



**ESTADO DE SALUD ORAL EN PACIENTES VIH/SIDA DEL
KOMFO ANOKYE TEACHING HOSPITAL, ASHANTI, GHANA,
ÁFRICA EVALUADOS ENTRE ENERO Y MARZO 2011**

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnos: Ignacio Cepeda Alfaro
Danitza Oroz Pusic

Docente Guía: Prof. Dr. Jorge Godoy Olave
Cátedra de Salud Pública

Valparaíso – Chile
2011

DEDICATORIA

A mi esposa Marlene y a mi futura hija Amelia, que sin su apoyo y amor incondicional todo hubiese sido mucho más difícil. Gracias por estar ahí, cooperar directamente y por enseñarme lo que es el sacrificio, el amor y la solidaridad en cada uno de nuestros pasajes de la vida.

Le agradezco a mis hermanos, padre y sobre todo a mi madre por haberme entregado las herramientas necesarias, en especial las valorativas y su amor, las cuales me sirvieron y sirven para intentar ser una mejor persona.

Ignacio Cepeda Alfaro

DEDICATORIA

A mis padres, Elizabeth y Bernardo por su amor incondicional, por todo su apoyo a lo largo de los años, por la paciencia y tolerancia en mis días difíciles, por darme siempre ánimo y fuerza para seguir adelante, por ser ejemplo de esfuerzo y perseverancia. No estaría hoy donde estoy de no ser por ellos. Los amo.

A mis hermanos, en especial a mi hermana por estar siempre dispuesta a escucharme, darme ánimo en los momentos más difíciles, por sus consejos y apoyo siempre.

Danitza Oroz Pusic

AGRADECIMIENTOS

Nuestros agradecimientos están dirigidos a todas las personas, entidades e instituciones que hicieron posible llevar a cabo esta investigación, principalmente a nuestras familias por su amor incondicional. Sin su apoyo, colaboración e inspiración habría sido imposible llevar a cabo esta tarea.

A la comunidad del Komfo Anokye Teaching Hospital. A los funcionarios del Chest Clinic, gracias por su buena disposición y ayuda. Al Dr. Eric Sahda por su apoyo y enseñanzas.

A la comunidad de Kumasi y Ejura en Ghana, en especial a Collins Agyemang, su familia, a todos en Namaskar House. Ellos fueron pilares fundamentales y fuente de inspiración y perseverancia en los momentos más difíciles de la estadía en África.

También queremos agradecer a todos los docentes que de alguna u otra forma cooperaron en la realización de esta Tesis: A nuestro docente guía el Dr. Jorge Godoy por todo su apoyo, paciencia y dirección durante este largo proceso. Le agradecemos por sus siempre atentas y rápidas respuestas a las diferentes inquietudes surgidas durante el desarrollo de este trabajo. Al Dr. Ricardo Moreno por sus aportes y participación y a la Dra. Rosa Moya por su disponibilidad y generosidad para compartir sus conocimientos.

Finalmente, queremos agradecer a nuestros amigas, amigos y a todas esas personas que han sido importantes para nosotros durante este proceso.

ÍNDICE

Introducción	1
Marco teórico	
I. Virus de la Inmunodeficiencia Humana	
- Agente etiológico.....	2
- Estructura.....	2
- Ciclo de replicación.....	2
- Transmisión.....	3
- Diagnóstico y seguimiento de la enfermedad.....	3
- Estadíos de la infección.....	5
- Clasificación etapas de la infección por VIH.....	6
- Tratamiento antiretroviral en adultos.....	7
II. Desarrollo y situación epidemiológica del VIH	
- Contexto epidemiológico mundial.....	8
- Contexto epidemiológico en Ghana.....	8
III. Manifestaciones y lesiones orales asociadas a VIH/SIDA	
- Clasificación de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA.....	9
- Características de lesiones orales fuertemente asociadas a VIH/SIDA.....	11
- Lesiones orales como indicadores de infección por VIH.....	12
- Prevalencia mundial de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA	13
- Efecto de la TARGA en la prevalencia de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA.....	17
IV. Caries asociadas al VIH/SIDA.....	19
V. Enfermedad periodontal asociada a VIH/SIDA.....	20
Objetivos	22
Materiales y Método	
- Diseño del estudio.....	23
- Universo y Muestra.....	23
- Variables a medir.....	24
- Definición conceptual operacional de variables.....	25
- Fuentes de información.....	29
- Instrumentos de recolección de datos.....	29
- Procedimientos clínicos.....	29

- Análisis estadístico.....	30
Resultados.....	31
Discusión.....	43
Conclusión.....	49
Sugerencias.....	50
Resumen.....	51
Referencias Bibliográficas.....	52
Anexos	

INTRODUCCIÓN

La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es uno de los principales problemas de salud pública en el mundo. El Informe ONUSIDA 2010 reporta que a final de 2009 había 33.3 millones de personas en todo el mundo que vivían con el VIH; si bien se dice que la epidemia se ha estabilizado es a un nivel muy alto, los casos nuevos de infecciones reportados llegaron a 2.6 millones. Según dicho informe, en África Subsahariana el número de personas viviendo con VIH/SIDA continúa aumentando. El 2009 alcanzaron los 22.5 millones, 68% del total global de la población infectada. A pesar de que Ghana ha bajado la prevalencia de VIH/SIDA a un 1.9% la región de Ashanti sigue presentando una prevalencia de 3.9% motivo por el cual se hace necesario realizar una investigación y obtención de cifras que nos orienten sobre el comportamiento y evolución de esta enfermedad, así como también, de la prevalencia de lesiones orales en este tipo de individuos ya que no existen estudios realizados en Ghana respecto a este tema.

Las manifestaciones orales tienen una importante asociación con el VIH/SIDA. Éstas han sido ampliamente estudiadas y se ha visto que las lesiones orales no solo indican la infección con VIH, sino que pueden ser los primeros signos de la infección ayudando a prevenir la progresión de ésta.

En cuanto a caries y enfermedad periodontal no existen suficientes estudios que determinen una asociación entre ellas y pacientes VIH/SIDA. Sin embargo, se ha observado que existe una disminución del flujo salival y la capacidad buffer de la saliva en pacientes VIH positivos lo cual aumenta el riesgo de caries dental y enfermedad periodontal.

Frente a esta escasez de reportes, sumando la falta de datos que permitan conocer el estado actual de salud oral en la región, nos planteamos realizar esta investigación, con el objetivo de determinar el estado de salud oral en pacientes VIH/SIDA del Komfo Anokye Teaching Hospital, Ashanti, Ghana, África evaluados entre enero y marzo del 2011.

MARCO TEORICO

I. Virus de la Inmunodeficiencia Humana

- Agente Etiológico

El agente etiológico del Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida es el VIH que pertenece a la familia de los retrovirus humanos (Retroviridae) dentro de la subfamilia lentivirus. Existe el VIH-1 que es el más ampliamente difundido y el VIH-2 que no sólo es más escaso, sino que también menos agresivo que el VIH-1. Estos virus comparten algunas propiedades comunes: periodo de incubación prolongado antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad, infección de las células de la sangre y del sistema nervioso y supresión del sistema inmunitario. La característica única que distingue a los retrovirus y permite su clasificación es la necesidad de transformar su información genética, que está en forma de ARN, en ADN, proceso de transcripción inversa, mediante una enzima que poseen, conocida como transcriptasa inversa. La infección humana por el virus VIH produce una compleja enfermedad denominada síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (Fauci et al., 2008).

- Estructura

El virion del VIH es aproximadamente esférico y mide entre 80 y 120 nanómetros de diámetro. La cubierta externa es un envoltorio de lípidos que proceden de la membrana celular. Sobresalen las glicoproteínas de cubierta gp 120, que participa en la unión a CD4 y receptor de quimioquina y las glicoproteínas transmembrana gp 41, que participa en la fusión del virus con la célula infectada.

En el interior de la cubierta, la proteína del núcleo viral p17 constituye la matriz del virión, y la proteína de la cápside p24 forma un nucleoide interno de forma cilíndrica.

Su genoma se basa físicamente en dos copias de ARN monocatenario. Dentro de la cápside hay también enzimas propias del virus, incluidas una transcriptasa inversa, una integrasa y una proteasa (Fauci et al., 2008).

- Ciclo de Replicación

El VIH infecta a las células que tengan en su superficie la molécula CD4⁺, una proteína que pertenece a algunas células del sistema inmunológico y que el VIH utiliza como receptor.

La fijación representa la primera etapa en la invasión de una célula. Se basa en el reconocimiento mutuo y acoplamiento de proteínas de la envoltura del virión, las gp120 y gp41, y los receptores de la célula blanco, los CD4. Este reconocimiento no es posible sin ayuda de correceptores propios de las células susceptibles de ser

invasoras; en el caso de los macrófagos son los CCR5 y en el caso de los LT4, los CXCR4, que interactúan con la proteína superficial. Macrófagos y LT4 tienen en común su principal receptor: el receptor CD4. Este reconocimiento es condición obligada para que el virus llegue a penetrar en la célula y continuar con el proceso de infección.

Una vez reconocido el virión por los receptores de superficie, se vacía dentro de la célula fusionándose la envoltura lipídica del virión con la membrana plasmática de la célula. Protegidos por la cápside y las nucleocápsides, los dos ARN mensajeros que forman el genoma viral y sus proteínas asociadas se encuentran ahora en el citoplasma.

Una vez eliminadas las cubiertas proteicas y, mediante el proceso de transcripción inversa, el ARN viral se transforma en ADN de doble hebra. Este ADN viral es transportado al núcleo de la célula, donde se inserta o se integra al ADN de los cromosomas de la célula con ayuda de una integrasa, que procede del virión infectante.

Cuando se producen los estímulos necesarios, se desencadena el proceso de formación de nuevos viriones. El ADN viral integrado en los cromosomas de la célula huésped se sirve de los mecanismos de replicación de ésta para su transcripción a ARN mensajero (mARN) y a nuevas hebras de ARN genómico viral. Se produce entonces la traducción del mARN viral a poliproteínas, las cuales por acción de la proteasa son procesadas para formar proteínas virales.

Las proteínas víricas fabricadas se ensamblan, junto con ARN provirales, para formar los componentes internos de la estructura del virión, los que constituyen la cápside y su contenido.

Las partículas de VIH así creadas se liberan de la célula tomando en su salida parte de la membrana de la célula para utilizarla como cubierta (Fauci et al., 2008).

- Transmisión

El VIH se transmite por medio de contactos homosexuales y heterosexuales, con la sangre y los hemoderivados y por contagio de la madre infectada a su hijo durante el parto, el periodo perinatal o a través de la leche materna. Siendo la infección por contacto sexual la principal causa de transmisión de VIH (Fauci et al., 2008).

- Diagnóstico y Seguimiento

Dentro de un periodo de 3 meses después de adquirido el virus la mayoría de las personas desarrollan anticuerpos antiVIH detectables por el examen. A este tiempo se le denomina Período de Ventana y es el que transcurre desde que una

también indica la forma en que responde al tratamiento actual; un recuento de CD4⁺ bajo indica que los medicamentos antirretrovirales no funcionan.

Los adultos sanos tienen un recuento de células CD4⁺ que oscila entre 500 y 1450 células/mm³; un recuento inferior a 500 significa que el sistema inmunitario está dañado. Si el recuento de CD4⁺ es inferior a 200, significa que el VIH ha progresado a SIDA.

Esta prueba debe realizarse cada 3 ó 4 meses durante la revisión rutinaria.

Carga Viral

En el diagnóstico y tratamiento del sida la carga viral es la cuantificación de VIH-1 que se encuentra en el plasma o cuantificación del RNA vírico que existe en una muestra. El método empleado consiste en técnicas de biología molecular o de diagnóstico genético, usando la reacción en cadena de la polimerasa. La carga viral resulta un marcador de la actividad del VIH-1 y junto con la determinación de CD4⁺ miden la competencia del sistema inmune del paciente.

La determinación de la carga viral plasmática (CV) del VIH es el marcador de respuesta al tratamiento al tratamiento antirretroviral más sensible, rápido y fiable. La CV se correlaciona directamente con el pronóstico clínico, el riesgo de transmisión viral y el recuento de CD4⁺. Es una herramienta básica en el manejo clínico del paciente seropositivo ya que permite detectar el fracaso terapéutico con rapidez, ayuda a modificar el plan terapéutico antes de que se desarrollen complicaciones clínicas, permite sospechar interacciones medicamentosas, alteraciones farmacocinéticas o una adhesión terapéutica insuficiente (Pérez et al., 2010).

- Estadios de la Infección

Se distinguen cuatro estadios: Infección primaria (Síndrome retroviral agudo), infección sintomática o período de latencia clínica (con o sin linfadenopatía persistente generalizada), infección sintomática precoz e infección avanzada con las complicaciones oportunistas clásicas del SIDA.

La infección primaria se presenta en el 50% a 90% de los pacientes y aparece entre 1 a 6 semanas (promedio 3 semanas) luego de la exposición al virus. El cuadro clínico consiste esencialmente en un síndrome mononucleósico caracterizado por la presencia de fiebre, adenopatías, faringitis y rash. La mayoría de los pacientes tienen linfocitosis atípica en el hemograma. En este período el recuento de linfocitos CD8⁺ aumenta y el de CD4⁺ disminuye transitoriamente para luego tender a alcanzar los niveles previos a la infección. La carga viral VIH por su parte, aumenta considerablemente a niveles habitualmente superiores a las 100,000 copias/ml, para posteriormente disminuir como resultado de la respuesta inmune humoral y celular del huésped, hasta alcanzar un nadir alrededor de los 4 a 6 meses. Durante este

período ocurre la seroconversión que normalmente tarda entre 2 a 6 semanas desde la exposición al VIH.

La infección asintomática o período de latencia clínica se extiende desde el momento de la seroconversión con o sin manifestaciones de síndrome retroviral agudo, hasta el momento en que aparecen las primeras manifestaciones de la enfermedad y puede durar desde algunos meses hasta muchos años. Durante esta fase existe una replicación constante del virus, particularmente a nivel de los tejidos linfoides que constituyen el mayor reservorio del VIH. Si bien habitualmente este período es asintomático, algunos pacientes presentan adenopatías no explicadas por otras causas, en dos o más sitios extrainguinales por períodos mayores a 3 a 6 meses, lo que se conoce como linfadenopatía crónica persistente. Durante este período, además del deterioro inmunológico progresivo, existe el riesgo evidente de transmitir la enfermedad a otras personas, por lo que es de gran importancia identificar dentro de grupos de riesgo a sujetos en esta condición. Esta etapa tiene una duración variable que fluctúa entre los 5 a 11 años, dependiendo principalmente de la edad del paciente al momento de la seroconversión y en menor medida de la forma de adquisición de la infección. Es así como a mayor edad del paciente al momento de ocurrir la infección, más rápida será la progresión a SIDA. Existe un grupo de pacientes que se mantienen estables y permanecen asintomáticos, con recuentos de CD4+ normales, por períodos mayores a los 7 años y que se conocen como no progresores a largo plazo (“long-term nonprogressors”).

El período de infección sintomática precoz se inicia cuando los CD4+ descienden bajo las 500 céls/mm³ y se manifiesta por la aparición de los llamados síntomas B de la clasificación de la infección por VIH 1993 del CDC. Esto se refiere a la presencia de candidiasis oral, displasia de cuello uterino, angiomatosis bacilar, etc. La carga viral por otra parte, aumenta progresivamente lo que se correlaciona bastante bien con el descenso de CD4 +. Esta etapa tiene una duración variable, pero de no mediar terapia antiretroviral y/o profilaxis de las principales infecciones oportunistas, es seguida rápidamente por las manifestaciones clásicas del SIDA.

La definición actual de SIDA corresponde a la presencia de infecciones o neoplasias oportunistas y/o la existencia de un recuento de CD4 + < a 200 céls/mm³. La viremia medida como carga viral, es elevada y frecuentemente alcanza niveles superiores a las 105 copias/ml. Las infecciones y neoplasias ocurren preferentemente cuando el recuento de CD4 + desciende por debajo de las 300 céls/mm³, pero el tipo de cuadro oportunista dependerá principalmente de la virulencia del agente (Pérez et al., 2010).

- Clasificación etapas en la infección por VIH

Desde el momento que se produce la infección por el VIH el paciente puede estar asintomático o presentar una gran variedad de cuadros clínicos. Con fines epidemiológicos es útil una clasificación. La clasificación actualmente vigente es la CDC 1993, la cual se basa fundamentalmente en el recuento de linfocitos CD4⁺.

Categoría 1: Más de 499 / microlitro (> 28%) Categorías clínicas: A1, B1 y C1

Categoría 2: Entre 499 y 200 / microlitro (28-14%) Categorías clínicas: A2, B2 y C2

Categoría 3: Menos de 200 / microlitro (< 14%) Categorías clínicas: A3, B3 y C3

La categoría clínica A se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente.

La categoría clínica B se aplica a los pacientes que han presentado síntomas relacionados con la infección por el VIH pero que no se encuadren dentro de la categoría clínica C.

La categoría clínica C se aplica a los pacientes que han presentado alguno de los cuadros incluidos en la definición de SIDA de 1987 más otros tres nuevos

Los pacientes incluidos en las categorías C1, C2, C3, A3 y B3 se consideran afectados de SIDA (Minsal, 2009).

Linfocitos CD4 ⁺	Etapa A	Etapa B	Etapa C
	Infección 1° Asintomático LPG	Infecciones y tumores no definitorios	Infecciones y tumores definitorios
1 (> 499)			Xxx
2 (200-499)			Xxx
3 (< 200)	xxx	Xxx	Xxx

Tabla I: Clasificación de la infección por VIH y criterios de definición del SIDA para adultos y adolescentes mayores de 13 años (Pérez et al., 2010)

- Tratamiento antiretroviral en adultos

Esto se conoce como terapia combinada. El término Tratamiento Antiretroviral de Gran Actividad (TARGA) alude a una combinación de tres o más medicamentos anti-VIH. Suprime la replicación viral con lo que la carga viral se hace indetectable en más del 70% de los casos (García & Olea, 2008), se recupera cualitativa y cuantitativamente la respuesta inmune y se reduce la morbilidad asociada, la progresión y la mortalidad por SIDA.

El tratamiento antiretroviral se compone de diversos medicamentos:

- Análogos de los nucleósidos: Zidovudina, Didanosina, Zalcitabina, Estavudina, Lamivudina.
- Inhibidores no nucleósidos: Delavirdina, Nevirapina.

- Inhibidores de la proteasa: Ritonavir, Mesilato de Nelfinavir, Mesilato de Saquinavir, Sulfato de Indinavir.

Desafortunadamente no se logra erradicar el genoma viral de los tejidos reservorio, debido a que durante los estadios iniciales de la infección se establecen reservorios en el genoma de células latentes que persisten a pesar de la supresión intensa y duradera de la replicación viral (Pérez et al., 2010). Por esto, las interrupciones de una TAR exitosa llevan a la reaparición de virus circulante y nuevo deterioro inmunológico y clínico. Las terapias actuales deben, por tanto, mantenerse de por vida, siendo necesario con frecuencia efectuar cambios de esquema terapéutico por toxicidad de las drogas o aparición de resistencia viral.

II. Desarrollo y situación epidemiológica del VIH

- Contexto epidemiológico Mundial

La infección por VIH y el SIDA son una epidemia mundial, se estima que en el 2009, había 33 millones de personas infectadas alrededor del mundo. Si bien se dice que la epidemia se ha estabilizado es a un nivel muy alto, los casos de nuevas infecciones reportados llegaron a 2,7 millones. Se estima que 370.000 niños menores de 15 años contrajeron el VIH en 2009 sin embargo el número anual de nuevas infecciones por el VIH entre los niños ha disminuido desde 2002 en todo el mundo, conforme se han ido ampliando los servicios para prevenir la transmisión maternoinfantil del virus. En cuanto al porcentaje de mujeres entre las personas que viven con el VIH, este ha permanecido estable en torno al 50% desde hace varios años. No obstante, el porcentaje de infecciones entre las mujeres está aumentando en varios países. (ONUSIDA, 2008)

La epidemia por SIDA se identificó por primera vez en Estados Unidos el año 1981 y poco después en Europa Occidental pero es muy probable que se haya originado en África subsahariana, región que sigue siendo la más afectada con 22,5 millones de habitantes que viven con infección por VIH. Se estima que el 2007, 1,9 millones de personas se infectaron. A esta zona le corresponden el 67% de las personas que viven con el virus (dos tercios del total mundial 32,9 millones) y el 72% de los fallecimientos por sida producidos en 2007 en todo el mundo. En América Latina 1,7 millones de personas viven con VIH/SIDA, el total estimado de nuevas infecciones por el VIH en 2007 fue de 140.000 casos y aproximadamente 63.000 personas fallecieron a causa del sida. (Fauci et al., 2008)

- Contexto epidemiológico en Ghana

La prevalencia de VIH/SIDA en Ghana es relativamente baja en comparación al resto de la región de África subsahariana, la tasa de prevalencia de VIH entre adultos (15-49 años) el año 2007 fue de 1.9, alrededor de de 260.000 personas viven con VIH de las cuales 17.000 son niños entre 0 y 14 años y 150.000 son mujeres mayores de 15 años. El número estimado de adultos y niños que murieron a causa

del SIDA el 2007 es de 21.000, tasa que va ascendiendo ya que en 2001 se registraron 15.000 casos y el 1997 solo 5.000 (UNICEF, 2008); (WHO, 2008).

El uso de la terapia antirretroviral ha aumentado en el transcurso de los años, el 2004 solo 2.000 personas tenían acceso a ella, mientras que el 2007 ascendió a 13.000 personas. Sin embargo, el número estimado de personas que necesitarían de este tratamiento según la UNAIDS/WHO serían alrededor de unas 79.000 el año 2004 ascendiendo a 87.000 el 2007. Sólo se estaría cubriendo un 15% de la población que necesita de la terapia. Un grupo que necesita especial atención son las embarazadas viviendo con VIH, en estos casos se utiliza la terapia antirretroviral para prevenir el contagio madre hijo. El año 2007 la UNAIDS/WHO estima que 14.000 mujeres embarazadas necesitarían de la terapia mientras que solo 2.896 la reciben (WHO, 2008).

III. Manifestaciones y lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

Clasificación de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

Desde el inicio de la identificación del SIDA como nueva enfermedad comenzaron los intentos de diagnosticar, clasificar y establecer criterios para definir las manifestaciones del síndrome en el complejo bucal.

La primera clasificación de las manifestaciones orales asociadas con la infección por el VIH, propuesta por Pindborg, estaba basada en aspectos etiológicos y distinguía entre lesiones causadas por hongos, bacterias, virus, lesiones neoplásicas y otras alteraciones. En 1993, en Londres, el Instituto de Problemas Orales relacionados con la infección por el VIH de la Comunidad Económica Europea (CEE) y el Centro de Colaboración en Manifestaciones Orales del VIH de la Organización Mundial de la Salud (OMS) establecieron una versión modificada de una clasificación anterior de las manifestaciones orales asociadas a la infección por el VIH, descrita en 1991 (Bascones et al., 2003).

Clasificación de consenso de las manifestaciones orales asociadas a infección por el VIH en adultos (EEC-Clearinghouse, 1993)

Grupo 1. Lesiones fuertemente asociadas con la infección por el VIH:

- Candidiasis:
 - Eritematosa
 - Pseudomembranosa
- Leucoplasia Pilosa
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma no Hodgkinianos
- Enfermedad periodontal:
 - Eritema Gingival Linear
 - Gingivitis Ulcero Necrótica

- Periodontitis Ulcero Necrótica

Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por el VIH:

- Infecciones bacterianas:
 - Mycobacterium avium intracellulare
 - Mycobacterium tuberculosis
- Hiperpigmentación melanótica
- Estomatitis ulceronecrotizante
- Enfermedad de glándulas salivares
 - Boca seca por disminución del flujo salival
 - Inflamación unilateral o bilateral de las glándulas salivares mayores
- Púrpura trombocitopénica
- Ulceraciones atípicas
- Infecciones virales
 - Virus del herpes simple
 - Virus papiloma humano (lesiones parecidas a verrugas)
 - Condiloma acuminado
 - Hiperplasia epitelial focal
 - Verruga vulgar
 - Virus varicela zóster
 - Herpes zóster
 - Varicela

Grupo 3. Lesiones con cierta posibilidad de asociación con la infección por el VIH:

- Infecciones bacterianas (se excluye la gingivitis y la periodontitis):
 - Actinomyces israelii
 - Escherichia coli
 - Klebsiella pneumoniae
- Enfermedad arañazo de gato
- Reacciones a las drogas (ulceración, eritema multiforme y lesión liquenoide, epidermolísis tóxica)
- Angiomatosis bacilar
- Alteraciones neurológicas:
 - Parálisis facial
 - Neuralgia del trigémino
- Infecciones por hongos diferentes de Candidiasis:
 - Cryptococcus neoformans
 - Geotrichum candidum
 - Histoplasma capsulatum
 - Mucoraceae (mucormicosis, zygomycosis)
 - Aspergillus flavus
- Estomatitis aftosa recurrente

- Infecciones virales:
 - Citomegalovirus
 - Molluscum contagiosum
- Características de lesiones fuertemente asociadas a VIH/ SIDA

Candidiasis

La candidiasis oral es una infección oportunista de la cavidad oral constituyendo la infección micótica más común en los humanos. Es causada por especies de *Cándida* como *C. albicans*, *C. glabrata* y *C. tropicalis* en el 80% de los casos; otras especies incluyen *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis* y *C. stellatoidea*. Entre los factores de riesgo para adquirirla se encuentran la prótesis dental, hiposecreción salival, inhalación de esteroides, tabaquismo, diabetes mellitus, extremos de la vida, síndrome de Cushing, neoplasias, inmunosupresión, desnutrición y antibióticos de amplio espectro (Akpan & Morgan, 2002).

Entre las formas clínicas más frecuentes en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana se describen la candidiasis eritematosa, la pseudomembranosa y la queilitis angular (Reznik, 2006). La forma pseudomembranosa, sea aguda o crónica, es la forma más característica y se da con recuentos inferiores a 200 linfocitos CD4/mm³ y cargas virales mayores a 10 mil copias. Se caracteriza por la presencia de placas blancas o blanco-amarillas, de consistencia blanda, centrífugas, dejando un área eritematosa al raspado. Se localizan en mucosa labial, mucosa yugal, paladar duro y blando, lengua tejidos periodontales y orofaringe. La candidiasis eritematosa es la forma más común entre individuos VIH + con recuentos superiores a 200 linfocitos CD4/mm³, y se caracteriza por áreas eritematosas en el dorso de la lengua y del paladar duro. La queilitis angular muestra un enrojecimiento de las comisuras con aparición de grietas o fisuras y formación de costras. Puede ocurrir con o sin candidiasis eritematosa o pseudomembranosa asociada. La variante hiperplásica es mucho menos frecuente, se caracteriza por la presencia de placas blancas adheridas, generalmente localizadas en la cara interna de las mejillas o bordes laterales de la lengua (Akpan & Morgan, 2002).

El diagnóstico es clínico confirmándose con el crecimiento significativo de unidades formadoras de colonias.

Leucoplasia Pilosa

La leucoplasia pilosa o vellosa oral es una enfermedad benigna, raramente provoca problemas físicos serios y no causa complicaciones graves. Es causada por el virus Epstein-Barr y se caracteriza por placas blancas a lo largo del borde de la lengua, aunque a veces se desarrollan en la parte superior o inferior de la lengua o en la mucosa yugal adyacente. La lesión tiene un aspecto plegado lineal

que se describió inicialmente como “veloso” (Sapp et al., 2005). Muchas de estas lesiones también presentan colonización superficial por *Candida Albicans*.

Aparece durante etapas de latencia tardía de la infección por VIH y se considera precursora del SIDA. Es importante mencionar que también puede afectar a aquellos con un sistema inmunológico sano, y tener en cuenta que su presencia clínica aislada no es indicativa de un estado VIH⁺.

El diagnóstico es clínico, se puede confundir con candidiasis por lo que se realiza una prueba de raspado. Si la lesión se desprende no es leucoplasia pilosa.

Sarcoma de Kaposi

Es la neoplasia intraoral más frecuente que se observa en pacientes con SIDA. Sin embargo su incidencia ha declinado con el tiempo, lo que se atribuye al incremento en el uso de la terapia antiretroviral de alto grado de actividad (TAAGA) y a una disminución en la incidencia de infección por virus herpes humano tipo 8, el cual está involucrado directamente con el origen del Sarcoma de Kaposi. En boca generalmente se presenta en el paladar duro como una mancha de color rojo y asintomática, volviéndose más oscura a medida que transcurre el tiempo. Las lesiones en etapas tempranas se presentan planas, en estadios tardíos las lesiones se vuelven nodulares y elevadas, éstas al progresar se pueden ulcerar y se asocian con dolor y sangrado (Reznik, 2006).

Linfoma no Hodgkin

El linfoma es otro tumor maligno que puede observarse asociado con la infección por VIH en la cavidad oral. Puede presentarse como masa tumoral, especialmente en el paladar, o como lesión ulcerativa o rojiza en el tejido gingival. Es mucho menos frecuente que el Sarcoma de Kaposi pero también tiene un pronóstico muy malo (Reznik, 2006).

- Lesiones orales como indicadores de infección por VIH

Las lesiones orales no solo indican la infección con VIH, sino que pueden ser los primeros signos de la infección ayudando a prevenir la progresión de ésta. También pueden predecir la progresión de VIH a SIDA, pueden ser utilizadas como puntos de partida o fin de las terapias antirretrovirales en los ensayos clínicos y pueden ser utilizadas en el estadio y clasificación de la infección por VIH (Coogan et al., 2005).

El principal factor asociado con el desarrollo de lesiones orales y especialmente de la candidiasis, es el conteo de células CD4⁺. Existe una fuerte correlación entre las lesiones bucales asociadas a VIH, la disminución del conteo de células CD4⁺ y los altos niveles de carga viral.

La presencia de candidiasis y leucoplasia pilosa se asocia a una reducción en el conteo de células CD4 y a un aumento en la carga viral. La progresión de la enfermedad se caracteriza por un aumento en la prevalencia de candidiasis, leucoplasia pilosa, periodontitis ulcero necrótica y xerostomía (Greenspan, 1997; citado en Coogan et al., 2005). Un bajo conteo de células CD4⁺ se asocia a la presencia de sarcoma Kaposi, linfoma no Hodgkin y periodontitis ulcero necrótica (Glick et al., 1994; citado en Coogan et al., 2005).

En pacientes sometidos a TARGA, se produce una reducción en la carga viral, la cual estaría asociada a la reducción de la prevalencia de lesiones orales.

- Prevalencia mundial de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

Prevalencia de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA en América

En Estados Unidos se reporta una prevalencia de lesiones orales de un 48%, la lesión oral más prevalente es la leucoplasia pilosa con una prevalencia de 26.5%, luego la candidiasis oral con un 20%, enfermedades periodontales asociadas a VIH/SIDA se encontraron con un 8.8% de prevalencia, úlceras aftosas presentaron una prevalencia de 4.2%, verrugas orales un 2.5%, úlceras por herpes simple un 2.1%, enfermedad de glándulas salivales 2.1% y Sarcoma de Kaposi 1.7% (Patton et al., 1998).

En países desarrollados como Estados Unidos el uso de la TAR ha hecho que la prevalencia de lesiones orales disminuya en un 10% (Patton et al., 2000; citado por Flint et al., 2006). Sin embargo, no se observan cambios significativos en la prevalencia del Sarcoma Kaposi (Patton et al., 2000; citado por Flint et al., 2006). Esto se debe principalmente al modo de transmisión del virus, en países en vías de desarrollo el contacto heterosexual el principal factor de riesgo, en cambio, en países desarrollados los principales medios de transmisión son el contacto homosexual y el uso de drogas intravenosas (Arendorf & Holmes, 2000).

Con respecto a las lesiones orales asociadas a VIH en Latinoamérica la candidiasis constituyó la forma más frecuente, presentando en Brasil una prevalencia de 28% siendo la más común la candidiasis eritematosa con una prevalencia de 12.5%, seguida por la pseudomembranosa y la queilitis angular con un 8.5% y un 7% respectivamente (Pedreira et al., 2008), representando un 61% en Venezuela (Bravo et al., 2006) y un 31.6% en Méjico, con una mayor prevalencia en candidiasis eritematosa 21% y pseudomembranosa 15.8% (Ramírez et al., 2003), en Argentina alcanza una prevalencia de 40% (Gillespie & Marino, 1993; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), en Chile un 47%, siendo la variante pseudomembranosa la más frecuente con un 27% seguida de la eritematosa con un 20% (Gillespie & Marino, 1993; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), en Perú la candidiasis pseudomembranosa es la principal lesión asociada a VIH con una prevalencia de un 70%, seguida por la queilitis angular con un 55%, también se reportaron casos de queilitis angular en Argentina con una frecuencia bastante menor alcanzando un 6%

de prevalencia (Gillespie & Marino, 1993; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006).

Los reportes de leucoplasia pilosa oral varían desde un 34% en Venezuela (Bravo et al., 2006), 22.6% en Méjico (Ramírez et al., 2003), 25% en Perú y 20% en Chile (Gillespie & Marino, 1993; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006) a una menor prevalencia de solo un 9% en Brasil (Pedreira et al., 2008) y 3% en Argentina (Gillespie & Marino, 1993; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006).

Las enfermedades periodontales asociadas a VIH se presentaron con prevalencias de 1.7% en Méjico para la periodontitis asociada a VIH (Ramírez et al., 2003) y 28% en Brasil para la gingivitis y periodontitis asociadas a VIH (Pedreira et al., 2008). En Argentina se pesquisaron GUN y PUN con prevalencias de 24 y 10% respectivamente (Gillespie & Marino, 1993; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006). Eritema gingival lineal se apreció en un estudio en Venezuela con prevalencia de 8% (Bravo et al., 2006).

La prevalencia de úlceras orales es bastante variada, las úlceras orales no especificadas alcanzan una prevalencia de un 2% en Argentina, en Chile de un 7%, mientras que en Perú aumentan a un 30% (Gillespie & Marino, 1993; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006). La presencia de estomatitis aftosa recurrente se pesquisó con prevalencias de un 5% en un estudio en Venezuela (Bravo et al., 2006) y con un 4% en Brasil (Pedreira et al., 2008).

Respecto a las neoplasias, el sarcoma de Kaposi se reporta con prevalencias que varían de un 5% en Venezuela (Bravo et al., 2006), 2.3% en Méjico (Ramírez et al., 2003), 5% en Perú, 3% en Argentina, alcanzando una mayor prevalencia de 13% en Chile (Gillespie & Marino, 1993; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006). La presencia de linfoma no-Hodgking fue detectada en prevalencias del 2% en Venezuela (Bravo et al., 2006) y 0.1% en Méjico (Ramírez et al., 2003).

Otras lesiones reportadas como la hiperpigmentación melánica, se ha observado en Venezuela con prevalencias de 38% (Bravo et al., 2006) y en Brasil 7% (Pedreira et al., 2008). El herpes simplex registra una prevalencia de 2% (Bravo et al., 2006) (Pedreira et al., 2008). Pápiloma se reporta con 13% de prevalencia en estudio en Venezuela. Histoplasmosis, hiperplasia epitelial multifocal y molusco contagioso se reportan con un 2% (Bravo et al., 2006). Estudio en Brasil reporta linfadenopatías con un 18% de prevalencia, hiperqueratosis traumática con un 4% y granuloma piógeno con un 2% (Pedreira et al., 2008).

Prevalencia de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA en Europa

La candidiasis oral es la lesión más frecuentemente encontrada en asociación con VIH/SIDA, su prevalencia varía desde un 26% en Italia (Giuliani et al., 2008), un 36.6% en un estudio proveniente de Grecia (Nicolatou-Galitis et al., 2004) a un 65.65% encontrado en España (Ceballos-Salobreña et al., 1996).

La prevalencia de leucoplasia pilosa ha sido reportada en Grecia con valores de 9% (Nicolatou-Galitis et al., 2004), en Italia 12% (Giuliani et al., 2008) y en España alcanzando un 16.16% (Ceballos-Salobrefia et al., 1996).

La prevalencia de úlceras orales ha sido encontrada en un 24% en Italia (Giuliani et al., 2008), en Grecia se reportó un 2.2% de úlceras causadas por virus herpes simple (Nicolatou-Galitis et al., 2004) mientras que en España se presentan con un 0.25% las úlceras de etiología desconocida y con un 1.01% las úlceras recurrentes orales (Ceballos-Salobrefia et al., 1996).

Con respecto a neoplasias, la prevalencia del sarcoma de Kaposi es de un 2.27% en un estudio realizado en España el año 1996, mientras que el linfoma no Hodgkin alcanza solo un 0.25% (Ceballos-Salobrefia A. et al., 1996), estudios más recientes en Italia reportan una prevalencia de un 8% para el sarcoma de Kaposi no reportando casos de linfoma no Hodgkin (Giuliani et al., 2008).

Prevalencia de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA en Asia

La lesión más frecuentemente asociada a VIH/SIDA es la candidiasis oral. Su prevalencia es variada, un estudio realizado en Tailandia por Reichart et al. el año 2003 arrojó una prevalencia de un 10.3% para la forma pseudomembranosa, 6.9% para la variante eritematosa y un 3.4% las presentó combinadas. Valores bastante bajos comparados a Camboya donde el 52.5% de los pacientes examinados presentó candidiasis pseudomembranosa, un 22.8% eritematosa y un 8.9% las presentó combinadas. Datos similares se encuentran en otros estudios de la región: 67% en Filipinas (García et al., 1998; citado por Reichart et al., 2003) y 55.7% en India (Singh et al., 1999; citado por Reichart et al., 2003). Otro estudio en la India muestra una prevalencia de 33% para la candidiasis pseudomembranosa, 14% para la eritematosa, 8% queilitis angular y se encontró 1% de prevalencia en candidiasis hiperplásica (Ranganathan et al., 2000).

En relación a la leucoplasia pilosa la prevalencia varía desde un 11.5% en Tailandia (Reichart et al., 2003), una baja prevalencia comparada con un estudio previo realizado en Bangkok donde los valores alcanzaban un 45% (Ruxrungham et al., 1998; citado por Reichart et al., 2003), en Camboya se encuentran valores similares del 45.5% (Reichart et al., 2003) y en Filipinas 32,9% (García et al., 1998; citado por Reichart et al., 2003). Sin embargo, en India la prevalencia también es baja llegando sólo a un 8% (Ranganathan et al., 2000).

De las enfermedades periodontales asociadas a VIH/SIDA en el estudio realizado por Reichart et al. el año 2003 en Tailandia sólo se encontró con prevalencia de un 8% eritema gingival lineal. En Camboya se encontró una prevalencia de 11.9% para el eritema gingival lineal y un 27.7% para la gingivitis ulcero necrótica (Reichart et al., 2003). Estudios en India arrojan valores de 47% de prevalencia para gingivitis y 9% de prevalencia para la periodontitis (Ranganathan et al., 2000).

Con respecto a las úlceras orales no específicas la prevalencia varía de un 1% en Tailandia (Reichart et al., 2003), 3% en India (Ranganathan et al., 2000) hasta un 7.9% en Camboya (Reichart et al., 2003).

Prevalencia de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA en África

La lesión oral asociada a VIH más frecuente de observar es la candidiasis oral. La prevalencia varían de acuerdo a los diferentes estudios, 60% en Kenya (Butt et al., 2001; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 25% en Zambia siendo la más predominante la variante pseudomembranosa con un 19% seguida por la eritomatosa con un 6% (Hodgson, 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 37.8% en Sudáfrica, principalmente en su forma pseudomembranosa 16% y eritomatosa 16% (Arendorf et al., 1998), un 55.1% según datos provenientes de Zimbabwe, predominando el tipo pseudomembranosa con una prevalencia de 30.8%, seguida por la eritomatosa con un 14.7% de prevalencia (Chidzonga, 2003), 43.1% en Nigeria para la candidiasis pseudomembranosa, 28.9% eritomatosa y 28.9% queilitis angular (Adediagba et al., 2008), 24.7% en Tanzania con mayor prevalencia la variable pseudomembranosa 66.4%, seguida por la combinación de pseudomembranosa y eritomatosa con un 12% de prevalencia, candidiasis eritomatosa con un 9.6%, queilitis angular con un 3.2% y por último la combinación de queilitis angular con candidiasis eritomatosa e hiperplásica solo con un 1.6% de prevalencia (Hamza et al., 2006).

En relación a la leucoplasia pilosa la prevalencia varía desde un 19.7% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998), 1.3% en Nigeria (Adediagba et al., 2008), 6% en Tanzania (Matee et al., 2000; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 5% en Kenya (Butt et al., 2001; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 5% en Zambia (Hodgson, 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 3% en Namibia (Itula et al., 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), hasta un 1.3% en Zimbabwe (Chidzonga, 2003).

La prevalencia de lesiones periodontales asociadas al VIH varía de un 8.5% en Sudáfrica, reportando una prevalencia de 1% GUN, 3% PUN y 4% eritema gingival linear (Arendorf et al., 1998), 8.3% en Zimbabwe (Chidzonga, 2003), Nigeria muestra prevalencias de GUN, PUN y eritema gingival linear de un 2% (Anleyi et al., 2003; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006) en otro estudio se reportó un 24% de prevalencia para eritema gingival linear (Adediagba et al., 2008), en Zambia se encontró una prevalencia de 3% para GUN y de 1% para PUN (Hodgson, 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 3% de prevalencia tanto para GUN y eritema gingival linear se pesquisó en Namibia (Itula et al., 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006).

Con respecto a las úlceras orales se encontró que la prevalencia varía entre un 8.9% en Nigeria (Adediagba et al., 2008), 10.9% en Zimbabwe (Chidzonga, 2003), un 2.9% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998) todas úlceras no específicas, en Tanzania se reportó una prevalencia de 4% de úlceras aftosas y un 2% de herpes

simplex (Matee et al., 2000; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), un 11,5% de úlceras no específicas, 5% de herpes zoster y 6% de herpes simplex se pesquisaron en Kenya (Butt et al., 2001; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006) y en Namibia se reportó un 3% de prevalencia para úlceras producidas por herpes simplex (Itula et al., 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006).

La presencia de neoplasias en los diferentes estudios ha sido reportada con una alta prevalencia de sarcoma de Kaposi, 18.6% en Zimbawe (Chidzonga, 2003), 13% en Kenya (Butt et al., 2001; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 8% en Zambia (Hodgson, 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006) en contraste con estudios en Tanzania que reportan una prevalencia de 3.2% (Hamza et al., 2006), Namibia 3% (Itula et al., 1997; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006) 2% en Nigeria (Anleyi et al., 2003; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006) y 1,5% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998). El linfoma no-Hodgking ha sido reportado con prevalencia de 1% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998) y 7.1% en Zimbawe (Chidzonga, 2003).

La enfermedad a las glándulas salivales poseen una alta prevalencia 47% en Tanzania (Matee et al., 2000; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006), 12.2% en Zimbawe (Chidzonga, 2003). Dentro de ellas, el quiste linfoepitelial se ha reportado con una prevalencia de 4.5% (Chidzonga, 2003), el agrandamiento de las glándulas parótidas con un 2.6% y la rínula presenta una prevalencia de 5.1% (Chidzonga, 2003). La prevalencia disminuye en estudios realizados en Nigeria 1.3% (Adediagba et al., 2008) y Sudáfrica al 1% (Arendorf et al., 1998).

Han sido reportadas pigmentaciones orales en prevalencias del 1% en Nigeria (Anyeli et al., 2003; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006) y Sudáfrica (Arendorf et al., 1998) y con un 6% en Kenya (Butt et al., 2001; citado por Ranganathan & Hemalatha, 2006).

- Efecto de las TARGA en la prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

El manejo del virus VIH positivo se basa en la Terapia Antiretroviral de Gran Actividad (TARGA) la cual combina inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de nucleósidos, al menos un inhibidor de proteasa y/o inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa (Schmidt, 2000; citado por Olaniyi & Zuwaira, 2010).

La TARGA induce una marcada reducción de la replicación viral y aumenta el conteo de células CD4⁺. Se ha comprobado que la TARGA ha tenido un efecto en la prevalencia y en la clínica de las lesiones orales asociadas a VIH, pero estos efectos varían según los diferentes estudios.

Hay estudios que han reportado una reducción significativa en las manifestaciones orales relacionadas con VIH que varían desde un 50% en un estudio en Méjico con 1000 pacientes VIH por un periodo de 12 años (Ramírez et al, 2003;

citado por Flint et al., 2006), a un 10% en un estudio en USA con 570 pacientes (Patton et al., 2000; citado por Flint et al., 2006).

La mayoría de los estudios muestra un descenso en la frecuencia de candidiasis oral. Alrededor de 50% menos en pacientes con tratamiento en comparación a los que no reciben la terapia. La prevalencia de leucoplasia pilosa también disminuye con la terapia (Tappuni & Fleming, 2001 citado por Flint et al., 2006). La prevalencia de enfermedades periodontales asociadas a VIH también disminuye, en una cohorte Americana se observa un descenso de 4,8 a 1,7% con el uso de TAR de alta eficacia. Sin embargo, no se observan cambios significativos en la prevalencia del Sarcoma Kaposi (Patton et al., 2000 citado por Flint et al., 2006).

Al contrario de la mayoría de las lesiones orales, se ha pesquisado un aumento de verrugas orales con la TAR de alta eficacia. También están mostrando una tendencia de aumento en su prevalencia las enfermedades a las glándulas salivales (Patton et al., 2000; citado por Hodgson et al., 2006).

A pesar de lograr una reducción en la frecuencia de lesiones orales asociadas a VIH la TAR de alta eficacia ha sido asociada con reacciones adversas, las cuales pueden ocurrir en cualquier momento después de iniciada la terapia (Scully, 2001; citado por Flint et al., 2006). Algunas de estas lesiones también son detectadas en la enfermedad no tratada, por lo tanto es importante distinguir entre una verdadera lesión oral asociada a VIH y un efecto adverso de la TAR.

Los inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa han sido asociados con úlceras intraorales desde un 3 a un 30% en pacientes que toman zalcitabina (McNeely et al., 1989; citado por Flint et al., 2006), casos de xerostomía se ha reportado en un 30% de los pacientes que toman didanosina (Allan et al., 1993; citado por Hodgson et al., 2006), también se ha hiperpigmentación mucocutánea en pacientes bajo terapia con zidovudina (Greenberg & Berger, 1990; Poizot-Martin et al., 1991; citado por Flint et al., 2006).

Se han observado xerostomía y úlceras orales en un 7% de los pacientes bajo tratamiento con inhibidores de las proteasas (Danner et al., 1995; citado por Flint et al., 2006). Otros efectos adversos son el gusto anormal, parestesia circunoral en un cuarto de los pacientes con tratamiento de ritonavir (Scully & Diz Dios, 2001; citado por Flint et al., 2006) y queilitis en un 57% de los pacientes tomando indinavir (Calista & Boschini, 2000; citado por Flint et al., 2006).

Los efectos orales asociados a los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa son menos comunes. No obstante, se ha pesquisado eritema multiforme en pacientes bajo tratamiento con Nevirapina (Wetterwald et al., 1999; Fagot et al., 2001; citado por Hodgson et al., 2006).

La mayoría de los estudios sobre el efecto de las TARGA se han realizado en países industrializados. El 2010 se llevo a cabo un estudio en Nigeria, se evaluaron

142 pacientes entre 19 y 75 años que recibían tratamiento antirretroviral de alta eficacia por 12 semanas. La candidiasis fue la lesión oral asociada a VIH/SIDA más prevalente con un 22,4%, la candidiasis tipo eritematosa fue la más frecuentemente vista, 10,6% de los casos. La hiperpigmentación melanótica es la segunda lesión más común con un 18,3% de casos, seguida por la leucoplasia pilosa con un 9,9% de prevalencia (Olaniyi & Zuwaira, 2010).

Todos los casos de candidiasis pseudomembranosa, queilitis angular, candidiasis eritematosa y úlceras orales desaparecieron por el tercer mes de observación. La reducción más drástica fue la de la candidiasis pseudomembranosa, solo a un mes de comenzado el tratamiento con TARGA. La leucoplasia pilosa respondió más lentamente al tratamiento, alrededor del final del quinto mes se observaron eventuales desapariciones de la lesión. Aumento de la glándula parótida, hiperpigmentación melanótica y Sarcoma de Kaposi fueron lesiones más persistentes frente a la TARGA, ninguna se erradicó completamente en el periodo de observación, pero si se observó una disminución de tamaño en la glándula parótida y en el Sarcoma Kaposi. Sólo se pesquisó un caso de eritema gingival lineal el cual no tuvo cambios durante la duración del estudio (Olaniyi & Zuwaira, 2010).

IV. Caries asociadas a VIH/SIDA

El desarrollo de una caries dental depende de varios factores: bacterias, sustrato, tiempo y hospedero.

Los hidratos de carbono ingeridos en nuestra dieta son metabolizados en la cavidad oral por las bacterias. El resultado de este proceso genera ácidos que atacan la superficie del diente. Si la acidez en la superficie de un diente se sitúa por debajo del pH 5.5, se producirá una liberación de iones calcio y fosfato, que serán englobados en la saliva. Pero ya que la saliva es una solución saturada de estos iones, existe la posibilidad de que estos vuelvan a la superficie del diente. Si el pH de la saliva sube por encima de los 5.5, toda lesión que sólo afecte a esmalte podrá remineralizarse.

Por lo tanto, la saliva juega un importante rol actuando como un antiácido intraoral debido a su pH alcalino y su capacidad tampón. Además posee propiedades adicionales, reduce la acumulación de placa bacteriana y favorece la limpieza de restos de comida, actúa como un reservorio de iones de calcio, fosfato y flúor favoreciendo la remineralización del diente y tiene una acción antibacteriana debido a las inmunoglobulinas (IgA) y enzimas (lisozima, lactoperoxidasa) que contiene. Se sabe que la reducción parcial o total del flujo salival y alteraciones en su composición pueden ser consecuencia de caries dental y enfermedad periodontal.

Se observa una gran diferencia en pacientes VIH⁺ con respecto al flujo salival y la capacidad de buffer de la saliva. De acuerdo a estudios realizados un 50% presentó bajo flujo salival y baja capacidad buffer. Mientras que en individuos sanos

un 18% presento bajo flujo salival y sólo un 4% baja capacidad buffer (Cavasin & Magdalena, 2008).

Se encontraron diferencias significativas en el número de dientes cavitados, obturados y perdidos entre ambos grupos. El índice promedio COPD en pacientes VIH⁺ fue 20 y en pacientes VIH⁻ fue 16 por paciente (Cavasin & Magdalena, 2008). Resultados similares a otros estudios.

V. Enfermedad Periodontal asociada a VIH/SIDA

Existen diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal y gingivitis en pacientes VIH⁺. En 1999 el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales abordó las patologías periodontales en relación a la infección del VIH determinando las siguientes:

- Formas inusuales de gingivitis (Eritema Gingival Lineal)
- Enfermedades Necrotizantes: Gingivitis ulcero necrótica (GUN) y periodontitis ulcero necrótica (PUN)
- Periodontitis Crónica con un aumento de la pérdida de inserción

El eritema gingival lineal se clasifico dentro de las enfermedades gingivales de origen fúngico, ya que probablemente su etiología se deba a la infección por *Cándida* (Winkler et al., 1988; citado por Perea et al., 2006). Se caracteriza por la aparición de una banda en el margen gingival, muy eritematosa pudiéndose asociar a zonas más allá de la línea mucogingival, generalizada o en torno a sólo uno o dos dientes. En la mayoría de los casos se superponen a periodontitis convencionales establecidas (Perea et al., 2006).

La gingivitis, la periodontitis y la estomatitis ulcero necrótica son trastornos inflamatorios graves causados por las bacterias del biofilm. La etiología permanece incierta, pareciera que el sistema inmunitario afectado contribuye a la patogénesis de las lesiones ya que la flora patógena de pacientes seropositivos y seronegativos es la misma. Suelen seguir un curso agudo y, por lo tanto, en los diagnósticos se acostumbra incluir ese término. Son rápidamente destructivas y debilitantes y representan distintas etapas del mismo proceso nosológico (Horning, 1995; citado por Salinas et al., 2009) pero clínicamente diferentes, en función o no de la pérdida de soporte periodontal. Por lo tanto se denomina gingivitis ulcero necrótica sólo cuando la encía marginal está afectada y periodontitis ulcero necrótica cuando ya existe pérdida de inserción periodontal y estomatitis necrotizante cuando la afectación supera la línea mucogingival. (Rowland 1999; citado por Perea et al., 2006).

De acuerdo a los criterios diagnósticos para las enfermedades periodontales asociadas a VIH descritos por la EC-Cleringhouse on oral problems related to HIV infection, en 1993, la gingivitis ulcero necrótica se caracteriza por la destrucción de

una o más papilas interdetales, en la fase aguda del proceso se pueden observar ulceraciones, necrosis e inflamación, además de hemorragia y mal olor característico. La periodontitis ulcero necrótica se caracteriza por un dolor severo, existe pérdida de tejido blando como resultado de la ulceración o necrosis, se puede ver hueso expuesto, destruido o con secuestros y se pueden perder piezas dentales. La estomatitis ulcero necrótica es una lesión aguda localizada y dolorosa de la mucosa oral que expone el hueso subyacente o penetra o se extiende hacia los tejidos contiguos. Estas lesiones pueden extenderse desde áreas con periodontitis ulcero necrótica (Robinson, 1998).

La periodontitis crónica con aumento de la pérdida de inserción puede ser debida a la presencia de VIH. No hay signos clínicos que lo demuestren ya que la enfermedad cursa del mismo modo que en pacientes seronegativos. La asociación entre estado periodontal y VIH se ha puesto en manifiesto en varios estudios y aunque los resultados a menudo son conflictivos hay evidencia de que el VIH puede ser un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal.

OBJETIVOS

Objetivo General:

1. Describir el estado de salud oral en pacientes VIH/SIDA del Komfo Anokye Teaching Hospital, región Ashanti, Ghana, África evaluados entre enero y marzo 2011

Objetivos Específicos:

1. Describir la prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA en pacientes VIH positivo de Komfo Anokye Teaching Hospital.
2. Relacionar la prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA con el recuento de linfocitos CD4+ de los pacientes.
3. Relacionar la prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA con el uso de Terapia Antiretroviral.
4. Describir la historia de caries dental en pacientes VIH positivo de Komfo Anokye Teaching Hospital.
5. Describir la necesidad de tratamiento periodontal en pacientes VIH positivo de Komfo Anokye Teaching Hospital.

MATERIALES Y METODO

I. Diseño del Estudio

Corresponde a un estudio descriptivo transversal de prevalencia realizado en la población VIH/SIDA del Komfo Anokye Teaching Hospital, región Ashanti, Ghana, entre los meses de enero y marzo del 2011.

II. Universo y muestra

Universo:

Pacientes VIH/SIDA inscritos en el programa de seguimiento del Komfo Anokye Teaching Hospital, región Ashanti, Ghana atendidos entre los meses de enero y marzo del 2011.

Tamaño muestral:

Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó el valor de prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH de Nigeria la cual correspondía a un 84% (Adedigba et al., 2008) ya que no existen datos sobre la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH en Ghana.

Fórmula utilizada:

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

Donde:

n = tamaño muestral a calcular

z (porcentaje de confianza) = 1,96 confianza del 95%

p (proporción muestral) = 0,84

d (error muestral) = 0,06

El tamaño de muestra mínimo necesaria es de 146 pacientes. En este estudio se examinaron 146 pacientes.

Selección de la muestra:

Se constituyó mediante un muestreo intencionado por conveniencia de los pacientes inscritos en el programa de seguimiento del Komfo Anokye Teaching Hospital.

Criterios de Inclusión: pacientes voluntarios VIH/SIDA de ambos sexos, mayores de 18 años, inscritos en el programa de seguimiento del Komfo Anokye Teaching Hospital, que además firmaron un consentimiento informado.

III. VARIABLES A MEDIR

Variables Universales

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
Género	Cualitativa, dicotómica	Masculino (M), Femenino (F)
Edad	Cuantitativa, continua	Numérica (años)
Nivel de educación	Cualitativa, ordinal	Primaria, Secundaria, Superior
Ocupación	Cualitativa, nominal	Nombre de la ocupación

Otras Variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
Presencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA	Cualitativa, nominal	Candidiasis pseudomembranosa, Candidiasis eritematosa, Queilitis angular, Eritema gingival lineal, Herpes labial recurrente, Estomatitis herpética, Leucoplasia pilosa, Sarcoma de Kaposi, Linfoma No Hodgkin, Aftas recurrentes, Úlceras atípicas, Otras
Necesidad de tratamiento periodontal	Cualitativa, ordinal	Código 0, 1, 2, 3, 4
Historia de caries	Cuantitativa, continua	Índice COPD
Recuento linfocitos CD4 ⁺	Cualitativa, ordinal	>499, 499-200, <200 células/mm ³ .
TARV	Cualitativa, dicotómica	SI, NO

IV. Definición conceptual y operacional de variables

Variables Universales

- Género:

- Definición conceptual: conjunto de características orgánicas que diferencian a los hombres y a las mujeres.
- Definición operacional: género descrito por el paciente: Masculino o Femenino.

- Edad:

- Definición conceptual: Edad cronológica, tiempo transcurrido desde el evento de nacimiento de la persona hasta el momento de su constatación.
- Definición operacional: tiempo transcurrido expresado en años, desde la fecha de nacimiento tal como consta en su documento de identidad y la fecha de ingreso al estudio.

- Nivel educacional:

- Definición conceptual: Cada una de las etapas que forman la educación de un individuo.
- Definición operacional: primaria, secundaria, superior

- Ocupación:

- Definición conceptual: trabajo, empleo u oficio que alguien ejerce y por el que recibe una retribución económica.
- Definición operacional: profesional, técnico, independiente, cesante, jubilado, dueña de casa, empleado.

Otras Variables

- Presencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

Se considerará la presencia de una o más de las siguientes lesiones:

Candidiasis Pseudomembranosa:

- Definición conceptual: forma clínica de infección por *Candida albicans* que consiste en placas blancas que se eliminan fácilmente con una gasa. La mucosa subyacente está eritematosa y puede sangrar ligeramente. Se relaciona con falta de higiene, antibióticos sistémicos.

- Definición operacional: placas blandas, cremosas que pueden ser desprendidas dejando la mucosa subyacente eritematosa pudiendo sangrar ligeramente. Ubicación en cualquier área de la mucosa bucal en especial la lengua. Se observa la lesión: SI / NO

Candidiasis Eritematosa:

- Definición conceptual: forma clínica de infección por *Candida albicans* en la cual la mucosa esta adelgazada, lisa y de color rojo. Con síntomas de sensibilidad y ardor. Normalmente encontrada en el paladar debajo de dentaduras protésicas.

- Definición operacional: mucosa oral adelgazada, lisa y de color rojo brillante. Normalmente se encuentra en el paladar, pero también se puede encontrar sobre la lengua con aspecto liso y rojo carnosos y en otras superficies mucosas. Se observa la lesión: SI / NO

Queilitis Angular:

- Definición conceptual: lesión inflamatoria bilateral crónica de las comisuras con posteriores cambios degenerativos del bermellón labial inferior.

- Definición operacional: atrofia y fisuras lineales en las comisuras labiales. Se observa la lesión: SI / NO

Eritema gingival linear:

- Definición conceptual: inflamación gingival atípica, intensamente eritematosa, que afecta a varios dientes sin afectación de las encías adyacentes.

- Definición operacional: banda de 2 o 3 mm, situada a lo largo del margen gingival. Puede estar acompañada por otras zonas eritematosas focales y/o difusas a lo largo de la línea mucogingival y ocasionalmente acompañada de sangrado y molestias. Se observa la lesión: SI / NO

Herpes labial recurrente:

- Definición conceptual: forma más común de las infecciones recidivantes por herpes simple. Afecta a los labios y se presenta en un 15 a 20% de los pacientes que han sufrido infección primaria.

- Definición operacional: vesículas y úlceras superficiales localizadas en las zonas laterales de los labios. Se observa la lesión: SI / NO

Estomatitis herpética:

- Definición conceptual: es una enfermedad viral contagiosa causada por el virus herpes simple. Lesiones son a menudo extensas, importantes y prolongadas.

- Definición operacional: ulceraciones profundas y muy dolorosas, pueden extenderse por toda la boca, especialmente en el paladar, los labios y la región perioral. Se observa la lesión: SI / NO

Leucoplasia pilosa:

- Definición conceptual: placa o mancha blanca sobre la mucosa oral no queratinizada que no se desprende al raspado y que no puede ser caracterizada, ni clínica ni patológicamente, como ninguna otra enfermedad y no está asociada a ningún agente etiológico conocido, a excepción del consumo de tabaco.

- Definición operacional: placas blancas en los bordes laterales de la lengua, con tendencia a formar pliegues líneas verticales. Se observa la lesión: SI / NO

Sarcoma Kaposi:

- Definición conceptual: neoplasia maligna asociada frecuentemente a la infección por el VIH.

- Definición operacional: generalmente se presenta en el paladar pudiendo afectarse las mucosas del paladar duro y blando. Lesiones precoces son maculares, rojas o azules y bien delimitadas. Con el tiempo progresan a grandes tumefacciones nodulares, mantienen su pigmentación pero se añade una coloración parda. La encía facial es la segunda localización más frecuente en la cavidad oral. Se observa la lesión: SI / NO

Linfoma no Hodgkin:

- Definición conceptual: es una neoplasia del tejido linfoide que se localiza en los ganglios linfáticos, el bazo, el hígado y la médula ósea. En el área de cabeza y cuello, los linfomas se observan dentro de los nódulos linfáticos regionales y dentro de los sitios linfoides extranodulares en áreas que se conocen como tejido linfoideo asociado a intestino o mucosa. En general las manifestaciones del Linfoma No Hodgkin son secundarias a una diseminación amplia en el organismo.

- Definición operacional: lesión tumoral de consistencia blanda ubicada especialmente en el paladar, con ulceración de la mucosa que lo recubre, con bordes elevados, en rodete e indurados y ausencia de sintomatología. También se presenta como lesión ulcerativa o rojiza ubicada en la encía. Se observa la lesión: SI / NO

Aftas recurrentes:

- Definición conceptual: enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por la presencia de ulceraciones recurrentes y dolorosas de la mucosa oral.

- Definición operacional: aparecen en el labio, mucosa oral, piso de boca, cara ventral de la lengua, orofaringe y en los vestíbulos maxilares y mandibulares. Las lesiones se caracterizan por un halo de inflamación y una membrana amarillo grisácea que las cubre. Son bastante dolorosas. Se observa la lesión: SI / NO

Úlceras atípicas:

- Definición conceptual: Las úlceras aftosas inespecíficas asociadas a la infección por el VIH suelen ser generalmente mayores de 1 cm, se pueden localizar en lugares poco habituales como mucosa no queratinizada y orofaringe y pueden persistir durante mucho tiempo, a veces incluso semanas o meses

- Definición operacional: son cráteriformes y tienen un gran halo eritematoso, los bordes pueden ser afilados o engrosados. Se observa la lesión: SI / NO

- Historia de Caries:

- Definición conceptual: experiencia de caries del paciente desde erupcionado el diente.

- Definición operacional: se determinará la historia de caries con el índice COPD. El índice individual resulta de la sumatoria de piezas dentarias permanentes cariadas, perdidas y obturadas y, el índice grupal resulta del promedio de la sumatoria de piezas dentarias permanentes cariadas, perdidas y obturadas del grupo examinado.

- Necesidad de tratamiento periodontal:

- Definición conceptual: necesidad de tratamiento para la inflamación e infección de las encías, ligamentos y huesos que sirven de soporte a los dientes.

- Definición operacional: para determinar las necesidades de tratamiento y el diagnóstico de la enfermedad periodontal se utilizará el CPITN. Código 0: sondaje 0,5 mm, solo penetra bolita, tejidos sanos. Código 1: sondaje 0,5 mm, solo penetra bolita, no hay cálculos o iatrogenia. Código 2: sondaje hasta 3 mm, solo penetra sección clara, sangrado, cálculos, iatrogenia u otro factor retentivo de placa. Código 3: sondaje hasta 5 mm, porción negra penetra parcialmente, sangrado, cálculos y/o iatrogenia. Código 4: sondaje sobre 6 mm, porción negra penetra completamente, sangrado, cálculos y/o iatrogenia.

- Recuento de linfocitos T-CD4⁺:

- Definición conceptual: número de células CD4 en la sangre.

- Definición operacional: más de 499 cel/mm³, entre 499 y 200 cel/mm³, menos de 200 cel/mm³.

- TAR:

- Definición conceptual: Tratamiento que suprime la replicación viral combinando de tres o más medicamentos anti-VIH.

- Definición operacional: paciente en tratamiento con TARGA: SI / NO

V. Fuentes de información

Ficha clínica hospitalaria: Facilitada por Komfo Anokye Teaching Hospital

Examen Clínico: evaluación clínica y registro en ficha clínica confeccionado para este estudio.

Exámenes serológicos: obtenidos de los registros clínicos de los pacientes. Para este estudio se utilizará el recuento de linfocitos T-CD4⁺.

VI. Instrumentos de recolección de datos

Ficha clínica (ANEXO 1)

Registro fotográfico: cada lesión oral diagnosticada fue registrada mediante la toma de una fotografía.

VII. Procedimientos clínicos

Estandarización:

Para el examen de la mucosa oral se siguió el esquema diseñado por la OMS. Labios; mucosa labio inferior y surco; mucosa labio superior y surco; comisuras, mucosas y surco bucal superior e inferior; encías y bordes alveolares; lengua; piso de boca; paladar duro y blando. Sólo un examinador realizó el diagnóstico clínico de las lesiones orales presentes. Este diagnóstico fue supervisado por el Dr. Eric Sahda y posteriormente corroborado por el Dr. Rodrigo Fuentes, Patólogo oral.

El registro fotográfico de las lesiones orales identificadas se hizo mediante una cámara digital marca Panasonic modelo lumixfz28. Se tomaron las fotografías desde el plano frontal del paciente, con o sin flash dependiendo de las condiciones de iluminación a la hora de tomar el registro.

Para el registro de CPITN se utilizó la sonda periodontal tipo OMS. La sonda presenta una esfera de 0,5 mm. de diámetro en el extremo, con una porción codificada de color que se extiende desde los 3,5 a los 5,5 mm y líneas a 8.5 y 11.5 mm. Se introduce la sonda en el surco con ligera presión y se registran los valores en la ficha clínica.

Para el registro del índice COPD, se realizó la sumatoria de los dientes cariados, perdidos y obturados. El criterio utilizado para determinar una caries activa de superficie intacta se basará en pesquisar la superficie del esmalte blanquecina, opaca, rugosa, cubierta con placa, sin pérdida de sustancia. En surcos y fisuras de morfología normal, al observar una lesión a lo largo de las paredes del surco. En superficie discontinua se utilizó el mismo criterio pero se halló un defecto de la superficie, microcavitación en esmalte. También se consideró caries activa a la cavitación de esmalte y dentina con superficie cavitada blanda, con o sin compromiso pulpar. Se clasificó un diente como obturado cuando una o más restauraciones que

están presentes no tienen caries secundarias u otra área del diente con caries primaria. Diente perdido se consideró aquel que haya sido extraído por caries.

El examen se realizó en el Chest Clinic del Komfo Anokye Teaching Hospital, un box médico al cual acudían los pacientes registrados para retirar sus medicamentos. El examen se realizó con el paciente sentado en un sillón ginecológico el cual estaba reclinado de manera fija. Para la iluminación se utilizó una linterna de cabeza y mano y el instrumental utilizado fue: espejo, sonda, pinza, sonda periodontal y un abate lengua. Los datos obtenidos del examen oral fueron registrados en una ficha clínica (anexo n°1). Los datos sobre recuento de CD4 y TAR se obtenían de la ficha médica de cada paciente.

Se contó con la aprobación del comité de ética de la Universidad de Valparaíso y del Komfo Anokye Teaching Hospital.

Calibración:

A través de fotos clínicas de las lesiones orales con el diagnóstico preestablecido las cuales serán entregadas al examinador debiendo diagnosticarlas correctamente.

VIII. Análisis Estadístico

La base de datos se codificará utilizando el software Excell 2007 para luego ser tabulados y codificados para ser transferidos al software SPSS versión 19.0.

Para las variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi-Cuadrado a un nivel de significancia de 0,05. Se describió la frecuencia de lo encontrado junto a sus respectivos porcentajes.

Para las variables cuantitativas se calculó el promedio y los valores mínimos y máximos.

RESULTADOS

En el presente estudio fueron evaluados 146 pacientes VIH positivos, entre los meses de enero y marzo del 2011. Todos ellos en control en el policlínico de inmunología del Komfo Anokye Teaching Hospital, región Ashanti, Ghana.

I. Descripción de la muestra:

1. Género:

La muestra se distribuyó según género en 108 pacientes femeninos, 74% y 38 pacientes masculinos, 26%.

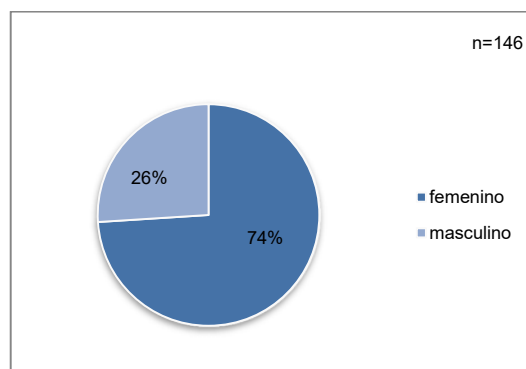


Gráfico 1. Distribución por género de los pacientes evaluados

2. Edad:

La media de edad de los pacientes fue de 38.22 años, con un rango de 18-70 años. El rango correspondiente a los 31-40 años concentró a la mayor cantidad de pacientes, 39% (n=57).

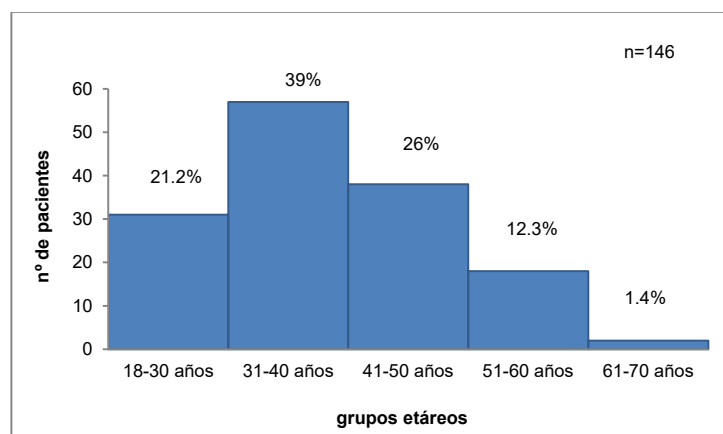


Gráfico 2. Distribución etárea de los pacientes evaluados

3. Nivel Educativo:

El nivel de educación primaria concentro a la mayor cantidad de pacientes 79.5% (n=116), seguido de la educación secundaria 17.1% (n=25) y educación superior 3.4% (n=5).

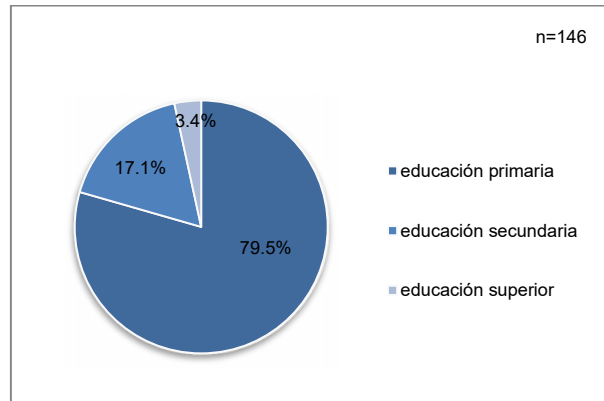


Gráfico 3. Distribución de la muestra según nivel de escolaridad

4. Ocupación:

La mayor parte de la muestra trabajaba de comerciante 45.2% (n=66), seguida de los cesantes 21.9% (n=32) y los granjeros 15.8% (n=23).

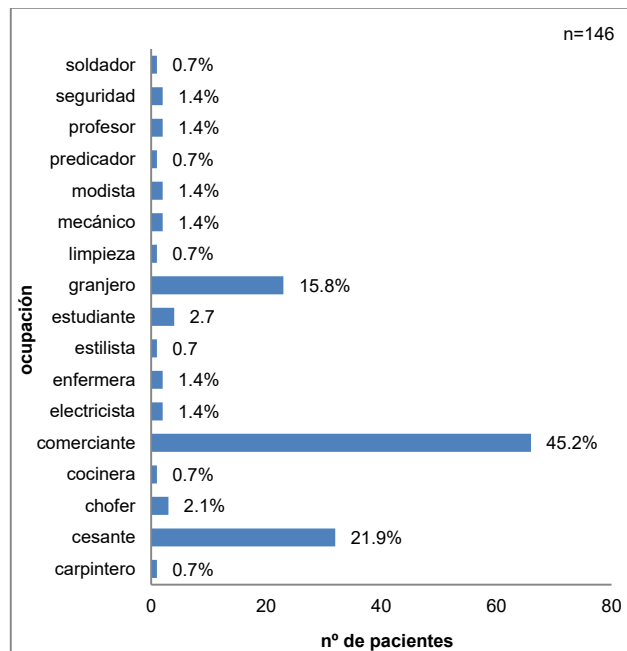


Gráfico 4. Distribución de la muestra según ocupación

II. Prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA:

Del total de pacientes estudiados 59.6% presentó lesiones orales (n=87).

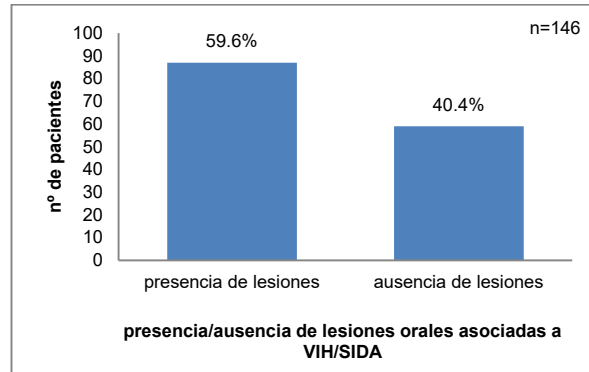


Gráfico 5. Distribución de la muestra según presencia/ausencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA

II. Número de lesiones orales:

Del total de pacientes con lesiones orales, el 66.7% presentó una lesión oral (n=58), 29.9% dos lesiones orales (n=26) y 3.4% tres lesiones orales (n=3).

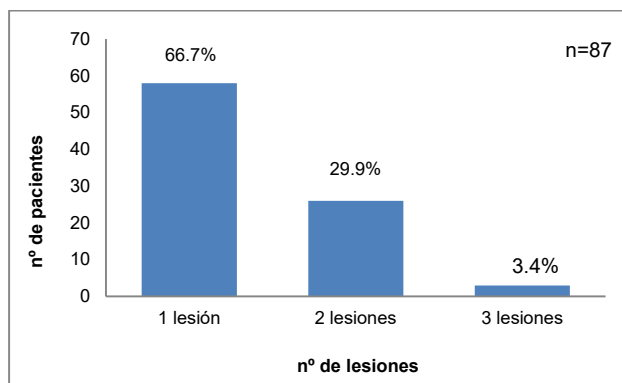


Gráfico 6. Distribución de la muestra según número de lesiones orales

II. Clasificación de lesiones orales:

La tabla muestra la distribución de las lesiones orales del total de pacientes incluidos en este estudio, en relación a la Clasificación de EC-Clearinghouse (1993)

GRUPO 1	LESIONES ORALES	N	%
Fuertemente asociadas a la infección por VIH	Candidiasis pseudomembranosa	60	50.4
	Candidiasis eritematosa	16	13.4
	Leucoplasia vellosa	2	1.7
	Linfoma No Hodgkin	3	2.5
	Eritema gingival lineal	11	9.2
	Periodontitis úlcero necrótica	1	0.8
	GRUPO 2	Hiperpigmentación melanótica	1
Menos comúnmente asociadas a la infección por VIH	Enfermedad de glándulas salivales	3	2.5
	GRUPO 3	Úlcera recurrente oral	11
Observadas en la infección por VIH			
GRUPO 4	Queilitis angular	11	9.2
Otras lesiones			

II. Lesiones orales en relación al género:

Del total de pacientes de género femenino (108 pacientes) un 60.2% presentaron lesiones orales (n=65) y el 39.8% restante (n=43) no presentó lesiones. En el grupo de pacientes de género masculino el 57.9% presentó lesiones orales (n=22), mientras que el 42.1% no presentó (n=16).

Tras la aplicación de Chi-cuadrado esta diferencia fue catalogada como no estadísticamente significativa ($p=0.061$).

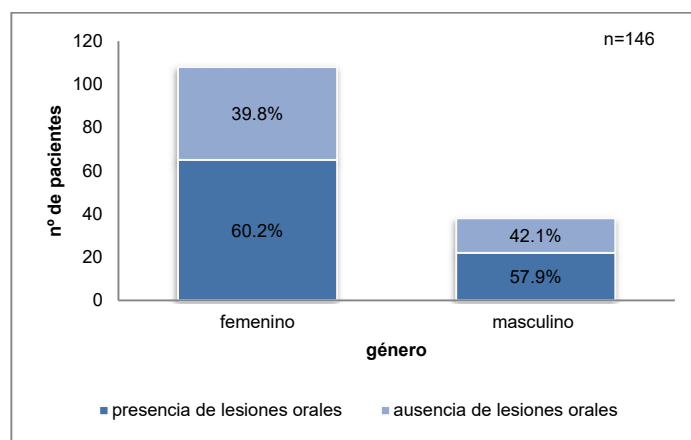


Gráfico 7. Presencia de lesiones orales según género

II. Lesiones orales en relación a grupos etarios:

Del total de pacientes con edades entre 18-30 años un 71% presentó lesiones orales (n=22), mientras que el 29% no presentó (n=9). Del grupo de pacientes entre 31-40 años 50.9% presentó lesiones (n=29) y un 49.1% no (n=28). Los pacientes entre 41-51 años un 71.1% presentaron lesiones orales (n=27) y un 28.9% no presentó (n=11). Del grupo entre 51-60 años 44.4% presentó lesiones orales (n=8) y un 55.6% no (n=10). De los pacientes entre 61-70 años un 50% presentó lesiones orales y un 50% no (n=1).

Tras la aplicación del test Chi-cuadrado esta diferencia fue catalogada como no significativa ($p=7.328$).

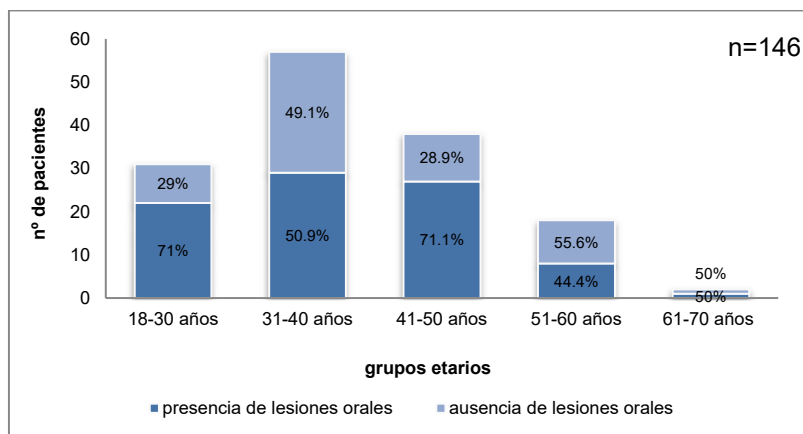


Gráfico 8. Presencia de lesiones orales según rango etario

III. Descripción del recuento de linfocitos CD4

El 15.1% (n=22) presentó un conteo de linfocitos TCD4 mayor a 499 céls/mm³, el 50.7% (n=74) entre 499-200 y el 34.2% (n=50) menor a 200.

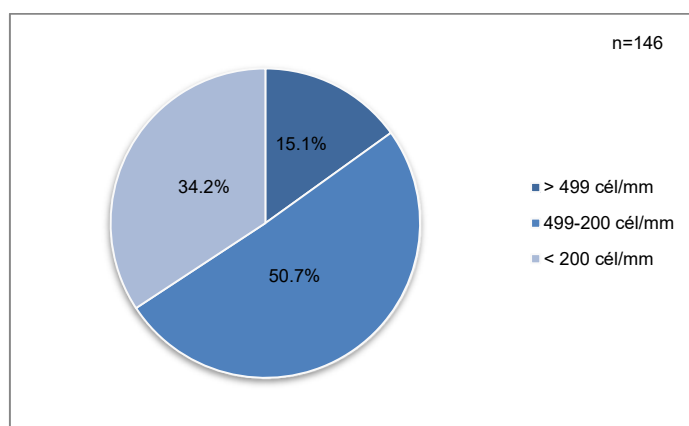


Gráfico 9. Distribución de la muestra según recuento de linfocitos CD4

III. Prevalencia de lesiones orales en relación a recuento CD4:

Del total de pacientes que presentaron un conteo de linfocitos T-CD4 superior a 499 cel/mm³ un 27.3% presentó lesiones orales (n=6) y un 72.7% no presentó (n=16). De los pacientes que presentaron un conteo de linfocitos T-CD4 entre 499-200 cel/mm³ un 62.2% presentó lesiones orales (n=46) mientras que un 37.8% no

presentó (n=28). Del total de pacientes que presentaron un conteo de linfocitos T-CD4 inferior a 200 cel/mm³ un 70% presento lesiones orales (n=35) y un 30% no presentó (n=15).

Al realizar el test Chi-cuadrado las diferencias según recuento de CD4 fueron estadísticamente significativas (p=0.002).

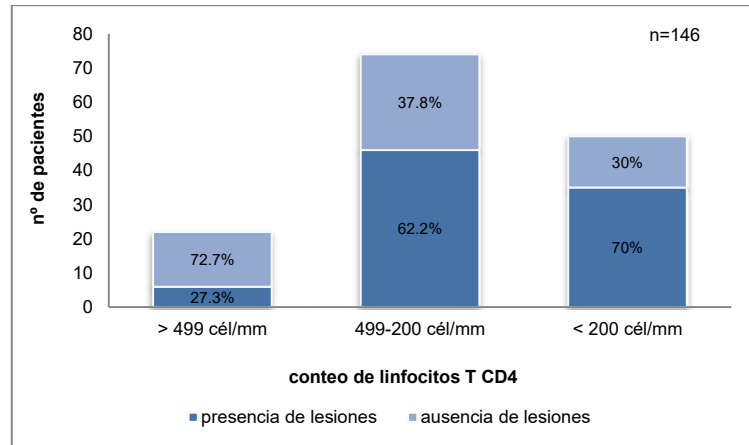


Gráfico 10. Presencia de lesiones orales según recuento de linfocitos CD4

IV. Descripción del uso de TAR:

El 43.2% (n=63) de los pacientes se encontraban bajo tratamiento antiretroviral.

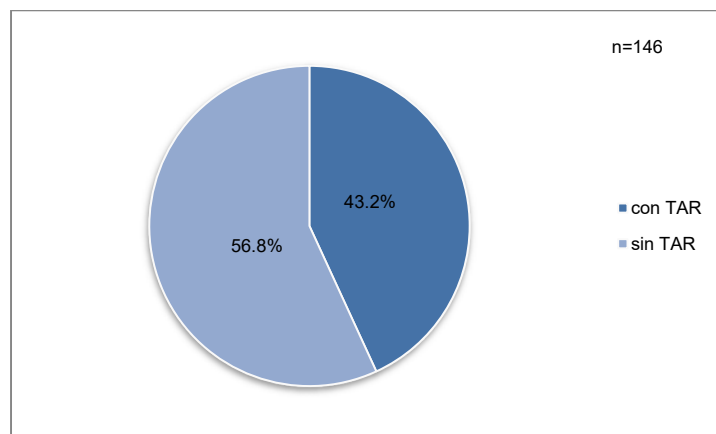


Gráfico 11. Distribución de la muestra según uso de TAR

IV. Prevalencia de lesiones orales en relación a uso de TAR:

Del total de pacientes en TAR un 39.7% presentó lesiones orales (n=25) y un 60.3% no presentó lesiones (n=38). En el grupo de pacientes sin TAR un 74.7% presentó lesiones orales (n=62) mientras que un 25.3% no las presentó (n=21).

Al realizar el test de Chi-cuadrado las diferencias según uso de TAR fueron estadísticamente significativas (p=0.000).

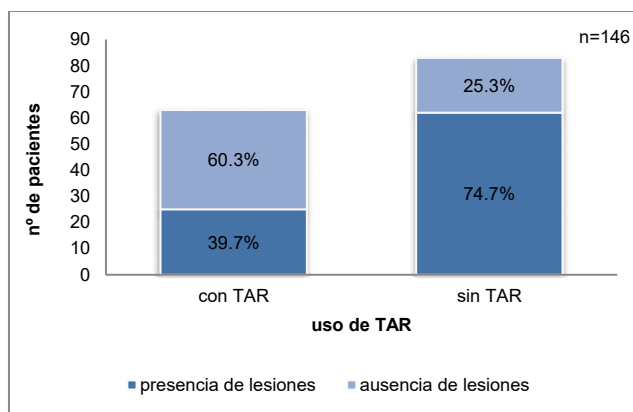


Gráfico 12. Presencia de lesiones orales según uso de TAR

V. Descripción de la historia de caries:

La media para la variable COPD fue de 2.32

	Cariados	Obturados	Perdidos
Media	1.83	0	0.49
Mínimo	1	0	1
Máximo	9	0	5

Número de dientes con caries:

Del total de pacientes estudiados un 36.3% presentó dientes sanos (n=53), el 33.6% presentó entre 1 y 2 dientes cariados (n=49), el 20.3% presentó entre 3 y 4 dientes cariados (n=30) y un 9% presentó 5 o más dientes cariados (n=13).

Número de dientes obturados:

Del total de pacientes estudiados el 100% no presentaban obturaciones (n=146).

Número de dientes perdidos:

Del total de pacientes estudiados un 74% no presentaba ningún diente perdido (n=108), el 20.5% presentó entre 1 y 2 dientes perdidos (n=30), el 4.1% presentó entre 3 y 4 dientes perdidos (n=6) y sólo un 1.4% presentó 5 dientes perdidos (n=2).

- Historia de caries según género:

Dientes Cariados

Del total de pacientes de género masculino se observaron caries en un 84.2% de los casos (n=32). Del total de pacientes de género femenino un 54.6% presentó caries (n=59).

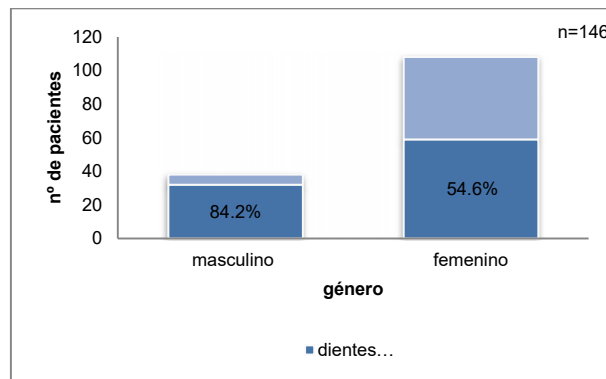


Gráfico 13. Presencia de caries según género

Dientes Perdidos

Del total de pacientes de género masculino un 36.8% había perdido algún diente (n=14). Del total de pacientes de género femenino un 22.2% presentaban pérdidas dentarias (n=24).

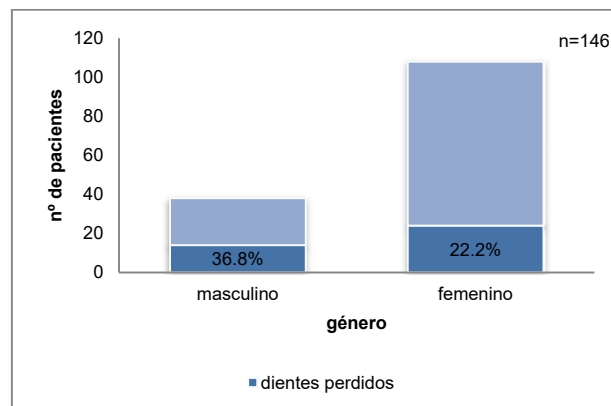


Gráfico 14. Dientes perdidos según género

- Historia de caries según grupo etario:

Dientes Cariados

Del total de pacientes con edades entre 18-30 años un 35.5% presentó dientes con caries (n=11). Del grupo de pacientes entre 31-40 años 61.4% presentó caries (n=35). Los pacientes entre 41-51 años presentaron una prevalencia de 76.3% (n=29). Del grupo entre 51-60 años 88.9% presentó caries dental (n=16). De los pacientes entre 61-70 años se observaron caries en un 100% (n=2).

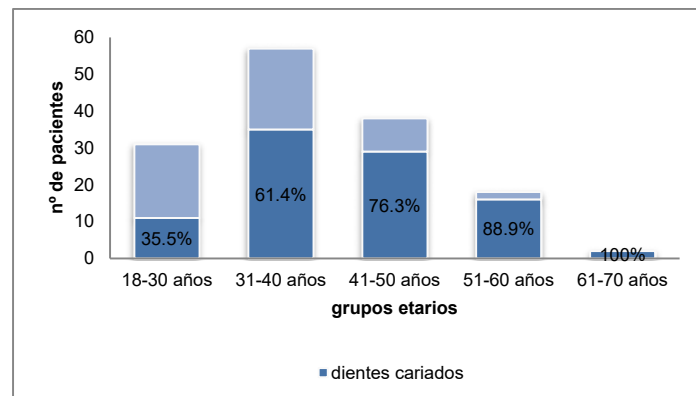


Gráfico 15. Presencia de caries según grupos etarios

Dientes Perdidos

Del total de pacientes con edades entre 18-30 años un 16.1% presentó ausencia de alguna de sus piezas dentarias (n=5). Del grupo de pacientes entre 31-40 años un 15.8% presentó pérdida dentaria (n=9). De los pacientes entre 41-51 años un 28.9% presentó pérdida dentaria (n=11). Del grupo entre 51-60 años un 66.7% presentó pérdida dentaria (n=12). De los pacientes entre 61-70 años un 50% presentó pérdida dentaria (n=1).

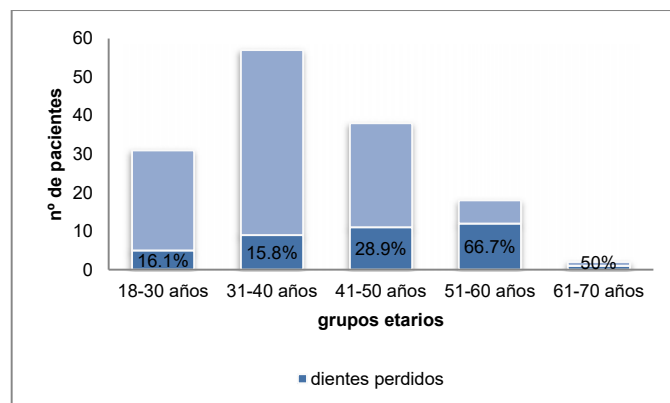


Gráfico 16. Dientes perdidos según género

VI. Descripción de la necesidad de tratamiento periodontal:

El 11% de la muestra (n=16) obtuvo código 2, 43.8% (n=64) obtuvo código 3 y 45.2% (n=66) obtuvo código 4.

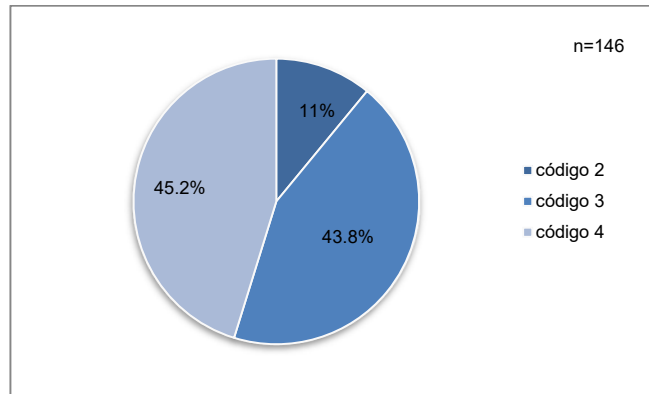


Gráfico 17. Distribución de la muestra según necesidad de tratamiento periodontal

Necesidad de tratamiento periodontal según género:

Del total de pacientes de género femenino, un 9.3% presentó código 2 (n=10), un 49.1% código 3 (n=53) y un 41.7% código 4 (n=45). Mientras que del total de pacientes de género masculino un 15.8% presentaron código 2 (n=6), un 28.9% código 3 (n=11) y un 55.3% código 4 (n=21).

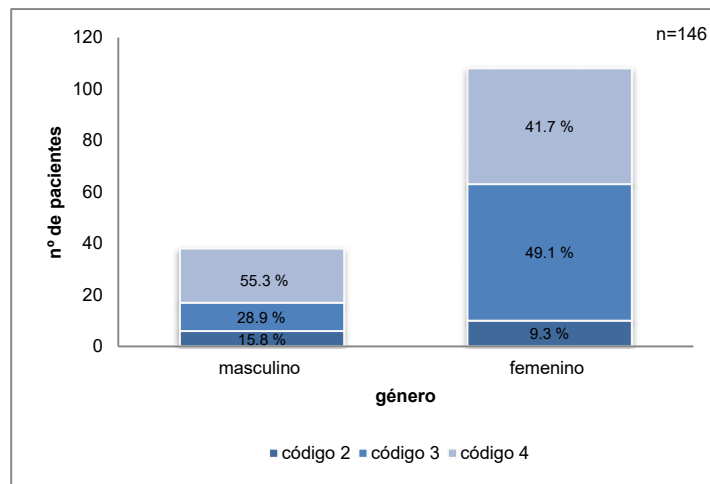


Gráfico 18. Necesidad de tratamiento periodontal según género

Necesidad de tratamiento periodontal según grupo etario:

Del total de pacientes entre los 18-30 años, 22.6% presentaron código 2 (n=7), 45.2% código 3 (n=14) y 32.3% código 4 (n=10). Del total de pacientes entre 31-40 años, un 7.1% presentó código 2 (n=4), un 46.4% código 3 (n=26) y un 46.4% código 4 (n=26). Del total de pacientes entre 41-50 años, un 7.7% presentó código 2 (n=3), un 35.9% código 3 (n=14) y un 56.4% código 4 (n=22). Del total de pacientes entre 51-60 años, un 11.1% presentó código 2 (n=2), un 55.6% código 3 (n=10) y un 33.3% código 4 (n=6). Del grupo etario entre 61-70 años un 100% presentó código 4 (n=2).

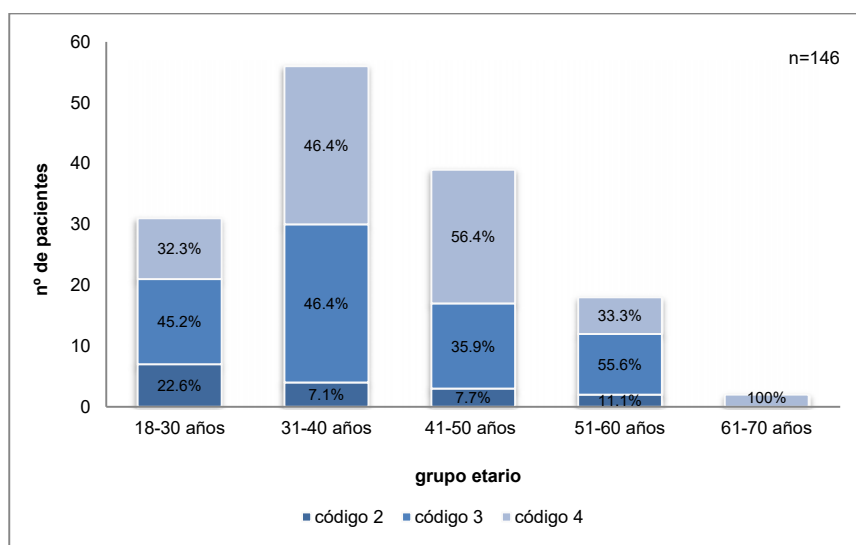


Gráfico 19. Necesidad de tratamiento periodontal según grupo etario

DISCUSIÓN

Para este estudio se evaluaron 146 pacientes, los cuales pertenecían al Komfo Anokye Teaching Hospital, región Ashanti, Ghana. Los pacientes fueron seleccionados al azar.

El 26% de los pacientes examinados correspondió al género masculino y un 74% al femenino. Estudios realizados en países vecinos como Nigeria señalan que un 67.7% de los pacientes con manifestaciones orales corresponden a pacientes de género femenino y un 32.4% a masculino (Obuekwe & Onunu, 2006) lo cual coincide con varios reportes (Onunu & Obuekwe, 2002) (Butt et al., 2001). Esto podría estar relacionado al hecho de que las mujeres reaccionan positivamente ante la promoción de la salud y acuden más frecuentemente por tratamiento (Zakrzewska, 1996). Cabe mencionar la posibilidad de un error de sesgo por el corto período de estudio.

El rango de edad de los pacientes que participaron en el estudio estuvo comprendido entre los 18 y los 70 años, con un promedio de 38.22 años. Resultados similares con otros estudios realizados en África (Arotiba et al., 2005; Butt et al., 2001; Obuekwe & Onunu, 2006).

Un 79.5% de los pacientes que participaron en el estudio curso solo primaria, un 17.1% secundaria y solo un 3.4% tiene educación superior. Datos reportados por Obuekwe & Onunu el año 2006 en Nigeria coinciden en que el mayor porcentaje de la muestra curso sólo primaria, sin embargo no existe tanta diferencia con los otros niveles. Otros estudios muestran un mayor porcentaje en personas con educación superior y un bajo porcentaje de personas con sólo educación primaria (Arotiba et al., 2005). Este resultado era de esperarse ya que la UNICEF estima que más de 100 millones de niños con edad para asistir a la escuela primaria estaban desescolarizados en el año 2008 y aproximadamente 44 millones de estos niños viven en el África subsahariana. Además el acceso a la educación superior en Ghana resulta difícil ya que existen pocas universidades (Universidad de Ghana, Universidad de Ciencia y Tecnología y Universidad de Cape Coast). La tasa de escolarización en este tipo de enseñanza era del 3% entre los años 2002–2003 (UNICEF, 2008).

En relación a la ocupación, el mayor porcentaje de pacientes de este estudio se encontraba trabajando, un 21.9% de los pacientes se encontraban cesantes. La ocupación más común entre los pacientes fue la de comerciante 45.2%. Lo que concuerda con otros estudios (Obuekwe & Onunu, 2006).

La prevalencia de lesiones orales relacionadas con VIH/SIDA, fue de 59.6%. La literatura revela que referente a este dato existe una extensa variedad de reportes de acuerdo al país de origen. Dentro de África los resultados son variados desde un 84% en Nigeria (Adedigba et al., 2008) hasta un 39.5% en Tanzania (Hamza et al., 2006). Resulta difícil comparar nuestros resultados con los demás estudios principalmente por la diversidad en cuanto al origen y tamaño de la muestra y

accesibilidad a terapias antiretrovirales. Nuestro estudio utilizó una muestra de 146 pacientes infectados con VIH todos mayores de 18 años. El estudio de Adedigba et al. realizado en Nigeria el año 2008 poseen una muestra de 225 pacientes con un 84% de prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA mientras que el estudio realizado por Obuekwe & Onunu el año 2006 con una mayor muestra de 305 pacientes solo un 47.5% mostraba manifestaciones orales. El estudio de Hamza et al. en Tanzania el año 2006 arroja una prevalencia de un 39.5% con una muestra de 532 pacientes dentro de los cuales algunos recibían TAR y otros no y dentro de los cuales 51 pacientes eran niños.

En Chile, específicamente en la quinta región, la prevalencia de lesiones orales es de un 37.8%, bastante menor a las encontradas en África. Esto podría deberse al acceso de los pacientes a la TAR ya que en este estudio un 70% de los pacientes estaba bajo terapia mientras que en nuestro estudio sólo un 43.2% recibía tratamiento antiretroviral.

En este estudio se encontraron 119 lesiones orales. El 66.7% de los pacientes presento sólo una lesión, el 29.9% dos lesiones y solo el 3.4% presento tres.

La lesión oral más prevalente fue la candidiasis pseudomembranosa representando un 50.4% de las manifestaciones orales asociadas a VIH/SIDA, en segundo lugar la candidiasis eritematosa con un prevalencia de 13.4% seguida de la queilitis angular, eritema gingival lineal y ulcera recurrente oral con una prevalencia de 9.2%, linfoma no hodking 2.5%, leucoplasia vellosa 1.7% y otras lesiones 4.1% dentro las cuales encontramos agrandamiento de glándulas salivales con una prevalencia de 2.5%, tinciones melánicas y periodontitis ulcero necrótica con un 0.8% cada una.

Datos bastante diferentes fueron encontrados en Chile en el estudio realizado por Cueto y Bijit el año 2009. La lesión oral más prevalente en este estudio fue el eritema gingival lineal, representando un 12.16% del total de la muestra, seguida de la queilitis angular con un 6.75%, candidiasis eritematosa e hiperpigmentación melánica con un 4.05% cada una, gingivitis ulcero necrótica, sarcoma Kaposi, úlceras recurrentes orales, estomatitis nicotínica con un 2.7% y por último leucoplasia pilosa oral, condiloma acuminado, molusco contagioso, queilitis actínica, angina bulosa hemorrágica, leucoplaquia oral y liquen plano en placa con un 2.35%.

Los resultados obtenidos en este estudio concuerdan con la literatura mundial, la lesión oral más comúnmente asociada a VIH/SIDA es la candidiasis oral. Su variante pseudomembranosa varía la prevalencia de acuerdo a los diferentes estudios realizados, nuestro estudio reportó una prevalencia de 50.4%, similar a un estudio realizado en Nigeria el año 2008, que reportó una prevalencia de 43.1% (Adediagba et al., 2008). Otros estudios reportan valores más bajos, 30.8% según datos provenientes de Zimbawe (Chidzonga, 2003), 19% en Zambia (Hodgson, 1997; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006) y 16% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998). Sin embargo existen estudios con prevalencias mayores 66.4% en Tanzania

(Hamza et al., 2006). En el estudio realizado en Chile, región de Valparaíso, la prevalencia de candidiasis es baja a diferencia de la mayoría de estudios publicados que señalan que es la lesión oral más prevalente en pacientes VIH/SIDA. No se observó candidiasis pseudomembranosa, a diferencia de nuestro estudio, en el cual es la lesión más prevalente. Entre las razones que podrían explicar la baja prevalencia es que el 70% de los pacientes se encontraba bajo terapia antiretroviral altamente efectiva, de acuerdo a varios estudios el uso de TAR disminuiría la prevalencia de la candidiasis oral, gracias a la mejoría del sistema inmune de los pacientes, medido según recuento de linfocitos TCD4 y carga viral (Hamza et al., 2006). Además los pacientes evaluados por Cueto & Bijit estaban en controles periódicos con su médico tratante el cual poseía la facultad para indicarles antifúngicos.

La variante pseudomembranosa es seguida por la eritematosa con prevalencias muy parecidas a las de nuestro estudio de 14.7% de prevalencia en Zimbabwe (Chidzonga, 2003) 16% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998), un 9.6% en Tanzania (Hamza et al., 2006). Sin embargo, un estudio en Nigeria el año 2008 arrojó valores bastante superiores, 28.9% (Adediagba et al., 2008). En Chile la prevalencia es más baja al 13.4% encontrado en nuestro estudio, sólo alcanzó un 4.05% (Cueto & Bijit, 2009).

La queilitis angular tiene una prevalencia mucho mayor a la de nuestro estudio en ciertas regiones de África, 27.9% en Kenya (Butt et al., 2001; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006), 28.9% en Nigeria (Adediagba et al., 2008). No obstante, en Sudáfrica es de un 7% (Arendorf et al., 1998) más parecido a nuestros resultados de 9.2%. En Chile, se encontró una prevalencia de 6.75% (Cueto & Bijit, 2009).

El eritema gingival lineal se presentó con una frecuencia del 9.2% en este estudio, dentro de África tiene prevalencias desde un 4% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998) y un 3% en Namibia (Itula et al., 1997; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006) a un 24% bastante alto en Nigeria (Adediagba et al., 2008). En Chile, la prevalencia es mayor, 12.16% (Cueto & Bijit, 2009).

El reporte de úlceras orales varía dentro de las regiones de África, 8.9% en Nigeria (Adediagba et al., 2008), 10.9% en Zimbabwe (Chidzonga, 2003). Nuestro estudio presenta una prevalencia de 9.2% de úlceras recurrentes, muy similar a lo descrito en la literatura. En Chile, se encontró una baja prevalencia, sólo un 2.7% (Cueto & Bijit, 2009).

Dentro de las neoplasias, en este estudio no se observó sarcoma de Kaposi a diferencia de otros estudios. Se encontró un 2.5% de prevalencia para el linfoma no-Hodgking, el cual ha sido reportado con prevalencia de 1% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998) y 7.1% en Zimbabwe (Chidzonga, 2003). En Chile se observó una prevalencia de 2.7% para sarcoma de Kaposi y no se pesquisó linfoma no Hodgkin (Cueto & Bijit, 2009).

En relación a la leucoplasia pilosa se observó una prevalencia de 1.7%, bastante similar a la prevalencia en Nigeria de 1.3% (Adediagba et al., 2008) y 1.3% en Zimbabwe (Chidzonga, 2003). Otros estudios muestran prevalencias desde 3% en Namibia (Itula et al., 1997; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006), 5% en Kenya (Butt et al., 2001; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006), 5% en Zambia (Hodgson, 1997; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006), 6% en Tanzania (Matee et al., 2000; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006) hasta una alta prevalencia de 19.7% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998). En Chile, la prevalencia es de 1.35% (Cueto & Bijit, 2009). La baja prevalencia de leucoplasia pilosa oral sería el resultado de los efectos de las TAR. Los estudios reportan que junto con la candidiasis, son las dos lesiones más sensibles a los efectos de las terapias antiretrovirales altamente efectivas (Hamza et al., 2006).

Lesiones periodontales asociadas al VIH como la periodontitis ulcero necrótica se encuentran con variadas prevalencias 3% en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998), 2% en Nigeria (Anleyi et al., 2003; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006) y en Zambia se encontró una prevalencia 1% (Hodgson, 1997; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006). En nuestro estudio se detectó una prevalencia de 0.8%. En el estudio realizado por Cueto y Bijit, no se observó periodontitis ulcero necrótica. Sin embargo, se encontró una prevalencia de 2.7% para gingivitis ulcero necrótica (Cueto & Bijit, 2009).

Otras enfermedades menos frecuentemente asociadas a VIH/SIDA fueron detectadas en este estudio. La enfermedad a las glándulas salivales presentó una prevalencia de 2.5%, un poco mayor a lo encontrado en estudios realizados en Nigeria 1.3% (Adediagba et al., 2008) y Sudáfrica al 1% (Arendorf et al., 1998). Sin embargo se ha observado con altas prevalencias de 47% en Tanzania (Matee et al., 2000; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006). También se registraron pigmentaciones melánicas en un 0.8% bastante similar a lo reportado por la literatura, prevalencias del 1% en Nigeria (Anleyi et al., 2003; citado en Ranganathan & Hemalatha, 2006) y en Sudáfrica (Arendorf et al., 1998).

De acuerdo a este estudio un 15.1% de los pacientes poseía recuentos de CD4 superiores a 499 cél/ml, un 50.7% entre 499 y 200 cél/ml y un 34.2% presentó recuentos inferiores a 200 cél/ml. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre las lesiones orales y el recuento de linfocitos T-CD4 medido en rangos ($p=0.002$). Similar a lo reportado por Bravo M.I. et al., el año 2006. En el grupo de pacientes con recuentos de CD4 superiores a 499 cél/ml un 4.1% presentó lesiones orales y un 11% no presentó, mientras que en el grupo de pacientes entre 499-200 cel/ml un 31.5% presentó lesiones orales y un 19.2% no, de los pacientes con recuentos bajo 200 cel/ml un 24% presentó lesiones orales y un 10.3% no presentó.

De los pacientes que participaron en el estudio un 43.2% se encontraba bajo terapia antirretroviral (TAR), mientras que un 56.8% no recibía este tratamiento. Se

encontró una asociación estadísticamente significativa entre las lesiones orales y el uso de TAR. De los pacientes que estaban bajo tratamiento un 17.1% presentó lesiones orales y un 26% no presentó. De los pacientes sin TAR un 42.5% presentó lesiones orales y un 14.4% no presentó.

Al evaluar la necesidad de tratamiento periodontal de los pacientes que participaron en este estudio la gran mayoría obtuvo códigos 3 y 4, 43.8% y 45.2% respectivamente. Sólo un 11% de la muestra obtuvo código 2. Del total de pacientes género masculino 15.8% presentaron código 2, 28.9% código 3 y un 55.3% código 4. Del total de pacientes de género femenino, 9.3% presentó código 2, 49.1% código 3 y un 41.7% código 4. En ambos géneros la mayor cantidad de pacientes presentaron un CPITN código 3. Con respecto a los grupos etarios, en los pacientes entre 41-50 y entre 61-70 años la mayoría obtuvo código 4 con un 56.4% y un 100% respectivamente, de los pacientes entre 31-40 años un 46.4% obtuvo código 3 y un 46.4% obtuvo código 4. Los pacientes entre 18-30 años y 51-60 años en su mayoría obtuvieron código 3 con un 45.2% y un 55.6% respectivamente. El 89% de los pacientes evaluados en Ghana requería instrucción de higiene bucal, destartraje supragingival y subgingival y pulido radicular. Este alto porcentaje se debe probablemente a que los pacientes evaluados no ocupan cepillo de diente ni pasta. Su instrumento de higiene oral es una rama bastante fina la cual pasan entremedio de los dientes. Existe evidencia de que el VIH puede ser un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal, esta también podría ser una razón. En Chile los datos obtenidos son bastante diferentes, la mayoría de los pacientes obtuvo código 2 y 3, 39.2% y 47.3% respectivamente y sólo un 13.5% obtuvo código 4 (Cueto & Bijit, 2009).

La historia de caries fue registrada utilizando el índice COPD, en este estudio se obtuvo un índice COPD promedio de 2.32. El promedio de dientes cariados fue de 1.83, el de dientes perdidos fue de 0.49 y no se observaron dientes obturados. Del total de pacientes estudiados un 36.3% presentó dientes sanos y el 74% no presentó dientes perdidos. En Chile el COPD promedio es de 11, el promedio de dientes cariados fue de 2.58, el de dientes perdidos 5.24 y el de dientes obturados 3.18. Del total de pacientes estudiados el 24% presentó dientes sanos, el 32.4% no presentó obturaciones y un 24.3% no presentó dientes perdidos (Cueto & Bijit, 2009). Al comparar las cifras entre ambos estudios se observa una gran diferencia. Tanto el promedio de dientes cariados como el de dientes perdidos es menor en Ghana, lo que se podría atribuir a la dieta cariogénica, en Ghana no se comen azúcares refinados, su dieta consiste en muchos vegetales, carnes e hidratos de carbono simples. No se observan obturaciones, esto se debe a los bajos recursos. El hospital no cuenta con los medios para satisfacer la demanda, no hay materiales ni instrumental y los equipos no funcionan correctamente debido a fallas eléctricas. Del total de los pacientes de género masculino un 84.2% presentó dientes cariados y en un 36.8% se observó ausencia de una o más piezas dentarias. Mientras que del total de los pacientes de género femenino la prevalencia de caries fue de un 54.6% y en un 22.2% se observó ausencia de una o más piezas dentarias. El grupo etario con

mayor prevalencia de caries y dientes ausentes fueron los pacientes entre 51-60 años, un 88.9% presentó dientes cariados y en un 66.7% de los pacientes se observó ausencia dentaria. La menor prevalencia de caries se pesquisó en el grupo de 18-30 años, 35.5%, mientras que la menor cantidad de piezas dentarias ausentes se observó en los pacientes entre 31-40 años, 15.8%.

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre prevalencia de lesiones orales y variables demográficas en este estudio.

CONCLUSIÓN

Al finalizar el presente estudio podemos concluir que:

La prevalencia de lesiones orales fue de 59.6%. La principal lesión oral encontrada fue la candidiasis pseudomembranosa con una prevalencia del 50.4% del total de las lesiones encontradas.

Existe una asociación estadísticamente significativa entre lesiones orales y recuento de linfocitos T-CD4. En el grupo de pacientes con recuentos de CD4 superiores a 499 células/ml un 4.1% presentó lesiones orales y un 11% no presentó, mientras que en el grupo de pacientes entre 499-200 células/ml un 31.5% presentó lesiones orales y un 19.2% no, de los pacientes con recuentos bajo 200 células/ml un 24% presentó lesiones orales y un 10.3% no presentó.

Existe una asociación estadísticamente significativa entre el uso de TAR y la prevalencia de lesiones orales. De los pacientes que estaban bajo tratamiento un 17.1% presentó lesiones orales y un 26% no presentó. De los pacientes sin TAR un 42.5% presentó lesiones orales y un 14.4% no presentó.

El índice COPD promedio obtenido en este estudio es de 2.32, con un máximo de 13 y un mínimo de 0. El 63.7% de los pacientes presentaron dientes con caries, un 26% presentaron dientes perdidos y un 0% presentó obturaciones en boca. El promedio de dientes cariados por persona fue de un 1.83, dientes perdidos 0.49, mientras que no se observaron dientes obturados.

El 89% de los pacientes evaluados en este estudio requería instrucción de higiene bucal, destartraje supragingival y subgingival y pulido radicular. Un 11% de los pacientes requería instrucción de higiene bucal y destartraje supragingival.

SUGERENCIAS

La realización de un estudio multicéntrico permitiría comparar la prevalencia de lesiones orales asociadas a VIH/SIDA entre las regiones de Valparaíso, Chile y Ashanti, Ghana. De esta manera dar una visión más global de la situación, comparando diferentes realidades.

Un mayor tiempo para el período de observación permitiría trabajar con el universo completo de pacientes evitando sesgos.

Otros estudios podrían estar enfocados en determinar posibles factores de riesgo en la aparición de las lesiones orales asociadas a VIH/SIDA. Por ejemplo: tabaco, alcohol, etc.

No se cuenta con un estudio anterior en el país, lo que dificulta hacer comparaciones ya que otros países tienen realidades distintas.

Debido a la cultura del país muchas variables demográficas fueron imposibles de registrar. Por ejemplo, se prohíbe la homosexualidad y la prostitución, tampoco está permitido convivir con la pareja. De haber constatado estas variables hubieran arrojado resultados falseados.

RESUMEN

Este estudio es de tipo descriptivo transversal y tiene como objetivo describir el estado de salud oral en pacientes VIH/SIDA del Komfo Anokye Teaching Hospital, región Ashanti, Ghana, África evaluados entre enero y marzo 2011. Tomando como universo a los pacientes VIH/SIDA inscritos en el programa de seguimiento del hospital, hombres y mujeres mayores de 18 años. La muestra fue escogida mediante un muestreo intencionado por conveniencia y el tamaño muestral fue de 146 pacientes. Se midieron variables demográficas, presencia de lesiones orales, recuento de linfocitos T-CD4, Terapia antiretroviral, historia de caries y necesidad de tratamiento periodontal.

La prevalencia de lesiones orales relacionadas con VIH/SIDA, fue de 59.6%. La lesión oral más prevalente fue la candidiasis pseudomembranosa representando un 50.4% de las manifestaciones orales asociadas a VIH/SIDA, en segundo lugar la candidiasis eritematosa con un prevalencia de 13.4% seguida de la queilitis angular, eritema gingival lineal y ulcera recurrente oral con una prevalencia de 9.2%, linfoma no hodking 2.5%, leucoplasia vellosa 1.7% y otras lesiones 4.1%.

Al evaluar la necesidad de tratamiento periodontal de los pacientes que participaron en este estudio la gran mayoría obtuvo códigos 3 y 4, 43.8% y 45.2% respectivamente. Sólo un 11% de la muestra obtuvo código 2. La historia de caries fue registrada utilizando el índice COPD, en este estudio se obtuvo un índice COPD promedio de 2.32. El promedio de dientes cariados fue de 1.83, el de dientes perdidos fue de 0.49 y no se observaron dientes obturados. Del total de pacientes estudiados un 63.7% % presentó dientes sanos y el 74% no presentó dientes perdidos.

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 Dis*, 14:341-346.

Akpan A., Morgan R. (2002): Oral candidiasis. *Postgrad Med J*, 78:455-459.

Arendorf T.M., Bredekamp B., Cloete C.A., Sauer G. (1998): Oral manifestations of HIV infection in 600 South African patients. *J Oral Pathol Med*, 4:176-9.

Arendorf T., Holmes H. (2000): Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection in developing countries—are there differences from developed countries? *Oral Dis*, 6:133–135.

Bascones A., Serrano C., Campo J. (2003): Manifestaciones de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en la cavidad bucal. *Med Clin (Barc)*, 11: 426 – 434.

Bravo M.I., Correnti M., Escalona L., Perrone M., Brito A., Trovar V., Rivera H. (2006): Prevalencia de lesiones bucales en pacientes VIH⁺, relación con contaje de células CD4⁺ y carga viral en una población Venezolana. *Med Oral Pato Oral Cir Bucal*, 11:33-39.

Cavasin J.C., Magdalena E. (2008): Xerostomy, Dental Caries and Periodontal Disease in HIV⁺ Patients. *BJID*, 13:13-17.

Ceballos-Salobreña A., Aguirre-Urizar J.M., Bagan-Sebastian J.V. (1996): Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection in a Spanish population. *J Oral Pathol Med*, 25:523-526.

Cherry-Peppers G., Daniels C., Meeks V., Sanders C., Reznik D. (2003): Oral manifestatios in the era of HAART. *Jour nat med asso*, 95:21-32.

Chidzonga M.M. (2003): HIV/AIDS orofacial lesions in 156 Zimbabwean patients at referral oral and maxillofacial surgical clinics. *Oral Dis*, 9:317–322.

Coogan M.M., Greenspan J., Challacombe S.J. (2005): Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ*, 83:700-706.

Cueto A., Bijit C.L. (2009): Prevalencia de lesions orales en pacientes VIH/SIDA controlados en el Hospital Carlos Van Buren. Tesis de pregrado para optar al Título Cirujano Dentista, Universidad de Valparaíso-Chile.

Epidemiological Fact Sheet on HIV and AIDS Core data on epidemiology and response Ghana (2008):

http://apps.who.int/globalatlas/predefinedReports/EFS2008/full/EFS2008_GH.pdf

Fauci A.S., Lane H.C. (2009): Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana: SIDA y procesos relacionados. En: Harrison principios de medicina interna. Editores: Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J., 17ª Edición, editorial Mc Graw Hill, Ciudad de México– México, pp. 1132-1204.

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. *Adv Dent Res*, 19:146-51.

García M., Olea A. (2008): Evolución y situación epidemiológica de la infección por virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Chile. *Rev Chil Infectol*, 25:162-170.

Giuliani M., Lajolo C., Sartorio A. (2008): Oral lesions in HIV and HCV co-infected individuals in HAART era. *J Oral Pathol Med*, 37:468-474.

Hamza J.M., Matee I.N., Elison N.M., Kikwilu E., Moshi J., Mugusi F., Mikx H.M., Verweij E., Van der Ven J.A.M. (2006): Oral manifestations of HIV infection in children and adults receiving highly active anti-retroviral therapy [HAART] in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Oral Health*, 6:12-21.

Hodgson T.A., Greenspan D., Greenspan J.S. (2006): Oral Lesions of HIV Disease and HAART in Industrialized Countries. *Adv Dent Res*, 19:75-62

Informe sobre la epidemia mundial del SIDA (2008):
http://www.unaids.org/es/KnowledgeCentre/HIVData/GlobalReport/2008/2008_Global_report.asp

Pérez C., Vásquez P., Wolff M., Afani A., Wu E., Beltrán C., Arredondo A., Berríos G., Ortiz E., Casanueva J., Ramírez G. (2010): Guía clínica Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA. MINSAL.

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

Nicolatou-Galatis 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 dis*, 10:145-150.

Obuekwe O.N., Onunu A.N. (2006): Gender and Oral Manifestations of HIV Infection Among Adult Nigerians. *Rev Afr Santé Reprod*, 10:81-89.

Olaniyi O.T., Zuwaira H. (2010): The impact of Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) on the clinical features of HIV - related oral lesions in Nigeria. *AIDS Res Ther*, 7:19-25.

OMS (1997): Encuestas de salud bucodental, métodos básicos. Cuarta edición.

Onunu A.N., Obuekwe O.N. (2002): HIV related oral diseases in Benin City Nigeria. *West Afr J Med*, 21:9-11.

ONUSIDA (2010): Informe de ONUSIDA sobre la epidemia mundial de sida 2010. http://www.unaids.org/globalreport/Global_report_es.htm

Patton L.L., McKaig R.G., Strauss R.P., Eron J.J. (1998): Oral manifestations of HIV in a southeast USA population. , 4:164-9.

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

Pedreira E.N., Cardoso C.L., Barroso E.C., Santos J.A., Fonseca F.P., Taveira L.A. (2008): Epidemiological and oral manifestations of HIV-positive patients in a specialized service in Brazil. *J Appl Oral Sci*, 16:369-375.

Perea M.A., Campo J., Charlén L., Bascones A. (2006): Enfermedad Periodontal e Infección por VIH: estado actual. *Av Periodon Implantol*, 3:135-147.

Pindborg J.J. (1994): Algunas Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. En: Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral. Editor: Pindborg J.J., 5ª Edición, editorial Salvat, Ciudad de México- México, pp. 50- 66.

Ramírez V., Esquivel L., Sierra J., Anaya G., González I., Ponce de León S.(2003): The Changing Clinical Spectrum of Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Related Oral Lesions in 1,000 Consecutive Patients: A 12-Year Study in a Referral Center in Mexico. *Med*, 82:39-50.

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

Ranganathan K., Reddy B.V., Kumarasamy N., Solomon S., Viswanathan R., Johnson N.W. (2000): Oral lesions and conditions associated with human immunodeficiency virus infection in 300 south Indian patients. *Oral Dis*, 6:152-157.

Reichart P. A., Khongkhunthian P., Bendick C. (2003): Oral manifestations in HIV-infected individuals from Thailand and Cambodia. *Med Microbiol Immunol*,192:157-160.

Reznik D. (2006): Perspective Oral Manifestations of HIV Disease, IAS-USA Top HIV Med, 13:143-148.

Robinson P.G. (1998): Which periodontal changes are associated with HIV infection? J Clin Periodontol, 25:278-285.

Salinas M., Yuni J., Millan I., Ronald E. (2009): Enfermedad periodontal necrosante. Conducta odontológica. Acta odontol Venez, 47:234-248.

Sapp J.P., Eversole L.R., Wysocki G.P. (2005): Infecciones Orales. En: Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editores: Sapp J.P., Eversole L.R., Wysocki G.P., 2º Edición, editorial Elsevier, Madrid- España, pp. 207- 251.

UNICEF (2008): http://www.unicef.org/spanish/infobycountry/ghana_statistics.html

WHO (2008): http://www.who.int/topics/hiv_aids/es/

Zakrzewska J.M. (1996): Women as dental patients: are there any gender differences? Int Dent J. 46:548-557.

ANEXO N°1

FICHA CLINICA

Fecha:

INFORMACION GENERAL

Fecha de nacimiento: ____/____/____

Edad: ____ años.

Sexo: F__ M__

Nivel de educación: Primaria __ Secundaria__ Estudios Superiores__

Ocupación:

ANTECEDENTES TERAPUETICOS VIH

TARV: SI__ NO__

Tiempo de uso de TARV: _____ meses.

EXAMENES SEROLOGICOS

Recuento de CD4⁺: _____

> 499 cel/ml ____

















499 – 200 cel/ml ____

< 200 cel/ml ____

Examen Mucosa Oral

TRASTORNO 0: Ningún estado anormal 1: Candidiasis pseudomembranosa 2: Candidiasis eritematosa 3: Queilitis angular 4: Eritema gingival lineal 5: Herpes labial recurrente 6: Estomatitis herpética 7: Leucoplasia pilosa 8: Sarcoma Kaposi 9: Linfoma no Hodgkin 10: Aftas recurrentes 11: Ulceras atípicas 12: Otras	<table border="1" style="width: 100%; height: 100%;"> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="width: 50%; height: 20px;"></td><td style="width: 50%; height: 20px;"></td></tr> </table>																	LOCALIZACIÓN 0: Borde bermellón 1: Comisuras 2: Labios 3: Surcos 4: Mucosa bucal 5: Piso de boca 6: Lengua 7: Paladar duro y/o blando 8: Bordes alveolares/ encías

Dentograma

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
															
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

PSR

Grupo I	
Grupo II	
Grupo III	
Grupo IV	
Grupo V	
Grupo VI	

Paciente código _____

ANEXO N°2**CONSENT FORM**

Responsible investigators:

Ignacio Cepeda Alfaro, Danitza Oroz Pusic, students of fifth year of Odontology from Valparaiso University, under supervision of Dr. Jorge Godoy Olave.

Dear Mr. (Mrs./Miss):

You have been selected to participate in a study about oral lesions in patients VIH positive. If you wish to participate in this study please read carefully the information given in this form, understanding that your participation is very important and that you may accept or reject the invitation.

The objective of this document is to inform you about the study in which you will participate.

Objective:

Describe the oral health status of HIV/AIDS patients from Komfo Anokye Teaching Hospital, Ashanti, Ghana, África during the months of januaru and march 2011.

Procedure:

We will sollicitude some personal data, identification and medical history. We will also do an oral exam searching for oral lesions related to HIV/AIDS, a periodontal exam and a odontogram. Pictures will be taken if lesions are found.

Direct benefits:

Thanks to the exam you will be able to know your oral health status, being diagnosed with all the oral lesions found at the time of the exam.

Economic implications:

The exam will be free

Confidentiality:

All the information obtained will be used in this study, following the fourth article of chapter II of de law 19.779, which foments scientific investigation on HIV/AIDS. The results obtained in this study are confidential between you, the investigators and the specialist.

Communication with the investigators:

For any doubts about the study you may contact the investigators Ignacio Cepeda Alfaro or Danitza Oroz Pusic, to their mails: ignaciocepeda@hotmail.com, danitzaoroz@hotmail.com.

Patient's rights:

You have the right to drop out of the study whenever you want, without that meaning harm to you.

So, in this way, I manifest that:

1. I have been informed of the study, my benefits and my rights.
2. I understand that apart from the information that I am receiving now, I will be able to contact the investigators if I want to.
3. I give my consent and I agree to participate in this study under mentioned circumstances, understanding that I may leave the investigation in any time if that is my wish.

Ashanti region, Ghana _____ of _____ 2011

Participant Mr. (Mrs./Miss):

Signature:

CI:

ANEXO N°3



Candidiasis pseudomembranosa



Candidiasis pseudomembranosa y queilitis angular



Candidiasis pseudomembranosa y candidiasis eritematosa



Periodontitis ulcero necrótica



Queilitis angular



Enfermedad de glándulas salivales