HAART. Las verrugas orales pueden tener apariencia de coliflor, pediculadas o levantadas, con superficie plana.

Manejo: El tratamiento, que puede involucrar cirugía, cirugía láser o crioterapia; es problemático, ya que estas lesiones tienden a recurrir, dependiendo del recuento de CD4.

- **Xerostomía:**

La Xerostomia o boca seca es la queja más frecuente en las personas que viven con VIH. Los factores significativos en la presentación de xerostomía incluyen la EGS previamente referida, el uso de medicamentos antidepresivos y otras condiciones como el fumar y una carga viral de más de 100000 copias por ml.

Manejo: Los síntomas de boca seca se pueden aliviar temporalmente con el uso de dulces duros que no contengan azúcar, masticado chicle sin azúcar y utilizando algunos humectantes orales (saliva artificial). El cambio en la cantidad y calidad de la saliva puede conducir a un incremento en la caries dental; de manera que se debe solicitar al paciente que tenga una higiene oral meticulosa, además soluciones de flúor tópico formuladas por el profesional.

- **Caries:**

La xerostomía en las personas con VIH puede aumentar la susceptibilidad a las caries, particularmente las lesiones cervicales de los dientes. Se ha especulado que las personas con VIH presentan diferentes patrones de caries, los cuales pueden encontrarse relacionados con la disminución del flujo salival y el uso de medicamentos y suplementos nutricionales azucarados y viscosos.

Manejo: Enfocado a la prevención, se realiza a través del manejo de la higiene oral, mediante cepillado dentario con pasta de dientes con alto contenido de flúor, mas de 2500 ppm, uso de seda dental y el uso tópico de barnices o enjuagatorios de flúor. El control de la dieta es esencial para limitar la ingesta de azúcares.

MATERIALES Y METODOS.

OBJETIVO GENERAL.

1. Determinar la prevalencia de Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA controlados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, entre los meses de Diciembre 2008 a Junio 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Determinar la distribución de los pacientes según variables demográficas como Edad, Género, Nivel Educacional, Estado civil, Ocupación y Comportamiento de riesgo.

2. Identificar las Lesiones orales más frecuentes en la muestra estudiada.

3. Asociar la prevalencia de Lesiones orales con variables demográficas.

4. Asociar la prevalencia de Lesiones orales con el estado inmunológico del paciente, medido según recuento de Linfocitos T CD4 y Carga viral.

5. Asociar la prevalencia de Lesiones orales con características terapéuticas como Uso de Terapia Antiretroviral.

6. Asociar la prevalencia de Lesiones orales con Tabaco, Alcohol y Xerostomia.

MATERIALES Y METODOS.

1. Diseño del Estudio.

El diseño de este estudio corresponde a un Estudio descriptivo transversal.

2. Universo y muestra.

El Universo corresponde a 700 individuos mayores de 18 años de ambos sexos, actualmente en control en el Policlínico de Inmunología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, con diagnóstico serológico positivo para la infección por VIH entre los años 1991 y 2009.

Tamaño muestral: Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó el valor de prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH (78%). Este dato fue obtenido de un estudio previo realizado en el Hospital Carlos Van Buren sobre lesiones orales en pacientes VIH el año 1996 (Venegas B. y cols., 1996).

La formula es la siguiente:

$$n \cong \frac{z^2 \hat{p} (1 - \hat{p})}{d^2}$$

z = (% de confianza)= 1,96 confianza del 95%
p = (proporción muestral) = 0,78
d = 0,1

El tamaño de muestra mínimo necesario era de 66 pacientes, sin embargo, se logró evaluar a 74 pacientes. (incluye la sobreestimación de un 10%).

Selección de la muestra: La forma de selección de la muestra no fue posible realizarla en estricto azar, fundamentalmente por motivos éticos planteados por la Dirección del Policlínico de Inmunología basados en otorgarles la oportunidad a todos los pacientes VIH/SIDA que quisieran ser participes de este estudio, por considerarse un beneficio directo para ellos. De esta manera, la muestra se constituyó de pacientes derivados desde el Policlínico de Inmunología hacia el Policlínico de Patología Oral, los cuales fueron inscritos por la tesista para la evaluación oral. Dicha inscripción fue realizada el día de toma de exámenes serológicos (efectuada una vez por semana), por considerarse esta instancia la de mayor concurrencia de pacientes. No todos los pacientes inscritos efectivamente acudieron a la evaluación odontológica, por lo tanto, se podría decir que se obtuvo una muestra accidental. No se conocía el estado de Salud oral de los pacientes al momento de la derivación al Policlínico de Patología oral.

3. Variables a medir.

Las variables a medir en este estudio se detallan en el ANEXO Nº 2.

4. Definición operacional de variables.

Variables principales:

Para este efecto se recurrió a las directrices que establece la Organización Mundial de la Salud en el Manual para estudios epidemiológicos sobre las manifestaciones orales más comunes de la infección por el VIH. Este manual establece ciertas especificaciones que a continuación se exponen brevemente (Melnick S. 1993)

Especificaciones:
- Se deben consignar todas las lesiones observadas.
- Para fines de los estudios describe las manifestaciones orales más comunes.
- Permite establecer diagnósticos presuntivos, basados en manifestaciones clínicas.
- Señala, en los casos que corresponda, los exámenes confirmatorios de las lesiones expuestas.

Enfermedades micoticas.

- **Candidiasis Pseudomembranosa**: Lesión de color blanco amarillento, poco adherida (desprendible), localizada en cualquier parte de la boca. Por eliminación de la placa queda una mucosa eritematosa, con o sin hemorragia.

- **Candidiasis Eritematosa**: Placas eritematosas en las superficies mucosas. Zonas como el dorso de la lengua, que normalmente presenta papilas, se encuentra con frecuencia depapilada, al mismo tiempo la mucosa del paladar. Los colores varían del rosa pálido al escarlata.

- **Queilitis angular**: Fisuras o ulceras lineales en el ángulo de la boca. Grados variables de eritema inflamatorio. En la periferia de la fisura puede haber hiperqueratosis, clínicamente observado como una banda blanca alrededor.

Enfermedades bacterianas.

- **Eritema gingival lineal:** Banda continúa de eritema en el margen gingival, de 1 mm. de anchura por lo menos, que se extiende por toda la superficie dental. Los dientes suelen estar a menudo afectado

- **Gingivitis ulceronecrótica:** Destrucción necrótica o ulcerosa de los tejidos gingivales, acompañada a menudo de papilas interdentales abruptas o en cráter. También puede observarse la formación de pseudomembrana. La destrucción de los tejidos está limitada a los tejidos gingivales y no compromete hueso alveolar.

Enfermedades virales.

- **Herpes labial recurrente:** Vesículas o úlceras simples o múltiples con formación de costras en la parte rojiza de los labios y en la piel facial adyacente. La forma recurrente puede ser más grave extensa y persistente en el paciente infectado por VIH.

- **Estomatitis herpética:** Lesiones solitarias, múltiples o confluyentes que pueden observarse junto a vesículas en la mucosa queratinizada, incluyendo el paladar duro, las encías contiguas y el dorso de la lengua. En algunos casos puede estar afectada la mucosa no queratinizada. Se observan bordes redondeados o ligeramente irregulares con halos eritematosos mínimos o ausentes.

- **Leucoplaquia pilosa oral:** Alteración del borde lateral de la lengua o ventral, de superficie blanca y ligeramente elevada, con arrugas verticales que no se despega. Puede observarse también en otras localizaciones orales, habitualmente asociada a lesiones de lengua.

Neoplasias.

- **Sarcoma de Kaposi:** Una o más máculas o aumentos de volumen eritematosos, ligeramente azulados o violáceos, con o sin ulceras. Se observa sobre todo en el paladar y en las encías.

- **Linfoma no Hodgkin:** Aumento de volumen duro, elástico, con frecuencia bastante rojizo púrpura, con o sin úlcera. Las localizaciones predilectas son la encía y la mucosa del paladar.

En ambos casos el examen del tejido biopsiado es el único modo de obtener un diagnóstico definitivo de estas lesiones.

Trastornos idiopáticos.

- **Aftas recurrentes:** Ulceras de la mucosa oral bien circunscritas, recurrentes, únicas o múltiples, con una pseudomembrana fibrinosa blancuzca, rodeada de un halo eritematoso. Habitualmente están limitadas a la mucosa no adherida, pero pueden extenderse al tejido que cubre el periostio.

- **Ulceras atípicas:** Estas lesiones pueden aparecer en cualquier localización de la mucosa oral. Suelen ser profundas y crateriformes, y estar cubiertas con fibrina.

Otras variables.

a. Historia de Caries: Los criterios diagnósticos están basados en la Organización Mundial de la Salud para Encuestas de Salud Oral.

Índice COPD:

- **Diente cariado (C)**: Se registró caries cuando una lesión en un punto o fisura o una superficie lisa presenta reblandecimiento del suelo o las paredes o socavamiento del esmalte. Los dientes con obturaciones temporales también se registraron como cariados. En las superficies proximales, la sonda, entraba claramente en la lesión.
- **Diente obturado (O)**: Se registró así un diente con una o más obturaciones que no presentó.
- **Diente perdido (P)**: Este código se usó para dientes permanentes que fueron hayan extraídos por caries.

b. Necesidad de tratamiento periodontal: Esta variable fue definida según la codificación del Examen periodontal simplificado (PSR).De esta manera:

- **Código 1:** Instrucción de Higiene oral.
- **Código 2**: Código 1 más limpieza profesional y remoción de factores retenedores de placa.
- **Código 3:** Evaluación periodontal completa. Periodontograma y radiografías. Código 2 más tratamiento periodontal específico
- **Código 4:** Derivación a especialista. Tratamiento periodontal complejo.

5. Fuentes de Información.

a.- Policlínico de Inmunología: Su base de datos entregó información referente a estadio clínico recuentos CD4, carga viral, fecha de notificación, Terapias TAR.

b.- Ficha Clínica Hospitalaria: Recurso disponible a través del Archivo Central del Hospital Carlos Van Buren, y que dio cuenta del historial médico de cada paciente desde su ingreso al establecimiento.

c.- Exámenes serológicos: Disponibles algunos en la ficha clínica hospitalaria, dentro de los cuales se incluyeron en este estudio: ultimo registro de Recuento de linfocitos T CD4 (cell/mm3) y carga viral (Nº de copias/mm3).

6. Instrumentos de recolección de datos:

a.- Ficha clínica : (ANEXO Nº 4).

b.- Examen de la mucosa oral: Primero correspondió a la identificación de alguna Lesión oral (variables principales), luego Historia de caries y posteriormente PSR.

d.- Registro fotográfico: Cada Lesión oral diagnosticada fue registrada mediante la toma de dos fotografías previa estandarización del procedimiento.

7. Procedimientos clínicos.

a. Estandarización:

Para el examen de la mucosa oral se siguió el esquema diseñado y recomendado por la OMS para estandarizar el procedimiento secuencialmente (ANEXO Nº 5). Sólo un examinador, según las definiciones operacionales establecidas, realizó el diagnóstico clínico de las manifestaciones orales presentes. Esté diagnóstico fue supervisado y corroborado por el docente colaborador de está tesis, Dr. Bernardo Venegas, Patólogo oral (Gold Standard).

Los criterios utilizados para la ubicación de las lesiones diagnosticadas fueron los estipulados en el Formulario OMS de Evaluación de la Salud Bucodental (1997).

El registro fotográfico de las Lesiones orales identificadas se hizo mediante una cámara digital marca Panasonic modelo DMC-FS3 de 8.1 Megapíxeles. Se tomaron dos fotografías desde el plano frontal del paciente, con flash según las condiciones de iluminación al momento del registro.

Para el registro del Índice COPD, el cual toma en cuenta dientes permanentes, se sumó los dientes cariados (C), obturados (O) y perdidos (P).

Para el registro del PSR se utilizó una sonda llamada OMS, que presenta una bolita en su punta de 0.5 mm, con una banda negra entre los 3.5 y 5.5 mm, y líneas a 8.5 y 11.5 mm desde la bolita. Se introdujo en el surco o saco periodontal y se registró los valores según la codificación del PSR (ver ficha).

Las acciones clínicas fueron realizadas en dependencias del Policlínico de Patología Oral del HCVB, los días viernes, en horario 13:30 a 18:00 hrs.

b. Calibración :

Para tal efecto se solicitó al docente colaborador (Gold Standard) realizar una clase de lesiones orales más prevalentes en pacientes VIH/SIDA. Luego se le solicitó seleccionar 15 fotos clínicas de lesiones orales relacionadas a VIH/SIDA, con diagnóstico preestablecido por él. Estas fueron entregadas al examinador, el cual debió diagnosticarlas en una sesión clínica inicial, para luego repetir el ejercicio en un lapso de 7 días. El test Kappa arrojo un porcentaje de concordancia interexaminador superior al 80% indicando una concordancia casi completa. Tanto para caries como PSR se

procedió a evaluar en dos momentos a dos pacientes, con una semana de diferencia, cuyo resultado arrojo una concordancia intraexaminador también sobre el 80%.

8. Análisis de los Resultados.

La base de datos se codificó utilizando el software EXCEL 2007 y fueron tabulados y codificados para ser transferidos al software SPSS (versión 15.0). En el caso de las variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi-Cuadrado, mientras que para el caso de variables cuantitativas T`student, a un nivel de significancia de $p<0.05$.

RESULTADOS.

En el presente estudio fueron evaluados 74 pacientes, con diagnóstico serológico positivo para la infección VIH, entre los meses de diciembre de 2008 a junio de 2009. Todos ellos en control en el Policlínico de Inmunología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

I. VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

1. Género:

La muestra se distribuyó según género en 62 pacientes masculinos y 12 pacientes femeninos como se ilustra en el Gráfico 1.

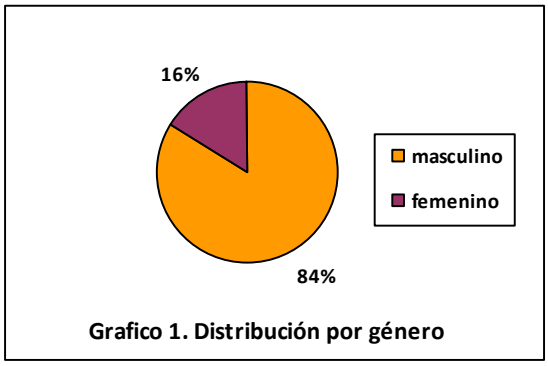


Grafico 1. Distribución por género

2. Edad:

La media de edad de los pacientes fue de 39,41 años, con un rango de 21-68 años. Los Coeficientes de Asimetría y Curtosis demuestran que la variable Edad cumple con la condición de normalidad. En la Tabla 3 se pueden observar algunos parámetros estadísticos descriptivos para dicha variable.

Media.	39,41
Error Tip. de la Media.	1,274
Mediana.	37
Desv. Tip.	10,963
Asimetría.	0,687
Curtosis.	-0,283

Tabla 3: Estadísticos Descriptivos para la Edad.

El rango correspondiente a 30 y 39 años concentró a la mayor cantidad de pacientes, 39,2% (n= 29). Según género los rangos de edades se distribuyen como lo ilustra el Gráfico 2, observándose que tanto hombres como mujeres se concentran principalmente en el rango de 30 y 39 años.

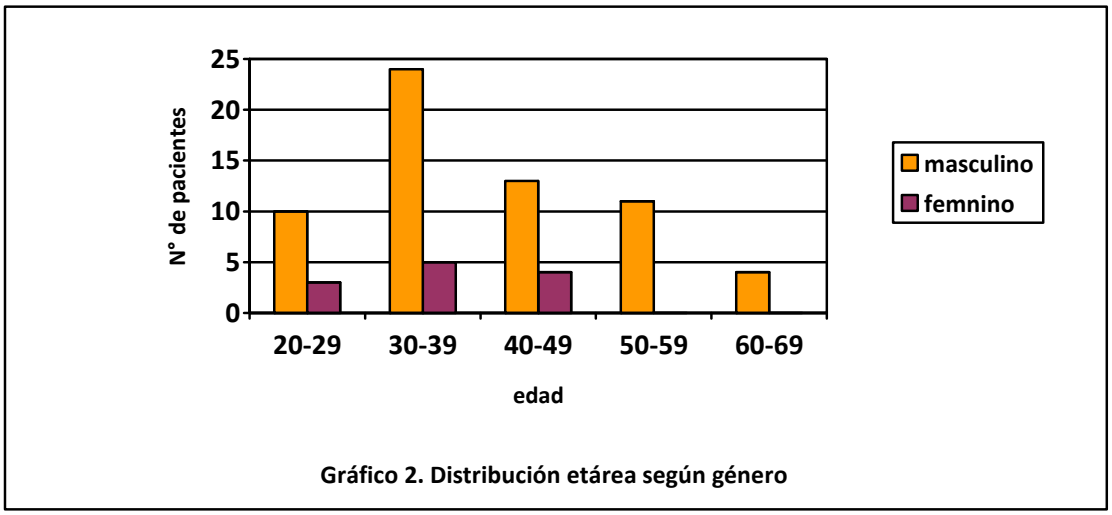


Gráfico 2. Distribución etárea según género

3. ***Nivel Educacional:***

Con respecto a esta variable la población estudiada se distribuyó como se ilustra en el Gráfico 3. El nivel Educación media concentró a la mayor cantidad de pacientes (n= 43), seguido de Educación Superior (n= 21) y Educación Básica (n=10). Con respecto al Número de años de estudios la media fue de 11,54 años. En la Tabla 4 se pueden observar algunos parámetros estadísticos descriptivos para dicha variable. Los coeficientes de Asimetría y Curtosis nos indican que la variable Número de años de estudio cumple con la condición de normalidad.

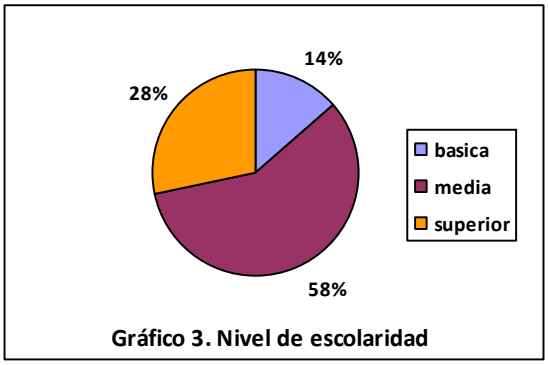


Gráfico 3. Nivel de escolaridad

Media.	11,54
Error Tip. de la Media.	0,290
Mediana.	12
Desv. Tip.	2,495
Asimetría.	-0,060
Curtosis.	-0,217

Tabla 4: Estadísticos Descriptivos para Número de años de estudios.

4. Ocupación:

Los pacientes estudiados se distribuyeron en las áreas reclasificadas como lo ilustra el Gráfico 4. Se observa que la mayor parte de la muestra se concentró en trabajos relacionados con servicios (n= 38), seguido de los cesantes (n= 28) y las dueñas de casa (n= 5), mientras que el menor porcentaje se encontraba actualmente estudiando (n= 3).

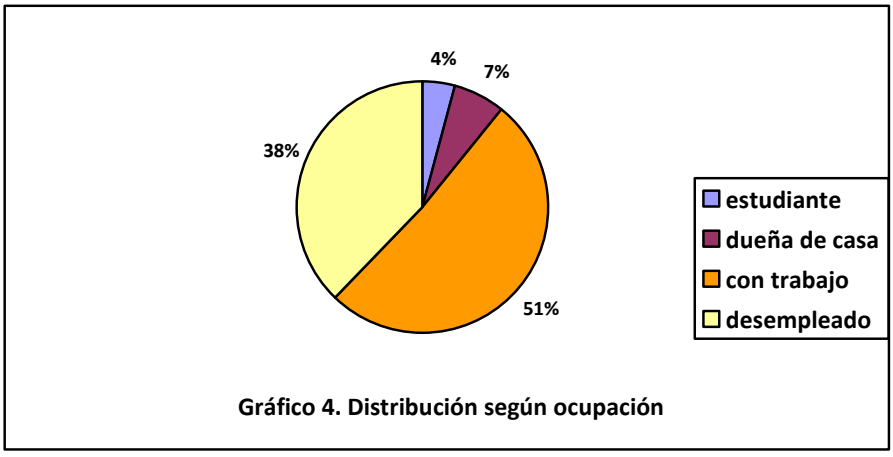


Gráfico 4. Distribución según ocupación

5. Estado Civil:

La distribución de los pacientes según está variable lo ilustra el Gráfico 5. Del total de la muestra 53,1% se encontraban solteros (n= 43), 28,4% convivían (n= 21), 9,5% estaban casado (n= 7) 2, 7% separados (n= 2), y sólo 1, 4% había enviudado (n= 1).

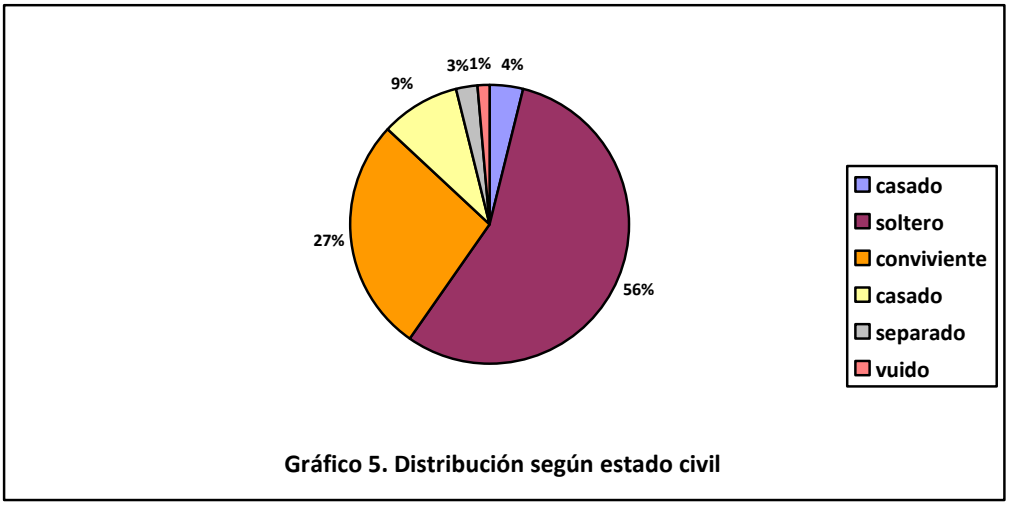


Gráfico 5. Distribución según estado civil

6. ***Comportamiento de riesgo:***

Según esta variable, la mayor parte de la muestra, 39 pacientes, correspondió a Homosexuales, 26 a Heterosexuales y 9 pacientes a Bisexuales. El Gráfico 6 ilustra lo anterior.

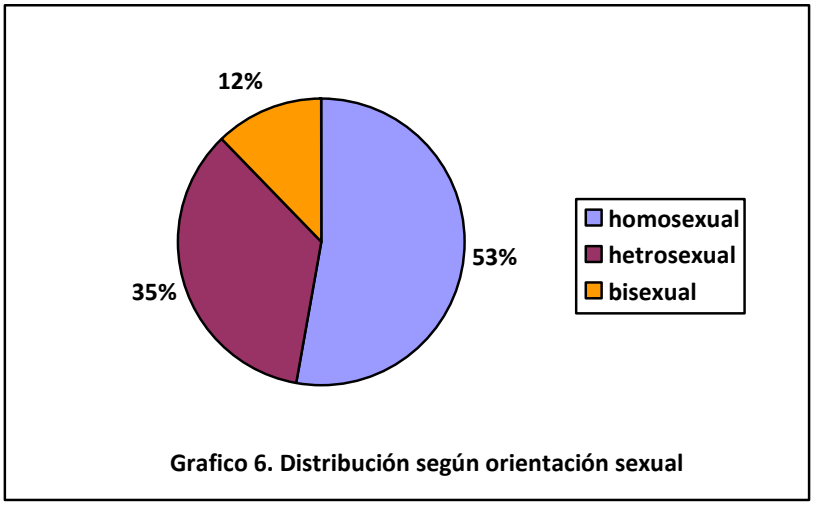


Grafico 6. Distribución según orientación sexual

II. OTRAS VARIABLES.

7. Enfermedades Generales:

Del total de pacientes estudiados sólo 11 de estos refirió tener alguna otra enfermedad (14,9%). La enfermedad más frecuente referida fue la Hipertensión, con tres casos, mientras que las otras enfermedades tuvieron una frecuencia de sólo un caso para cada una. (Tabla 5)

Nombre Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	63	85,1
Hipertensión	3	4,1
Diabetes	1	1,4
Asma	1	1,4
Tuberculosis	1	1,4
Cáncer Cervicouterino	1	1,4
Cardiomiopatía	1	1,4
Accidente Cerebrovascular	1	1,4
Soriasis	1	1,4
Hepatitis e Hipertensión	1	1,4
Total	74	100

***Tabla 5*:** Enfermedades Generales.

8. Historia de Caries (COPd):

A continuación se muestran los Estadísticos Descriptivos para el Índice COPd, junto a los estadísticos descriptivos para cada componente del Índice. La media para la variable COPd fue de 11. Los coeficientes de Asimetría y Curtosis nos indican que las variables cumplen con la condición de normalidad.

	Cariados	Obturados	Perdidos	COPd
Media.	2,58	3,18	5,24	11
Error Típ. de la media.	0,283	0,4	0,709	0,784
Mediana.	2	2	3	10
Desv. Típ.	2,438	3,442	6.097	6,748
Asimetría.	1,233	1,059	1,348	0,669
Curtosis.	1,736	0,551	1,213	-0,298

Tabla 6: Estadísticos descriptivos COPd.

Número de dientes con Caries:

Del total de pacientes estudiados el 24,3% presentó dientes sanos (n= 18), el 36,5% Entre 1 y 2 dientes cariados (n= 27), 20,3% Entre 3 y 4 dientes cariados (n= 15), y el 18,9% Más de 5 dientes cariados (n= 14)

Número de dientes Obturados:

Del total de pacientes estudiados el 32,4% no presentó obturaciones (n= 24), el 21,6% Entre 1 y 2 obturaciones (n= 16), el 14,9% Entre 3 y 4 obturaciones (n= 11), y el 31,1% Más de 5 obturaciones (n= 23).

Número de dientes Perdidos por Caries.

Del total de pacientes estudiados el 24,3% no presentó dientes perdidos (n= 18), el 24,3% Entre 1 y 2 dientes perdidos (n= 18), el 13,5% Entre 3 y 4 dientes perdidos (n= 10) y el 37,8% Más de 5 dientes perdidos (n= 28).

9. <u>Necesidad de Tratamiento Periodontal (PSR):</u>

En relación a esta variable la distribución de la muestra se ilustra en el Gráfico 7 en donde el 39,2% obtuvo Código 2 (n= 29), 47,3% obtuvo Código 3 (n= 35) y 13,5% obtuvo Código 4 (n= 10).

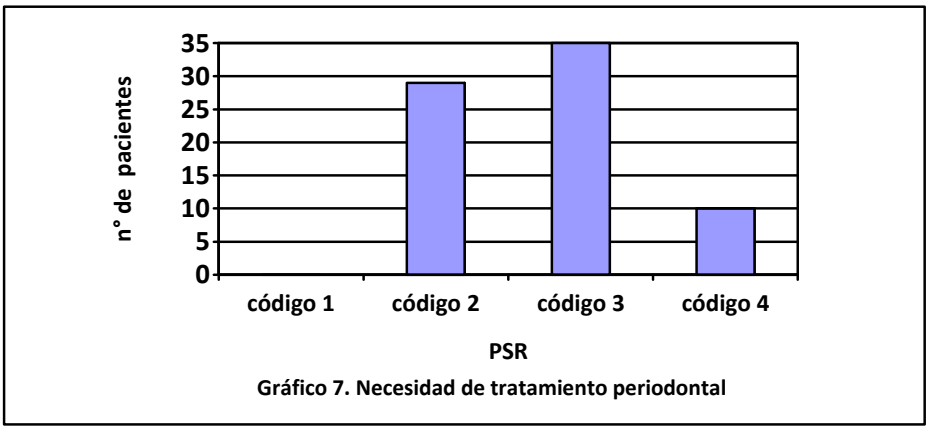


Gráfico 7. Necesidad de tratamiento periodontal

10. Hábito Tabáquico:

Con respecto al consumo de Tabaco 42 pacientes refirieron fumar y 32 no. Esto se ilustra en el Gráfico 8. La media para el número de cigarrillos diarios fue de 3,96. En la Tabla 7 se exponen algunos parámetros estadísticos descriptivos, observándose que la Asimetría y Curtosis indican que esta variable no cumple con la condición de normalidad.

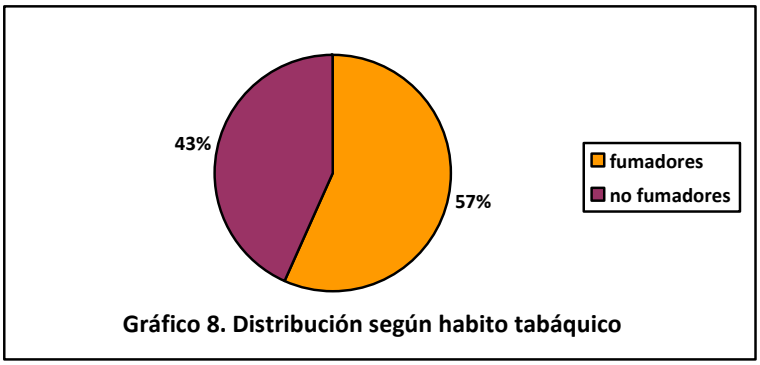


Gráfico 8. Distribución según habito tabáquico

Media.	3,96
Error Tip. de la Media.	0,771
Mediana.	1
Desv. Tip.	6,631
Mínimo	0
Máximo	40
Asimetría.	2,960
Curtosis.	11,746

***Tabla* 7:** Estadísticos Descriptivos para Número de cigarrillos diarios.

11. Consumo de Alcohol:

Con respecto a esta variable 38 pacientes refirieron beber alcohol y 36 no. El Gráfico 9 ilustra lo anterior.

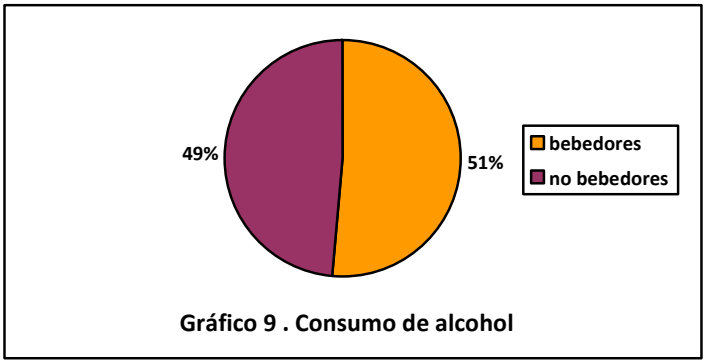


Gráfico 9 . Consumo de alcohol

12. Xerostomia:

La distribución de los pacientes según esta variable se ilustra en el Gráfico 10 en donde 27 pacientes refirieron xerostomía mientras que la mayor cantidad de pacientes ,47 individuos, no la refirió.

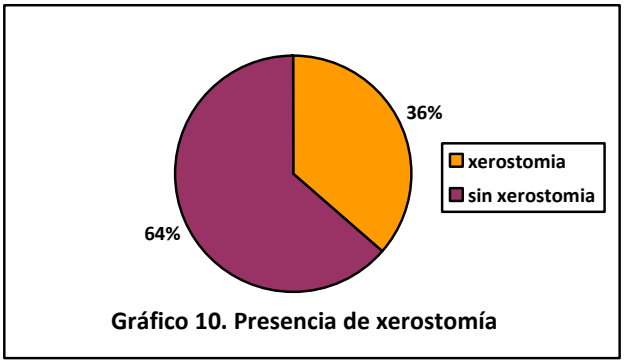


Gráfico 10. Presencia de xerostomía

13. Clasificación VIH/SIDA (CDC - 1993).

Según la Clasificación CDC de 1993, que considera aspectos clínicos e inmunológicos, los pacientes se agruparon como se ilustra en el Gráfico 11 en donde 10 pacientes correspondieron a estadio A1, 16 pacientes a A2, 3 pacientes a A3, 5 pacientes a B1, 9 pacientes a B2, 3 pacientes a B3 y 5 pacientes a C1, 15 pacientes a C2 y 8 pacientes a C3. Del total de la muestra 34 pacientes se encontraban en etapa SIDA.

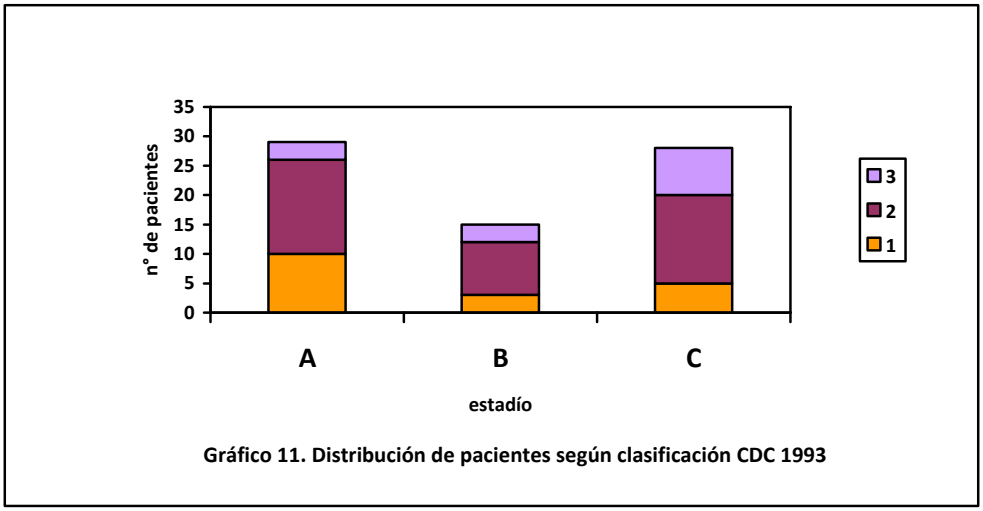


Gráfico 11. Distribución de pacientes según clasificación CDC 1993

14. Uso de TAR:

En relación a está variable 52 pacientes estaban actualmente en TAR mientras que 22 no. Del total de pacientes sin TAR, 20 individuos no tenían indicación de TAR de acuerdo a su estadio clínico, mientras que los dos pacientes restantes pese a tener indicación de terapia de acuerdo a su estadio clínico no se encontraban bajo tratamiento con TAR; uno de ellos por contraindicación médica (TBC activa) y el otro por rechazo voluntario a la terapia. (Gráfico 12).

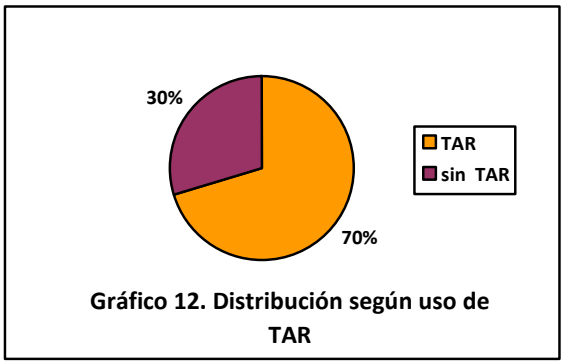


Gráfico 12. Distribución según uso de TAR

15. Tiempo de Uso TAR:

La media para los Meses de Uso TAR fue de 38,7. En la Tabla 8 se exponen algunos parámetros estadísticos descriptivos, observándose que la Curtosis indica que esta variable no cumple con la condición de normalidad.

Media.	38,72
Error TPl. de la Media.	5,59
Mediana.	18
Desv. Tip.	48,12
Mínimo	0
Máximo	204
Asimetría.	1,482
Curtosis.	2,12

Tabla8: Estadísticos Descriptivos para Meses de Uso TAR.

Al agrupar los Meses de Uso TAR en dos categorías, la distribución de la muestra queda ilustrada en el Gráfico 13, en donde el 62,2% recibía TAR hace Más de 6 meses y sólo el 8,1% sólo desde hace 6 meses o menos.

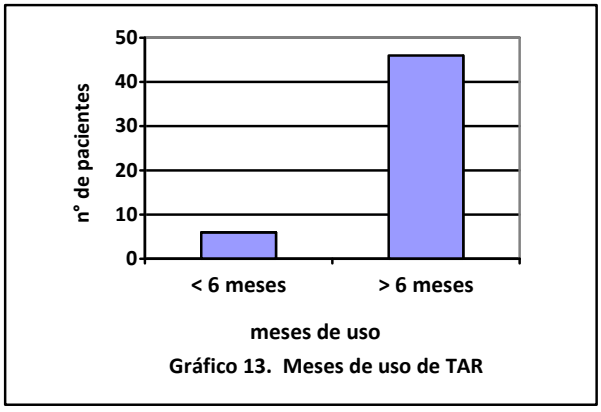


Gráfico 13. Meses de uso de TAR

Recuento de Linfocitos T CD4:

La media para está variable correspondió a 386,92 Linfocitos T CD4 por ml. En la Tabla 9 se exponen algunos parámetros estadísticos descriptivos, observándose que la Asimetría y Curtosis indican que esta variable cumple con la condición de normalidad.

Media.	386,92
Error Tip. de la Media.	24,262
Mediana.	377,50
Desv. Tip.	208,711
Mínimo	7
Máximo	842
Asimetría.	0,401
Curtosis.	-0,653

Tabla 9: Estadísticos Descriptivos para Recuento de Linfocitos T CD4.

Al agrupar los Recuentos de Linfocitos T CD4 en tres categorías, la distribución de la muestra se ilustra en el Gráfico 14 en donde el 19% posee Menos de 200 Linfocitos T CD4 (n= 14), 54 % Entre 200 y 499 (n= 40) y 27% Más de 499 (n= 20).

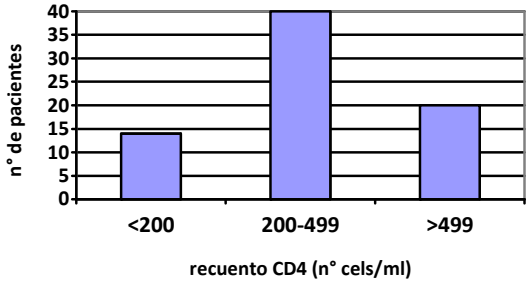


Gráfico 14. Distribución según recuento de linfocitos CD4

16. Carga Viral:

La media para esta variable correspondió a 33.984 copias de RNA viral. En la Tabla 10 se exponen algunos parámetros estadísticos descriptivos, observándose que la Asimetría y Curtosis indican que esta variable no cumple con la condición de normalidad.

Media.	33984,05
Error Tip. de la Media.	13125,864
Mediana.	0,00
Desv. Tip.	112912,953
Mínimo	0
Máximo	740000
Asimetría.	4,657
Curtosis.	24,037

Tabla 10: Estadísticos Descriptivos para Carga Viral.

Al agrupar la Carga Viral en cuatro categorías, la muestra se distribuye como se ilustra en el Gráfico15, en donde el 54% posee Carga Viral Indetectable (n= 40), 5,4% Menos de 500 copias (n= 4), 19% Entre 500 y 10.000 copias (n= 14) y 21,6% Más de 10.000 copias (n= 16).

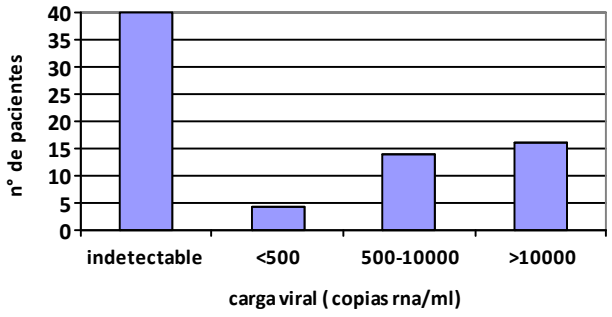


Gráfico 15. Distribución según carga viral

III. VARIABLES PRINCIPALES.

17. Prevalencia de Lesiones orales:

Del total de pacientes estudiados 37,8% presentó Lesiones orales (n=28), mientras que el 62,2% de pacientes no presentó (n= 46). El Gráfico 16 ilustra lo anterior.

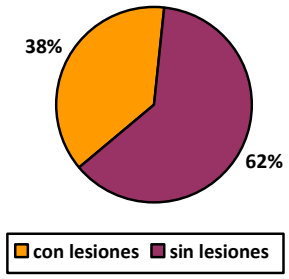


Gráfico 16. Distribución según presencia de lesiones orales

18. Número de Lesiones orales

Del total de pacientes con lesiones orales, 75% presentó una lesión oral (n= 21), 21,4% dos lesiones orales (n= 6) y 3,6% tres lesión oral (n= 1). El Gráfico 17 ilustra lo anterior.

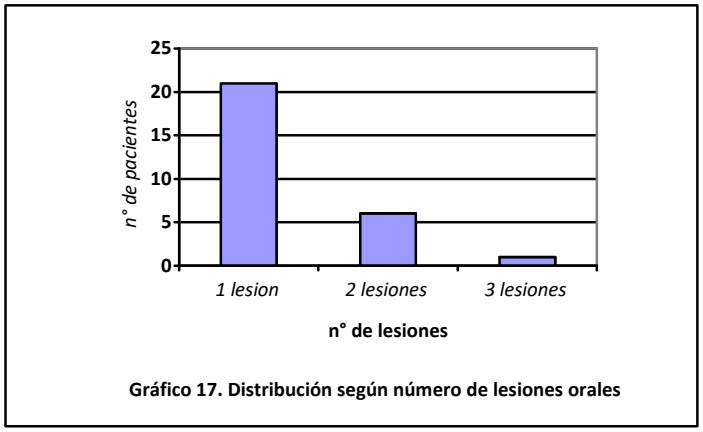


Gráfico 17. Distribución según número de lesiones orales

19. ***Clasificación de Lesiones orales:***

La Tabla 11 muestra la distribución de Lesiones orales del total de pacientes incluidos en este estudio, en relación a la Clasificación de EC-Clearinghouse (1993).

	LESIONES BUCALES	N	%
GRUPO 1 Fuertemente asociadas a la infección por VIH	Candidiasis Eritematosa	3	4,05
	Eritema Gingival Lineal	9	12,16
	Gingivitis Ulceronecrótica	2	2,7
	Leucoplaquia pilosa oral	1	1,35
	Sarcoma de Kaposi	2	2,7
GRUPO 2 Menos comúnmente asociadas a la infección por VIH	Hiperpigmentación melánica	3	4,05
	Condiloma acuminado	1	1,35
GRUPO 3 Observadas en la infección por VIH	Ulcera recurrente oral	2	2,7
	Molusco contagioso	1	1,35
GRUPO 4 Otras Lesiones	Queilítis angular	5	6,75
	Queilítis actínica	1	1,35
	Angina Bullosa Hemorrágica	1	1,35
	Estomatitis nicotínica	2	2,7
	Leucoplaquia oral	1	1,35
	Liquen plano en placa	1	1,35

Tabla 11: Prevalencia de Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA según Clasificación EC-Clearinghouse(1993).

20. Lesiones orales en relación a Género:

Del total de pacientes de sexo masculino 40,3% presentaron lesiones orales (n=25), y el 59,7% restante no presentó lesiones (n= 37). En el grupo de pacientes de sexo femenino el 25% presento lesiones orales (n=3), mientras que el 75% no presento (n= 9), como se describe en el Gráfico 18.

Tras la aplicación del test de Chi- cuadrado esta diferencia fue catalogada como no estadísticamente significativa. (p = 0,316).

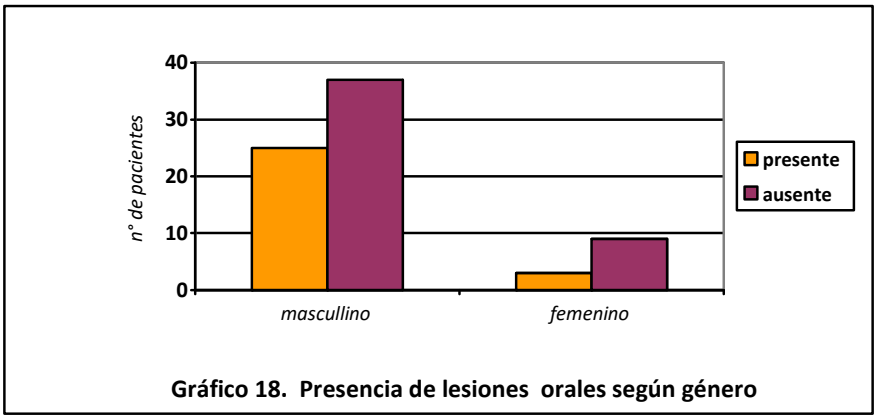


Gráfico 18. Presencia de lesiones orales según género

21. Lesiones orales en relación a Grupos etareos:

Del total de pacientes con edades con edades entre 21 y 40 años, 39,6% (n= 17) presento lesiones, mientras que el 61,4% no presento lesiones orales (n= 27). Del grupo de pacientes con más de 40 años, 36,7% presentó lesiones orales (n= 11) y el 63,3% no (n= 19) (Gráfico 19). Tras la aplicación del test de Chi- cuadrado esta diferencia fue catalogada como estadísticamente no significativa. (p= 0,864).

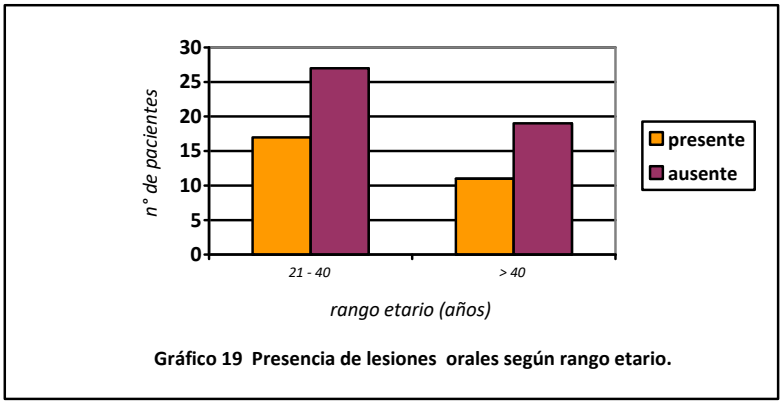


Gráfico 19 Presencia de lesiones orales según rango etario.

Se realizó la Prueba T para muestras independientes entre las variables Lesiones orales y Edad en años no existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre estas dos variables. (Tabla 12).

.

F		0,064
Sig		0,801
T		-0,268
Gl		72
Sig (bilateral)		0,789
Dif de Medias		-0,710
Error Típico de la diferencia		2,645
95% Intervalo de Confianza para la diferencia	**Superior**	-5,982
	Inferior	4,562

Tabla 12: Pruebas T para muestras Independientes

22. Lesiones orales en relación a Comportamiento de riesgo:

Del total de pacientes heterosexuales 38,5% presento lesiones orales (n= 10), mientras que el 61,5% no las presentó (n= 16) Del grupo homosexual 43,6% presentó lesiones (17), y el 56,4% no (n= 22). Por ultimo en el grupo bisexual, 11,1% presento lesiones (n= 1), y el 88,9% no (n= 8). Al realizar la prueba de Chi-cuadrado las diferencias según Comportamiento de riesgo no fueron estadísticamente significativas (p= 0,193). (Gráfico 20).

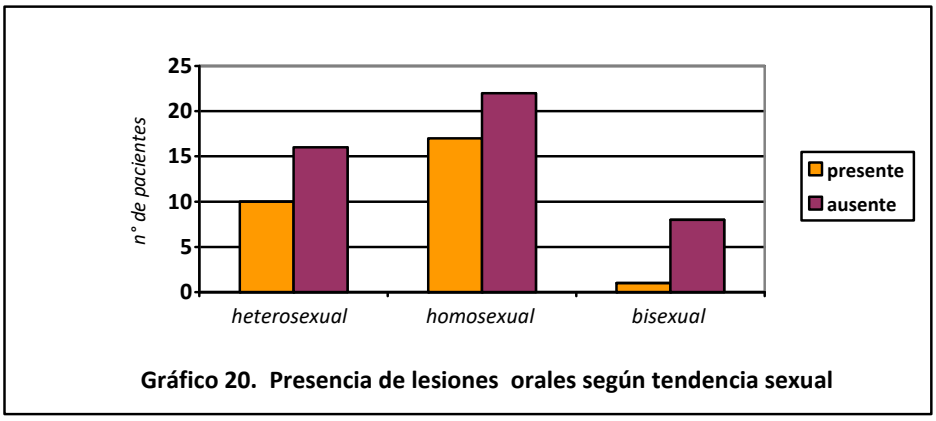


Gráfico 20. Presencia de lesiones orales según tendencia sexual

23. Lesiones orales en relación a Ocupación:

Del total de pacientes estudiantes 33,3% presento lesiones (n= 1), mientras que el 66,7% no (n= 2). Del grupo que trabajaba, 23,7% presento lesiones (n= 9), y el 76,3% no (n= 29). Del total de dueñas de casa el 40% presento lesiones (n= 2) y el 60% no (n= 3). Por ultimo el 57,1% de los casados tenia alguna lesión oral (n= 16) y el 42,9% no (n= 12). Al realizar el test de Chi-cuadrado las diferencias según Ocupación fueron estadísticamente significativas (p= 0,05). (Gráfico 21).

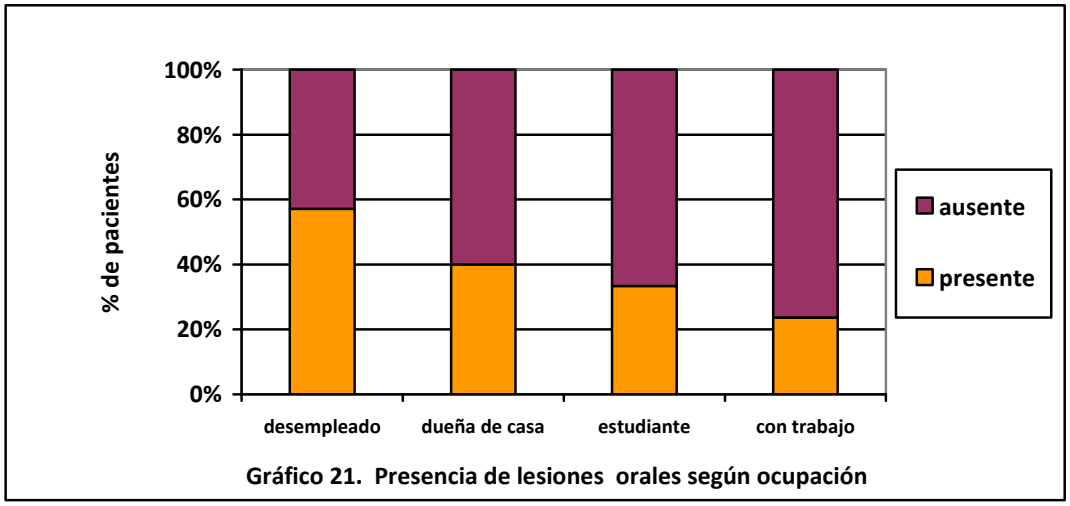


Gráfico 21. Presencia de lesiones orales según ocupación

24. Lesiones orales en relación a Consumo de Alcohol:

De los pacientes que bebían 31,6% presento lesiones (n=12) mientras que 68,4% no (n= 26). De los pacientes que refirieron no beber alcohol 44,4% presentó lesiones (n= 16), y el 55,6% no (n= 20). Al realizar el test de Chi-cuadrado las diferencias según consumo de alcohol no fueron estadísticamente significativas (p =0,254). (Gráfico 22).

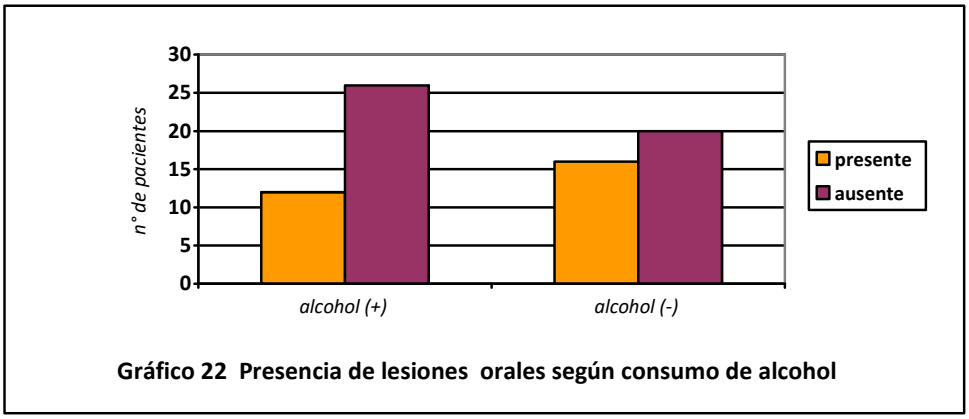


Gráfico 22 Presencia de lesiones orales según consumo de alcohol

25. Lesiones orales en relación a Xerostomia:

De los pacientes que presentaron xerostomia 33,3% presentó lesiones (n= 9) y el 66,7% no (n= 18). De los pacientes que no presentaron xerostomia 40,9% presento lesiones (n= 19), mientras que el 59,6% no (n= 28). Al realizar el test de Chi-cuadrado las diferencias según presencia de Xerostomia no fueron estadísticamente significativas (p =0,545). (Gráfico 23).

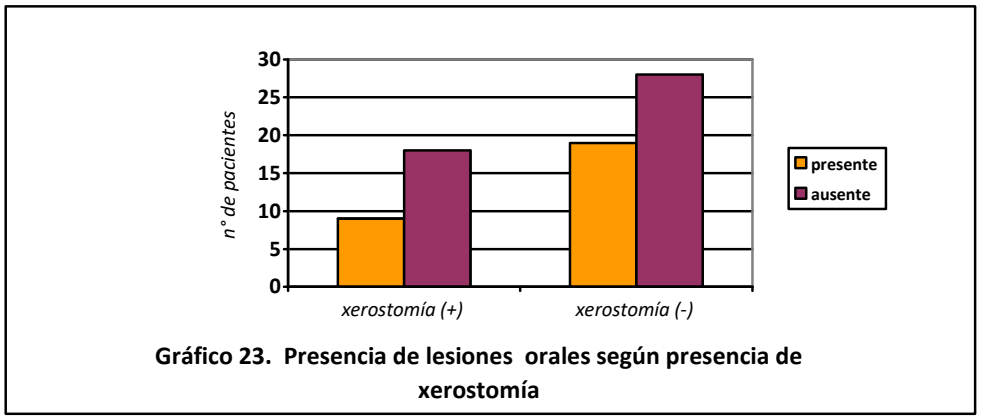


Gráfico 23. Presencia de lesiones orales según presencia de xerostomía

26. Lesiones orales en relación a Hábito Tabaquico:

Del total de pacientes que fumaban 23,8% presento lesiones orales (n= 10) mientras que el 76,2% no (n= 32). Del grupo que no fumaba 56,3% presentó lesiones orales (n= 18) y el 43,8% no las presento (n= 14). Al realizar el test de Chi-cuadrado las diferencias fueron estadísticamente significativas (p =0,004), con un OR= 0.24; IC del 95%, indicando que el Tabaco estaría actuando como factor protector (Gráfico 24).

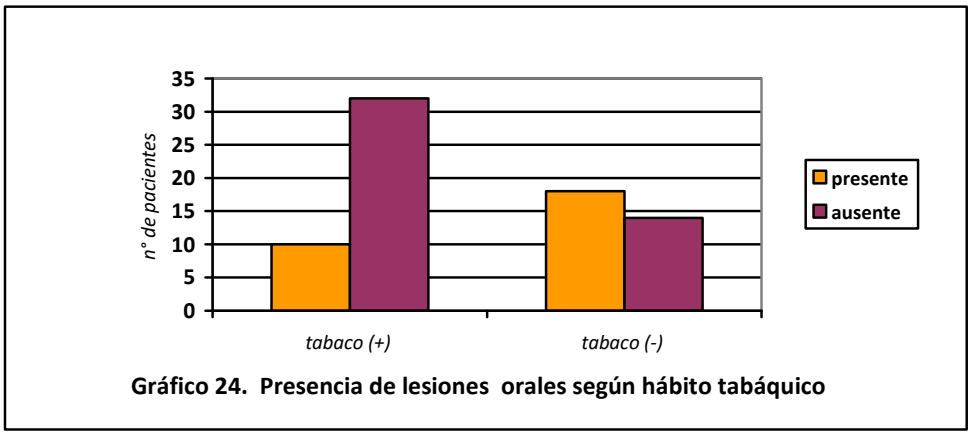


Gráfico 24. Presencia de lesiones orales según hábito tabáquico

27. Lesiones orales en relación a Uso de TAR:

Del total de pacientes en TAR 34,6% presentó lesiones (n= 18) mientras que el 65,4% no (n= 34). En el grupo que estaba sin TAR 45,5% presentó lesiones (n= 10) mientras que el 54,5% no las presento (n= 12). Al realizar el test de Chi-cuadrado las diferencias según Uso de TAR no fueron estadísticamente significativas (p= 0,380). (Gráfico 25).

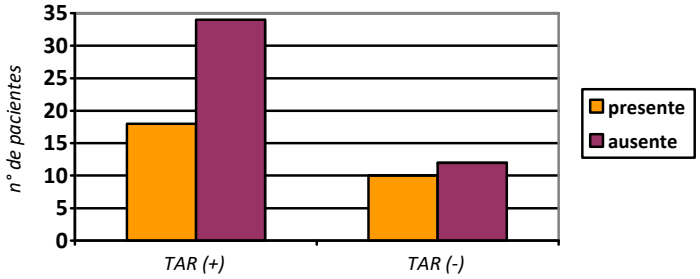


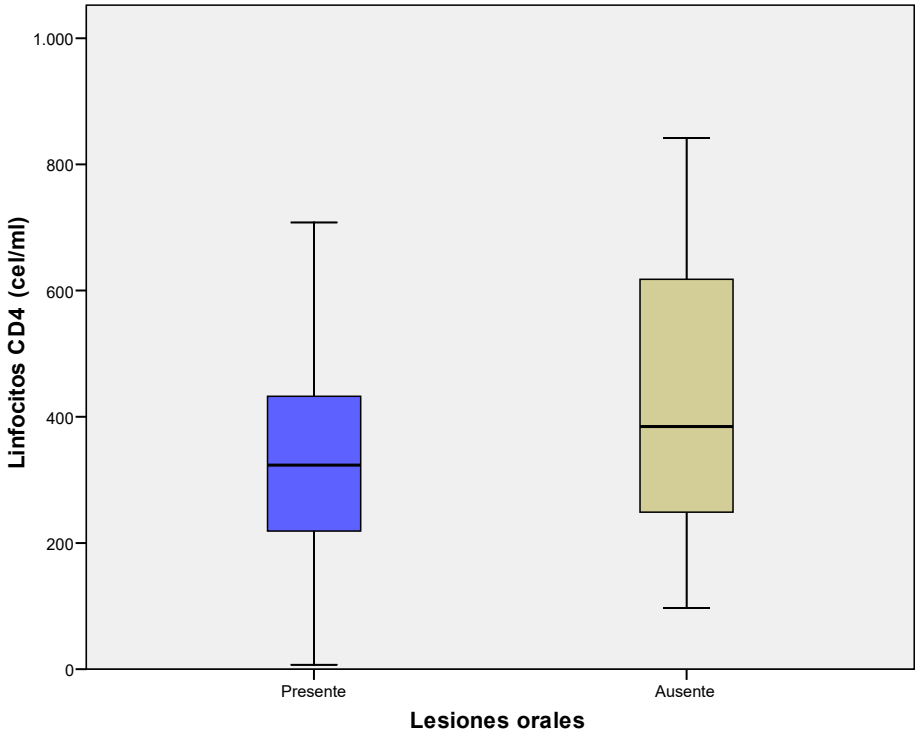
Gráfico 25. Presencia de lesiones orales según uso de TAR

28. Lesiones orales en relación a Recuento CD4 (células/ml):

Se realizó la Prueba T para muestras independientes entre las variables Presencia de Lesiones orales y Recuento de Linfocitos T CD4 existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre estas dos variables (p= 0,047), indicando que en el grupo de pacientes con lesiones orales los recuentos CD4 eran menores a lo observado en aquellos sin lesiones orales. (Tabla 13).

T	-2,021
Gl	72
Sig (bilateral)	0,047
Dif de Medias	-99,034
Error Típico de la diferencia	49,002
95% Intervalo de Confianza Superior para la diferencia	-196,718
Inferior	-1,350

Tabla 13: Pruebas T para muestras Independientes.



29. Lesiones orales en relación a Carga Viral (copias de RNA viral/ ml)l:

Se realizó la Prueba T para muestras independientes entre las variables Lesiones orales y Carga viral no existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre estas dos variables (p= 0,067). (Tabla 14)

T	1,902
Gl	28,620
Sig (bilateral)	0,067
Dif de Medias	62674,581
Error Típico de la diferencia	32953,961
95% Intervalo de Confianza Superior para la diferencia	-4762,734
Inferior	130111,9

Tabla14: Pruebas T para muestras Independientes.

DISCUSIÓN.

Se evaluó una muestra de 74 pacientes VIH/SIDA, los cuales fueron derivados desde el Policlínico de Inmunología sin contar con antecedentes previos de su estado de salud oral. No fue posible seleccionar la muestra al azar, principalmente por motivos éticos planteados por la Dirección del Policlínico de Inmunología. Sin embargo, la literatura revela que la mayoría de los estudios publicados trabajan con muestras de pacientes voluntarios, provenientes generalmente de Centros de Enfermedades infectocontagiosas pertenecientes a Facultades de Odontología o Centros médicos privados.

El 84% de los pacientes correspondió al género masculino y 16% al género femenino, similar a lo observado a nivel nacional según el Minsal, indicando una clara concentración de la enfermedad entre los hombres. La notoria prevalencia de la infección por VIH en hombres se debería a los altos Índices de transmisión entre homosexuales (Bravo y cols., 2006). Un estudio previo realizado en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso evaluó a 50 pacientes VIH/SIDA encontrándose un 92% de hombres. (Venegas y cols., 1996). Otros estudios más actuales reportan datos similares (Reichart y cols., 2003; Kerdpon y cols., 2004; Venegas y Rubio, 2004; Bravo y cols., 2006; Umadevi y cols., 2007; Pedreira y cols., 2008; Kishore 2008; Tovar y cols., 2008; Carpio y cols., 2009).

El rango de edad de los pacientes evaluados estuvo comprendido entre 21 y 68 años, con un promedio de 39 años, resultados similares son reportados por otros estudios (Hamza y cols., 2006; Diro y cols., 2008). El grupo etareo más afectado por VIH/SIDA correspondió al rango de edades entre 30 y 39 años, tanto para hombres como mujeres, datos similares son reportados por otros estudios (Venegas y cols., 1996; Chidzonga MM, 2003; Bravo y cols., 2006; Kishore, 2008).

La mayor cantidad de pacientes de este estudio poseía Educación Media (58,1%), esto corrobora los datos provenientes del Minsal. Datos similares también fueron reportados por Tovar y cols., el año 2008. Otros estudios han reportado un mayor porcentaje de personas, sólo con Educación Básica (Diro y cols., 2008; Lima Da Silva y cols., 2008).

En relación a Ocupación, el mayor porcentaje de pacientes de este estudio se encontraba trabajando, 51,4%, mientras que el 38,7% se encontraba Cesante. En un estudio previo sólo el 24% de los pacientes estudiados se encontraba trabajando (Venegas y cols., 1996). Los resultados obtenidos en este estudio permiten concluir que a través del tiempo y, con las nuevas Políticas de Integración de pacientes viviendo con VIH (PVVIH), el porcentaje de desempleo ha disminuido paulatinamente, sumado a que hoy en día existe una constante orientación y asesoramiento por parte de equipos profesionales conformados por asistentes sociales, sicólogos, etc. que buscan reinsertar a estos pacientes en la sociedad.

Según Estado civil, la mayoría de los pacientes se encontraba soltero (53,1%). Otros estudios reportan datos similares (Lima Da Silva y cols., 2008; Tovar y cols., 2008).

En relación a Comportamiento de riesgo el mayor porcentaje de pacientes de este estudio refirió ser homosexual (53%), seguido de heterosexual (35%), y bisexual (12%). Datos similares han sido reportados por otros estudios previos (Venegas y cols., 1996; Bravo y cols., 2006). A diferencia de lo encontrado en este estudio, Tovar y cols., en el año 2008 reportó que la orientación sexual predominante fue la heterosexual (50%), seguida de la homosexual (34%), mientras que la bisexual y transexual reportaron un 14 y 0,1% respectivamente. En nuestro estudio no se reportaron transexuales.

La prevalencia de Lesiones orales relacionadas con VIH/SIDA fue de 37,8%. La literatura revela que referente a este dato existe una extensa variedad de reportes de acuerdo al país de origen. En Asia los reportes varían de 48% en un estudio en Tailandia (Reichart y cols. 2003) a 87% en un estudio en la India (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). En África, los reportes varían de 39.5% en un estudio en Tanzania (Omar JM Hamza y cola., 2006) a 84% en Nigeria (MA Adedigba y cols., 2008). En América por otro lado, los datos varían de 10% en un estudio en Estados Unidos (Patton y cols., 2000; citado en Flint y cols., 2006) a 85% en Venezuela (Bravo y cols., 2006). Finalmente en Europa varia de 26% en un estudio Italiano (Giuliani y cols., 2008), a 36,3% en un estudio proveniente de Grecia (Nicolatou -Galitis y cols., 2004), según los reportes.

La problemática que surgió al momento de comparar nuestros resultados con los demás estudios estuvo fundamentalmente enfocada en la diversidad en cuanto a origen de la muestra de estudio, diseño, tamaño y selección de la muestra, criterios diagnósticos utilizados para cada lesión, accesibilidad de las terapias antirretrovirales, exámenes serológicos disponibles, sumado a la falta de especificaciones de los mismos. Además de lo anterior se pudo constatar una falta de uniformidad de algunos estudios con respecto al nuestro debido a las diferentes formas de medir las variables estudiadas.

Datos provenientes de estudios de muestras similares al nuestro, reportaron una prevalencia un tanto mayor (47%) en un estudio de 79 pacientes VIH en Brasil, (Pedreira y cols., 2008) a un 85% en un estudio de 75 pacientes VIH en Venezuela (Bravo y cols., 2006). Sin embargo, a manera de ejemplificar lo anteriormente expuesto, en este estudio de Venezuela la muestra provenía de un Centro para la atención de pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, por lo tanto, eran pacientes que ya habían ingresado al centro por algún problema se salud oral. De esta manera podemos concluir que la gran prevalencia de lesiones orales encontradas en este estudio estuvo fuertemente influenciada por este hecho, no así en el caso nuestro en donde los pacientes provenían del Policlínico de Inmunología del Hospital Carlos van Buren, y se desconocía su estado de salud oral al momento de la derivación a Patología oral.

Estudios previos realizados en nuestro país reportaron una prevalencia de lesiones orales de 78% en Valparaíso (Venegas y cols., 1996), mientras que en un estudio realizado en el Hospital Regional de Talca, con 93 pacientes VIH, se encontró una prevalencia de lesiones orales de 57% (Venegas y Rubio, 2004).

En total fueron encontradas 35 lesiones orales. El 75% de los pacientes con lesiones orales presento sólo una lesión, 21,4% dos y 3,6% tres. Esto es corroborado por otro estudio en donde el 57% de los pacientes con lesiones orales presento sólo una lesión seguido del 35% con dos y el 8% con más de dos lesiones (Pedreira y cols., 2008). A diferencia de lo encontrado en este estudio, Venegas y cols., en 1996 encontró 81 lesiones orales en los 50 pacientes estudiados, y más del 50% de ellos poseía más de una lesión.

La reducción en la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH/SIDA registrada en esté estudio, de cerca de un 50%, tanto desde el punto de vista de los pacientes afectados por alguna de ellas, como del total de lesiones orales encontradas, comparado con los antecedentes previos, podría ser el resultado del éxito terapéutico que trajo consigo el advenimiento de las Terapias antiretrovirales altamente efectivas, ocurrido el año 2001. Estas Terapias combinan la acción de tres drogas, y cuyo efecto al incrementar los recuentos de Linfocitos T CD4 y disminuir la carga viral dan como resultado una disminución en la frecuencia y severidad de enfermedades oportunistas (Hodgson y cols., 2006).

La lesión oral más prevalente en este estudio fue el Eritema gingival lineal, representando un 12,16% del total de la muestra, (n= 9), seguida de la Queilítis angular, con un 6,75% (n= 5), Candidiasis eritematosa e Hiperpigmentación melánica con un 4,05% cada una (n= 3) , Gingivitis ulceronecrótica, Sarcoma de Kaposi, Ulceras recurrentes orales, Estomatitis nicotínica con un 2,7% (n= 2), y por ultimo Leucoplaquia pilosa oral, Condiloma acuminado, Molusco contagioso, Queilítis actínica, Angina bullosa hemorrágica, Leucoplaquia oral y Liquen plano en placa con un 2,35% (n= 1).

En este estudio no se encontró una alta prevalencia de Candidiasis oral a diferencia de la mayoría de los estudios publicados que señalan que es la lesión oral más prevalente en pacientes con VIH/SIDA (Venegas y cols, 1996; , Reichart y cols., 2003; Chidzonga, 2003; Kerdpon y cols., 2004; Agbelusi y Wright, 2005; Bravo y cols., 2006; Hamza y cols., 2006; Pedreira y cols., 2008; ; Kishore, 2008; Adedigba y cols., 2008; ; Lima da Silva y cols., 2008).

En una investigación previa a nuestro estudio Venegas y cols., en 1996, encontró que la lesión oral más prevalente fue la Candidiasis oral (50,6%), seguida de la Leucoplaquia pilosa oral y Queilítis angular ambas con un 12,3%, Gingivitis ulceronecrótica y Periodontitis ulceronecrótica con un 7,4% cada una, Sarcoma de Kaposi y Herpes simple con un 1,2% cada uno, y finalmente 19,8% de otras lesiones.

Otro reporte nacional señala a la Candidiasis eritematosa como la lesión oral más prevalente, 26,1%, seguida de la Candidiasis pseudomembranosa con un 18,2% y Leucoplaquia pilosa oral con un 12,5%. (Venegas y Rubio, 2004).

Entre las razones que podrían explicar la baja prevalencia de Candidiasis oral sería el hecho de que el 70% de los pacientes incluidos en este estudio estaba bajo una terapia antiretroviral altamente efectiva. La mayoría de los estudios concuerdan en decir que la disminución de la prevalencia de lesiones orales asociada con el uso de TAR es principalmente atribuida a la reducción de la Candidiasis oral, gracias a la mejoría del sistema inmune de los pacientes, medido según recuento de Linfocitos T CD4 y carga viral. (Omar y cols., 2006). Recuentos inferiores a 200 células/ml y cargas virales mayores de 20.000 copias/ml están fuertemente asociados con la presencia de lesiones orales, principalmente Candidiasis oral y Leucoplaquia pilosa oral (Nicolatou-Galitis y cols., 2004; Hamza y cols., 2006; Bravo y cols., 2006; Umadevi y cols., 2007; Giuliani y cols., 2008), sin embargo, en este estudio la mayoría de los pacientes (68,9%) poseía recuentos de Linfocitos T CD4 mayores de 200 células/ml y cargas virales menores de 20.000 copias/ml. Finalmente la mayoría de los pacientes estaban actualmente en control periódico con el médico tratante, el cual tiene la facultad de indicarles antifungicos en los casos que lo ameriten, sin necesidad de que los pacientes acudan al Policlínico de Patología oral primero. Esto se pudo constatar en la ficha clínica de algunos pacientes en donde se registraban antecedentes de Candidiasis orales pasadas o inclusive recientes, pero que ya estaban siendo tratadas y por ende sus manifestaciones clínicas no fueron posibles de distinguir.

La Lesión oral más prevalente en este estudio fue el Eritema gingival lineal, como se señaló anteriormente, con un 12,16%. Los datos reportados por la mayoría de los estudios indican que es una lesión de baja prevalencia, a diferencia de lo encontrado en este estudio, con datos que varían de 2% en África (Anteyi y cols, 2003, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006) a 12% en Asia (Nittayananta y cols., 2001, Reichart y cols. 2003. citados en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). Los reportes tanto de América como de Europa están dentro de estos porcentajes antes mencionados. Venegas y Rubio, en el 2004 reportó un 6,9% de prevalencia. Una probable explicación frente a nuestros resultados sería el hecho de que la mayoría de los pacientes examinados poseía una mala higiene oral, lo cual fue evidenciado a través del PSR, en donde todos los pacientes necesitaban al menos instrucción de higiene oral, limpieza profesional y remoción de factores retenedores de placa. La presencia de placa bacteriana induciría una respuesta inflamatoria gingival, la cual en presencia de infección VIH se manifiesta a modo de Eritema gingival lineal.

Otra de las posibles razones frente al menor porcentaje de esta lesión encontrado en la literatura es quizás el hecho de que estas lesiones no hallan sido diagnosticadas correctamente por algunos estudios, y confundidas con una gingivitis. Al momento de la evaluación de los pacientes pudimos constatar que en la gran mayoría de ellos la lesión se presentaba muy clara y definida, sin embargo en unos pocos requirió realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo. De esta manera se pone en evidencia la importancia de un buen diagnóstico diferencial en base a criterios clínicos establecidos. Muchos

estudios evalúan a un gran número de pacientes, en condiciones ambientales que pudiesen afectar el diagnóstico de estas lesiones, sumado a que se debe tener claro las características de normalidad de la encía junto a las características clínicas de la lesión en cuestión para su buen diagnóstico. Es importante enfatizar que esta lesión es exclusiva de los pacientes con VIH, pudiendo coexistir con una gingivitis común.

Con respecto a la Queilítis angular, cuya prevalencia fue de 6,75%, datos cercanos fueron reportados por Pedreira y cols., el 2008 (5%), Ermias Diro y cols., el 2008 (7,8%), Ranganathan y cols., el 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, el 2006 (8%). En Chile Venegas y Rubio en el 2004 también reportó un 8% de prevalencia. En este estudio se consideró como una condición separada de la candidiasis oral, ya que no se contó con la posibilidad de determinar la presencia de candida albicans .Algunos estudios consideran a la Queilitis angular como una de las principales expresiones de la candidiasis oral (Carpio y cols., 2009), sin embargo, hoy en día se sabe que su etiología también estaría influenciada por déficit nutricionales, y que su aparición sería el resultado de la interacción entre la infección por VIH y la malnutrición. (Agbelusi y cols., 2005).

La Candidiasis eritematosa e Hiperpigmentación melánica fueron las siguientes lesiones orales más prevalentes en este estudio, con un 4,05% cada una. En el caso de la Candidiasis eritematosa nuestros resultados son cercanos a otros estudios: 3% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 4% (Margiotta y cols., 1999, citado en Patton y cols., 2002). Sin embargo, la mayoría de los estudios dan cuenta de cifras el doble y más: 8,9% (Pedreira y cols., 2008), a 28,9% (Adedigba y cols., 2008). La prevalencia disminuida en este estudio podría ser explicado por lo expuesto anteriormente para el caso de la prevalencia global de Candidiasis oral.

En el caso de la Hiperpigmentación melánica los estudios también reportan porcentajes mayores a lo encontrado por nosotros: 19,1% (MA Adedigba y cols., 2008), 24% (Bravo y cols., 2006), 26% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), y cuya alta prevalencia ha sido atribuido a un incremento en la producción de melanina en el epitelio, asociado con un aumento de la hormona alfa melanocito estimulante resultado de terapias sistémicas con ketoconazol y terapias con Zidovudina (Hamza y cols., 2006). Otros estudios, sin embargo, dan cuenta de su baja prevalencia similar a lo encontrado en nuestro estudio: 2% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002), 4,7% (Omar JM Hamza y cols., 2006), 5% (Pedreira y cols., 2008). En nuestro estudio ningún paciente que presentó Hiperpigmentaciones melánicas estaba bajo Zidovudina o Ketoconazol, por lo tanto, podríamos decir que está manifestación se debería a otros factores no identificados por este estudio, que podrían ser concluidos a partir de un estudio histopatológico acabado.

La prevalencia de Gingivitis ulceronecrótica en este estudio fue 2,7%. Sólo un registro similar al nuestro fue encontrado en la literatura: 2% (Anteyi y cols, 2003, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). Sin embargo, la mayoría de los estudios dan cuenta de cifras mayores: 5% (Ceballos-Salobrena y cols., 1996, citado en Patton y

cols., 2002), 5,3% (MA Adedigba y cols., 2008), 8,3% (MM Chidzonga, 2003).), 11% (Laskaris y cols., 1992, citado en Patton y cols., 2002), 28% (Reichart y cols. 2003). Nuestros resultados podrían ser atribuidos al tamaño muestral.

La prevalencia de Sarcoma de Kaposi en este estudio fue de 2,7% .Datos cercanos a lo encontrado reportan una prevalencia de 2% en México (Ramírez-Amador y cols., 2003 citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 3,2% (Omar JM Hamza y cols., 2006), 4% en Venezuela (Bravo y cols., 2006) y 4,5% en Chile (Venegas y Rubio, 2004). Una posible explicación sobre está baja prevalencia sería el hecho que la mayoría de los pacientes se encontraba bajo los efectos de las TAR, con recuentos de CD4 altos y cargas virales indetectables, por lo tanto, su sistema inmune se encontraba estable. Nuestros resultados son concluyentes con la mayoría de los estudios que asocian al sarcoma de Kaposi con severa depresión del Sistema Inmune.

La prevalencia de Ulceras recurrentes orales en este estudio fue de 2,7% .Los estudios reportan valores más altos: 5% (Bravo y cols., 2006), 5,9% (Carpio y cols., 2009) y 10,6% (Kishore Shetty, 2008). Según la Clasificación de Clearinghouse de 1993, está lesión corresponde al grupo III que agrupa a las lesiones vistas en la infección por VIH, pudiéndose presentar tanto en individuos sanos como enfermos. De esta manera su prevalencia pudiera estar afectada por otros factores que no necesariamente están asociados con la infección VIH, y que le dan a esta condición su carácter de inespecífica.

Leucoplaquia pilosa oral, Molusco contagioso y Condiloma acuminado fueron reportados con una prevalencia de 1,35%. En el caso de la Leucoplaquia pilosa oral, en general los datos reportados dan cuenta de una baja prevalencia: 2% (Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006), 3% (GA Agbelusi, AA Wright, 2005). Datos similares también fueron encontrados para el caso de Molusco contagioso 2% (Bravo y cols., 2006). La baja prevalencia de Leucoplaquia pilosa oral encontrada seria el resultado de los efectos de las TAR. Los estudios reportan que, junto a la Candidiasis, son las dos lesiones más sensibles a los efectos de las terapias antiretrovirales altamente efectivas (Omar y cols., 2006).

En la literatura se da cuenta de un aumento en la prevalencia de lesiones causadas por el Virus papiloma humano en la era de las Terapias Altamente Efectivas, entre estas verrugas, condilomas etc. Las razones para tal aumento no están muy claros; existirían dos mecanismo posibles que pueden contribuir. Por un lado, el sistema inmune en individuos no infectados tiene ya algunas dificultades para reaccionar frente a infecciones por V.P.H., que en pacientes VIH puede estar tan dañado como para ser capaz de recuperarse pese al tratamiento con TAR. Por otra parte, en pacientes VIH, lesiones relacionadas a V.P.H. pueden evolucionar al punto que debido a los cambios genéticos inducidos por la infección de V.P.H en los queratinocitos, durante la fase de reconstrucción del sistema inmune, escapan a la replicación celular normal y pueden por lo tanto proliferar, a pesar de la mejoría del sistema inmune (Giuliani y cols., 2008). Otra teoría supone que sería el equivalente oral para el Síndrome de Recostritución Inmune ocurrido luego de iniciada la TAR. En

nuestro estudio sólo se registro un caso de condiloma acuminado. Otros estudios dan cuenta de este aumento: 11,5% (Kishore Shetty, 2008), 13% (Bravo y cols., 2006), 24% (Giuliani y cols., 2008). Nuestros resultados podrían deberse a la pequeña muestra estudiada.

En nuestro estudio se encontraron otras lesiones, que si bien no están asociadas a la infección VIH, son de igual importancia registrarlas, y de acuerdo a esto observar cual es su prevalencia. Se identificó dentro de este grupo a Leucoplaquia oral, con una sola persona afectada. Datos similares fueron encontrados en otros estudios (Ranganathan y cols., citado en Bravo y cols., 2006; Ranganathan y cols., 2004, citado en K. Ranganathan, R. Hemalatha, 2006). A diferencia de lo anterior, otros estudios informan porcentajes mayores: 9% (Pedreira y cols., 2008) a 34% (Bravo y cols., 2006). En el caso del Liquen plano en placa y la Angina bullosa hemorrágica no se encontraron estudios relacionados con pacientes VIH/SIDA.

En nuestro estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa entre prevalencia de Lesiones orales y ocupación, sugiriendo que el estar empleado actuaría como un factor protector. No se encontró evidencias en la literatura al respecto.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre Lesiones orales y recuento de Linfocitos T CD4, medido como variable cuantitativa, (P= 0,04). Esto es similar a lo reportado por Carpio y cols., el 2009. De acuerdo a la Clasificación CDC que mide recuento de Linfocitos T CD4 en rangos (variable cualitativa), en nuestro estudio se encontró que el 27% de los pacientes poseía Recuentos de CD4 Más de 499, 54,1% Entre 499 y 200, y 18,9% Menos de 200. En el grupo de pacientes con Más de 499 de CD4, el 80% no presentó lesión oral, mientras que en el grupo con CD4 Entre 499 y 200 el 55% no presentó lesiones orales. Finalmente en el grupo con CD4 Menos de 200 células/ml ocurrió algo similar en donde el 57% no presento lesiones. En este estudio no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre Lesiones orales y recuentos CD4, medidos de esta forma. A diferencia de lo encontrado por nosotros Hamza y cols., el 2006 encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de lesiones orales y recuentos CD4 menores de 200 células/ml (p= 0,006), analizado como variable cualitativa.

Del total de pacientes que fumaban (42), sólo 10 presentaron alguna lesión, mientras que de los que no fumaban (32), 18 pacientes presentaron lesiones orales. En este estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa entre Prevalencia de Lesiones orales y Hábito Tabáquico (p= 0,004; OR= 0,24). Esto sugeriría que el consumo de tabaco estaría actuando como un factor protector. A diferencia de lo encontrado por nosotros, estudios relacionados plantean que dentro de los principales factores que predisponen a condiciones orales se encuentra el Tabaco (Reznik y cols., 2006). Un estudio reportó que el Alcohol y el Tabaco fueron los principales factores agravantes y fueron relacionados con algún tipo de lesión en el 65% de los casos (Pedreira y cols., 2008). Otros estudios también dan cuenta de esto (Carpio y cols., 2009; Giuliani y cols., 2008; Hamza y cols., 2006; Diro y cols., 2008)

En el contexto de que hay bastante evidencia que señala al tabaco como factor agravante de lesiones orales en pacientes VIH/SIDA, nuestros resultados pueden deberse a que medimos la variable tabaco como dicotómica, no considerando a los ex fumadores para poder determinar el efecto acumulativo a través de los años que podría tener el tabaco en la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH/SIDA. El tabaco no era objetivo principal en este estudio, sin embargo, este hallazgo podría reconsiderar la posibilidad de crear un estudio con tales propósitos

No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre prevalencia de Lesiones orales y otras variables demográficas, Carga viral, Uso de TAR, Xerostomia, Consumo de alcohol. Esto es similar en datos reportados por otros estudios (Hamza y cols., 2006; Carpio y cols., el 2009; Diro y cols., 2008).

CONCLUSIONES.

En este estudio se puede concluir que la prevalencia de Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA controlados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso fue de 37,8% en los pacientes evaluados, cifra bastante menor al 78% encontrado el año 1996.

La muestra estudiada presentó una relación Hombre- Mujer aproximada de 5 H: 1 M. El grupo etareo más prevalente fue el de 30-39 años, tanto para hombres como mujeres.

Más del 50% de los pacientes estudiados poseía Educación media. Asimismo más del 50% estaba trabajando, El 53% estaba soltero, y según Comportamiento de riesgo el mayor porcentaje de los pacientes refirió ser homosexual (53%).

Se encontraron 35 lesiones orales. El 75% de los pacientes con lesiones orales presentó una sola lesión, 21,4% dos lesiones y 3,6 tres

Las lesiones orales más prevalentes en este estudio fueron el Eritema gingival lineal (12,16%) Queílitis angular, (6,75%), Candidiasis eritematosa (4,05%) e Hiperpigmentación melánica (4,05%). Otras lesiones menos comunes fueron: Gingivitis ulceronecrótica (2,7%), Sarcoma de Kaposi (2,7%), Ulceras recurrentes orales (2,7%), Estomatitis nicotínica (2,7%) Leucoplaquia pilosa oral (1,35%), Condiloma acuminado (1,35%), Molusco contagioso (1,35%), Queilítis actínica (1,35%), Leucoplaquia oral (1,35%), Liquen plano en placa (1,35%) y Angina bullosa hemorrágica (1,35%).

Una alta prevalencia de lesiones fuertemente asociadas con la infección VIH fue encontrada en este estudio (48,55%).

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre Lesiones orales y ocupación. Por otro lado encontró una asociación estadísticamente significativa entre Lesiones orales y recuento absoluto de Linfocitos T CD4, medido como variable cuantitativa, sin embargo, no se encontró una asociación significativa cuando se analizó como categoría de CD4 (variable cualitativa).

No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre prevalencia de lesiones orales y las variables: Carga viral, Uso de TAR, Consumo de Alcohol, y Xerostomia.

A pesar de que se encontró una asociación estadísticamente significativa entre Lesiones orales y Hábito Tabáquico, considerándolo como un factor protector, se rechazó este resultado por considerarse que nuestro diseño de estudio no era óptimo para poder determinar esta asociación en forma correcta.

SUGERENCIAS.

Para futuros estudios relacionados con el tema se recomienda acceder a un mayor número de pacientes y así permitir que los resultados sean comparados con estudios de mayor envergadura, evitando de esta manera posibles sesgos.

En este estudio se llegaron a ciertas aproximaciones en cuanto a la asociación entre lesiones orales y ciertas variables, sin embargo, otros estudios pudieran ser más efectivos al respecto.

Se recomienda realizar estudios de cohorte para ver a través del tiempo el comportamiento de las lesiones orales con respecto al estado inmune de los pacientes.

Otros estudios podrían estar enfocados en determinar posibles factores de riesgo para desarrollar lesiones orales en pacientes VIH.

La realización de estudios multicéntricos permitiría comparar la prevalencia de lesiones orales en distintas comunidades, y de esta manera tener una visión más global de la situación en el país.

Se cuentan con muy pocos estudios en el país y la región al respecto, lo que dificulta hacer comparaciones ya que otros países tienen realidades distintas a las nuestras. Por lo anterior se hace un llamado a realizar estos estudios con una mayor frecuencia.

RESUMEN.

Introducción: Las lesiones orales relacionadas con VIH son bastante comunes, entre un 30 y un 80% de los individuos las presentan, y frecuentemente son encontradas tempranamente en la infección por VIH. Sin embargo, hay consenso en los estudios publicados que la prevalencia de lesiones orales relacionada con VIH se ha reducido significativamente con el advenimiento de las Terapias antiretrovirales altamente efectivas (TAR).

Objetivo: Determinar la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH/SIDA controlados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

Materiales y Métodos: Estudio Descriptivo Transversal, realizado entre diciembre 2008 y Junio 2009 en 74 pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico serológico de VIH entre 1986 y 2009. Se realizó un examen clínico de la mucosa oral. Las lesiones orales fueron diagnosticadas de acuerdo a los criterios definidos por el "*Manual para Estudios Epidemiológicos de Manifestaciones Orales Relacionadas con VIH/SIDA"* de la OMS.

Resultados: La prevalencia de lesiones orales fue de 37,8% (n=28). Las lesiones más prevalentes fueron: Eritema gingival lineal, 12,16%, Queilitis angular, 6,75%, y Candidiasis eritematosa junto a Hiperpigmentación melánica, ambas con 4,05%.

Conclusiones: La prevalencia de lesiones orales fue baja comparada con otros estudios previos. Eritema gingival lineal y Queilitis angular fueron las lesiones orales más prevalentes. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre lesiones orales y las variables: recuento de Linfocitos T CD4 y ocupación laboral. La presencia de Lesiones orales fue independiente del uso de TAR y carga viral.

Palabras claves: VIH, prevalencia, Lesiones orales, CD4, carga viral, TAR.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Adedigba, M.A., Ogunbodede, E.O., Jeboda, S.O., Naidoo S, (2008): .Patterns of oral manifestation of HIV/AIDS among 225 Nigeria patients. Oral Diseases 14, 341-346.

Agbelusi GA, Wright AA, (2005): Oral lesions as indicators of HIV infection among routine dental patients in Lagos, Nigería, Oral Diseases 11: 370-373.

Aguirre Joé Manuel, María Echebarria, Asier Eguía, (2004): Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida: manifestaciones en la cavidad bucal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 9 suppl: 148-57.

AIDS Education and Training Center National Resource Center, (2006): Clinical Manual for Management of the HIV-Infected Adult, Edition Section 1: Testing and Assessment HIV Classification: CDC and WHO Staging Systems.

Diro Ermias, Feleke Yeweyenhareg, (2008): Assesssment of Risk Behaviors and Factors Associated with Oral and Peri-oral Lesions in Adult HIV Patients at Tikur Anbessa Spesialized Hospital, Addis Adaba, Ethiopia, Ethiop. J Health Dev 22(2).

Bravo Ínes María, Correnti María, Escalona Laura, Marianella Perrone, Brito Auber, (2006): Prevalencia de Lesiones bucales en pacientes VIH+ relacionado con el contaje de células CD4 y carga viral en una población Venezolana, Oral Medicine and Pathology 11: E33-9.

Carpio Emilio, Lopez Vania, Fardales Vicente, Benitez Iralis, (2009): Oral manifestations of HIV infection in adult patients from the province of Sancti Spiritus, Cuba. J Oral Pathol Med 38: 126-131.

Chidzonga MM, (2003): HIV/AIDS orofacial lesions in 156 Zimbabwean patients at referral oral and maxillofacial surgical clinics, Oral Diseases 9, 317-322.

DIPLAS-Minsal. (2005): Evolución del VIH-SIDA en Chile, 1987-2006.

Flint, S.R., Tappuni, A., Leigh, J., Schmidt-Westhausen, A.M., MacPhail, L., (2006): Markers of Immunodeficiency and Mechanisms of HAART Therapy on Oral Lesions. I, Adv Dent Res 19: 146-151.

Fundación Kaiser Family VIH/SIDA en América Latina y el Caribe: Epidemias diferentes en contextos particulares, (2006): Guía para la cobertura del VIH/SIDA. www.kff.org/hivaids/upload/712405SpanishSec23.pd

García, M., Olea, A, (2008): Evolución y situación epidemiológica de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia humana y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

en Chile. Revista Chilena de Infectología Departamento de Epidemiología Ministerio de Salud Chile. 25(3) 162:170.

Giuliani Michele, Lajolo Carlo, Sartorio Alessandra, (2008): Oral lesions in HIV and HCV co-infected individuals in HAART era. J Oral Pathol Med 37: 468-474.

Hamza Omar, Matee Mecky, (2006): Oral manifestations of HIV in children and adults receiving highly active anti-retroviral therapy HAART in Dar es Salaam, Tanzania. BMC Oral Health 6:12.

Hauser, Kasper, (2005*):* Harrison Principios de Medicina Interna, Vol 1 Capitulo 173, Enfermedad por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana: SIDA y procesos relacionados. pág. 1194-1265. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, Edicion 16.

Hodgson, T.A., Greenspan, D., Greenspan, J.S, (2006): Oral lesions of HIV Disease and HAART in industrialized Countries. Adv Dent Res 19:57 -62.

Informe nacional sobre los progresos realizados en la aplicación del UNGASS Chile, Enero de 2006- Diciembre de 2007. Enero de 2008.

Janeway C.H, (2000): Inmunobiología: El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad, Editorial Masson Barcelona España.

Kerdpon D., Pongsiriwet, S., Pangsomboon, K., Iamaroon, A., Kampoo, K., Sretrirutchai, S., Geater, A., Robison V, (2004): Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in northern and southern Thai patients. Oral Diseases 10:138-144.

Kishore Shetty, (2008): Demographics may play role in prevalence of oral manifestations, Hiv Clinician Volúmen 20 Nº 4, 9-11.

Lima da Silva, Costa María Ínes, (2008): Oral manifestations of HIV infection in patients receiving Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) in Bahia, Brazil, American Association of Public Health Dentistry 1752-7325.

Maeve M., Coogan, John Greenspan, Stephan J., Challacombe, (2005): Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. Bulletin of de World Health Organization 83: 700-706.

Melnick S, (1993): Guía para el Estudio epidemiológico de las manifestaciones orales en infección VIH Organización Mundial de la Salud.

Ministerio de Salud Chile, (2005): Guía clínica Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida-VIH/SIDA.

Ministerio de salud Chile, (2007): Recomendaciones para la atención odontológica de personas que viven con VIH, Comisión Nacional del SIDA.

Nicolatou- Galitis O., Velegraki, A., Paikos, S., Economopoulou, P., Stefaniotis, T., Papanikolaou, I.S., Kordossis, T, (2004): Effect of PI-HAART on the prevalence of oral lesions in HIV-I infected patients. A Greek study. Oral Disease 10, 145-150.

Organización Mundial de la Salud, http://www.who.int/topics/hiv_aids/es/

Patton L.L., Phelan, J.A., Ramos-Gomez, F.J., Nittayananta, W., Shiboski, C.H., Mbuguye, T.L, (2002): Prevalencia and classification of HIV-associated oral lesions. Oral Diseases (suppl, 2), 98-109

Pedreira Erick, Cardoso Camila, Barrosa Ederdo, (2008): Epidemiological and oral manifestations of HIV-positive in a specialized service in Brazil, J Appl Oral Sci 16(6):369-75.

Pindborg, J.J, (1989): Classification of oral lesions associated with HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol ; 67: 292-5.

Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) y la Organización Mundial de Salud (OMS), (2008): Informe sobre la epidemia mundial de Sida.
www.unaids.org/es/KnowledgeCentre/HIVData/GlobalReport/2008/2008_Global_report.ap

Ranganathan K., Hemalatha R, (2006): Oral lesions in HIV infection in Developing Countries: an Overview. Adv Dent Res 19: 63-68.

Recommendations of the National Institutes of Health (NIH), the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America (HIVMA/IDSA) (June 18, 2008): Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents.
http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/Adult_OI.pdf

Reichart, Khogkhunthian, Bendick, (2003): Oral manifestations in HIV infectedindividuals fromThailand and Cambodia, Med Microbiol Immunol 192: 157-160.

Reznik D, D.D.S. Director Centro de Salud Oral de Enfermedades Infecciosas del Sistema de Salud Grady. Atlanta, Georgia, (2005): Identificación y manejo de las manifestaciones orales más comunes en pacientes con SIDA.

Reznik D. DDS, (2006): Perspective Oral manifestations of HIV Disease, International AIDS Society-USA ,Topics en HIV Medicine.Volumen 13:143-148.

Salas, E, (2002): Impacto de los Tratamientos antiretrovirales en la patología oral de pacientes VIH positivo. Departamento de Odontoestomatología Facultad de Odontología Universidad de Barcelona.
http://www.tesisenxarxa.net/TDX-0312103-115456/index.html.

Santana Yrma, Navas Rita, Moron Alexis, (2008): Condiciones de salud-enfermedad bucal en adultos VIH/SIDA. Acta odontológica Venezolana Volumen 46 Nº 2.

Scully, C., Laskaris, G., Pindborg, J., Porter, S.R., Reichart, P, (1991): Oral manifestations of HIV infection and their management. I. More common lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol ; 71:158-66.

Scully, C., Laskaris, G., Pindborg, J., Porter, S.R., Reichart, P, (1991): Oral manifestations of HIV infection and their management II. Less common lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol ; 71: 167:71

Stiles, D, (1999): Inmunología Basica y Clínica. Editorial el Manual Moderno Mexico.

Tovar, Guerra, Araujo, (2008): Perfil epidemiológico de personas VIH/SIDA asistidas odontológicamente en el centro de atención a personas con enfermedades infectocontagiosas, Acta Odontológica Venezolana, Volumen 46 Nº 4

Venegas B, Gonzalez Jaime, Perez Manuel, Toledo Juan Pablo, (1996): Prevalencia de Manifestaciones orales en pacientes VIH positivo y su relación con el curso de la infección. Tesis de pregrado para optar al Título Cirujano Dentista, Universidad de Valparaíso. Chile.

Venegas B., Rubio José, (2004): Manifestaciones orales del VIH/SIDA en pacientes del Hospital regional de Talca, 2004. Tesis de pregrado para optar al Título Cirujano Dentista, Universidad de Talca. Chile.

Umadevi, Ranganathan, Pavithra, (2007): Oral lesions among persons with HIV disease with and without highly active antiretroviral therapy in southern India, J oral Pathol Med 36: 136-41.

Wolff , Béltran, (2004): Programa de acceso ampliado a terapia antiretroviral en Chile, Plan Auge y Cohorte Chilena de SIDA: Tres iniciativas complementarias en Rev. Chil Infect ; 21 (4): 281-284v.

www.conasida.cl

www.minsal.cl

ANEXOS.

ANEXO Nº 1.

Clasificación de las manifestaciones orales de la infección por VIH, (EC-Clearinghouse, 1993)

Grupo I: LESIONES FUERTEMENTE ASOCIADAS CON INFECCION VIH. -Candidiasis oral: eritematosa, seudomembranosa. -Leucoplasia vellosa -Sarcoma de Kaposi -Linfoma no Hodgkin -Enfermedad periodontal: eritema lineal gingival, gingivitis ulceronecrotizante y periodontitis ulceronecrotizante
Grupo II: LESIONES MENOS COMUNMENTE ASOCIADAS CON INGECCION VIH. -Infecciones bacterianas por *Mycobacterium avium intracellulare y Mycobacterium tuberculosis* -Hiperpigmentación melanótica -Estomatitis ulceronecrotizante -Enfermedades de glándulas salivales: síndrome de boca seca e hiperplasia uni o bilateral de glándulas salivales mayores -Púrpura trombocitopénica -Ulceraciones atípicas -Infecciones virales por el virus del *Herpes simplex, papilomavirus* (condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal y verrugas vulgares*) y varicela-zoster*(herpes zoster y varicela*).*
Grupo III: LESIONES VISTAS EN INFECCION POR VIH.
-Infecciones bacterianas por *Actinomyces israelii, Escherichia. coli y Klebsiella pneumoniae.* -Enfermedad del arañazo de gato. -Reacciones a fármacos (ulcerativas, eritema muiltiforme, liquen, epidermólisis tóxica). - Angiomatosis bacilar. -Infecciones fúngicas, exceptuando la producida por *Cándida*, producidas por *Criptococcus neoformans, Geotrichum candidum, Histoplasma capsulatum, Mucoraceae y Aspergillus flavus* -Alteraciones neurológicas: parálisis facial y neuralgia del trigémino -Estomatitis aftosa recurrente -Otras infecciones virales: *citomegalovirus, Molluscum contagiosum* -

Fuente: Prevalencia and classification of HIV-associated oral lesions. LL Patton y cols.. Oral Diseases (2002), (suppl, 2), 98-109.

ANEXO Nº 2. Variables a medir.

VARIABLE.	TIPO DE VARIABLE.	UNIDAD DE MEDIDA.
Universales.		
1. Edad.	Cuantitativa discreta.	Numérica (cantidad de años)
2. Género.	Cualitativa Dicotómica	Masculino (M), Femenino (F).
3. Nivel Educacional.	Cuantitativa discreta.	Numérica (cantidad de años)
4. Ocupación.	Cualitativa nominal.	Nombre de la ocupación.
5. Orientación sexual.	Cualitativa nominal.	Heterosexual, Homosexual, Bisexual, Sin información
6. Estado civil.	Cualitativa nominal.	Casado, soltero, viudo, separado, conviviente
Otras		
7. Enfermedad general.	Cualitativa nominal**.**	Nombre.
8. Historia de Caries.	Cuantitativa discreta.	Índice COPD.
9. Necesidad de Tratamiento periodontal.	Cualitativa nominal**.**	Código 1, 2, 3, 4
10. TARV.	Cualitativa nominal.	Si/ No corresponde/ No la toma
11. Fármacos ARV.	Cualitativa nominal.	Nombre del fármaco.
12. Tiempo de uso de TARV.	Cuantitativa discreta.	Numérica (meses)
13. Recuento Linfocitos T-CD4	Cuantitativa discreta.	Numérica (cantidad de células/ml)
14. Carga viral.	Cuantitativa discreta.	Numérica (copias RNA viral/ml)

Principales: Las Lesiones orales serán las variables principales, las cuales están determinadas según el Manual para estudios epidemiológicos sobre las manifestaciones orales de la infección por el VIH de la Organización mundial de la Salud (Melnick S. y cols. 1993). Este manual se centra en la descripción de las manifestaciones orales más comunes en pacientes VIH.

VARIABLE.	TIPO DE VARIABLE.	UNIDAD DE MEDIDA.
LESIONES ORALES.		
Enfermedades micoticas.		
Candidiasis Pseudomembranosa.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Candidiasis Eritematosa.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Queilitis angular.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Enfermedades Bacterianas.		
Eritema gingival lineal.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Gingivitis ulceronecrótica	Cualitativa dicotómica	Sí / No
Enfermedades virales.		
Infección por herpes simple.		
Herpes labial recurrente.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Estomatitis herpética.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Infección por el virus Epstein Barr.		
Leucoplasia pilosa.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Neoplasias.		
Sarcoma de Kaposi.	Cualitativa dicotómica	Sí / No
Linfoma no Hodgkin.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Trastornos idiopáticos.		
Aftas recurrentes.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No
Ulceras atípicas.	Cualitativa dicotómica.	Sí / No

ANEXO Nº 3.

Consentimiento Informado.

Investigadores responsables:
Carmen Luz Bijit A., alumna de quinto año de la carrera de odontología Universidad de Valparaíso.
Dr. Alfredo Cueto U., Cirujano Dentista, Magíster en Salud Publica. Docente guía de Tesis.
Dr. Bernardo Venegas R., Cirujano Dentista, Magíster en Ciencias Odontológicas, Mención en Patología Oral. Docente colaborador de Tesis.

Prevalencia de Lesiones Orales en Pacientes VIH/SIDA Controlados en el Hospital Carlos Van Buren.

Estimado (a) Sr.(a) (ita):

Se le ha solicitado participar en un estudio de Investigación sobre Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA. Si desea participar en el estudio deberá leer atentamente la información adjunta, entendiendo que su participación es importante y que usted puede aceptar o rechazar esta invitación.

El objetivo de este documento es brindar toda la información acerca del estudio en que tomará parte.

1. Objetivo:

El objetivo del estudio es determinar la prevalencia de Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA en el Hospital Carlos Van Buren, entre los meses de Diciembre 2008 y Junio 2009.

2. Procedimientos:

Se le solicitarán una serie de datos personales, tanto de identificación como de historia médica personal.
Se le realizara un exhaustivo examen clínico intraoral tendiente a identificar la presencia de alguna Lesión oral relacionada con el VIH/SIDA.

3*. Beneficios directos:*

Gracias al examen clínico usted podrá conocer el estado de su Salud Oral, diagnosticándose todos los cuadros clínicos visibles al momento del examen bucal.
En los casos en que se identifique algún problema de Salud Oral que no pueda ser resuelto por El Policlínico de Patología Oral (del orden de las Especialidades Odontológicas), se le realizara una interconsulta al Centro de Especialidades Odontológicas (CEO).

4. *Implicancias económica:*

El Policlínico de Patología Oral le realizara de forma gratuita el examen clínico bucal.

5. *Confidencialidad:*

Toda la información obtenida en este estudio será utilizada para los fines descritos, en el marco del articulo Nº 4 del Capitulo II Ley 19.779 (Publicada en el Diario Oficial de 14 de Diciembre de 2001), el cual establece el fomento de la investigación científica acerca del Virus de la Inmunodeficiencia Humana, la que servirá de base para la ejecución de acciones públicas y privadas en la materia. Los resultados obtenidos serán confidenciales entre usted, el Especialista en el área, y el Investigador principal.

6. *Comunicación con Investigador:*

Para cualquier duda sobre el estudio, puede dirigirse a Carmen Luz Bijit A. al email: carmenluz.bijit@gmail.com. Las respuestas se harán llegar en un máximo de 72 horas

7. Derechos del participante:

Usted tiene el derecho de retirarse del estudio si lo desea en cualquier momento, sin tener que dar explicación alguna, y esto no genera ningún perjuicio para usted.

De esta manera manifiesto que:

1. He sido informado/a del objetivo del estudio, de los beneficios, y mis derechos. .
2. Comprendo que, además de esta información que he recibido, seré informado/a en cada momento si lo requiero acerca de la evolución del estudio en general, de manera verbal y/o escrita via email.
3. Se me ha explicado que para la realización de este estudio es imprescindible mi colaboración siguiendo todas las Instrucciones entregadas, ya que de no hacerlo, puedo alterar los resultados del mismo.
4. Doy mi consentimiento y estoy de acuerdo en participar en el estudio en base a las condiciones mencionadas, con el buen entendido que puedo retirar este consentimiento cuando así lo desee.

Valparaíso _____ de _____ 2008/2009

PARTICIPANTE SR (SRA/ SRTA):

FIRMA:

RUT:

ANEXO Nº 4.

Nº de identificación:_____
Fecha de Evaluación clínica:_____
Nº de Ficha clínica HCVB: _____

FICHA CLINICA DE EXAMEN BUCODENTAL
(Marcar con una X lo que corresponda)

ANTECEDENTES PERSONALES.

1.-Edad:_____ años.
2.-Género: M____ F_____
3.-Nivel Educacional:_____ años de estudios
4.-Ocupación: _____ No
_____ Si nombre_____
5.-Orientación sexual:_____ Heterosexual.
_____ Homosexual.
_____ Bisexual.
_____ Sin Información**.**
6.-Estado civil:_____ soltero/a.
_____ casado/a.
_____ viudo/a.
_____ separado/a
_____ conviviente**.**
7.-Enfermedad general: _____ No
_____Si
Cual/es? 1. _____
2._____

ANTECEDENTES TERAPEUTICOS.

10.-TARV:____ Si.
_____No corresponde.
_____No la ingiere.
11.-Nombre Fármacos: _____
_____
_____
_____
12.-Tiempo de uso de TARV: _____ meses.

13.-Recuento de CD4 : Nº absoluto=
____más de 499 c el/ml.
____ entre 499 y 200 cel/ml.
_____ menos de 200 cel/ml.

14-Niveles de carga viral: Nª absoluto=
_____menos de 500 c/ml.
_____entre 500 y 10.000 c/ml.
_____ más de 10.000 c/ml.

15.-LESIONES ORALES (L).

0=Ningún estado anormal.
1=Candidiasis Pseudomembranosa
2=Candidiasis Eritematosa.
3=Queilitis angular.
4=Eritema gingival lineal.
5=Herpes labial recurrente.
6=Estomatitis herpetica.
7=Leucoplasia pilosa.
8=Sarcoma de kaposi.
9=Linfoma No Hodgkin.
10=Aftas recurrentes.
11=Ulceras atípicas.
12= Otras.

L **U**

UBICACIÓN (U).

0=Sin alteración
1= Comisuras.
2=Labios.
3=Mucosa bucal.
4= Carrillo.
5= Piso de Boca.
6= Lengua
6.1=Bordes.
6.2= Dorso.
6.3= Vientre.
7= Paladar duro.
8= Paladar blando.
9= Bordes alveolares.
10= Encias.
11= Borde bermellón.
12= Otra.

EXAMEN CLINICO INTRAORAL.

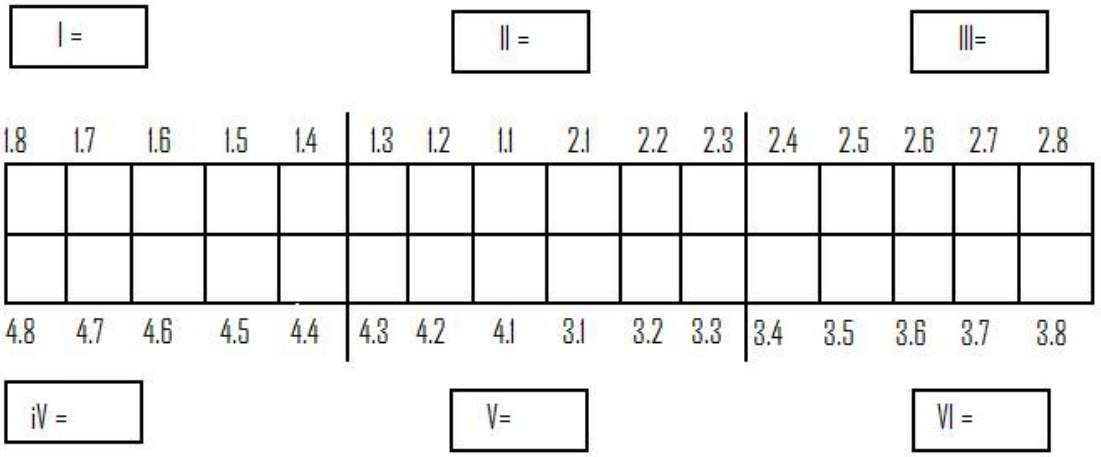
8.-Historia de caries. (Índice COPD) C= cariado. O= obturado**.** P= perdido**.**

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Dte																

	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Dte																

TOTAL COPD= _____

PSR



ANEXO Nº 5.

EXAMEN CLINICO,

(Manual para estudios epidemiológicos sobre las manifestaciones orales más comunes de la infección por el VIH. OMS 1993)

- **Labios:** Examinar los labios mientras el paciente tiene la boca cerrada, y después con la boca abierta. Observe el color, la textura y cualquier anormalidad del bermellón del labio.

- **Mucosa labio inferior y surco:** Examinar visualmente el vestíbulo mandibular con la boca del paciente parcialmente abierta. Observe el color, y cualquier aumento de volumen de la mucosa vestibular o encía.

- **Mucosa labio superior y surco:** Examinar visualmente el vestíbulo maxilar y el frenillo con la boca del paciente parcialmente abierta. Observe el color, y cualquier aumento de volumen de la mucosa vestibular o encía.

- **Comisuras, mucosa y surco bucal (superior e inferior):** Utilizando retractores y con la boca del paciente bien abierta examinar toda la boca desde las comisuras hasta los pilares amigdalianos anteriores. Observar el color, la textura y la movilidad de la mucosa. Se deben examinar minuciosamente las comisuras, las cuales no deben quedar cubiertas durante la retracción de los carrillos.

- **Encía y bordes alveolares:** Examinar todos los lados, esto es bucal, palatino, lingual. Observe color, textura y cualquier aumento de volumen.

- **Lengua:** Mientras el paciente tiene la boca parcialmente abierta y la lengua en su interior, observar cualquier aumento de volumen, ulcera, revestimiento o variación del tamaño, color y textura. Observar también cualquier anomalía de las estructuras de las papilas que cubren la superficie lingual. Pedir al paciente que saque la lengua y observar cualquier anomalía de la movilidad. Utilizando un retractor, observar los bordes de la lengua, y en particular los bordes laterales posteriores. Pueden examinarse más eficazmente sujetando la punta con un trozo de gasa para facilitar la protrusión total.

- **Piso de boca:** Mientras el paciente mantiene la lengua elevada, pedirle que desplace la lengua de un lado a otro. Observar los tejidos que revisten el surco lingual y la fosa retromilohioidea.

- **Paladar duro y blando:** Mientras el paciente tiene la cabeza inclinada hacia atrás y la boca bien abierta, empujar suavemente hacia abajo la base de la lengua con un espejo bucal. Observar el paladar duro y luego el blando.

- Deben palparse la mucosa y los tejidos faciales, la lengua y el suelo de la boca, incluido los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales. Conviene palpar las zonas cervicales y submentonianas para determinar el estado de los ganglios linfáticos. El examen de la orofaringe debe hacerse con la boca bastante abierta para que sean visibles las amígdalas y la faringe superior; este procedimiento puede facilitarse empujando suavemente hacia abajo el dorso de la lengua.

ANEXO Nº 6. <u>Lesiones orales en pacientes VIH/SIDA registradas en este estudio.</u>

Grupo I: Lesiones fuertemente asociadas a la infección por VIH

Foto 1. Candidiasis eritematosa

Foto 2. Eritema Gingival Lineal

Foto 3.Gingivitis Úlcero Necrótica

Foto 4. Leucoplaquia Pilosa Oral

Foto 5. Sarcoma de Kaposi

Grupo II: Lesiones menos comúnmente asociadas a la infección por VIH.

Foto 6. Hiperpigmentación Melánica

Foto 7.Condiloma Acuminado

Grupo III: Lesiones observadas en la infección por VIH.

Foto 8 Úlcera Recurrente Oral

Foto 9. Molusco Contagioso

Otras lesiones.

Foto 10. Queilitis angular.

Foto 11. Queilitis actínica.

Foto 12.Angina Bulosa Hemorrágica.

Foto 13.Estomatitis nicotínica y Candidiasis eritematosa.

Foto 14. Liquen plano en placa

ANEXO Nº 7.

GLOSARIO DE TERMINOS.

ADN: Ácido desoxirribonucleico.
ARN: Ácido ribonucleico.
ARV: Antiretroviral.
CE: Candidiasis eritematosa.
CDC: Centres for Disease Control.
CP: Candidiasis Pseudomembranosa.
CV: Carga viral.
EIA: Enzimoinmunoanálisis.
EGL: Eritema gingival lineal.
GUNA: Gingivitis úlceronecrótica aguda.
IP: Inhibidores de la proteasa.
INTR: Inhibidores de la transcriptaza reversa análogos nucleósidos.
INNTR: Inhibidores de la transcriptaza reversa análogos No nucleósidos.
QA: Queilitis angular.
LVO: Leucoplaquia pilosa oral.
LNH: Linfoma no Hodgkin.
OMS: Organización mundial de la salud.
PAAF: Punción aspiración con aguja fina.
PVVIH: Personas viviendo con el VIH.
PUN: Periodontitis ulcerativa necrotizante.
RCP: Reacción en cadena de la polimerasa.
SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
SK: Sarcoma de Kaposi.
TAAA: Tratamiento antirretroviral de alta actividad.
TAR: Terapia antiretroviral.
VEB: Virus de Epstein-Barr.
VHS: Virus herpes simple.
VIH: Virus inmunodeficiencia humana.
VPH: Virus papiloma humano.
VVZ: Virus varicela-zoster.