

**UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA**



**“PATOLOGÍAS PERIODONTALES Y DENTALES EN PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE DE TACNA 2012”**

**Tesis para optar el Título Profesional de:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**Presentado por: Noelia Mendoza Aranibar**

**Asesores: Dra. Zulma Boluarte Silva**

**Mg. Gustavo Allasi Tejada**

**TACNA – PERÚ**

**2013**



*Agradezco a Dios por dejarme vivir esta etapa de mi vida, que es muy especial para mí, que a pesar de las pruebas que me puso en el camino supe salir adelante aprendiendo a ser más fuerte cada día.*

*Gracias Dios por la familia tan maravillosa que escogiste para mí ya que sin ellos no hubiera conseguido este logro tan importante, gracias por que aún dejas que estén a mi lado compartiendo conmigo un sueño más realizado.*

*A mis padres que lo son todo en mi vida y los amo mucho, a ti madre por todo el amor que me brindas, porque siempre estás a mi lado, en mis penas y alegrías, porque sabes darme esa palabra de aliento que siempre deseo escuchar, por los consejos y reproches que guían mi vida, por ayudarme a lograr las metas que me tracé, por ser mi amiga, mi confidente, gracias madre por ser la mejor en esta vida.*

*A ti padre mío, por ser el mejor padre del mundo, gracias por todo el esfuerzo de estar lejos, por confiar en mí, por darme ese inmenso amor que me llena de alegría, gracias por inculcarme los valores y ayudarme siempre a salir adelante, por los consejos y reproches que me hacen mejor persona, gracias por ser mi amigo, mi confidente, muchas gracias papito.*

*A mis hermanas Naldy y Lisette por esperarme  
siempre con los brazos abiertos llenos de  
mucho amor, por sus consejos, por darme  
siempre la fortaleza que necesito, gracias  
hermanitas porque siempre están conmigo en  
las buenas y en las malas. Las amo mucho.*

*Al amor de mi vida, Víctor, por hacer de mis días los mejores, por ser un motivo más de estar aquí, por apoyarme siempre en todo momento, gracias por darme siempre la fuerza para salir adelante. Gracias mi amor por ocupar mi corazón.*

## **RESUMEN**

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede tener influencia a nivel periodontal y dental. El deterioro del sistema inmune por una disminución de los linfocitos TCD4+ y aumento de la carga viral puede comprometer las defensas del huésped a nivel sistémico por lo que se puede aumentar la susceptibilidad a padecer diferentes patologías en la cavidad oral.

### **OBJETIVOS:**

Determinar cuáles son las patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.

### **MÉTODO:**

Se evaluó a 40 pacientes mayores de 19 años con diagnóstico de infección por VIH quienes reciben tratamiento antirretroviral de gran actividad en Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el año 2012. Se realizó una ficha clínica para obtener los resultados.

### **CONCLUSIONES:**

Las patologías periodontales halladas en este estudio fueron Eritema Gingival lineal, gingivitis, periodontitis moderada, periodontitis severa y candidiasis pseudomembranosa, y patologías dentales según el índice de CPO – D se halló Caries moderada con mayor prevalencia; cada una de ellas influenciadas por CD4 disminuido y Carga viral aumentada.

**Palabras clave:** VIH, SIDA, patologías periodontales, patologías dentales, TARGA, CD4 y Carga viral.

## **ABSTRACT**

Human immunodeficiency virus (HIV) infection can be related with the periodontal and dental status. The damage of the immunological system by decreasing TCD4+ lymphocytes and increase of viral load may compromise host defences therefore the susceptibility of suffering from several diseases in the oral cavity can also be increased.

### **OBJECTIVE:**

Determine which are the periodontale and dental pathologies in patients infected by HIV in TARGA in the Hospital Hipólito Unanue, Tacna 2012.

### **METHODS:**

There were evaluated 40, 19 years old major patients by diagnosis of infection by HIV who receive anti-retroviral treatment of great activity in Hospital Hipólito Unanue Tacna in the year 2012. A clinical card was realized to obtain the results.

### **CONCLUSIONS:**

The periodontal pathologies found in this study were Linear Eritema Gingival, gingivitis, periodontitis moderated, periodontitis severe and candidiasis pseudomembranous, and Dental pathologies according to CPO's index - D there was situated Caries moderated with major prevalencia; each of them influenced for CD4 diminished and viral increased Load.

**Key words:** HIV, AIDS, Pathologies Periodontals, Pathologies dentals, TARGA, CD4 and Viral Load





## ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	12
<b>CAPÍTULO I EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	
1.1 Fundamentación del Problema.....	13
1.2 Formulación del Problema.....	15
1.3 Objetivos de la Investigación.....	15
1.3.1. Objetivo General.....	15
1.3.2. Objetivos Específicos.....	15
1.4 Justificación.....	16
1.5 Definición de términos.....	17
<b>CAPÍTULO II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	
2.1 Antecedentes de la investigación.....	18
2.2 Marco teórico.....	26
A. Infección por VIH/SIDA.....	26
A.1. Etiología.....	26
A.2. Replicación natural del VIH.....	27
A.3. Modos de transmisión.....	30
A.4. Fases de la infección causada por el VIH.....	32
A.5. Clasificación actual de la infección por VIH.....	34
A.6. Diagnóstico.....	36
B. Tratamiento o terapia antirretroviral de gran actividad .....	38
B.1. Antirretrovirales.....	38
B.2. Funcionamiento de los antirretrovirales.....	39
B.3. Tipos de antirretrovirales.....	40

B.4. Objetivos del tratamiento antirretroviral.....	44
C. Anatomía del Periodonto.....	45
C.1. Enfermedad Periodontal.....	46
C.2. Síntomas de la enfermedad periodontal.....	47
C.3. SIDA y periodontitis.....	47
C.4. Clasificación de Enfermedad Periodontal.....	50
C.5. Manifestaciones periodontales más frecuentes en pacientes con VIH/SIDA.....	51
C.6. Índice de necesidad de tratamiento comunitario (INTPC).....	57
D. Patologías dentales relacionadas con VIH/SIDA.....	60
D.1. Caries.....	61
D.1.1. Etiopatogenia.....	61
D.1.2. Inicio y progreso de la lesión cariosa.....	67
D.1.3. Detección clínica visual para la detección de lesiones cariosas.....	71
D.1.4. Medición de la enfermedad.....	73
D.1.5. Índice CPO-D.....	73
E. Normas de Bioseguridad.....	75
E.1. Principios fundamentales.....	75
E.2. Manejo de los artículos odontológicos.....	79
F. Profilaxis de la infección y conducta postexposición.....	83

### **CAPÍTULO III      VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES**

3.1      Operacionalización de las variables.....	84
---	----

<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN</b>	
4.1	Diseño.....	88
4.2	Ámbito de estudio.....	88
4.3	Población y muestra.....	89
	4.3.1 Criterios de Inclusión.....	89
	4.3.2 Criterios de Exclusión.....	89
4.4	Instrumentos de Recolección de datos.....	90
4.5	Procedimiento de Análisis de datos.....	90
<b>CAPÍTULO V</b>	<b>RESULTADOS</b>	
5.1	Tablas.....	92
5.2	Discusión.....	121
5.3	Conclusiones.....	124
5.4	Recomendaciones.....	126
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....		127
<b>ANEXOS</b> .....		133

## INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones orales por la infección del virus de la inmunodeficiencia humana son, en ocasiones, el primer signo de la enfermedad, y en muchos casos un indicador de la progresión de la infección hacia el síndrome de inmunodeficiencia adquirida; por ello es importante que los profesionales de Odontología dispongan de conocimientos suficientes sobre estas patologías.

Es importante tener presentes estas afecciones cuando se valoran a un posible paciente VIH/SIDA porque pueden ayudarnos a realizar el diagnóstico.

Actualmente, gracias a la mejora de los tratamientos antirretrovirales, y en concreto tras la aparición de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad “TARGA”, la prevalencia de las lesiones orales asociadas al VIH está disminuyendo paulatinamente.

Aún así es conveniente identificar estas afecciones, diagnosticarlas, relacionándolas con la enfermedad de base VIH/SIDA y tratarlas de forma adecuada, realizando exámenes orales periódicos a los pacientes VIH/SIDA, encaminados a monitorizar la progresión de su enfermedad y a aliviar sus enfermedades oportunistas en esa localización, consiguiendo una buena adherencia a los tratamientos antirretrovirales, lo que repercutirá no solo en una mejora en la evolución de la enfermedad, sino también en la reducción de las enfermedades oportunistas, incluidas las lesiones periodontales y dentales.

Con la presente investigación se busca conocer qué afecciones son más comunes y cómo se relacionan con el estado inmunológico de los pacientes, lo que puede contribuir a elevar la calidad de la atención estomatológica a estos enfermos y una mayor satisfacción para nosotros en nuestro trabajo.

## CAPÍTULO I EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### 1.1 Fundamentación del Problema

Hoy en día la infección por VIH/SIDA ha sido descrita como un deterioro insidioso y progresivo de la función del sistema inmune lo cual generalmente va acompañado con algunas manifestaciones bucales, las mismas son de gran importancia porque podrían representar el primer signo de esta enfermedad.

Dentro de las manifestaciones bucales que puedan presentar los pacientes con VIH/SIDA se encuentran diferentes lesiones periodontales las cuales se relacionan con la enfermedad y patologías dentales.<sup>1</sup>

Desde 1985, fecha en la que se publicaron los primeros reportes que indicaban una asociación entre la infección VIH y las enfermedades periodontales, se ha intentado sistematizar y clasificar la diversidad de entidades, pero no siempre se han definido claramente, y su relación con la infección por VIH permanece incierta, dado que clínicamente patologías similares pueden observarse en sujetos no infectados.<sup>2</sup>

Sin embargo, la multiplicidad de enfermedades infecciosas que afectan los tejidos periodontales con ciertos rasgos diferenciales es una característica de los pacientes VIH positivo.

---

<sup>1</sup> PINDBORG JJ Y REICHART PA. Atlas of disease of the oral cavity in HIV infection, 1<sup>st</sup>edn. Copenhagen; Munksgaard, 1995

<sup>2</sup>SWANGO PA, KLEINMAN DV, KONZELMAN JL (1991). HIV and periodontal health. A study of military personnel with HIV, J American Dental Association. 122:49-54

Esto indujo a que en 1991 un grupo internacional de autoridades reafirmara el nexo entre la presencia de lesiones bucales y la infección por el virus de inmunodeficiencia humana, agregara el linfoma no Hodgkin a la lista de lesiones bucales relacionadas firmemente con la infección causada por el VIH y recomendara una modificación importante a la terminología de las enfermedades periodontales relacionadas con el VIH.

Para el 1993 los estudios e investigaciones demostraban que cerca de 70% de los pacientes infectados por VIH presentaban al menos una lesión oral.

Para esta época cerca del 40% de los pacientes diagnosticados como VIH+ en los Estados Unidos fueron inicialmente reconocidos por la presencia de manifestaciones orales.

En 1999 el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales abordó las patologías periodontales en relación con la infección del VIH. Estas patologías aparecían tanto en pacientes seropositivos como en pacientes seronegativos al VIH y en lo que podía influir la presencia del virus era en el inicio, progresión y presentación de las diferentes patologías periodontales.<sup>3</sup>

Los estudios más recientes demuestran que existe una reducción en la incidencia de lesiones orales (37.5%), esto debido al surgimiento de la Terapia Anti-Retroviral Altamente Activa “TARGA”

---

<sup>3</sup>ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, Organización Mundial de la Salud, Centros para el control y Prevención de Enfermedades, Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el HIV/SIDA (1999). Actualización de la clasificación y criterios de diagnóstico de las lesiones orales en VIH.

## **1.2 Formulación del Problema**

¿Cuáles son las patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012”

## **1.3 Objetivos de la Investigación**

### **1.3.1. Objetivo General**

Determinar cuáles son las patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.

### **1.3.2. Objetivos Específicos**

1. Identificar las patologías periodontales y dentales más comunes en pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.
2. Determinar el tiempo de la enfermedad asociada a las patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.
3. Identificar la prevalencia, según el sexo, de las patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.
4. Identificar la relación entre las patologías periodontales y dentales con el CD4 de los pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.



5. Identificar la relación entre las patologías periodontales y dentales con la Carga Viral de los pacientes infectados por VIH en TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.

#### **1.4 Justificación**

El presente trabajo de investigación que relaciona las patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA, se justifica porque representa una importante contribución para el odontólogo ya que permite determinar cuáles son las patologías periodontales y dentales que presentan los pacientes infectados por VIH que están siendo tratados con antirretrovirales de gran actividad.

La relevancia científica está dada por el conocimiento acerca de los cambios que esta enfermedad y antirretrovirales pueden influir en el periodonto y piezas dentales, jugando un papel importante en el manejo odontológico del paciente infectado por VIH, ya que es un agente influyente en la salud oral.

Con la presente investigación busco conocer qué afecciones son más comunes y cómo se relacionan con el estado inmunológico de los pacientes, lo que puede contribuir a elevar la calidad de la atención estomatológica a estos enfermos y una mayor satisfacción para nosotros en nuestro trabajo.

Por último, profesionalmente pondrá en manifiesto los conocimientos adquiridos durante la carrera y permitirá sentar bases para otros estudios que surjan partiendo de la problemática aquí específica.

## 1.5 Definición de términos

VIH: Es el virus de la inmunodeficiencia humana el cual es causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

TARGA: Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad que implica la combinación de tres o más drogas antirretrovirales de diferente principio farmacológico, que permite la disminución de la carga viral en sangre hasta niveles indetectables, conduciendo a la recuperación inmunológica del paciente en fase de inmunodeficiencia.

PATOLOGÍAS PERIODONTALES: Son un conjunto de enfermedades que afectan a los tejidos que rodean y sujetan a los dientes en los maxilares. Son enfermedades de naturaleza inflamatoria y de causa infecciosa que dependiendo de su grado de afectación las denominamos gingivitis, cuando el proceso inflamatorio solamente afecta la encía y no están afectados los tejidos que sujetan el diente. Cuando el proceso inflamatorio afecta a los tejidos periodontales profundos, se produce destrucción del hueso y ligamento que soportan y sujetan los dientes. A este grado de afectación lo denominamos periodontitis. Si la periodontitis no se trata evoluciona destruyendo todo el soporte del diente y con ello el alojamiento y pérdida del mismo.

PATOLOGÍAS DENTALES: Son alteraciones que afectan la estructura dentaria. Pueden originarse por herencia: multifactorial, cromosómicos, factores ambientales como drogas, virus, bacterias, radiaciones, sustancias químicas.

## **CAPÍTULO II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 Antecedentes de la investigación**

**ZUMAETA BARDALES, DANNY LISET en la Universidad Nacional Federico Villarreal de Lima en el año 2010 en la tesis “SIDA y Periodontitis”**

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se propaga rápidamente en todos los países de la tierra y es necesario medidas preventivas urgentes que contribuyan a detener la infección. La boca constituye, generalmente, una de las áreas en la que es posible identificar los primeros signos de la infección por VIH y en el curso de la enfermedad, por lo menos aparecerá en ella una alteración.<sup>4</sup>

El autor en el presente trabajo refirió que el VIH dentro de la cavidad oral puede influir en la predisposición de padecer patología periodontal específica. Por lo que es necesario realizar un seguimiento periódico con un estricto control del estado periodontal con lo que evitaremos la aparición de nuevas patologías. De las patologías bucales, la enfermedad periodontal puede ser el primer signo clínico en la infección por VIH.

---

<sup>4</sup>ZUMAETA BARDALES, DANNY LISET. “SIDA y periodontitis”. Universidad Nacional Federico Villarreal. Perú 2010.

**GUMY C, IBARRA Y COLABORADORES de México en marzo del 2008 en la investigación “Alteraciones ultraestructurales en eritema gingival lineal en pacientes VIH”**

La enfermedad periodontal asociada más frecuentemente a infección por VIH es el eritema gingival lineal, gingivitis ulcerativa necrozante y periodontitis ulcerativa necrozante. Los cambios que sufre el periodonto en presencia de VIH se sugiere que pueden ser indicativos de alteraciones sistémicas como infección por VIH. Los virus en la enfermedad periodontal, juegan un papel muy importante estando relacionados con el sistema inmune del huésped sobre todo en relación con patologías periodontales como eritema gingival lineal y periodontitis ulcerativa necrozante. Se encontró disminución de linfocitos T, macrófagos y alto porcentaje de neutrófilos e IgG en el plasma sanguíneo en eritema gingival lineal, existiendo cambios importantes en las células inflamatorias. Alto número de neutrófilos en el epitelio gingival se asocia con la severa necrosis gingival reportada en pacientes con SIDA. Material y Método Se tomaron biopsias de tejido periodontal con diagnóstico de eritema gingival lineal en pacientes que acudieron al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas.<sup>5</sup>

El autor y colaboradores concluyeron que las alteraciones ultraestructurales encontradas en eritema gingival lineal sugieren cambios irreversibles en el tejido, similares a los encontrados en enfermedades autoinmunes y cáncer.

---

<sup>5</sup>GUMY C, IBARRA Y COLABORADORES “Alteraciones ultraestructurales en eritema gingival lineal en pacientes VIH”, 2008.

**ÁLVAREZ LOUREIRO Y COLABORADORES de Uruguay en marzo del 2007 en la investigación “Situación de salud oral de los niños uruguayos portadores del virus de la inmunodeficiencia humana”**

La mayoría de los niños infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana presentan, dentro de los primeros signos de la enfermedad, manifestaciones orales. Algunas de estas lesiones orales tienen valor pronóstico de cara a la evolución de la infección y la aparición de SIDA.

El propósito de este trabajo es determinar el estado de salud oral de los niños uruguayos portadores del VIH que asisten al Centro Nacional de Referencia Obstétrico-Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell. Fueron examinados 76 niños con edades comprendidas entre 1 y 17 años, con una media de 7,5 años. Los resultados obtenidos muestran un índice ceo de  $4,52 \pm 6,2$  para el grupo de dentición caduca,  $4,42 \pm 3,35$  en el de dentición mixta. El índice CPO fue de  $1,28 \pm 1,72$  en el grupo de dentición mixta y  $2,8 \pm 2,4$  en el grupo de dentición permanente. Un 51,8% de la población estudiada presentó algún tipo de maloclusión, mientras un 75% presentaba gingivitis. La prevalencia de candidiasis alcanzó el 16% de la población, 8% de lesiones herpéticas, 11,6% de hipertrofia parotídea, 2,4% de leucoplasia vellosa y un caso de GUNA.<sup>6</sup>

---

<sup>6</sup>ÁLVAREZ LOUREIRO Y COLABORADORES “Situación de salud oral de los niños uruguayos portadores del virus de la inmunodeficiencia humana”, 2007

**TRAVIESAS HERRERA Y COLABORADORES de Cuba en diciembre del 2002 en la investigación “Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH”**

Se realizó un estudio de prevalencia y gravedad en pacientes infectados por el VIH en el Sanatorio del SIDA de Santiago de las Vegas. Se examinaron 150 seropositivos que acudieron al Servicio de Estomatología del sanatorio. A cada uno se le aplicó al índice periodontal de Rosell revisado. Se agruparon los pacientes atendiendo al estudio del sistema inmune y este último se relacionó por edad y sexo. El 100% de los pacientes examinados poseían enfermedad periodontal, y fue la periodontitis la forma más frecuente. La inmunidad deteriorada predominó en los encuestados y se observó una fuerte asociación entre el deterioro del sistema inmune y el estado periodontal de los pacientes; no se encontró relación con el sexo.<sup>7</sup>

**MORÁN LÓPEZ, ELENA; CÓRDOVA IRUN, ILENIA de Cuba en mayo del 2001 en la investigación “Enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portador de SIDA”**

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una de las enfermedades más devastadoras del sistema inmune del hombre. En la cavidad bucal de estos pacientes se observan formas no comunes de enfermedades periodontales y gingivales parecidas a la GUNA, presentan dolores agudos, encías hiperémicas, hemorragias espontáneas y una rápida progresión de la enfermedad que causa extensa destrucción de tejidos blandos y óseos. La

---

<sup>7</sup>ELADIO MIGUEL Y COLABORADORES “Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH”, 2002.

importancia clínica de esta condición es que está asociada con una supresión severa del sistema inmune con recuento celular de CD4 por debajo de 100 células/mm<sup>3</sup>. Resulta necesario que todo estomatólogo conozca las manifestaciones bucales del SIDA para ayudar al diagnóstico y tratamiento de estos pacientes y evitar convertirse en portadores y a la vez transmisores de esta epidemia, que a diferencia de las demás, es en gran medida prevenible, más aún, cuando la responsabilidad de su prevención recae no sólo sobre las autoridades sanitarias del país, sino también y fundamentalmente, sobre todas las personas.<sup>8</sup>

### **HERNÁNDEZ MORENO Y COLABORADORES de España en marzo del 2002 en la investigación “Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH”**

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo transversal en 22 pacientes seropositivos al VIH ingresados en el Sanatorio Provincial de Villa Clara, con el propósito de determinar la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, su relación con las etapas clínicas de la infección por el VIH, la población linfocitaria, la higiene bucal y las infecciones agudas del grupo estudiado. El mayor número de pacientes pertenecían al grupo de edades de 20 a 29 años y el sexo masculino fue el más encontrado; la prevalencia de la enfermedad periodontal fue del 100%, la destrucción avanzada la lesión más severa (13,6%) en pacientes del grupo II de la enfermedad por VIH, y la gingivitis con bolsa la más frecuente (86,45%). La higiene bucal fue deficiente en todos los examinados. La estomatitis aftosa fue

---

<sup>8</sup>MORÁN LÓPEZ, ELENA; CÓRDOVA IRUN, ILENIA “Enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portador de SIDA”, 2001

la infección aguda más frecuente. No se encontraron formas de enfermedad periodontal asociadas con el VIH. La cifra de inmunocompetentes alcanzó el 68,2 % y el 31,8 % presentó una inmunodepresión leve.<sup>9</sup>

**SOTO, JORGE ENRIQUE de Colombia en diciembre de 1993 en la investigación “Enfermedad periodontal asociada a síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA”**

Al comenzar la década de los ochenta aparece una enfermedad infecciosa que recibe el nombre de SIDA, (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), causada por un agente infeccioso llamado HIV, o Virus de Inmunodeficiencia Humana. El virus HIV, afecta principalmente las células T4 Y Macrófagos, células que contienen el complejo CD4. La muerte celular se lleva a cabo por varios mecanismos, entre ellos la Apoptosis.

La enfermedad produce manifestaciones en diferentes sitios, siendo la primera expresión general a nivel oral. Entre las manifestaciones se presentan infecciones por hongos, virus y bacterias. Hay también manifestación a nivel de los tejidos gingivales y periodontales en forma de Gingivitis HIV, Periodontitis HIV y Gingivitis Ulceronecrotizante. Enfermedades causadas por bacterias que suelen ser las mismas que encontramos en enfermedad periodontal de pacientes sin HIV y algunas bacterias oportunistas. El

---

<sup>9</sup>HERNÁNDEZ MORENO Y COLABORADORES “Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH”, 2002



tratamiento periodontal está dirigido a establecer terapia local, Detartraje Alisado, buen control de placa, y el uso de antimicrobianos.<sup>10</sup>

**HIDALGO A., RODRIGO; ROSSI V., ENRIQUE; SANZ R., ANTONIO de Chile en junio de 1993 en la investigación “Enfermedad periodontal asociada a la infección por VIH”**

El propósito del trabajo fue determinar si la enfermedad periodontal (EP) en una población de individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana se hallaba condicionada por la edad, sexo, nivel sociocultural, mecanismo de contagio, hábitos generales y de higiene oral, nivel sérico de linfocitos T4 y si ésta difería a la encontrada en una población sistémicamente sana. Para ello se midió una población de 21 individuos VIH(+) y en 20 individuos VIH(-) los índices gingivales de Loe y Silness, de enfermedad periodontal, de placa bacteriana de Silness y Loe y de higiene oral simplificado de Green y Vermillon. También se consignó características clínicas de la encía, hábitos generales y de higiene oral y el recuento de linfocitos T 4. Los datos obtenidos se usaron para establecer diferencia alguna en el grupo VIH(+) entre los estados periodontales en relación a las variables externas antes mencionadas y los niveles séricos de LT4. Posteriormente se comparó entre sí los grupos estudio y control. Los resultados obtenidos indican una participación directa de la placa bacteriana como factor primario en el inicio y desarrollo de la EP. Esta se caracterizó por presentarse en forma prematura y progresiva en el tiempo, donde la mantención de la capacidad de respuesta defensiva individual es fundamental en el establecimiento de la EP

---

<sup>10</sup> SOTO, JORGE ENRIQUE “Enfermedad periodontal asociada a síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA”, 1993.

destructiva. Variables como sexo, NSC, MC y consumo de drogas no tiene implicancia significativa en el establecimiento y desarrollo de la EP en estos individuos.<sup>11</sup>

---

<sup>11</sup>HIDALGO A., RODRIGO; ROSSI V., ENRIQUE; SANZ R., ANTONIO “Enfermedad periodontal asociada a la infección por VIH”, 1993.

## 2.2 Marco teórico

### A. INFECCIÓN POR VIH/SIDA

La infección por VIH es la principal pandemia humana de carácter transmisible desde fines del siglo XX. Se caracteriza por producir una inmunosupresión adquirida, que predispone a padecer infecciones oportunistas y neoplasias malignas, especialmente hematológicas, de cérvix y sarcoma de Kaposi. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA se reconoció por primera vez en el verano de 1981 en los Estados Unidos, en forma de aparición inexplicable, en hombres con prácticas homosexuales previamente sanos, de neumonía por *Pneumocistis jiroveci* y Sarcoma de Kaposi. En pocos meses, la enfermedad se reconoció también en usuarios de drogas por vía parenteral y poco después en receptores de transfusiones sanguíneas y hemofílicos que habían recibido factores de coagulación derivados del plasma. El patrón epidemiológico de la enfermedad sugería una etiología infecciosa de la epidemia, con transmisión por contacto sexual y por sangre o hemoderivados. Las diversas manifestaciones de la enfermedad tenían un denominador común: la disminución de la sub población de linfocitos T cooperadores (LT CD4). En 1983 se aisló el VIH – 1 y en 1984 se demostró que era agente causal del SIDA.<sup>12</sup>

#### A.1. ETIOLOGÍA

El virus de la inmunodeficiencia humana, pertenece a la familia de los Retrovirus, dentro de la subfamilia de los Lentivirus. Mide de 80nm – 130nm

---

<sup>12</sup> UNAIDS.AIDS epidemic update.special reporton HIV/AIDS. December 2007. Geneve.UNAIDS,WHO2007

Disponible en:

<http://www.unaids.org/en/knowledgecentre/HIVData/EpiUpdate/apiupdarchive/2007/default.asp>

contiene un núcleo o “core” que encierra el material genético y las enzimas necesarias para su replicación. Este virus es de estructura esférica y posee proyecciones exteriores en forma de hongo; tiene la propiedad de poseer un periodo de incubación prolongada antes de la enfermedad, infectan las células de la sangre, sistema nervioso y suprime el Sistema inmunitario.

Otra característica que distingue a los retrovirus 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 este virus produce una compleja enfermedad denominada Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, en donde la función del Sistema Inmunológico se encuentra insuficiente por lo que el organismo humano queda expuesto a una serie de infecciones y enfermedades “oportunistas”.<sup>13</sup>

## **A.2. REPLICACIÓN NATURAL DEL VIH**

El VIH almacena su información genética en forma de ARN, que ha de ser transcrito o traducido a la forma de ADN como condición previa para que el virus pueda reproducirse dentro del organismo. Este proceso es inverso a lo que sucede en la mayoría de los seres vivos, que guardan su información genética en ADN y necesitan traducirla a ARN como condición previa para reproducirse. El VIH se compone fundamentalmente de una envoltura exterior muy parecida a la envoltura o membrana de las células, una coraza interior de proteínas que da forma al virus y tiene como misión proteger al tercer y último

---

<sup>13</sup> BAYERS R Y COL. Evaluación de la calidad de vida en personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana. España. 2001. Pag 6-7.

componente: el material genético del virus, que viene en forma de dos cadenas o hileras de genes hechos con ARN y tres enzimas (proteínas especializadas): la transcriptasa inversa, la integrasa y la proteasa; que están encargadas de controlar los distintos pasos que el virus necesita cumplir para reproducirse dentro de las células infectadas.

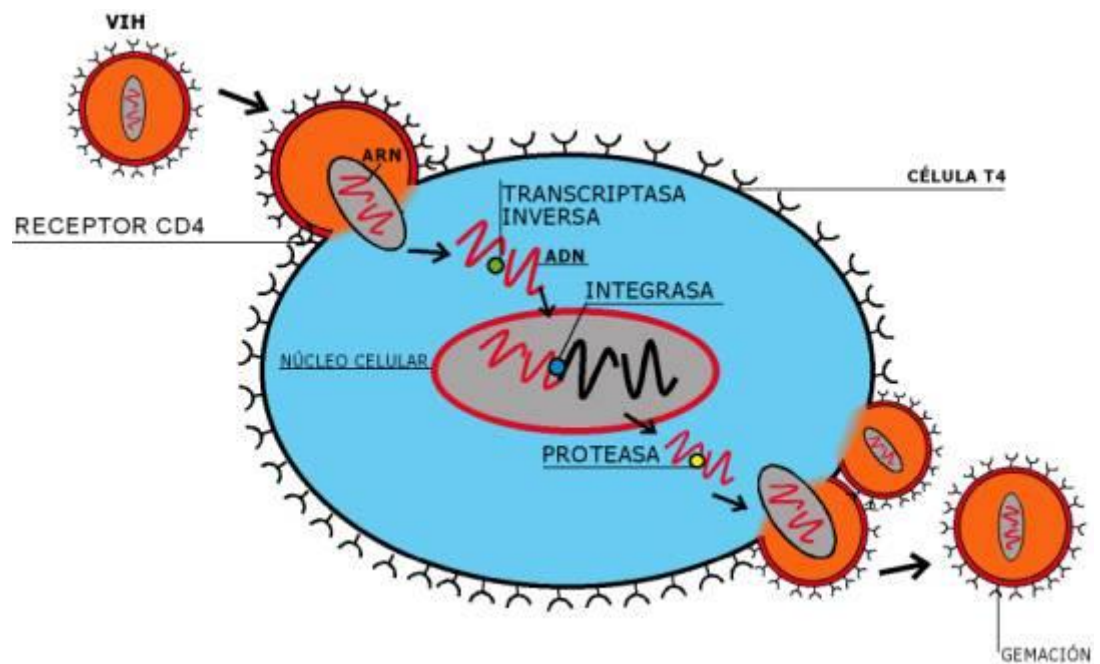
Para que el VIH se reproduzca intervienen tres enzimas que regulan las fases más importantes del proceso:

**1.- La transcriptasa inversa:** Una vez que el virus se ha anclado al receptor CD4 y logra entrar en la célula, su coraza y su membrana externa se diluyen dentro de la misma quedando libre su material genético en forma de ARN. Este ARN debe ser traducido a ADN que es el material en el que están los genes de la célula, ya que si no, ésta no podría procesar la información genética del virus y fabricar nuevos virus. Esta transcripción corre a cuenta de la enzima Transcriptasa Inversa. El proceso es bastante rudimentario y la enzima comete equivocaciones con frecuencia que dan lugar a un gran número de mutaciones (cambios accidentales en el material genético del virus). Muchas de esas mutaciones dan lugar a partículas del VIH que no son viables o que no pueden reproducirse nuevamente, pero otras pueden dar lugar a subtipos de virus más agresivos o resistentes a medicamentos.

**2.- La Integrasa:** Cuando la transcripción ya se ha producido, el siguiente paso es introducir o integrar el material genético del virus en el de la célula (en el genoma de la célula que está situado en el núcleo). Esta tarea la lleva a cabo la enzima integrasa. El material genético del VIH queda así en el interior del genoma de la célula hasta que ésta se activa. Las células CD4 se activan permanentemente, cada vez que reciben un mensaje químico (interleukina) o que entran en contacto con un anticuerpo o con un antígeno. Igualmente, cuando la célula inicia su proceso de reproducción, que consiste en dividirse y

dar origen a dos células iguales también ocurre que se inicia la fabricación de partículas de VIH. Esta activación casi permanente determina que la célula esté produciendo partículas de VIH casi constantemente, lo cual es la causa fundamental del avance de la infección.

**3.- La proteasa:** Es una especie de enzima “albañil”. Su función consiste en cortar y moldear las proteínas virales que la célula comienza a fabricar cada vez que se activa. La proteasa prepara dichas proteínas para su ensamblaje, proceso que dará como resultado un nuevo virus. Una vez que el virus está conformado, emigra hacia el borde de la célula y sale al exterior rompiendo y envolviéndose con un trozo de la membrana celular. En ese momento, está listo para infectar una nueva célula y reiniciar todo el proceso. De la actividad de la proteasa depende que la célula sea capaz de producir virus completos y con capacidad para infectar.<sup>14</sup>



<sup>14</sup> VITORIA GASTEIZ. [http://www.sidalava.org/WEBcastellano/2\\_vih.htm](http://www.sidalava.org/WEBcastellano/2_vih.htm)

### **A.3. MODOS DE TRANSMISIÓN**

La transmisión del VIH puede producirse a través del contacto sexual, con la sangre y hemoderivados, los trasplantes hísticos, y por contagio de la madre infectada a su hijo durante el embarazo, parto, período perinatal o lactancia materna (transmisión vertical).

**1.- Transmisión por contacto sexual:** Es la forma más frecuente. Especialmente a través de relaciones heterosexuales en los países subdesarrollados. Se ha demostrado la presencia del VIH en el líquido seminal, tanto en células mononucleares infectadas como de forma libre. El número de viriones es particularmente elevado en aquellas situaciones en las que aumenta el número de linfocitos y monocitos del líquido seminal (estados de inflamación genital como metritis y epididimitis), hecho relacionado con la presencia de otras infecciones de transmisión sexual.

También se ha encontrado VIH en las secreciones cervicales y el flujo vaginal.

En esta vía de transmisión existe una fuerte asociación entre el tipo y el estado de la mucosa expuesta, así como el trauma al que está expuesta. La transmisión a partir del semen es 8 veces más efectiva que las secreciones cérvico–vaginales.

El uso de preservativos, aunque no ofrece una protección absoluta, ha demostrado ser eficaz en la prevención de las infecciones de transmisión sexual (ITS), incluyendo la infección por VIH.

**2.- Transmisión por sangre y hemoderivados:** Esta de contagio comprende la transfusión de sangre infectada y de productos sanguíneos derivados de ella.

Actualmente, los países desarrollados han adoptado una serie de medidas que han reducido extremadamente la transmisión de la infección a partir de donantes de sangre (y derivados), tejidos y semen. Se han excluido los donantes con actividades de riesgo o con marcadores de hepatitis B o C y serología luética.<sup>13</sup>

De todos modos, no es posible eliminar por completo el riesgo de transmisión del VIH por medio de transfusiones, ya que las técnicas actuales no son capaces de detectar la baja concentración plasmática de ARN vírico (carga vírica plasmática – CVIP – en copias/ml) existente durante las dos primeras semanas del contagio, cuando la viremia todavía es demasiado baja. La posibilidad de transmisión a través de factores de coagulación se ha eliminado mediante el tratamiento por calor durante el proceso. Por otro lado, antes de realizar un trasplante, los tejidos de los donantes se someten a pruebas de detección sistemática para descartar la infección por VIH.

En los usuarios de drogas endovenosas compartir enseres (agujas, jeringuillas, agua para disolver la droga o algodón para filtrarla) infectados para la inyección intravenosa, intramuscular o subcutánea de la droga, constituyen vías de transmisión conocidas.<sup>15</sup>

En personal sanitario, el riesgo de transmisión de VIH a través de pinchazos cutáneos o de exposición mucocutánea accidentales con sangre de una persona infectada por VIH también se ha documentado, en relación con exposiciones a volúmenes elevados de sangre o de gran infectividad, contactos prolongados o existencia de una puerta de entrada.

---

<sup>15</sup> AIDS FOUNDATION. <http://www.sfaf.org/informacióndelVIH/etapas.html>.



**3.-Transmisión materno infantil (transmisión vertical):** La transmisión materno infantil es la causa de prácticamente todos los casos de infección por VIH- 1 en niños. La transmisión puede ocurrir en cualquier momento, pero la mayoría ocurre al final del embarazo y durante el parto. La tasa de transmisión vertical ha variado en diferentes estudios entre 13% - 48%, dependiendo del lugar de estudio y de si las madres infectadas amamantaban o no a sus hijos, dado que la lactancia materna es también una forma de transmisión muy efectiva causando el 40% de los casos de transmisión vertical en países subdesarrollados.

En el riesgo de transmisión vertical influyen factores maternos (víricos, placentarios, obstétricos, fetales, neonatales, lactancia, etc.), no obstante el más determinante es la carga vírica plasmática de la madre durante el embarazo y en el momento del parto. Existe una clara correlación entre el nivel de carga vírica plasmática por encima o debajo de los cuales se garantice la ocurrencia o ausencia de la transmisión, respectivamente. Además, este riesgo es 5 veces mayor si existen cepas resistentes al AZT independientemente de la carga vírica plasmática.

Las estrategias más importantes para intentar disminuir la transmisión vertical, además de evitar la lactancia materna han sido el TARGA y la cesárea programada.<sup>16</sup>

#### **A.4. FASES DE LA INFECCIÓN CAUSADA POR EL VIH**

**1. Estadio I (Fase de infección aguda):** Comprende desde el ingreso del virus al organismo hasta cuando el sujeto infectado comienza a producir

---

<sup>16</sup> CDC1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR 1992; 41 (RR – 17): 1 – 19.

anticuerpo contra el virus (usualmente entre 6 a 10 semanas). Al final de esto, el individuo se ha seroconvertido; es decir, que el individuo está infectado con el VIH y por lo tanto lo puede transmitir a otras personas, esta fase puede ser asintomática, o presentarse con una serie de síntomas pseudogripales como: fiebre, cefalea, eritema, linfadenopatías y sensación de malestar; los cuales desaparecen al cabo de una o dos semanas.

En esta fase, el virus (VIH) se multiplica a gran velocidad sufriendo diversas mutaciones genéticas.

En un primer momento se produce un descenso de la cifra de linfocitos TCD4; pero al poco tiempo, alcanzan unas cifras normales en respuesta a una activación del sistema inmunológico siendo los individuos altamente contagiosos durante esta fase.<sup>1718</sup>

**2. Estadio II (Fase Asintomática):** Es un periodo en el que el individuo luce sano, no tiene manifestaciones clínicas (síntomas). Puede durar diez años a más. Durante este periodo, el virus continúa replicándose causando destrucción progresiva del Sistema inmunológico. El recuento de linfocitos TCD4 suele ser normal.

En esta fase, las personas sufren una disminución del 20% de su peso corporal, manifestaciones cutáneas menores e infección en las vías aéreas superiores.

**3. Estadio III ( Fase linfadenopática o Sintomática leve):** En este periodo, el individuo infectado empieza a tener manifestación relacionada a un deterioro de la inmunidad. Característicamente se describe el crecimiento

---

<sup>17</sup> REPARÁZ J. Infecciones bacterianas en pacientes con SIDA. *Enf Infec y Microbiol Clin* 1991; 9: 297 – 307.

<sup>18</sup> RUBIO R, MARTÍNEZ R, CASILLAS A. Infecciones oportunistas asociadas al SIDA y su tratamiento. En: Costa dR, Damiano A, Rubio R, editores. *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana*. Barcelona: Wellcome, 1991; 81 – 102.

de ganglios linfáticos en diferentes regiones del cuerpo. También se observa mayor frecuencia de episodios de Herpes Zóster, Candidiasis Oral o Vaginal, episodio de fiebre o diarrea (Síntomas constitucionales). En base a estudios extranjeros, se conoce que el curso natural de la infección hasta este punto puede tomar entre 8 y 10 años en promedio.<sup>19</sup>

- 4. Estadio IV (SIDA):** En este momento hay una caída significativa de los linfocitos TCD4 ( $<200 \text{ cel/mm}^3$ ) y el virus se reproduce muy activamente. El sujeto comienza a presentar una serie de problemas relacionados a la infección por el VIH mismo y a la presencia de otras múltiples infecciones que atacan en vista del deterioro de la inmunidad (infecciones oportunistas o algunas variedades de cáncer que en condiciones normales no se producirían).

Durante esta fase, se produce el Síndrome Caquético de VIH, Neumonía por *Pneumocystis Carinii*, Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones, encefalopatías por VIH, Sarcoma de Kaposi.<sup>15</sup>

#### **A.5. CLASIFICACIÓN ACTUAL DE LA INFECCIÓN POR VIH**

Existen múltiples clasificaciones de VIH/SIDA que permiten estratificar a los pacientes para su manejo clínico y pronóstico. La más reciente es la de 1993 que introduce la relativa novedad de aunar criterios clínicos e inmunológicos con el recuento de linfocitos CD4+. Esta decisión se justifica por la utilidad

---

<sup>19</sup> CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Public Health Service task force recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected HIV – 1 for maternal health and for reducing perinatal HIV – 1 transmission in the United States. MMWR 1998;47(No.R-2):1-30.

diagnóstica, pronóstica y terapéutica de este dato analítico, que se equipará ahora en importancia a las manifestaciones clínicas.

En dicha clasificación se establecen tres categorías clínicas:

- Categoría A, en la que se incluyen la infección aguda, la linfadenopatía generalizada persistente (LGP).
- Categoría B, se consideran en esta categoría a los sujetos sintomáticos, que no presentan enfermedades indicativas de SIDA, pero que padezcan procesos cuyo tratamiento puede verse alterado por la subyacente infección por el VIH.
- Categoría C, se incluyen aquellos pacientes que cumplen criterios de SIDA, por padecer alguno de los procesos considerados como indicativos por CDC.

Dentro de cada una de estas tres categorías clínicas se establecen otras tres categorías analíticas o de laboratorio, dependiendo del nivel de linfocitos CD4+/uL:

- Categoría 1, si el nivel de CD4+ es 500/uL.
- Categoría 2, si los CD4+ están entre 200 – 499/uL.
- Categoría 3, si los CD4+ son <200/uL.

Del cruce de ambas categorías, se forman nueve grupos distintos en los que los pacientes se pueden clasificar, por las distintas manifestaciones clínicas y

por la situación inmunológica desde el punto de vista laboratorial, lo que da una mejor idea del estado de la infección en cada momento y facilita la toma de actitudes terapéuticas, tanto desde el punto de vista del tratamiento antirretroviral, como de la profilaxis de infecciones oportunistas.<sup>16</sup>

## **A.6. DIAGNÓSTICO**

1.- La legislación de Perú exige que las pruebas para el diagnóstico de VIH deben hacerse solo después haber dado consejería al paciente y sólo si éste otorga su consentimiento por escrito después de haber sido informado.

2.- Serología: El criterio para una prueba positiva es una prueba de ELISA positiva (repetida) seguida de una prueba positiva de Western Blot; estas pruebas tienen una sensibilidad de 99.3% a 99.7% y una especificidad de 99.7%.

- a) ELISA: Prueba inicial de despistaje; de ser positiva, deberá realizarse una prueba confirmatoria; no tiene valor diagnóstico por sí solo; falsos negativos pueden ocurrir al inicio de la infección (primeros tres meses); existen también pruebas rápidas (resultado en 10 min) con una sensibilidad de más de 99% y una especificidad de 99.6%, por lo que se deben confirmar todas las pruebas positivas.
- b) Western Blot: Prueba confirmatoria; se considera positiva la presencia de por lo menos dos de las siguientes bandas: p24, gp41 o gp120/160.

3.- Carga viral: Cuantifica la cantidad de virus en la sangre; es de utilidad diagnóstica de infección sólo en sujetos en fase inicial de la enfermedad, cuando aún no se han producido niveles detectables de anticuerpos; debe ser indicada sólo por el especialista.

4.- Diagnóstico de infección en recién nacidos de madre VIH positiva:

- a) En recién nacidos que no han recibido tratamiento antirretroviral o inmunomoduladores se recomienda realizar pruebas de detección del virus (cultivo o PCR viral) al nacimiento, al mes, dos y tres meses de edad; si las pruebas virales (PCR) son negativas al cuarto mes, la posibilidad de que el niño este infectado son remotas y se recomienda un ELISA a los 12 y a los 18 meses para confirmar la negatividad; si el ELISA es negativo a los 18 meses es casi seguro de que el niño no está infectado.
- b) En recién nacidos que han recibido antirretrovirales o cuya madre ha recibido antirretrovirales o inunomoduladores, el niño debe ser reevaluado cada 12 meses hasta la edad de tres años.
- c) Toda prueba positiva debe ser reconfirmada.<sup>19</sup>

## **B. TRATAMIENTO O TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD**

Es el régimen utilizado en los pacientes con VIH/SIDA con el que se espera reducir la carga viral a niveles indetectables por el mayor tiempo posible.

Dentro de los beneficios potenciales del inicio de una terapia Antirretroviral están el control de la replicación, mutación viral y la diseminación de la carga viral, prevención de la progresión de la inmunodeficiencia o la reconstitución del sistema inmune, el retraso en la progresión del SIDA y la prolongación de la vida, disminución del riesgo de la resistencia viral y la posible disminución en el riesgo de transmisión viral.

Los riesgos potenciales de inicio de la terapia antirretroviral son la reducción de la calidad de vida por las reacciones adversas de los fármacos, el desarrollo de la fármacoresistencia temprana, limitación futura para seleccionar otros fármacos debido a la resistencia, desconocimiento de la toxicidad y efectividad a largo plazo de las drogas ARV.<sup>12</sup>

### **B.1. ANTIRRETROVIRALES**

Los fármacos antirretrovirales no son curativos, al no erradicar la infección, pero pueden disminuir la carga viral y retrasar la depresión inmunológica, para convertir la infección por VIH en una enfermedad crónica controlada, para lo cual el tratamiento debería ser potente e iniciarse de forma precoz.<sup>20</sup>

---

<sup>20</sup> SANDFORD JP ET AL. The Sanford Guide to HIV/AIDS Therapy. 6<sup>th</sup> ed. Vienna: Antimicrobial Therapy, 1997, p. 17 – 20.

## **B.2. FUNCIONAMIENTO DE LOS ANTIRRETROVIRALES**

El virus del SIDA se reproduce a partir de células del sistema inmunológico, en especial uno de los tipos de Linfocitos llamados CD4 (glóbulos blancos), verdaderos organizadores de la defensa del organismo contra el ataque de enfermedades. Ellos son el blanco de ataque del VIH, que los destruye para poder reproducirse. Para ello, necesita ingresar a un linfocito y ligarse a esa célula, para lo cual usa unos receptores ubicados en el exterior de la misma. Estamos hablando de un retrovirus, es decir que su información genética se almacena en su cadena simple de ARN. Para reproducirse (replicarse) debe usar la información genética del CD4 y completar la propia en una doble cadena (ADN).

En este intercambio genético interviene una enzima llamada Transcriptasa Reversa. En este punto del proceso actúa una de los grupos de drogas conocidas para evitar la replicación viral: los inhibidores de la transcriptasa reversa.<sup>21</sup>

Una vez que el virus ha conseguido la información genética que necesitaba, se produce el siguiente paso de la reproducción: el ensamblaje de nuevas partículas virales, su liberación al torrente sanguíneo y posterior infección de otros CD4. En este tramo interviene otra sustancia, la Proteasa, dando lugar a otra de las familias de antirretrovirales: los inhibidores de Proteasa.

Tenemos así las dos grandes familias de antirretrovirales: los inhibidores de la Transcriptasa (que se dividen en nucleósidos y no nucleósidos) y los inhibidores de la Proteasa. Combinados entre sí, pueden lograr frenar el avance del VIH y proteger las células del sistema inmunológico.

---

<sup>21</sup> LATIN SALUD, “Lógica Antirretroviral, Expectativa de Vida con Calidad”. Disponible en: <http://www.latinsalud.com/articulos/00730.asp>.



De esto se tratan los llamados “cócteles de drogas”. Al combinar dos, tres o más drogas, se intenta intervenir en todos los puntos posibles del proceso de replicación viral. Así, la cantidad de virus que circula por la sangre de una persona portadora (medida como “carga viral”) puede ir descendiendo por falta de replicación del virus. Lo ideal es que esta carga viral descienda a niveles tan bajos que no sean detectados por los análisis de laboratorio.

Nuevas investigaciones tratan de impedir la replicación del VIH en otros puntos del proceso de reproducción. Para ello, tenemos la intervención de otras enzimas, como la Integrasa. Las expectativas están puestas sobre una nueva familia de drogas, los Inhibidores de la Fusión, que actúan antes de que el CD4 sea infectado, impidiendo la unión del VIH a través de los receptores de la célula.

### **B.3. TIPOS DE ANTIRRETROVIRALES**

Existen cinco grupos de medicamentos anti – VIH. Cada uno de estos grupos ataca al VIH de manera diferente.<sup>22</sup>

#### **1. INHIBIDORES NUCLEÓSIDOS/ NUCLEÓTIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA: INTR**

El primer grupo de medicamentos antirretrovirales son los Inhibidores nucleósidos/ Nucleótidos de la transcriptasa inversa (INTI O INTR).

Constituyeron el primer tipo de medicamento disponible para tratar la infección del VIH en 1987. Los INTI interfieren con la acción de una

---

<sup>22</sup> AIDS AND HIV INFORMATION FROM AVERT, “Introduction to HIV/AIDS treatment”, Marzo 2008.

proteína del VIH denominada Transcriptasa inversa necesaria para que el virus haga nuevas copias de sí mismo. La mayoría de los regímenes contienen al menos dos de estos medicamentos.

Cuando el VIH infecta una célula del cuerpo, hace una copia de su código genético dentro del ADN de la célula. De esta manera la célula queda “programada” para crear nuevas copias del VIH.

El material genético del VIH es ARN. Con el objetivo de infectar las células T, el virus debe convertir su ARN en ADN. Para que este proceso se lleve a cabo se necesita de la enzima transcriptasa reversa.

Los INTR contienen versiones imperfectas de los nucleótidos (trozos de material genético) usados por la enzima transcriptasa reversa para convertir en ARN en ADN. Cuando la enzima transcriptasa reversa usa estos trozos imperfectos, el nuevo ADN no se puede producir correctamente. En consecuencia, el material genético del VIH no se puede incorporar dentro del material genético sano de la célula, evitando así que la célula produzca virus nuevos. La AZT y D4T actúan sobre el linfocito activo por ello nunca deben usarse juntos, en cambio actúan sobre el linfocito en reposo el DDI, 3TC, DDC.

Si bien los análogos nucleótidos son técnicamente diferentes a los análogos nucleósidos, trabajan de manera muy similar. Para que un análogo nucleósido pueda trabajar debe ser activado, es decir someterse a cambios químicos (fosforilación) dentro del cuerpo.

Los análogos nucleótidos saltean este proceso químico, dado que ya están activados.

Estos son: Zidovudina (AZT), Didanosina (DDI), Zalcitabina (DDC), Lamivudina (3TC), Stavudina (D4T), Abacavir (ABC), Tenofovir (TDF).<sup>23</sup>

## **2. INHIBIDORES NO NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA (INNTR)**

Los inhibidores no nucleósidos o no competitivos, inhiben muy específicamente la Transcriptasa reversa del VIH – 1, pero no la del VIH – 2 ni la de otros retrovirus. No requiere metabolismo intracelular y actúan uniéndose a sitios diferentes a los nucleósidos, lo cual induce un cambio conformacional que inactiva la transcriptasa reversa viral.

No necesitan los sistemas enzimáticos de la célula, y poseen un buen perfil de seguridad; siendo su principal inconveniente la rápida aparición de resistencias.

Los inhibidores no nucleosídicos de la transcriptasa reversa inhiben el sitio activo de esta enzima. Estos agentes bloquean la actividad de ADN polimerasa causando un cambio conformacional y alterando el sitio activo de la enzima.

Destacan por su mejor perfil farmacocinético, lo que permite la dosificación de una vez por día en el caso de Efavirenz, y dos por día para Nevirapina, lo que mejora la adherencia.

---

<sup>23</sup> TERAPIA ANTIRRETROVIERAL EN PACIENTES CON VIH – SIDA.  
[www.upch.edu.pe/tropicales/TARGA/terapia.ppt](http://www.upch.edu.pe/tropicales/TARGA/terapia.ppt).

Al momento hay tres agentes aprobados: Efavirenz, Nevirapina y Delavirdina, son fármacos con estructura química diferente y ocasionan diversas reacciones adversas, pero su mecanismo de acción es el mismo por lo que existen resistencia cruzada entre todos los componentes de esta familia (la resistencia a uno de ellos significa resistencia para toda la familia).<sup>2425</sup>

### **3. INHIBIDORES DE PROTEASA**

Este grupo de medicamentos actúa inhibiendo el funcionamiento de una proteína funcional de VIH: la proteasa, que actúa sobre otras moléculas estructurales del propio virus. La proteasa es una enzima que el VIH necesita para completar su proceso de replicación dando lugar a nuevos virus capaces de infectar otras células.

Los IP bloquean la replicación del VIH no sólo en linfocitos CD4, sino también en monocitos – macrófagos, de forma que actúan sobre los dos reservorios principales de la infección.<sup>26</sup>

Los IP son: Amprenavir (APV), Atazanavir (ATV), Indinavir (IDV), Nelfinavira (LPV), Saquinavir (SQV), Ritonavir (RTV), Fosamprenavir (Fos – APV), Entricitabina (FTC).

---

<sup>24</sup> ACTUALIDADES EN TRATAMIENTO INTR. [www.maypo.com.mx/web/actualidades.nsf](http://www.maypo.com.mx/web/actualidades.nsf).

<sup>25</sup> CLOTET B ET AL. Otros antirretrovirales. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2006; 14 (supl 1): 15 – 9.

<sup>26</sup> GUIDELINES FOR THE USE OF ANTIRRETROVIRAL AGENTS IN HIV – 1 Infected Adults and Adolescents Dates: October 29, 2004; April 07, 2005 Developed by the panel on Clinical Practices for Treatment of HIV infection departamento of Health and Human Services (DHHS) (<http://AIDSinfo.nih.gov>).

#### **4. INHIBIDORES DE LA FUSIÓN**

La única droga disponible actualmente se llama Enfuvirtide y ha sido estudiada en pacientes que han fallado a esquemas previos, no como terapia de inicio. A diferencia de las otras drogas, ésta es de administración subcutánea. La mayoría de los efectos adversos están relacionados a molestias en el sitio de la inyección.<sup>27</sup>

#### **5. INHIBIDORES DE LA INTEGRASA**

El grupo final de antirretrovirales consiste en solamente una droga, el Raltegravir, que fue aprobado en los U.E. en octubre del 2007.

Raltegravir inhibe una enzima denominada el integrase, que el VIH necesita para insertar su material genético en las células humanas.<sup>28</sup>

### **B.4. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL**

- Disminuir la carga viral a niveles indetectables.
- Disminuir la frecuencia de infecciones oportunistas.
- Disminuir la mortalidad y aumentar la supervivencia.
- Mejorar la calidad de vida de las personas viviendo con el VIH.
- Disminuir la aparición de cepas resistentes.
- Disminuir la transmisión de la infección del VIH.

---

<sup>27</sup> INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL ALEXANDER VON HUMBOLDT. Programa de capacitación a Equipos Multidisciplinarios encargados de la Atención integral y tratamiento Antirretrovirales en PVVS. Proyecto de fortalecimiento de la prevención y control del VIH/SIDA y la TBC en el Perú. Lima – Perú. 2003.

<sup>28</sup> DÍASZ HECTOR, BRUNET IGNACIO, SANCHEZ JULIETA. “Fracaso del tratamiento Antirretroviral y terapias de Salvamento”, Rev Cubana Med 2003.

### **C. ANATOMÍA DEL PERIODONTO**

El periodonto, es el complejo de soporte del diente, se compone de encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y el cemento.

Se desarrolla con la erupción del diente y su integridad se mantiene con las fuerzas oclusales de los dientes. El proceso alveolar disminuye gradualmente si se pierde el diente

La mucosa oral que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea las zonas cervicales de los dientes constituye la encía. El papel de la encía es proteger el periodonto subyacente, especialmente el proceso alveolar. La encía tiene por lo general un color rosa pálido y al encontrarse adherido a los cuellos de los dientes (epitelio de unión) e insertado con fibras colágenas (inserción conectiva) forma un sellado que protege al hueso y demás tejidos de soporte.

La encía se divide en dos regiones según la zona bucal donde se encuentra:

- Encía libre: Es la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal. Posee 3 estructuras anatómicas:
  - Surco gingival: Espacio virtual entre la encía y el diente.
  - Encía marginal: Encía de 1 o 2 mm de ancho.
  - Papila interdental: La depresión de esta papila es llamada Col interdental.
- Encía adherida o insertada: Porción de encía que está adherida al diente y hueso alveolar. Delimitada por el surco gingival y la línea muco-gingival.

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo fibroso que rodea las raíces y se inserta en el interior del cemento para conectar con el alveolo óseo. El componente más importante del tejido conjuntivo son unos haces de fibras colágenas muy duras. Estas fibras principales sirven como amortiguadores frente a las fuerzas oclusales transmitidas desde el diente al hueso.

El hueso alveolar, también denominado proceso alveolar, es el hueso que soporta los dientes a través del ligamento periodontal.

El cemento es el tejido duro que cubre la superficie de la raíz dental.

### **C.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL**

La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes. La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal.

Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa se endurece y se convierte en una sustancia dura y porosa denominada cálculo (también conocida como sarro).

Las toxinas, que se producen por la bacteria en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacteria. Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta que el hueso que sostiene al diente se destruye.<sup>29</sup>

---

<sup>29</sup>CARRANZA FA. Periodontología Clínica de Glickman. 7 ed. México: Editorial Interamericana, 2004; 439- 445.

## **C.2. SÍNTOMAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:**

En ocasiones la enfermedad periodontal puede progresar sin ningún síntoma ni dolor. Durante una revisión dental regular, el dentista busca señales de la enfermedad periodontal, por lo que la enfermedad aún no detectada puede ser tratada antes de que avance.

- Encías blandas, inflamadas o rojizas.
- Sangrado al cepillarse o al pasar el hilo dental.
- Encías que se desprenden de los dientes
- Dientes flojos o separados
- Pus entre la encía y el diente
- Mal aliento continuo
- Cambio en la forma en la que los dientes se encajan al morder
- Cambio en el ajuste de dentaduras parciales.

## **C.3. SIDA Y PERIODONTITIS:**

El odontólogo debe conocer las manifestaciones orales de la infección por VIH; no en vano, en muchos casos las alteraciones orales diagnosticadas por el odontólogo han levantado la sospecha de una infección por VIH, confirmada posteriormente por el médico mediante los exámenes médicos indicados.<sup>30</sup>

John Greespan de San Francisco, Estados Unidos, dijo que las lesiones orales son indicadores de la infección, se presentan como rasgos clínicos tempranos de la enfermedad, predicen la progresión, determinan la oportunidad del

---

<sup>30</sup> HERBERT F, EDITH M, KLAUS H. Periodoncia. 3 ed. España: Editorial Masson, 2005; 139-155.



tratamiento anti- VIH y oportunistas, además de ser utilizadas en todos los sistemas de clasificación, muchas tienen tratamiento.<sup>31</sup>

La boca es un escenario por donde desfilan una gran cantidad de lesiones durante el transcurso de la enfermedad. El VIH causa un desgaste gradual de la inmunidad celular con depresión de la producción de anticuerpos en las etapas finales de la enfermedad.

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están provocadas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival.

Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando, en la formación de la bolsa periodontal con destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.

Al actuar sobre el tejido conectivo, las bacterias provocan una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el hospedador que se traducen en un acúmulo de células asociadas a la activación de los procesos de destrucción periodontal.<sup>32</sup>

Estos periodos de destrucción periodontal están asociados a distintos cambios en la población celular que confirman el infiltrado inflamatorio localizado en el tejido conectivo subepitelial (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, etc.)

---

<sup>31</sup>ONUSIDA. VIH SIDA análisis de la situación y recomendaciones, 2008.

<sup>32</sup> PEREA MA, CHARLEN J, BASCONES A. Enfermedad periodontal e infección por VIH Avances en periodoncia 2006 vol.18 N°.3.

La enfermedad periodontal es una patología multifactorial dependiente de las características del hospedador, de los factores ambientales y de los agentes microbiológicos por lo que es probable que en un ambiente específico y con la influencia de factores genéticos determinen la susceptibilidad del individuo a padecer la enfermedad.

El proceso de la enfermedad periodontal depende no solo de la presencia y severidad de los factores bacterianos locales, sino también de la resistencia de los tejidos periodontales a la agresión, la que a su vez depende de factores sistémicos y genéticos individuales.<sup>33</sup>

La importancia del sistema inmunitario en la regulación de la respuesta del huésped a la placa es bien reconocida y en este contexto el sistema inmunitario constituye un claro factor de riesgo modificador de la enfermedad periodontal humana.

Estos factores sistémicos agravan la lesión inflamatoria iniciada por el biofilm o biopelícula, aunque por si solos no se inician la gingivitis o la periodontitis.

La periodontitis es una de las enfermedades que puede ocurrir y se caracteriza por la inflamación gingival severa, sangrado espontáneo, dolor agudo y pérdida ósea muy rápida.

La evolución de la periodontitis en los pacientes con VIH se puede facilitar con las alteraciones en las funciones con los leucocitos PMN como la quimiotaxia, fagocitosis y destrucción bacteriana.

---

<sup>33</sup>MINISTERIO DE SALUD (MINS) Foro el Mundo Empresarial Responde al VIH febrero 2009.

Por otra parte la reducción de células T (CD4) podría asociarse con la disminución del recuento de CD4, que otra vez explica el posible papel protector de las células T en la periodontitis.

#### **C.4. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

##### I.- Enfermedades Gingivales

###### *a) Inducidas por placa*

Asociadas sólo a placa

Modificadas por factores sistémicos

Modificadas por medicamentos

Modificadas por malnutrición

###### *b) No inducidas por placa*

De origen bacteriano específico

De origen vírico

**De origen micótico** (infecciones por Cándida, eritema gingival lineal, histoplasmosis, otras)

De origen genético

Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas

Lesiones traumáticas

Reacciones a cuerpo extraño

De otro tipo (no especificadas)

##### II.- **Periodontitis Crónica**

##### III.- Periodontitis Agresiva

##### IV.- Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

##### V.- **Enfermedades Periodontales Necrotizantes**

##### VI.- Abscesos en el Periodonto

VII.- Periodontitis asociadas con Lesiones Endodóncicas

VIII.- Deformidades y Condiciones del Desarrollo y Adquiridas

### **C.5. MANIFESTACIONES PERIODONTALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH/SIDA**

#### **Candidiasis:**

La infección por hongos más frecuentes y de aparición precoz en pacientes infectados por VIH es la candidiasis en sus diversas formas.

Un 95% de las enfermedades por hongos son debidas a la *Cándida albicans*. La *Cándida albicans* se encuentra incluso en un gran porcentaje de personas sanas, aunque sin causar síntomas clínicos.

En caso de disminución de las defensas inmunitarias por lo tanto también el infectado por VIH, los gérmenes pueden proliferar debido al crecimiento de las hifas y pueden formarse micelas. Estas últimas pueden invadir la mucosa y conducir a manifestaciones clínicas en las formas ya mencionadas.

Las infecciones orales por *Cándida* tienden a recidivar.

El descenso hacia los tractos respiratorios y gastrointestinales denota el avance de la infección por VIH y constituye una complicación que el paciente debe tomarse en serio.<sup>34</sup>

El tipo de *Cándida* que afecta al periodonto es la *Seudomenbranosa*.

---

<sup>34</sup> ARTEAGA C, BELKIS Q, PRADO J. Enfermedades periodontales asociadas al VIH, lesiones orales y corporales Rev. ADM 2008; Vol. LXV, N°.6, pp 322- 326.

### **Sarcoma de kaposi:**

El neoplasma más frecuente en infectados por VIH es el sarcoma de kaposi, un angiosarcoma del endotelio de los vasos sanguíneos linfáticos que puede aparecer en cualquier parte del organismo. Las zonas afectadas presentan una coloración rojo oscuro a azulado de intensidad variable, pueden tener un aspecto plano o exofítico y son indoloras.

El neoplasma se encuentra en la región oral, a menudo por ambos lados del paladar duro, siguiendo el recorrido de la arteria palatina. Pero también se ha observado en el paladar blando junto a la encía y en la mucosa yugal.

La etiología no está del todo clara. Si bien se ha confirmado la participación del herpesvirus humano tipo 8. El sarcoma de kaposi se observa en el 10-20% de los infectados por VIH, y su incidencia es mayor en homosexuales que en drogodependientes.<sup>35</sup>

### **Eritema gingival lineal**

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, observándose una falta de respuesta a la inflamación tras el tratamiento convencional de RAR (Raspado y alisado radicular) y control de placa.

El EGL fue clasificado dentro de las enfermedades gingivales no inducidas por placa más concretamente dentro de las de origen fúngico ya que su posible etiología puede ser debida a la infección por Cándida.

---

<sup>35</sup>REYES V. Sarcoma de kaposi asociado al VIH en cavidad oral, Med Oral, 2008; Vol.X N°4, Pag. 99- 102.

### **Gingivitis necrotizante ulcerativa:**

Se presenta como destrucción de una o más papilas gingivales, con ulceración, cráteres y necrosis pero no pérdida ósea.

#### a) Características clínicas de la gingivitis relacionada con vih/sida

- Color. Se nota una banda roja lineal diferente en el margen gingival libre.  
En una inspección cercada, el margen rojo tiene un aspecto traslúcido con asas capilares.
- Hemorragia. La hemorragia espontánea interproximal es característica de la G-VIH incluso después del tratamiento.
- Dolor. El dolor no es una característica principal de la lesión G-VIH temprana, pero se presenta antes de su progreso a P-VIH.
- Lesiones de encía insertada. La característica única de G-VIH son las petequias rojas distintivas que se observan en encía insertada. Estas se diferencian de las áreas pequeñas de ulceración sangrante que resultan de la remoción de colonias de *Cándida* de la mucosa al frotar con una gasa. Las petequias se observan con frecuencia como lesiones aisladas diseminadas de manera uniforme sobre la encía insertada. En ocasiones aparecen coalescentes a una banda roja difusa que afecta toda la encía insertada.

- Lesiones de la mucosa alveolar. Una característica adicional de G-VIH es la presencia de una mucosa vestibular roja brillante, típicamente roja difusa, pero en ocasiones presenta petequias aisladas.
- Localización. La G-VIH afecta con mayor frecuencia a toda la boca y se distribuye de manera equitativa en todos los cuadrantes. Sin embargo, en algunos casos se encuentran regiones limitadas que afectan uno o más dientes. Los cambios en el tejido oral pueden realizarse con o sin acumulación de placa bacteriana.

#### **Periodontitis necrotizante ulcerativa:**

Se da cuando ya existe pérdida de inserción periodontal, cuando la afectación supera la línea mucogingival, cuando hay formación de secuestros de hueso alveolar.

PUN cursa con necrosis, pérdida ósea e invasión de las papilas y de la encía marginal en forma espontánea, donde el sangrado gingival y el dolor son comunes.

#### b) Características clínicas de la periodontitis relacionada con vih/sida:

Las características clínicas principales de P-VIH son: eritema intenso de la encía insertada y marginal, necrosis interproximal, ulceración y craterización, pérdida ósea en extremo rápida, dolor grave y profundo, y hemorragia gingival espontánea.

Como la G-VIH, la P-VIH responde de manera deficiente al tratamiento convencional. Los pacientes muestran una respuesta ligera al raspado y alisado radicular y técnicas para una mejor higiene bucal.

- Color. La encía libre es brillante, rojo oscuro, y en la mayoría de los pacientes el margen gingival tiene un borde rojo lineal similar al que se observa en G-VIH. En casos graves no existen bordes distintivos o separación entre la encía libre e insertada.
- Necrosis interproximal, ulceración y craterización. La lesión de P-VIH se inicia típicamente con cambios en el contorno gingival como son: necrosis inter proximal, ulceración y craterización.

A diferencia de la GUNA, la afección de tejidos blandos no está limitada a la región papilar y margen gingival libre; la destrucción de este tejido se extiende hasta la encía insertada y mucosa alveolar.

- Olor. Es posible la presencia ausencia de olor fétido, pero no es de importancia diagnóstica para la P-VIH. Sin embargo, el olor fétido aparece en la mayor parte de los casos.

No obstante, en contraste con la GUNA no existe correlación detectable entre la gravedad de la enfermedad y el olor.

- Hemorragia espontánea nocturna. La hemorragia espontánea o nocturna, o ambas se reportan con frecuencia
- Dolor grave. El dolor grave es una característica distintiva de P-VIH. Es la queja principal de muchos pacientes y la razón para que



acudan al tratamiento dental. A diferencias de pacientes con GUNA en los que el dolor se localiza en las encías, el dolor en P-VIH se describe localizado en los huesos maxilares o como dolor profundo.

- Lesiones de encía insertada y mucosa alveolar. Parece que la respuesta inflamatoria de P-VIH también afecta la encía insertada así como mucosa vestibular. Las lesiones tienen características clínicas en tejido blando similares a las que se observan en G-VIH.
- Pérdida ósea rápida. La característica más distintiva de la P-VIH es la rápida destrucción de inserción periodontal y hueso.

Winkler y cols, citados por Carranza y cols (1997), mencionan casos en que se perdieron 10 mm de hueso en tres meses.

La craterización de tejidos blandos, necrosis interproximal y ulceración se observan en relación directa con las regiones de pérdida ósea. En esta relación parece que la destrucción no está limitada a tejidos blandos y se disemina rápidamente a las estructuras anatómicas subyacentes.

En consecuencia, periodonto y hueso alveolar se destruyen muy rápido, y en contraste las lesiones de GUN se autolimitan en tejido blando periodontal.

## **C.6. ÍNDICE DE NECESIDAD DE TRATAMIENTO COMUNITARIO (INTPC):**

Fue desarrollado por un grupo de trabajo a petición de la FDI/OMS, en 1979, como método de encuesta para investigar condiciones periodontales.

Finalmente fue analizado y descrito en 1982 por Ainamo y colaboradores.

Para su realización se diseñó la Sonda de la OMS, la cual tiene como características de poco peso, con una punta esférica de 0.5 mm, con una banda negra de 2 mm, ubicada entre los 3.5-5.5 mm, y anillos a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica.

Sus ventajas son simplicidad, rapidez en el examen y uniformidad internacional. Registra las condiciones periodontales más comunes y tratables: sangramiento e inflamación gingival, bolsa periodontal y cálculos. Nos da necesidades de tratamiento en las poblaciones.

Para su realización se divide la boca en seis sextantes definidos por los dientes:

17-14, 13-23, 24,27

47-44, 43-33, 34,37

Un sextante sólo se debe examinar si hay dos o más dientes presentes que no están indicados para extracción.

Los dientes que se consideran para la obtención del Índice son:

- En los adultos de 20 años o más:

17 16	11	26 27
47 46	31	36 37

Los molares se examinan en pares, y solo se registra una calificación (la más alta) para cada sextante. Los dos molares en cada sextante posterior se aparean para la anotación y, de faltar uno, no se realiza una sustitución. Sí no existe en el sextante los dientes índices que ameriten el examen, se examinan el resto de los dientes presentes en ese sextante y se anota la puntuación más alta como la correspondiente al sextante.

Los criterios que se tienen en cuenta son:

#### PUNTAJE CRITERIOS

- **Código 0.** Tejido sano  
Si no hallan necesidades de tratamiento (bolsas, cálculos, sangramiento)
- **Código 1.** Sangramiento observado durante o después del sondaje.  
Nota: Si no se observan bolsas patológicas o cálculos pero aparece sangramiento después del sondaje suave, se registra el código 1 para el sextante.
- **Código 2.** Cálculos u otros factores retentivos de la placa tales como coronas mal adaptadas o bordes deficientes de obturaciones.

Nota. Si no hay profundidad de bolsas que lleguen o pasen al área coloreada de la sonda INTPC pero es detectado cálculo supra o infragingival u otros factores retentivos de placa, se asigna el código 2.

- **Código 3.** Bolsas patológicas de 4 ó 5, o sea cuando el margen gingival se encuentra en el área negra de la sonda.

Nota: si la bolsa más profunda encontrada en el diente o dientes designados en un sextante es de 4 ó 5 mm se registra el código 3, no hay necesidad para examinar cálculos o sangramiento gingival.

- **Código 4.** Bolsa patológica de 6 mm o más, no está visible el área negra de la sonda INTPC.

- **Código X.** Cuando solamente hay un diente presente o ninguno en un sextante (se excluyen los 3ros molares al menos que estos funcionen en lugar de los segundos molares)

Los criterios que se tienen en cuenta para el establecimiento de los tratamientos a partir de las necesidades determinadas son:

**NT0:**

Un registro del código 0 ( sano ) o X ( perdido ) para todos los seis sextantes indica que no hay necesidad de tratamiento.

**NT1:**

Un código de 1 ó mayor indica la necesidad de mejorar la higiene bucal personal de ese individuo.

**NT2:**

a) Un código de 2 indica la necesidad de una profilaxis de los dientes y remoción de factores retentivos de la placa. Además el paciente necesita instrucción de la higiene bucal.

b) Bolsas leves o moderadas (4 ó 5 código 3). La higiene bucal y el destartraje reducirán la inflamación y la profundidad de las bolsas, haciéndose el alisamiento radicular.

**NT3:**

Un sextante calificado de 4 (bolsas de 6 u más mm) puede ser no tratado exitosamente por medio del destartraje profundo y medidas eficientes de higiene bucal, por lo que se asigna el código 4 como “tratamiento complejo” el cual puede resolver el destartraje profundo, el aislamiento radicular y tratamiento quirúrgico más complejo.

Para realizar el INTPC se recomienda una muestra mínima de 25 a 30 personas como unidad de muestreo básica en cualquier sitio de examen y para cada grupo de edades.<sup>36</sup>

**D. PATOLOGIAS DENTALES RELACIONADAS CON VIH/SIDA**

Las patologías dentales que puedan existir son muchas pero la que se relaciona con el VIH/SIDA es Caries ya que gracias a la xerostomía que se da por problemas de las glándulas salivales o por medicamentos utilizados en estos pacientes, son más propensos a sufrir de caries.

---

<sup>36</sup> F. WOLF HERBERT Y H. RATEITSHACK KLAUS. PERIODONCIA. Suiza 2005. Pág. 72

## **D.1. CARIES**

La caries es el proceso patológico más común en el ser humano, condicionado por numerosos factores. Desde sus primeros estadios se caracteriza por la descalcificación y desintegración de los tejidos duros (esmalte y dentina). Por lo que se puede definir la caries como “una enfermedad multifactorial que condiciona la desmineralización de los tejidos duros del diente”.

Actualmente se considera que la caries se presenta porque los factores que favorecen la desmineralización predominan sobre los que favorecen la remineralización.

### **D.1.1. ETIOPATOGENIA**

La desmineralización del esmalte resulta de la acción de ácidos producidos por bacterias, estas bacterias destruyen el contenido proteico del diente.

En el desarrollo de la afección, las colonias de bacterias se establecen en la placa bacteriana que se adhiere al diente por medio del dextran.

La caries se genera a partir de diversos factores:

#### Microflora

En la cavidad bucal existe una serie de nutrientes como son la saliva, el moco y el fluido fisiológico del surco, que favorecen la proliferación incontrolada de microorganismos, pero dentro de un ecosistema equilibrado.

La ingesta de azúcares en la dieta rompe el equilibrio, favoreciendo el acumulo de bacterias en la placa bacteriana que se origina en la superficie del esmalte.

La fermentación de los azúcares por parte de los microorganismos, hace que se produzca una alta concentración de ácidos que van a provocar la desmineralización del esmalte.

Las primeras bacterias que aparecen en la placa son los estreptococos sanguis y actinomicetos cocoides, que a no ser que exista un aporte de azúcares no condicionan la acidez necesaria para producir desmineralización del esmalte.

La ingesta de azúcar aumenta la acidez de la placa lo que facilita un cambio en la flora proliferando bacterias que permitan mejor la tolerancia de los ácidos como los estreptococos mutans y los lactobacillusacidophilus, que favorecen la desmineralización y el inicio de la caries.

Pero no son estos microorganismos los responsables de la acción cariogénica de la placa sino la presencia de azúcares.

Además la caries no se produce por la acción específica de los estreptococos sino que interviene toda la flora de la placa que tiene capacidad para producir ácidos.

### Sustrato

La dieta puede influir durante la odontogénesis en la composición química y estructural de los dientes, pero la caries aparece por factores locales posteruptivos.

Una dieta rica en azúcares va a favorecer el sustrato de que se abastecen los microorganismos de la placa, ya que presentan bajo peso molecular y pueden atravesar la placa fácilmente.

Aunque la sacarosa es el producto más cariogénico, también lo son la fructuosa, maltosa y sobre todo la lactosa. Los sustitutos del azúcar como el sorbitol y el xilitol tienen un potencial cariogénico bajo o nulo, los edulcorantes artificiales (ciclomato y aspartato) no pueden ser degradados y por tanto no son cariogénicos.

Los carbohidratos que contienen las féculas, son polisacáridos de alto peso molecular, lo que dificulta su penetración en la placa, quedando localizados en la superficie. El almidón tiende a ser hidrolizado por la amilasa de la saliva produciendo un proceso lento y escasa maltosa que al degradarse condiciona escasa cantidad de ácidos que al estar próximos a la superficie son neutralizados rápidamente por el sistema tamponador de la saliva.

### Huésped

a) El diente.- Un huésped susceptible es fácilmente atacado por la caries. Existen factores que favorecen la aparición de la caries como:

- La morfología del diente, superficies lisas, fosas y fisuras profundas
- La forma del arco, condiciona apiñamientos, malposiciones que favorecen la retención de placa y la formación de caries.
- La estructura y composición del diente, que pueden favorecer los episodios de desmineralización o remineralización. El hecho de que la incorporación de fluoruros hace al esmalte más resistente, se debe a



que el cristal de fluorapatita es de mayor tamaño lo que dificulta la desmineralización y hace que disminuya los espacios intercristalinos y por lo tanto una de las vías de difusión de los ácidos procedentes de la placa bacteriana

- Factor genético - embriológico.- las estrías de Retzius y las periquimatías se desarrollan de una forma sistémica en los dientes de un mismo individuo, con un determinado patrón genético-embriológico, lo que se ha utilizado en identificaciones forenses para establecer si un diente pertenece o no a un determinado individuo.

b) La saliva.- Es una mezcla de secreciones procedentes de las glándulas salivales mayores, menores y del exudado gingival. Su composición influirá como factor predisponente o atenuante de la aparición de caries. La composición de la saliva dependerá de la frecuencia del flujo, la naturaleza y duración de la estimulación, la composición del plasma y la hora del día.

En la saliva existen:

- Amortiguadores salivales, que suelen mantener constante el pH, estos son el bicarbonato-ácido carbónico y fosfato
- Factores antibacterianos de origen glandular, como la lisozima, que influye en el balance ecológico de la flora de la cavidad bucal, la lactoperoxidasa que inhibe el crecimiento de los estreptococos mutans y lactobacilos, la IgA que inhibe la adherencia de determinadas capas bacterianas.

La disminución o falta de secreción salival se denomina xerostomía que puede ser fisiológica (en las horas de sueño) y patológica.

## XEROSTOMÍA:

La boca seca es una molestia común en personas con VIH+ y debe ser manejada agresivamente para prevenir caries dentales y problemas periodontales. Esta manifestación puede deberse a problemas en las glándulas salivales o a los medicamentos usados en gente con SIDA.

Se conocen varios tipos de medicamentos que causan resequedad de la boca incluyendo a los antidepresivos, antihipertensivos, ansiolíticos y antihistamínicos.

El confort y protección del paciente son temas importantes que deben ser tenidos en cuenta por el equipo de cuidado de la salud.

## Tiempo

Para que los factores antes descritos hagan su acción sobre el diente se requiere de un tiempo de actuación.

A las tres semanas de acción de los ácidos, ya se pueden observar los primeros signos de caries (moteado blanco grisáceo y una acentuación de las periquimatías).

Para que se produzca una lesión de caries se necesita de un tiempo de desmineralización relativamente largo y uno corto de remineralización que permita el predominio de uno sobre el otro.

Cuando hay una ingesta frecuente de alimentos disminuye el tiempo para remineralización y se producen las caries.

## Edad

En la vida de un individuo existen 3 ciclos diferentes en que los tejidos dentarios sufren cambios progresivos de pérdida de homeostasis y la inmunidad.

El primer ciclo corresponde desde los primeros años hasta los 25 más o menos, en el que la homeostasis y la inmunidad van aumentando; desde los 25 hasta los 55 años más o menos se estabilizan y a partir del tercer ciclo a partir de los 55 años más o menos en que disminuye.

Esto nos lleva a concluir que existen dos ciclos de edad más susceptibles y un período de cierta estabilidad. Si en este período se advierte mayor incidencia de caries se deberá investigar cuál de los factores de los condicionantes de la etiopatogenia de la caries es responsable de ello.

## Factores de ingeniería Biodental

Durante la vida funcional de los dientes, estos están sometidos a estrés continuo, como consecuencia de procesos fisiológicos y patológicos que favorecen la aparición de la caries en cualquier parte del diente y especialmente a nivel radicular, son los factores FIB.

Estos factores son:

- Biomecánicos: Fuerza de tracción y de compresión, concentración de estrés
- Bioquímicos.- transporte iónico de la saliva- pH, tasa de flujo, capacidad de amortiguación
- Bioeléctricos.- Diferencia de potencial de los materiales, electrólisis.

Estos factores condicionan cracks o fracturas de pequeño tamaño difíciles de detectar, que permitirían con más facilidad la difusión de los ácidos desmineralizantes procedentes de la placa bacteriana.

### **D.1.2. INICIO Y PROGRESO DE LA LESIÓN CARIOSA**

La caries es una enfermedad infecciosa que compromete los tejidos duros del diente, produciendo su deterioro progresivo. Se inicia en la periferia (esmalte o cemento radicular) y avanza en sentido centrípeto hacia la dentina, siguiendo un esquema inherente a la naturaleza de cada uno de los mencionados tejidos.

El fenómeno de desmineralización–remineralización es un ciclo continuo pero variable, que se repite con la ingesta de los alimentos; específicamente los carbohidratos que al metabolizarse en la placa dental, forman ácidos que reaccionan en la superficie del esmalte.

La cual cede iones de calcio y fosfato que alteran la estructura cristalina de la hidroxiapatita, pero tornándola más susceptible a ser remineralizada. Si nocontinúa la producción de ácidos después de 30 a 45 minutos, el pH sube y los minerales en forma iónica, tienden a incorporarse a la estructura dentaria.

La irreversibilidad se da cuando la cantidad de cristales removidos, ocasiona el colapso de la matriz de proteína estructural.<sup>37</sup>

---

<sup>37</sup> Art. Desmineralización y remineralización del esmalte dental. Revista de la asociación mexicana 2002. 59; 6

### **Lesión en esmalte.**

El esmalte es el tejido del cuerpo humano más altamente mineralizado, cuya composición alcanza 96% de material inorgánico, 1% de orgánico y 3% de agua.

**Aspecto clínico.** La mancha blanca se distingue mejor en las superficies dentarias lisas. Sus aspectos se acentúa cuando el diente se seca con aire, fenómeno debido a que el aire sustituye al agua presente en mayor proporción que en el esmalte sano, dando como resultado una diferente difracción de la luz.<sup>38</sup>

### **Aspecto histológico.**

• **Zona superficial a prismática o capa de Darling.** Es una franja permeable a la entrada de los productos bacterianos, específicamente a los ácidos.

Presenta una porosidad del 5% y una pérdida de minerales de la zona superficial en torno de un 5%.<sup>40</sup>

• **Cuerpo de la lesión o zona sub-superficial.** Ocupa la mayor parte de la lesión de esmalte, se extiende por debajo de la zona superficial o capa de Darling hasta la zona oscura. En esta zona, la desmineralización es más rápida, aumenta la solubilidad de los cristales y también la porosidad. En el centro su porosidad alcanza un 25% o más y la pérdida de mineral es la más alta, entre 18 y 50%.<sup>40</sup>

---

<sup>38</sup> HENOSTROZA HARO, Gilberto. Principios y procedimientos para el diagnóstico. UPCH 2007; pg 37-160.

- **Zona oscura.** Es una banda ubicada por debajo del cuerpo de la lesión. Presenta una porosidad de 2 a 4% de su volumen y una pérdida de minerales de 5 a 8%.<sup>40</sup>

- **Zona translúcida.** Se ubica en la zona más profunda de la lesión que corresponde al frente de avance o de ataque interno. Esta zona es más porosa que el esmalte sano, siendo su porosidad de 1% en contraste con el 0,1% del esmalte no afectado. Presenta pérdida mineral 1,0 a 1,5%.<sup>40</sup>

#### **b. Lesión en dentina.**

La dentina, a diferencia del esmalte, es un tejido vital y dinámico, circunstancias que le permiten modificar su micro estructura y composición como respuesta a procesos fisiológicos (edad, atrición), o patológicos, tales como la erosión, la abrasión, la abfracción o la caries.

Estas formas de dentina alterada que se originan son los substratos adhesivos más importantes clínicamente y, además, son menos receptivos a los tratamientos adhesivos que la dentina normal.<sup>39</sup>

Unas de las características histológicas importantes de la dentina es la presencia de túbulos dentinarios, que alojan en su interior la prolongación de las células odontoblasticas, denominadas proceso odontontoblastico. Considerando que los túbulos dentinarios se extienden radicalmente a la pulpa, desde la cámara pupar o conductos radiculares hasta alcanzar a la unión amelodentinaria o cementodentinaria, cuando la lesión cariosa alcanza la unión amelodentinaria, independientemente de que exista cavidad o no, los productos ácidos bacterianos se diseminan hacia los túbulos dentinarios, y a

---

<sup>39</sup> CEBALLOS GARCÍA L. Adhesión a dentina afectada por caries y dentina esclerótica. *Av. Odontoestomatol* 2004; 20-2:71-78.

través de ellos llegan al tejido pulpar, causando alteraciones, que varían – según el grado de penetración- desde el esclerosamiento de los túbulos, la formación de dentina reaccional hasta la presencia de la células inflamatorias en el tejido pulpar.<sup>40</sup>

• **Lesión no cavitada.**

Dentina terciaria: estrato dentinario contiguo a la pulpa, que se deposita por la reacción del complejo dentino pulpar frente a una noxa de la caries.

Dentina normal. La que se encuentra intermedia entre el frente de avance de la lesión y la dentina terciaria.

Dentina esclerótica o zona translúcida. Es la zona más profunda de la lesión propiamente dicha. Se caracteriza por presentar esclerosis de los túbulos dentinarios, lo cual le otorga apariencia translúcida. Cuerpo de la lesión. Corresponde a la zona más desmineralizada y desorganizada.<sup>40</sup>

• **Lesión cavitada.**

Zona de destrucción o necrótica. Masa de dentina necrótica y altamente poblada de bacterias.

Zona de desmineralización avanzada o superficial. Desmineralización y destrucción parcial de la matriz orgánica.

Zona de invasión bacteriana. Porción dentinaria que durante la progresión de la lesión es alcanzada por las bacterias.

Zona de desmineralización inicial o profunda.

Zona esclerosis

Zona de dentina terciaria o de irritación

### **D.1.3. DETECCIÓN CLÍNICA VISUAL PARA LA DETECCIÓN DE LESIONES CARIOSAS**

El diagnóstico de la caries dental, como en toda enfermedad, adquiere una importancia creciente cuando más tempranamente logre. Empero la dificultad en detectar las lesiones cariosas se incrementa cuanto más precoces sean estas.<sup>41</sup>

#### **Método de inspección visual.**

##### **a.- Lesiones de fosas y fisuras.**

Las lesiones cariosas de fosas y fisuras son a menudo difíciles de detectar, en su estadio más temprano, ya que histológicamente la desmineralización inicial (mancha blanca) se forma bilateralmente en las paredes que forman las fisuras, siendo prácticamente imperceptible para el clínico.

##### **b.- Lesiones proximales.**

La inspección visual directa es insuficiente para detectar lesiones cariosas proximales; pues a menudo suele encontrarse un elevado número de falsos negativos es decir, una baja sensibilidad.

Cuando el diente contiguo está ausente es factible observar directamente la lesión cariosa, pero cuando está presente, solo se la distingue si la lesión es amplia, pero si es reducida en amplitud es frecuente que surja la duda.



### **c.- Lesiones de caras libres.**

La detección de este tipo de lesiones cariosas se basa en el examen visual, habida cuenta que estas caras son fácilmente accesibles para la observación visual, especialmente de la primera alteración clínica visible producida por la caries. La mancha blanca generalmente tiene forma oval, límites definidos, aspecto opaco, superficie rugosa y frecuentemente está asociada a biofilm dental. Lo ideal es identificar las lesiones cuando aún están en el estadio de mancha blanca; es decir sin cavitación, es fácil, solo se requiere eliminar el biofilm dental y el cálculo que podrían estar presentes.

Debido a que estas desmineralizaciones iniciales ocasionan un cambio en el índice de refracción del esmalte, el primer signo es una variación de la translucidez y la refracción de la luz en el esmalte. Lo que se hace evidente después de secarlo durante un corto lapso (aproximadamente 5 segundos).<sup>41</sup>

### **d.- Lesiones radiculares.**

Generalmente estas lesiones se localizan a 2mm o menos del margen gingival, luciendo una configuración redondeada bien delimitada; o una decoloración lineal, contigua a la unión cemento-adamantina o incluso invadiéndola. Ello no excluye toda otra localizada enteramente en la raíz, aunque con menor frecuencia. Para su identificación, usualmente se estima que es suficiente valerse el método visual.

En todo caso, es necesario reconfirmar el examen clínico preliminar; luego de la enseñanza de higiene bucal, con la consiguiente remoción de cálculo y biofilm dental y la reducción de la inflamación gingival (ya que estos factores dificultan la inspección visual radicular).<sup>41</sup>

#### **D.1.4. MEDICIÓN DE LA ENFERMEDAD**

En un estudio epidemiológico es indispensable que la enfermedad se mida cuantitativamente; es decir, que a cada observación se le asigne un valor. En el caso de la caries dental se puede cuantificar, por ejemplo, la proporción de individuos de una población que son afectados por la enfermedad en un momento específico; la cual se conoce como prevalencia. Se puede cuantificar también el número de sujetos que adquirieron la enfermedad en un periodo de tiempo determinado; a esto se denomina incidencia. Cuando se estima la prevalencia de la enfermedad en una población, el individuo es la unidad de observación. Sin embargo, la prevalencia no expresa la intensidad con que la caries dental afecta a una población se utiliza el índice CPO, el cual cuantifica los estados clínicos de la enfermedad en una escala numérica.<sup>40</sup>

#### **D.1.5. ÍNDICE CPO-D**

El indicador que permite evaluar la salud bucal de una población en relación con la caries dental, el más utilizado internacionalmente para la comparación de los países es el índice CPO-D.<sup>41</sup>

El Índice considera toda la historia de la patología en el individuo, ya que es su registro se incluyen datos sobre:

---

<sup>40</sup> SCHULLER AA, HOLST D. Oral status indicators DMFT and FS-T: reflections on index selection. *Eur J Oral Sci.* 2001 Jun;109(3):155-9.

<sup>41</sup> RUBIO C. JESÚS MIGUEL, TERESA ROBLEDO DE DIOS, ET. AL. *Revista Española de Salud Pública. Criterios Mínimos de los estudios epidemiológicos de Salud Dental en Escolares.* 1999.

- Las piezas dentarias con lesión activa y clínicamente evidente (cariadas).
- Las piezas dentarias extraídas - perdidas por caries dental y aquellas que están indicadas para una extracción (perdidas).
- Las piezas que ya recibieron tratamiento para la caries dental (obturadas).

*ÍNDICE CPO-D*

C----- Dientes Cariados  
P----- Dientes Perdidos  
O--- Dientes Obturados

Se realiza con la siguiente fórmula:

Total de dientes cariados, perdidos y obturados

---

Total de piezas presentes

Niveles de severidad en prevalencia de caries:

- 0.1 a 0.3: Leve
- 0.4 a 0.6 : Moderado
- 0.7 a 1 : Grave

## **E. NORMAS DE BIOSEGURIDAD**

El paciente VIH positivo puede llegar al odontólogo consciente o ignorante de su estado serológico. Muchas veces el paciente oculta el hecho de ser seropositivo, por lo cual el odontólogo debe manejar a todos los pacientes bajo las mismas reglas de bioseguridad, de manera que se eviten las infecciones y la propagación del virus por contacto directo o a través del uso de instrumental o material contaminado.<sup>42</sup>

### **E.1. PRINCIPIOS FUNDAMENTALES**

Estas medidas preventivas están basadas en tres principios fundamentales:

- Precauciones universales
- Uso de barreras
- Manejo de residuos

1. **Precauciones universales:** Constituyen un conjunto de medidas que deben aplicarse sistemáticamente a todos los pacientes sin distinción, considerando que toda persona puede ser de alto riesgo; asimismo, considerar todo fluido corporal como potencialmente contaminante.

Las medidas deben involucrar a todos los pacientes, independientemente de presentar o no patologías.

---

<sup>42</sup> Control y prevención de infecciones relacionadas al cuidado de salud bucal 2006

### Cuidados del personal:

Son todas aquellas precauciones estándares que rutinariamente debe seguir todo el personal que labora en el servicio de odontología, para disminuir el riesgo de adquirir infecciones en el medio laboral.

#### Lavado de manos:

Es el método más eficiente para disminuir el traspaso de microorganismos de un individuo a otro, cuyo propósito es eliminar suciedad, materia orgánica y la desaparición de la flora transitoria de piel y uñas.

2. **Uso de barreras:** Se debe evitar la exposición directa a sangre y otros fluidos orgánicos potencialmente contaminantes, mediante la utilización de materiales adecuados que se interpongan al contacto de los mismos. Estos dispositivos de protección deben impedir contaminación con microorganismos eliminados por los enfermos o del personal sanitario. La utilización de barreras no evita los accidentes de exposición a estos fluidos, pero disminuyen las consecuencias de dicho accidente. Para lograr esto el odontólogo y el personal auxiliar que apoye directamente en el acto operatorio deberá usar los siguientes métodos de barrera.

#### Guantes:

Se debe usar guantes para evitar o disminuir tanto el riesgo de contaminación del paciente con los microorganismos de la piel del operador, como de la transmisión de gérmenes de la sangre, saliva, o mucosas del paciente a las manos del operador; por lo tanto, en todo tipo

de procedimiento odontológico, incluyendo el examen clínico, el uso de guantes es obligatorio.

#### Mascarillas:

Se debe utilizar mascarillas para proteger las mucosas de nariz y boca contra la inhalación o ingestión de partículas presentes en el aire, en aerosoles y contra las salpicaduras de sangre y saliva. Donde éstas deben ser impermeables, que filtren partículas de 1 micrón, que tengan cuatro capas y con una eficiencia de filtración del 95%.

#### Protectores oculares:

Se debe usar protectores oculares o lentes para proteger el ojo de la contaminación por aerosoles, salpicaduras de sangre y saliva y de las partículas que se generan durante el trabajo odontológico.

Se deben lavar y desinfectar después de cada paciente, usando desinfectantes tales como: alcohol isopropílico al 0,7%, compuestos de amonio cuaternario al 0,1% - 0,2%. Tener presente que las soluciones altamente cáusticas dañaran la superficie de la película.

#### Mandil:

Se debe usar mandil para proteger la piel de brazos y cuello, de salpicaduras de sangre, saliva, aerosoles y partículas generadas durante el trabajo odontológico. También protege al paciente de gérmenes que el profesional puede traer en su vestimenta cotidiana. Se debe utilizar un

mandil cerrado hasta el cuello, con una longitud aproximadamente hasta el tercio superior del muslo, manga larga y de preferencia con el puño elástico adaptado a la muñeca. Debe ser lavado con lejía y de preferencia debe ser de color blanco.

Pechera:

Se debe utilizar pechera para proteger al mandil y evitar las salpicaduras de líquidos o fluidos corporales del enfermo evitando el cambio de este entre pacientes.

Para desechar se debe depositar y transportar en bolsas plásticas descartables.

Gorra:

Se debe usar la gorra para evitar la contaminación de los cabellos por aerosoles o gotas de saliva o sangre generadas por el trabajo odontológico.

3. **Manejo de residuos contaminados:** Comprende el conjunto de dispositivos y procedimientos adecuados a través de los cuales los materiales utilizados en la atención de pacientes, son depositados y eliminados sin riesgo.

Eliminación de residuos:

Para la eliminación de los residuos se debe acondicionar previamente los servicios, con materiales e insumos necesarios para descartarlos.

El material descartable (delantal, guantes, toallas de papel, succionadores, gasas, algodones, etc.) se descartará como "basura infectada" en bolsas de plástico correctamente rotuladas (Precaución: sangre contaminada e incinerarias dentro de la institución)

Tanto las jeringas como agujas o cualquier material cortante se deben descartar en un recipiente apropiado de paredes duras para luego ser incineradas en la institución o esterilizadas antes de ser descartadas.

Las muestras deben rotularse correctamente (Precaución: sangre contaminada) y cerrarse adecuadamente.<sup>43</sup>

## **E.2. MANEJO DE LOS ARTÍCULOS ODONTOLÓGICOS**

El material, instrumental y el equipo odontológico pueden convertirse en un vehículo de transmisión indirecta de agentes infectantes. Por ello es importante conocer los métodos existentes para la eliminación de microorganismos.

### Métodos de eliminación de microorganismos por Esterilización:

La esterilización debe ser utilizada para eliminar toda forma viviente de los objetos inanimados, pues con ella se logra destruir las formas vegetativas y esporas de los microorganismos, obteniéndose como consecuencia la protección antibacteriana de los instrumentos y materiales.

---

<sup>43</sup> Manejo del paciente VIH / SIDA en el consultorio odontológico, Rev. Odontológica Dominicana 1993.



Este proceso debe ser utilizado en los materiales e instrumentales de categoría crítica.

#### Proceso de esterilización con calor:

Son los métodos físicos que se utilizan para la destrucción de microorganismos que actúan por medio de altas temperaturas.

Para la esterilización por calor se debe realizar las siguientes etapas:

#### *Descontaminación y limpieza:*

Consiste en la remoción mecánica de toda materia extraña en las superficies de objetos inanimados. La limpieza disminuye la carga microbiana por arrastre pero no destruye microorganismos. En la limpieza se debe realizar los siguientes pasos: Prelavado, Lavado, Secado y Lubricación del material.

#### *Prelavado:*

- a) El prelavado debe realizarse preferentemente en detergente enzimático durante 2 ó 5 minutos o en su defecto en agentes tensioactivos con pH neutro; porque estos detergentes desintegran la materia orgánica. Luego enjuagarse con agua corriente.
- b) Mantener sumergido en agua tibia (menor a 45° C) y agente tensioactivo durante toda la etapa de lavado a fin de evitar

aerosolizaciones. El agua tibia mejora las propiedades de disolución del detergente y las enzimas.

- c) Realizar un último enjuague. El enjuague final se recomienda con agua destilada, esto evita la corrosión del material metálico y el depósito de sales calcáreas en el material de vidrio.
- d) El secado de los elementos, debe efectuarse inmediatamente para evitar recontaminación, ya sea por medio de paños o aire comprimido con filtro bacteriano.

#### Calor húmedo (autoclave de vapor saturado a presión):

Este método de esterilización elimina microorganismos por desnaturalización de las proteínas, proceso que es acelerado por la presencia de agua, requiriendo temperaturas y tiempos menores de exposición que el calor seco. Para la esterilización por calor húmedo se utilizan equipos denominados autoclaves a vapor. Este método de esterilización se considera de primera elección, siempre que las características del material lo permita, pues es un método efectivo, rápido y penetrante, pero tiene la desventaja que el vapor puede oxidar los objetos.

Para la esterilización con calor húmedo se debe tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- a) La autoclave se puede utilizar para esterilizar textiles, instrumentos de acero inoxidable, gomas y plásticos termoresistentes.

- b) El vapor es un agente esterilizante de superficie, por ello todo el material y cajas a esterilizar deben encontrarse abiertas.
- c) Cargar el equipo en forma homogénea para que requieran el mismo tiempo de exposición (calidad y tamaño de paquetes).
- d) No sobrecargar ni encimar los paquetes.
- e) No ocupar más del 70 % de su capacidad para permitir el acceso del aire caliente al material.
- f) La disposición de la carga dentro de la cámara debe ser en forma vertical dejando un espacio entre paquete y paquete que permita la libre circulación del vapor.
- g) El tiempo que los instrumentos deben estar en la autoclave depende de la temperatura y la presión que se utilice, además del grosor de los empaques y el tipo de autoclave.

<b>Presión (Atm)</b>	<b>Temperatura</b>	<b>Tiempo de exposición</b>
1,5	121° C	15'
2,0	126° C	10'
2,9	134° C	3'

- h) Al abrir la puerta de la cámara esperar un corto lapso de tiempo antes de descargar para permitir que se iguale la temperatura de la carga y la ambiental.

### Calor seco:

Este sistema elimina los microorganismos por coagulación de las proteínas. Su efectividad depende de la difusión del calor, la cantidad del calor disponible y los niveles de pérdida de calor. Este método puede usarse como segunda opción, pues la principal ventaja de esterilizar con calor seco es que no corroe los instrumentos metálicos, pero tiene la desventaja de poseer un menor nivel esporicida y requiere mayor tiempo y temperatura, lo que contribuye a deteriorar los materiales (pérdida de filo de instrumentos punzocortantes). Se recomienda usar el calor seco en materiales que no pueden ser esterilizados en autoclave, como es el caso de los instrumentos o sustancias que puedan ser dañados por la humedad o que son impermeables a esta, tales como: aceites, vaselinas, petrolatos, polvos y objetos de vidrio.

## **F. PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN Y CONDUCTA POSTEXPOSICIÓN**

En caso de sospecha de infección por VIH (ej. herida punzante con una aguja de inyección), se debe seguir el protocolo de prevención postexposición, normalmente un régimen de 2 a 3 fármacos durante cuatro semanas (antirretroviral) con diversos inhibidores de la TI. Si el paciente presenta una infección por VIH avanzada con carga vírica elevada o ya está siendo tratado con inhibidores de la TI, se prescribe además un inhibidor de la proteasa.<sup>30</sup>

### CAPÍTULO III VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

#### 3.1 Operacionalización de las variables

<b>VARIABLE</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>CATEGORIZACION</b>	<b>ESCALA DE MEDICION</b>
Edad	Años cumplidos	20-29 años 30-39 años 40-49 años 50-59 años Mayores de 60 años	Intervalo
Sexo	Género	Femenino Masculino	Nominal

Patologías periodontales	Índice de necesidad de tratamiento comunitario	<p>Código 0: Sano</p> <p>Código 1: Sangrado</p> <p>Código 2: Cálculos</p> <p>Código 3: Bolsas de 4 a 5mm</p> <p>Código 4: Bolsas de 6mm a más</p> <p>Código 5: Inválido</p>	Nominal
	Manifestaciones periodontales frecuentes por VIH	<p>Eritema lineal</p> <p>Estomatitis necrotizantes</p> <p>Gingivitis</p> <p>Periodontitis Moderada</p> <p>Periodontitis Severa</p> <p>Candidiasis pseudomembranosa</p> <p>Ulceración de gran superficie</p>	

		Verrugas por papiloma virus Sarcoma de Kaposi	
Patologías dentales	Índice CPO - D	Leve: 0.1 a 0.3 Moderado: 0.4 a 0.6 Grave: 0.7 a 1	Nominal
Tiempo que lleva recibiendo TARGA	Historia Clínica	< 1 año 1 a 3 años 4 a 5 años 6 a más	Nominal
Valor de CD4	Exámen Sanguíneo Historia Clínica	500 cel/mL 200 – 499 cel/mL <200 cel/mL	Intervalo

Carga Viral	Exámen Sanguíneo Historia Clínica	<55000 >55000 No determinado	Ordinal
Estadio de Enfermedad	Historia Clínica	Latente Pre – SIDA SIDA	Nominal



## **CAPÍTULO IV      METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

### **4.1      Diseño**

El tipo de diseño del estudio fue Observacional, Retroprospectivo y Descriptivo.

- Observacional.- Porque se observa lo que acontece el paciente sin que se pueda manipular o controlar los efectos o factores que se quieren estudiar a diferencia del experimental.
- Retroprospectivo.- Porque la información se obtiene, en parte, de las historias clínicas de los pacientes con VIH en TARGA (pasado) y, en parte, de la entrevista y examen clínico que se realizó para la toma de resultados en el futuro.
- Descriptivo.- Porque se recolectaron datos que describan la situación tal y como es, logrando Identificar casos de enfermedad, estimar su frecuencia y examinar tendencias de la población estadística según las variables de estudio.

### **4.2      Ámbito de estudio**

Pacientes con diagnóstico de infección por VIH quienes reciben tratamiento antirretroviral de gran actividad en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012, los cuales dentro de su tratamiento no tienen un programa de atención odontológica ni radiográfica.

### **4.3 Población y muestra**

En Tacna hasta el año 2012 se han registrado 442 casos de pacientes infectados por VIH de los cuales son 78 pacientes que reciben tratamiento antirretroviral ya que cumplen los criterios de la Guía Nacional de Atención Integral de la Persona Viviendo con el VIH/SIDA.

La muestra estuvo conformada por 40 pacientes del total (78), todos mayores de 19 años con diagnóstico de infección por VIH quienes reciben tratamiento antirretroviral de gran actividad según criterios de inclusión y exclusión.

#### **4.3.1 Criterios de Inclusión:**

- Pacientes infectados por VIH
- Pacientes en TARGA.
- Pacientes mayores de 19 años.
- Pacientes que estén en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2012.

#### **4.3.2 Criterios de Exclusión:**

- Pacientes que no cumplen los criterios para el inicio al TARGA de la Guía Nacional de Atención Integral de la Persona Viviendo con el VIH/SIDA.
- Pacientes que voluntariamente no acepten el consentimiento informado para participar en este estudio.

#### **4.4 Instrumentos de Recolección de datos**

Se utilizará un odontograma donde se hallará el índice CPO - D, índice de necesidad de tratamiento comunitario y una ficha de patologías periodontales asociadas a infecciones por VIH donde se aplicará las variables que se incluyen en el presente trabajo haciendo un resultado objetivo y estadístico acerca de patologías periodontales y dentales en pacientes infectados por VIH en TARGA.

#### **4.5 Procedimiento de análisis de datos**

Luego de completar los datos o variables en la ficha de recolección de datos, estos fueron tabulados en cuadros y gráficos. La distribución porcentual de grupos se realizó en base a los datos obtenidos. Se tomaron en cuenta para el análisis todas las patologías dentales y periodontales encontradas. Adicionalmente, se consideran variables sociodemográficas (edad y sexo) y clínicas (estadio clínico, valor de CD4, valor de carga viral, patologías periodontales y dentales).

Se creó una base de datos, utilizando el programa Microsoft Excel 2010, luego los datos fueron analizados y procesados estadísticamente con el programa SSPS v.15.0.

## **RESULTADOS**

**TABLA N° 01**

**DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL SEXO SEGÚN LA EDAD DE LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH/SIDA EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2012.**

		SEXO					
		Masculino		Femenino		Total	
		N	%	n	%	N	%
EDAD	20 a 29 años	3	13.6%	3	16.7%	6	15.0%
	30 a 39 años	6	27.3%	6	33.3%	12	30.0%
	40 a 49 años	7	31.8%	6	33.3%	13	32.5%
	50 a 59 años	5	22.7%	1	5.6%	6	15.0%
	60 a más	1	4.5%	2	11.1%	3	7.5%
	<b>Total</b>	22	100.0%	18	100.0%	40	100.0%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 01 se evaluó a 40 pacientes de los cuales 22 corresponden al sexo masculino y 18 al femenino, el mayor grupo etario del sexo masculino corresponde de 40 a 49 años presentando 7 pacientes que equivale el 31.8%, mientras que el mayor grupo etario del sexo femenino hubo una igual con el sexo masculino (40 a 49 años) y se encontró 6 pacientes que corresponde el 33.3%.

**TABLA N° 02**

**FRECUENCIA DEL TIEMPO DE LA ENFERMEDAD SEGÚN EL SEXO DE  
LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2012.**

		SEXO					
		Masculino		Femenino		Total	
		N	%	N	%	n	%
<b>TIEMPO DE ENFERMEDAD</b>	< 1 año	3	13.6%	0	0.0%	3	7.5%
	1 A 5 años	11	50.0%	9	50.0%	20	50.0%
	6 A 10 años	6	27.3%	6	33.3%	12	30.0%
	11 a mas	2	9.1%	3	16.7%	5	12.5%
	<b>Total</b>	22	100.0%	18	100.0%	40	100.0%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 02 se encontró que el 50% de los varones tiene de 1 a 5 años de enfermedad mientras que en las mujeres se encontró la misma frecuencia de 50% en el grupo de 1 a 5 años de enfermedad.

**TABLA N° 03**

**TIEMPO DE LA ENFERMEDAD SEGÚN LA EDAD DE LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE, TACNA 2012.**

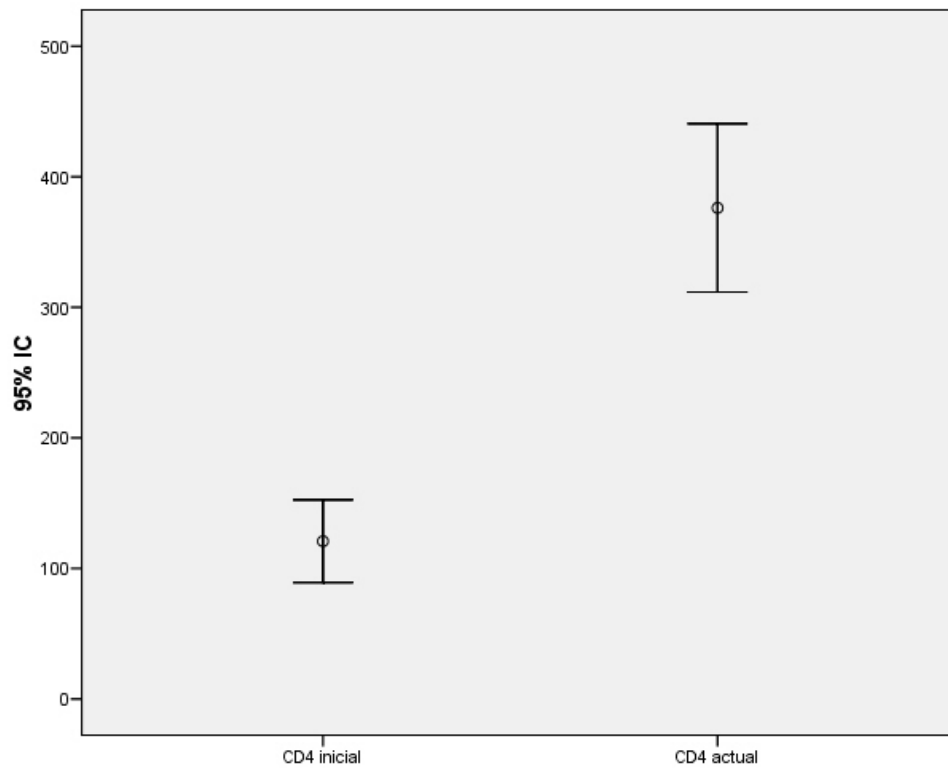
		TIEMPO DE ENFERMEDAD									
		< 1 AÑO		1 A 5 AÑOS		6 A 10 AÑOS		11 A MAS		Total	
		n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
<b>EDAD</b>	<b>20 A 29 años</b>	0	0.0%	3	15.0%	2	16.7%	1	20.0%	6	15.0%
	<b>30 A 39 años</b>	1	33.3%	7	35.0%	3	25.0%	1	20.0%	12	30.0%
	<b>40 A 49 años</b>	0	0.0%	7	35.0%	4	33.3%	2	40.0%	13	32.5%
	<b>50 A 59 años</b>	2	66.7%	2	10.0%	1	8.3%	1	20.0%	6	15.0%
	<b>60 a más</b>	0	0.0%	1	5.0%	2	16.7%	0	0.0%	3	7.5%
	<b>Total</b>	3	100.0%	20	100.0%	12	100.0%	5	100.0%	40	100.0%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 03 se observó que los pacientes infectados por VIH que tienen la enfermedad menos de 1 año predomina la edad de 50 a 59 años presentando un porcentaje de 66.7%, cuando la enfermedad es de 1 a 5 años sobresale la edad de 30 a 39 y 40 a 49 años que corresponde el 35%, luego el tiempo de la enfermedad que consta de 6 a 10 años predomina el grupo etario de 40 a 49 años con un porcentaje de 33.3%, y por último los pacientes que tienen la enfermedad más de 11 años hay un predominio de la edad que es de 40 a 49 años con un porcentaje de 40%.

## GRÁFICO N° 01

### COMPARACIÓN DE CD4 INICIAL Y EL CD4 ACTUAL DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



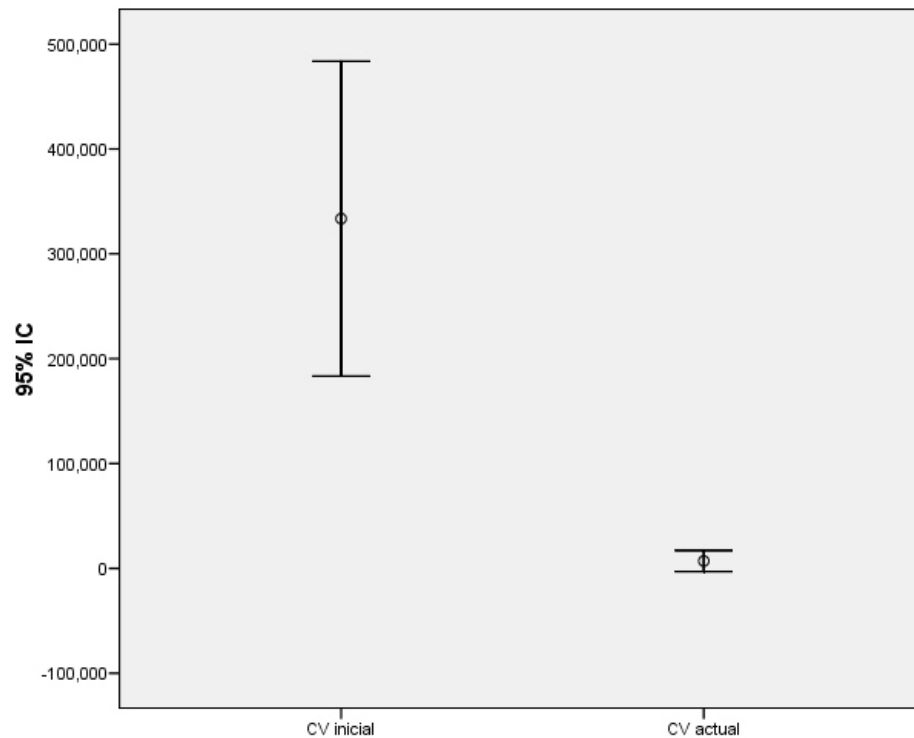
FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En el gráfico N° 01 podemos observar que los pacientes infectados por VIH resultaron con un nivel inicial de CD4 entre 90 a 160 cel/mm<sup>3</sup>, posterior al tratamiento con TARGA obtuvieron un nivel de CD4 de 320 a 450 cel/mm<sup>3</sup>, lo cual indica una mejoría del nivel de CD4 ya que recibieron TARGA.



## GRÁFICO N° 02

### COMPARACIÓN DE LA CARGA VIRAL INICIAL Y CARGA VIRAL ACTUAL DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En el gráfico N° 02 podemos observar que los pacientes infectados por VIH resultaron con un nivel de carga viral inicial de 180,000 a 500,000; posterior al TARGA obtuvieron un nivel de carga viral de 0 a 20, lo cual indica una mejoría ya que se redujo dicho nivel al recibir el TARGA.

**TABLA N° 04**

**DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL ENTRE ESTADÍO INICIAL Y ACTUAL  
DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL  
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		ESTADÍO ACTUAL							
		Latente		Pre - SIDA		SIDA		Total	
		n	%	N	%	N	%	N	%
ESTADÍO INICIAL	Latente	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	Pre - SIDA	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	SIDA	30	75.0%	6	15.0%	4	10.0%	40	100.0%
	Total	30	75.0%	6	15.0%	4	10.0%	40	100.0%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 04 se puede observar con qué estadio inicial de VIH ingresan los pacientes, el estadio inicial de predominio fue de “SIDA” con un 100%, luego al recibir el TARGA el estadio actual se divide en 3 categorías: actualmente hay un 75% de pacientes en estadio latente, un 15% en estadio Pre-SIDA y un 10% en estadio SIDA.

**TABLA N° 05**

**EL TIEMPO DE LA ENFERMEDAD SEGÚN EL ESTADÍO ACTUAL DE  
LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

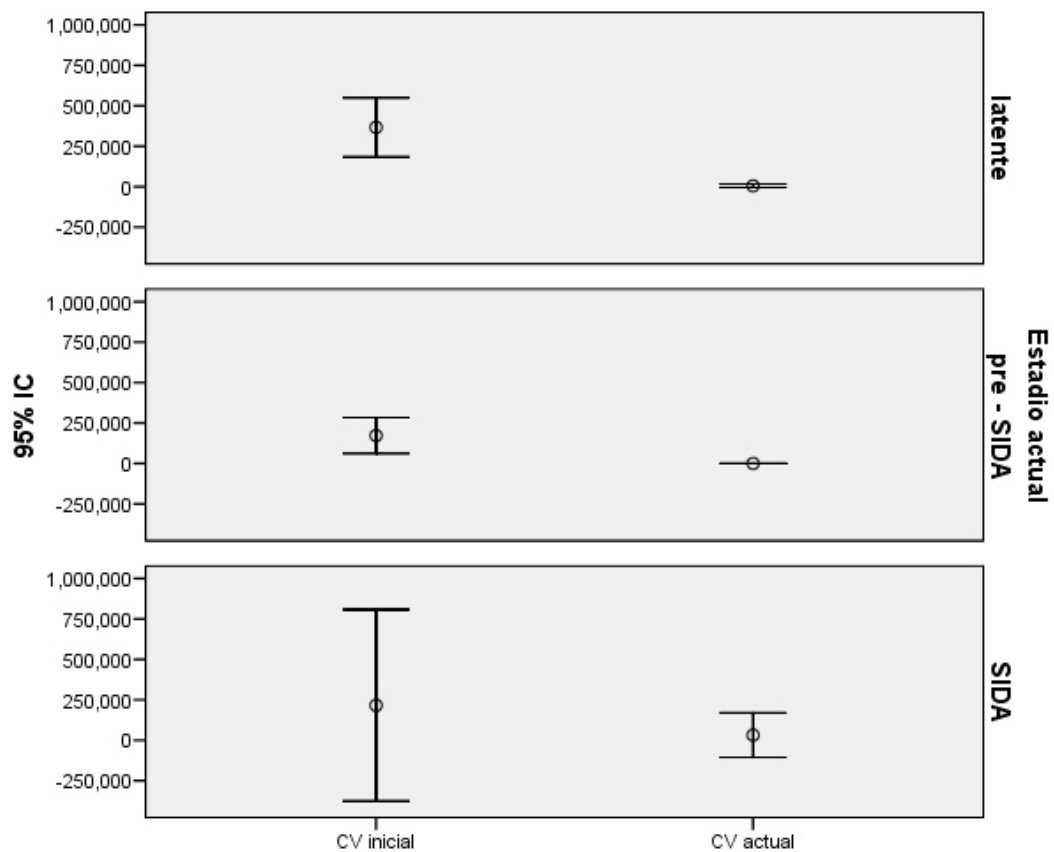
		ESTADIO ACTUAL							
		Latente		Pre - SIDA		SIDA		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
<b>TIEMPO DE ENFERMEDAD</b>	<b>&lt; 1 año</b>	1	3.3%	0	0.0%	2	50.0%	3	7.5%
	<b>1 A 5 años</b>	14	46.7%	4	66.7%	2	50.0%	20	50.0%
	<b>6 A 10 años</b>	11	36.7%	1	16.7%	0	0.0%	12	30.0%
	<b>11 a más</b>	4	13.3%	1	16.7%	0	0.0%	5	12.5%
	<b>Total</b>	30	100.0%	6	100.0%	4	100.0%	40	100.0%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 05 se muestra el tiempo de la enfermedad según el estadio actual del paciente, en la etapa latente la mayoría de los pacientes tiene de 1 a 5 años (46.7%), en el estadio pre-SIDA el mayor número de pacientes tienen de 1 a 5 años (66.7%) y por último en la etapa SIDA el mayor número de ellos poseen menos de 1 año hasta los 5 años.

### GRÁFICO N° 03

#### CARGA VIRAL INICIAL, CARGA VIRAL ACTUAL SEGÚN EL ESTADIO ACTUAL DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En el gráfico N° 03 podemos observar que a mayor carga viral inicial y mayor carga viral actual el paciente desencadenaría la etapa de sida, ya que dicha enfermedad necesita un gran número de virus para desarrollar la última etapa.

**TABLA N° 06**

**FRECUENCIA DEL TIEMPO EN TARGA DE LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA  
2012.**

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>TIEMPO EN TARGA</b>	<b>&lt; 1 año</b>	8	20.0%
	<b>1 A 3 años</b>	17	42.5%
	<b>4 A 5 años</b>	5	12.5%
	<b>6 a más</b>	10	25.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%

**FUENTE:** HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N°6 podemos observar el tiempo de TARGA en paciente infectados con VIH, donde el 42.5% de pacientes tiene un tratamiento de 1 a 3 años que corresponde el mayor porcentaje, luego se encuentra los pacientes que han recibido tratamiento de 6 años a más, con un porcentaje del 25%, en tercer lugar se encuentra los pacientes que recibieron tratamiento menos de un año con un porcentaje de 20% y por último el 12.5% de pacientes recibieron un tiempo de tratamiento de 4 a 5 años.

**TABLA N° 07**

**FRECUENCIA DE LAS DROGAS ANTIRRETROVIRALES  
ADMINISTRADAS A LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN  
TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>DROGAS</b>	<b>Lamivudina</b>	37	92.5%
	<b>Efavirenz</b>	20	50%
	<b>Zidovudina</b>	17	42.50%
	<b>Nevirapina</b>	13	32.50%
	<b>Stavudina</b>	11	27.50%
	<b>Didanosina</b>	11	27.50%
	<b>Ritonavir</b>	6	15.00%
	<b>Lopinavir</b>	5	12.50%
	<b>Abacavir</b>	4	10%
	<b>Otros</b>	2	5%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 07 se establece la distribución de drogas administradas a los pacientes infectados por VIH en TARGA, observando que el 92.5% de pacientes recibe la droga llamada Lamivudina, donde el porcentaje es el más alto, seguida de Efavirenz con un porcentaje de 50% y en tercer puesto la droga llamada Zidovudina, logrando un porcentaje de 42.5%.

**TABLA N° 08**

**PATOLOGÍAS QUE PRESENTARON INICIALMENTE LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA  
2012.**

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>PATOLOGÍAS</b>	<b>Candidiasis pseudomembranosa</b>	27	67.5%
	<b>Herpes labial</b>	4	10.0%
	<b>Queilosis</b>	1	2.5%
	<b>Escoriación en paladar</b>	1	2.5%
	<b>Enantemas</b>	2	5.0%
	<b>Otras patologías extrabucales</b>	11	27.5%

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA

En la tabla N° 08 se puede observar las patologías que presentaron inicialmente los pacientes infectados por VIH sin ningún tratamiento antirretroviral de por medio, la patología que predominó fue la Candidiasis Pseudomembranosa con una frecuencia de 27 casos reportados logrando un porcentaje de 67.5%, en segundo lugar el Herpes Labial presentó 4 casos con un porcentaje de 10%, el Enantemas se ubicó en tercer puesto con 2 casos y un porcentaje de 5%, y por último la Queilosis y Escoriación en Paladar presentaron cada una un caso reportado logrando un porcentaje de 2.5% respectivamente.

## GRÁFICO N° 04

### FRECUENCIA DEL CEPILLADO AL DÍA DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



FUENTE: ENCUESTA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA.

En el gráfico N° 04 podemos observar la frecuencia del cepillado al día de los pacientes infectados por VIH en TARGA, en primer lugar con mayor frecuencia el 62.5% de los pacientes se cepilla 2 veces al día, en segundo lugar el 17.5% se cepilla 3 veces al día, en tercer lugar el 15% una vez al día y por último el 5% de los pacientes no se cepillan al día.



**TABLA N° 09**

**CARACTERÍSTICAS DEL EXÁMEN CLÍNICO GINGIVAL EN LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>COLOR</b>	<b>Rosado</b>	16	40.0%
	<b>Rojizo</b>	24	60.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>TEXTURA</b>	<b>Puntillado</b>	16	40.0%
	<b>Liso</b>	24	60.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>CONSISTENCIA</b>	<b>Firme</b>	16	40.0%
	<b>Bulbosa</b>	24	60.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>SANGRADO</b>	<b>Ausente</b>	14	35.0%
	<b>Presente</b>	26	65.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N° 09 podemos observar las características clínicas gingivales de los pacientes infectados por VIH en TARGA, en primer lugar el color rojizo gingival se encuentra más frecuentemente alcanzando un porcentaje del 60%, en segundo lugar la textura lisa gingival predomina con el 60%, en cuanto a la consistencia bulbosa alcanza un porcentaje similar al anterior, yo por último se observa clínicamente que el 65% de paciente presentan sangrado gingival.

**TABLA N° 10**

**ÍNDICE CPO - D Y SU CLASIFICACIÓN REALIZADO A LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE, TACNA 2012.**

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>CPO – D</b>	<b>LEVE</b>	3	7.5%
	<b>MODERADO</b>	23	57.5%
	<b>GRAVE</b>	14	35.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N° 10 podemos observar que el índice CPO – D realizado a los pacientes infectados por VIH en TARGA se clasificó de la siguiente manera: alcanzando un porcentaje más alto se ubicó el grado “moderado” con un porcentaje de 57.5%, luego el grado “grave” con el 35%, y por último con el 7.5% se ubicó el grado “leve”.

**TABLA N° 11**

**ÍNDICE CPO-D Y SU RELACIÓN CON EL SEXO REALIZADO A LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		SEXO						VALOR P
		Masculino		Femenino		Total		
		N	%	N	%	N	%	
CPO	LEVE	3	100.0%	0	0.0%	3	100.0%	0.025 X2: 7.376
	MODERADO	15	65.2%	8	34.8%	23	100.0%	
	GRAVE	4	28.6%	10	71.4%	14	100.0%	
	Total	22	55.0%	18	45.0%	40	100.0%	

Valor p > 0.05

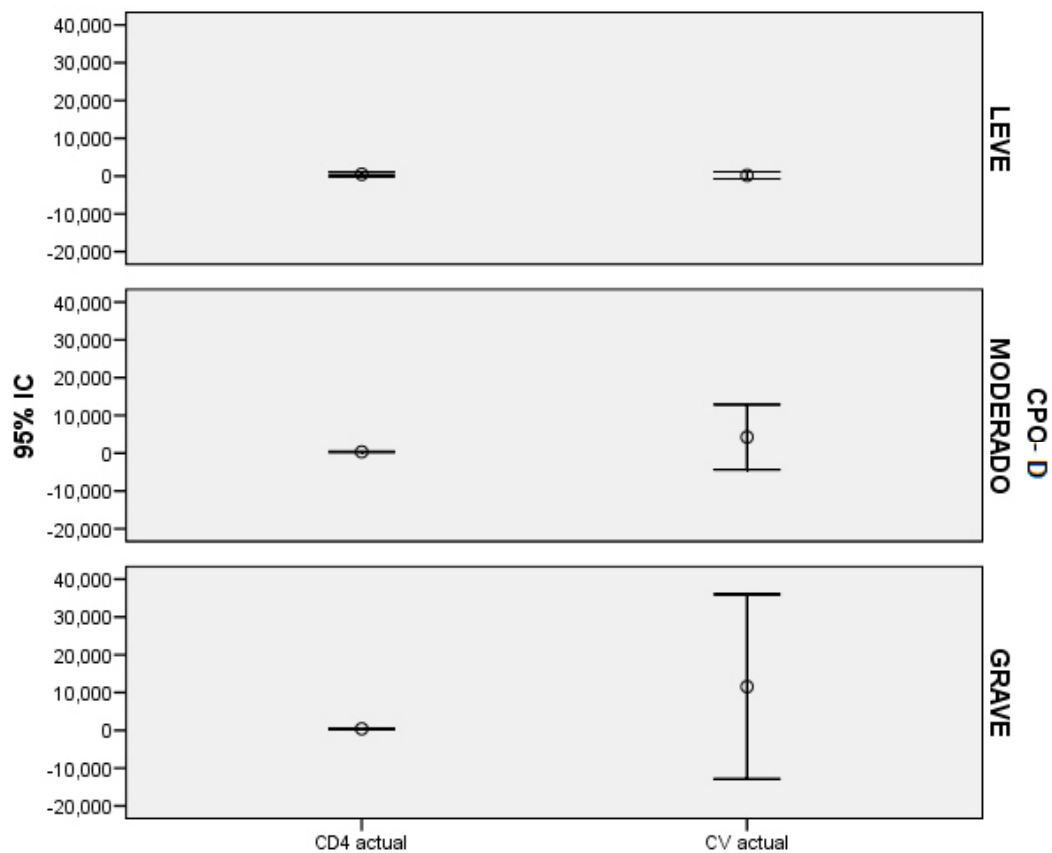
FUENTE: REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la Tabla N° 11 podemos observar el índice CPO - D en relación con el sexo realizados a los pacientes infectados por VIH en TARGA, donde los resultados fueron los siguientes: el nivel de CPO - D leve se encuentra en un 100% el sexo masculino, el nivel de CPO – D moderado hay un predominio del sexo masculino con un 62.5% y por último el nivel de CPO - D grave el sexo femenino alcanza el 71.4%.

El sexo está relacionado estadísticamente, ya que hay una diferencia significativa con el nivel CPO – D, por lo tanto el valor p es menor de 0.05 (**0.025**).

## GRÁFICO N° 05

### CD4 Y CARGA VIRAL SEGÚN EL ÍNDICE CPO – D DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA Y EL AUTOR

En el gráfico N° 05 podemos observar que existe una mayor influencia de carga viral actual que del CD4 (ya que el último presenta valores nulos o bajos) con respecto al CPO - D, esto quiere decir que a mayor carga viral actual en pacientes VIH comprometidos mayor será el grado de severidad del índice CPO – D (grave).

**TABLA N° 12**

**ESTADIO ACTUAL SEGÚN EL ÍNDICE CPO – D EN LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE, TACNA 2012.**

		CPO – D							
		LEVE		MODERADO		GRAVE		Total	
		n	%	N	%	N	%	N	%
ESTADIO ACTUAL	Latente	2	66.7%	17	73.9%	11	78.6%	30	75.0%
	Pre – SIDA	1	33.3%	3	13.0%	2	14.3%	6	15.0%
	SIDA	0	0.0%	3	13.0%	1	7.1%	4	10.0%
	Total	3	100.0%	23	100.0%	14	100.0%	40	100.0%

**FUENTE:** HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA Y EL AUTOR

En la tabla N° 12 podemos observar que del total de CPO – D Leve el 66.7% se encuentra en Estadío Latente, en el CPO – D Moderado el 73.9% pertenece al Estadío Latente y por último en el CPO – D Grave el 78.6% se encuentra en Estadío Latente.

**TABLA N° 13**

**TIEMPO DE LA ENFERMEDAD SEGÚN EL ÍNDICE CPO – D EN LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		CPO – D							
		LEVE		MODERADO		GRAVE		Total	
		n	%	N	%	n	%	n	%
<b>TIEMPO DE ENFERMEDAD</b>	<b>&lt; 1 AÑO</b>	0	0.0%	3	13.0%	0	0.0%	3	7.5%
	<b>1 A 5 AÑOS</b>	2	66.7%	13	56.5%	5	35.7%	20	50.0%
	<b>6 A 10 AÑOS</b>	1	33.3%	4	17.4%	7	50.0%	12	30.0%
	<b>11 A MÁS</b>	0	0.0%	3	13.0%	2	14.3%	5	12.5%
	<b>Total</b>	3	100.0%	23	100.0%	14	100.0%	40	100.0%

**FUENTE:** HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA Y EL AUTOR

En la tabla N° 13 podemos observar que del total de CPO –D Leve el 66.7% tiene 1 a 5 años de enfermedad, en el CPO – D Moderado el 56.5% tiene 1 a 5 años de enfermedad y en el CPO – D Grave el 50% tiene 6 a 10 años de enfermedad.

**TABLA N° 14**

**INDICE DE NECESIDAD DE TRATAMIENTO SEGÚN EL SEXO EN LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		SEXO					
		Masculino		Femenino		Total	
		N	%	n	%	n	%
<b>ÍNDICE DE NECESIDAD DE TRATAMIENTO</b>	<b>Sano</b>	2	9.1%	0	0.0%	2	5.0%
	<b>Sangrado</b>	2	9.1%	0	0.0%	2	5.0%
	<b>Cálculos</b>	4	18.2%	4	22.2%	8	20.0%
	<b>Bolsa 4 - 5</b>	10	45.5%	10	55.6%	20	50.0%
	<b>Bolsa 6 a más</b>	4	18.2%	4	22.2%	8	20.0%
	<b>Total</b>	22	100.0%	18	100.0%	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N° 14 se encontró que 40 pacientes de los cuales 22 corresponden al sexo masculino y 18 al femenino, el mayor grupo del índice de necesidad de tratamiento del sexo masculino corresponde a bolsa de 4 -5 presentando 10 pacientes con un 45.5%, mientras que en el sexo femenino hubo una igualdad con el sexo masculino (bolsa de 4 – 5) y se encontró 10 pacientes que corresponde el 55.6%.

**TABLA N° 15**

**DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA DEL SEXTANTE 1, 2 Y 3 EN LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Sextante 1</b>	<b>Sano</b>	8	20.0%
	<b>Sangramiento observado durante o después del sondaje</b>	5	12.5%
	<b>Cálculos u otros factores retentivos de placa</b>	8	20.0%
	<b>Bolsas patológicas de 4 ó 5</b>	14	35.0%
	<b>Bolsas patológicas de 6 a más</b>	2	5.0%
	<b>Inválido</b>	3	7.5%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>Sextante 2</b>	<b>Sano</b>	14	35.0%
	<b>Sangramiento observado durante o después del sondaje</b>	10	25.0%
	<b>Cálculos u otros factores retentivos de placa</b>	8	20.0%
	<b>Bolsas patológicas de 4 ó 5</b>	5	12.5%
	<b>Bolsas patológicas de 6 a más</b>	0	0.0%
	<b>Inválido</b>	3	7.5%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>Sextante 3</b>	<b>Sano</b>	8	20.0%
	<b>Sangramiento observado durante o después del sondaje</b>	2	5.0%
	<b>Cálculos u otros factores retentivos de placa</b>	10	25.0%
	<b>Bolsas patológicas de 4 ó 5</b>	13	32.5%
	<b>Bolsas patológicas de 6 a más</b>	3	7.5%
	<b>Inválido</b>	4	10.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA



En la tabla N° 15 los pacientes infectados por VIH presentan en el sextante 1 con mayor prevalencia bolsas patológicas de 4 ó 5 con un 35% , en sextante 2 se encuentran sanos con un 35%, en el sextante 3 presentan bolsas patológicas de 4 ó 5 con un 32.5%.

**TABLA N° 16**

**DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA DEL SEXTANTE 4, 5 Y 6 EN LOS  
PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Sextante 4</b>	<b>Sano</b>	7	17.5%
	<b>Sangramiento observado durante o después del sondaje</b>	3	7.5%
	<b>Cálculos u otros factores retentivos de placa</b>	8	20.0%
	<b>Bolsas patológicas de 4 ó 5</b>	16	40.0%
	<b>Bolsas patológicas de 6 a más</b>	2	5.0%
	<b>Inválido</b>	4	10.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>Sextante 5</b>	<b>Sano</b>	6	15.0%
	<b>Sangramiento observado durante o después del sondaje</b>	7	17.5%
	<b>Cálculos u otros factores retentivos de placa</b>	14	35.0%
	<b>Bolsas patológicas de 4 ó 5</b>	11	27.5%
	<b>Bolsas patológicas de 6 a más</b>	2	5.0%
	<b>Total</b>	40	100.0%
<b>Sextante 6</b>	<b>Sano</b>	9	22.5%
	<b>Sangramiento observado durante o después del sondaje</b>	4	10.0%
	<b>Cálculos u otros factores retentivos de placa</b>	11	27.5%
	<b>Bolsas patológicas de 4 ó 5</b>	10	25.0%
	<b>Bolsas patológicas de 6 a más</b>	3	7.5%
	<b>Inválido</b>	3	7.5%
	<b>Total</b>	40	100.0%

FUENTE: REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N° 16 los pacientes infectados por VIH presentan en el sextante 4, con mayor prevalencia presentan bolsas patológicas de 4 o 5 con un 40%, en el sextante 5 presentan cálculos u otros factores retentivos de placa con un 35% y en el sextante 6 con mayor prevalencia se encuentran cálculos u otros factores retentivos de placa con un 27%.

**TABLA N° 17**

**NECESIDAD DE TRATAMIENTO SEGÚN EL SEXO EN LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE, TACNA 2012.**

		SEXO					
		Masculino		Femenino		Total	
		n	%	n	%	n	%
<b>NECESIDAD DE TRATAMIENTO</b>	<b>No requiere tratamiento</b>	2	9.1%	0	0.0%	2	5.0%
	<b>Higiene Bucal</b>	2	9.1%	0	0.0%	2	5.0%
	<b>Higiene bucal y desrarrtraje</b>	4	18.2%	4	22.2%	8	20.0%
	<b>Higiene Bucal Destartraje y Curetaje</b>	10	45.5%	10	55.6%	20	50.0%
	<b>Higiene Bucal Destartraje Curetaje e intervención quirúrgica</b>	4	18.2%	4	22.2%	8	20.0%
	<b>Total</b>	22	100.0%	18	100.0%	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N°17 los pacientes según la necesidad de tratamiento requieren con mayor prevalencia higiene bucal, destartraje y curetaje; según el sexo podemos observar que en el sexo masculino como en el femenino requiere de higiene bucal, destartraje y curetaje con un porcentaje de 45.5% y 55.6%, con un mismo número de pacientes.

**TABLA N° 18**

**FRECUENCIA DE PATOLOGÍAS PERIODONTALES EN LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE, TACNA 2012.**

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>PATOLOGÍAS PERIODONTALES</b>	<b>Sano</b>	2	5.0%
	<b>Eritema lineal</b>	7	17.5%
	<b>Gingivitis</b>	10	25.0%
	<b>Periodontitis moderada</b>	16	40.0%
	<b>Periodontitis severa</b>	4	10.0%
	<b>Candidiasis pseudomembranosa</b>	1	2.5%
	<b>Total</b>	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N° 18 se observa el diagnóstico patológico periodontal que presentan los pacientes VIH comprometidos, el orden porcentual es el siguiente: Periodontitis moderada en un 40%, seguido por Gingivitis con un 25% de pacientes y observamos también que solo el 5% se encuentra libre de patologías periodontales.

**TABLA N° 19**

**PATOLOGÍAS PERIODONTALES SEGÚN EL SEXO EN LOS PACIENTES  
INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE, TACNA 2012.**

		SEXO					
		Masculino		Femenino		Total	
		N	%	n	%	n	%
<b>PATOLOGÍAS PERIODONTALES</b>	<b>Sano</b>	2	9.1%	0	0.0%	2	5.0%
	<b>Eritema lineal</b>	3	13.6%	4	22.2%	7	17.5%
	<b>Gingivitis</b>	6	27.3%	4	22.2%	10	25.0%
	<b>Periodontitis moderada</b>	8	36.4%	8	44.4%	16	40.0%
	<b>Periodontitis severa</b>	2	9.1%	2	11.1%	4	10.0%
	<b>Candidiasis pseudomembranosa</b>	1	4.5%	0	0.0%	1	2.5%
	<b>Total</b>	22	100.0%	18	100.0%	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla N°19 podemos observar que del total de los varones el 36.4% tiene Periodontitis Moderada mientras que las mujeres el 44.4% también presenta Periodontitis Moderada.

**TABLA N° 20**

**PATOLOGÍAS PERIODONTALES SEGÚN EL TIEMPO DE ENFERMEDAD  
DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL  
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.**

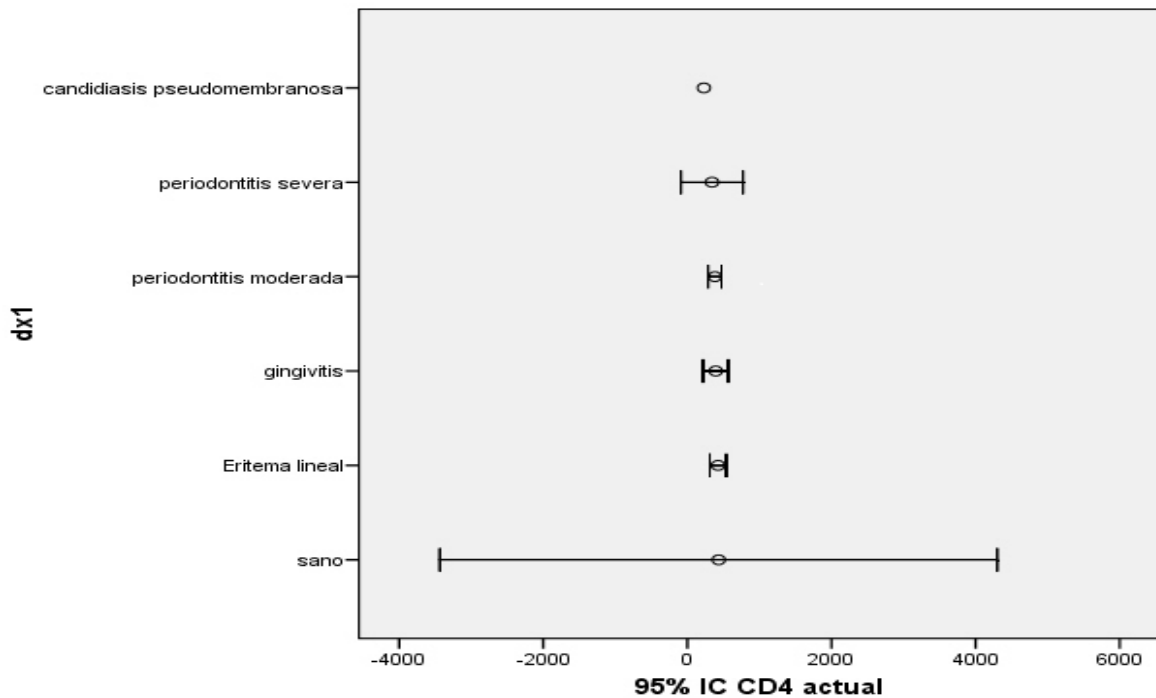
		TIEMPO DE ENFERMEDAD									
		< 1 AÑO		1 A 5 AÑOS		6 A 10 AÑOS		11 A MAS		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>PATOLOGÍAS PERIODONTALES</b>	<b>Sano</b>	0	0.0%	1	5.0%	1	8.3%	0	0.0%	2	5.0%
	<b>Eritema lineal</b>	0	0.0%	6	30.0%	1	8.3%	0	0.0%	7	17.5%
	<b>Gingivitis</b>	1	33.3%	4	20.0%	2	16.7%	3	60.0%	10	25.0%
	<b>Periodontitis moderada</b>	1	33.3%	5	25.0%	8	66.7%	2	40.0%	16	40.0%
	<b>Periodontitis severa</b>	0	0.0%	4	20.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	10.0%
	<b>Candidiasis pseudomembranosa</b>	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.5%
	<b>Total</b>	3	100.0%	20	100.0%	12	100.0%	5	100.0%	40	100.0%

**FUENTE:** REVISIÓN CLÍNICA A PACIENTES VIH INFECTADOS DE ELABORACIÓN PROPIA E HISTORIAS CLÍNICAS

En la tabla N° 20 podemos observar que del total de los pacientes enfermos en menos de un año el 33.3% presenta Gingivitis, Periodontitis moderada y Candidiasis pseudomembranosa, en los pacientes enfermos de 1 a 5 años el 30% tiene Eritema Lineal, en los pacientes de 6 a 10 años con enfermedad el 66.7% presenta Periodontitis Moderada y por último, los pacientes enfermos de 11 a más años de enfermedad tienen Gingivitis.

## GRÁFICO N° 06

### CD4 ACTUAL SEGÚN LAS PATOLOGÍAS PERIODONTALES DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



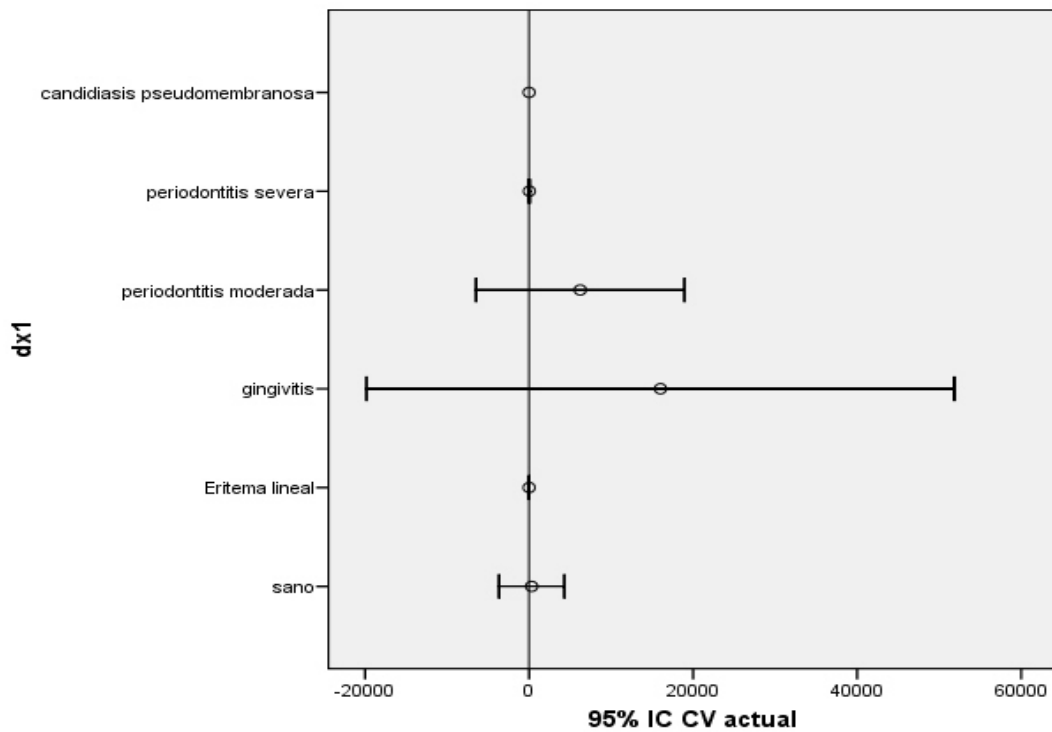
FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA Y EL AUTOR

El gráfico N° 06 indica que las células CD4 necesitan estar presentes para proteger al organismo cuando este es infectado con el VIH, esto se muestra en los pacientes sanos que están infectados presentando un valor CD4 elevado, mientras cuando el CD4 está disminuido notablemente los pacientes tienen más posibilidades de presentar periodontitis moderada o eritema lineal.



## GRÁFICO N° 07

### CARGA VIRAL ACTUAL SEGÚN LAS PATOLOGÍAS PERIODONTALES DE LOS PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TARGA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE, TACNA 2012.



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA Y EL AUTOR

El gráfico N° 07 indica que cuando hay una elevada carga viral, mayor de 40000, los pacientes tienen más posibilidades de presentar gingivitis y como segundo lugar cuando el valor de carga viral es 20000 los pacientes pueden presentar periodontitis moderada.

## DISCUSIÓN

Hoy en día la infección por VIH/SIDA ha sido descrita y argumentada científicamente como un deterioro insidioso y progresivo de la función del sistema inmune, lo cual generalmente va acompañado con algunas manifestaciones bucales, estas son de gran importancia ya que podrían representar el primer signo de esta enfermedad, también el tratamiento antirretroviral causa manifestaciones orales y mejora las impuestas anteriormente a causa de la mejoría del sistema inmunitario, las cuales es nuestro deber conocerlas a la perfección, ya que anticiparíamos ante cualquier procedimiento o tratamiento a realizar.

En el presente estudio fueron evaluados 40 pacientes donde 22 son de sexo masculino y 18 de femenino, los cuales están recibiendo TARGA en el Hospital Hipólito Unanue de la ciudad de Tacna del año 2012, a diferencia del trabajo presentado por Traviesas Herrera<sup>7</sup> donde se evaluó a 150 pacientes seropositivos, también Hernández Moreno<sup>8</sup> realizó un estudio de las enfermedades periodontales en pacientes con VIH donde se evaluó a 22 pacientes seropositivos.

El mayor grupo de pacientes pertenecían a las edades de 40 a 49 años a diferencia del trabajo presentado por Hernández Moreno<sup>8</sup> que fue el grupo de 20 a 29 años, mientras que según el sexo con más prevalencia se encuentra una similitud hallándose el sexo masculino como el más frecuente.

En este trabajo se evaluó a los pacientes infectados donde el estadio inicial fue SIDA, y al recibir TARGA hubo un predominio del estadio latente en un 75%.

Se analizó la Carga Viral inicial y actual en función a los estadios del VIH, donde hubo predominio considerable en el número de carga viral inicial en el estadio de SIDA.

Las drogas de mayor predominio y elección en TARGA fueron: Lamivudina en un 92.5%, Efavirenz en un 50% y Zidovudina en un 42.5%.

Las patologías que presentaron los pacientes infectados por VIH inicialmente fue la Candidiasis Pseudomenbranosa en un 67.5%.

La Carga Viral está asociada al nivel de CPO – D, ya que el estudio indica que a mayor Carga Viral, mayor será el grado de severidad del CPO – D (grave).

El CPO – D se mayor porcentaje es el Moderado, que se encuentra en el estadio de VIH latente, este pertenece al tiempo de la enfermedad de 1 a 5 años.

Los Sextantes analizados según el Índice de Necesidad de Tratamiento en el estudio fueron los siguientes: hubo un predominio de bolsas patológicas de 4 ó 5 en un 35% en el sextante 1, en el sextante 2 se encuentra sano en un 35%, el sextante 3 predominó las bolsas patológicas de 4 ó 5, en el sextante 4 fue igual el resultado del sextante 3 en un 40%, el sextante 5 sobresalió los cálculos y otros factores retentivos de placa en un 35% y por último el sextante 6 fue el mismo resultado del sextante 5 en un 27% .

El tratamiento de mayor consideración a los sextantes analizados en este estudio fue de Higiene Bucal, Destartraje y Curetaje, con un predominio del sexo femenino en un 55.6%.

Los resultados del estudio indican que las patologías periodontales más comunes fueron Eritema gingival lineal, Gingivitis, Periodontitis Moderada y Severa, mientras que Ibarra Gumy<sup>5</sup> obtuvo Eritema gingival lineal, gingivitis ulcerativa necrotizante y periodontitis necrotizante, hallando un resultado similar de Eritema gingival lineal obteniendo un 17.5% a diferencia del trabajo realizado por Traviesas Herrera<sup>7</sup> donde obtuvo como resultado Periodontitis como la patología más frecuente.

En cuestión al sexo se indica que el que del total de los varones el 36.4% tiene Periodontitis Moderada mientras que las mujeres el 44.4% también presenta Periodontitis Moderada.

En cuanto a la relación que existe entre el deterioro del sistema inmune y la afección del tejido periodontal, Traviesas Herrera<sup>7</sup> encontró que hay una fuerte relación entre éstas al igual que el presente trabajo donde se muestra que hay una estrecha relación entre la inmunidad del paciente y patologías periodontales dando como resultado que a mayor cifra de CD4 menor va a ser la posibilidad de hallar patologías periodontales y dentales.

A diferencia de los trabajos realizados por Traviesas Herrera<sup>7</sup>, Hernández Moreno<sup>8</sup> e Ibarra Gumy<sup>5</sup> quienes nos mostraron si existe una relación entre carga viral y las patologías periodontales y dentales, mientras que en el presente estudio se obtuvo como resultado que hay una notoria relación entre ambas ya que a mayor carga viral mayor patología se va a encontrar en boca.

Los pacientes infectados por VIH/SIDA que reciben tratamiento antirretroviral de gran actividad presentan patologías periodontales y dentales por lo que queda demostrada nuestra hipótesis.

## **CONCLUSIONES**

### **PRIMERO**

Las patologías periodontales halladas en este estudio fueron Eritema gingival lineal, Gingivitis, Periodontitis Moderada, Periodontitis Severa y Candidiasis pseudomembranosa; y las patologías dentales fueron las lesiones cariosas.

### **SEGUNDO**

Las patologías periodontales más comunes fueron: Periodontitis Moderada con 50% y Gingivitis con 25%; y las dentales fueron las lesiones cariosas con un CPO – D Moderado de 57.5%.

### **TERCERO**

EL tiempo de la enfermedad está asociada a las patologías, mientras mayor sea el tiempo de enfermedad mayor será el número de patologías que pueda presentar dependiendo también del tiempo que esté recibiendo TARGA. A mayor tiempo en TARGA menos patologías puede presentar.

### **CUARTO**

Las patologías periodontales y dentales prevalecen con un mayor porcentaje en el sexo masculino.

## **QUINTO**

Las patologías periodontales y dentales van a ser influenciadas por CD4 resultando que a mayor valor de CD4 menor van a ser las patologías en boca.

## **SEXTO**

Las patologías periodontales y dentales son influenciadas por Carga Viral por que a mayor Carga viral más cantidad de patologías en boca se van hallar.

## RECOMENDACIONES

- Realizar un programa de atención odontológica en el Hospital Hipólito Unanue de la ciudad de Tacna, a los pacientes infectados por VIH, ya que son más susceptibles a patologías intraorales mejorando así su calidad y estilo de vida.
- El estudio de la enfermedad periodontal en pacientes infectados por VIH debe ser completo sería recomendable que aparte de un diagnóstico clínico realizar un estudio radiográfico y microbiológico.
- Realizar un seguimiento a los pacientes infectados por VIH para ver la evolución de las patologías periodontales y dentales.
- Comparar dos grupos de pacientes; pacientes infectados por VIH sin TARGA y pacientes en TARGA para poder evaluar el estado periodontal y dental de ambos grupos.
- Es importante que se promueva la atención de los pacientes infectados por VIH, por medio del Colegio Odontológico, a los Estudiantes y Odontólogos para que estos puedan brindar, sin temor, atención a estos pacientes.
- Divulgar los resultados establecidos por este estudio para que los profesionales de la salud tengan más conocimiento sobre el tema y puedan brindar una mejor atención a estos pacientes que escasamente reciben atención odontológica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PINDBORG JJ Y REICHART PA. Atlas of disease of the oral cavity in HIV infection, 1<sup>st</sup>edn.Copenhagen; Munksgaard, 1995
2. SWANGO PA, KLEINMAN DV, KONZELMAN JL (1991). HIV and periodontal health. A study of military personnel with HIV, J American Dental Association. 122:49-54
3. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, Organización Mundial de la Salud, Centros para el control y Prevención de Enfermedades, Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el HIV/SIDA (1999). Actualización de la clasificación y criterios de diagnóstico de las lesiones orales en VIH.
4. DANNY LISET ZUMAETA BARDALES “sida y periodontitis” tesis de la Universidad Nacional Federico Villarreal, 2010.
5. GUMY C, IBARRA Y COLABORADORES “Alteraciones ultraestructurales en eritema gingival lineal en pacientes VIH”, 2008.
6. ÁLVAREZ LOUREIRO Y COLABORADORES “Situación de salud oral de los niños uruguayos portadores del virus de la inmunodeficiencia humana”, 2007
7. ELADIO MIGUEL Y COLABORADORES “Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH”, 2002.



8. MORÁN LÓPEZ, ELENA; CÓRDOVA IRUN, ILENIA “Enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portador de SIDA”, 2001
9. HERNÁNDEZ MORENO Y COLABORADORES “Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH”, 2002
10. SOTO, JORGE ENRIQUE “Enfermedad periodontal asociada a síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA”, 1993.
11. HIDALGO A., RODRIGO; ROSSI V., ENRIQUE; SANZ R., ANTONIO “Enfermedad periodontal asociada a la infección por VIH”, 1993.
12. UNAIDS. AIDS epidemic update. special report in HIV/AIDS. December 2007. Geneve. UNAIDS, WHO 2007.  
Disponible en:  
<http://www.unaids.org/en/knowledgecentre/HIVData/EpiUpdate/apiupdarchive/2007/default.asp>
13. BAYERS R Y COL. Evaluación de la calidad de vida en personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana. España. 2001. Pag 6-7
14. VITORIA GASTEIZ. [http://www.sidalava.org/WEBcastellano/2\\_vih.htm](http://www.sidalava.org/WEBcastellano/2_vih.htm)
15. AIDS FOUNDATION. <http://www.sfaf.org/informacióndelVIH/etapas.html>

16. CDC1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR 1992; 41 (RR – 17): 1 – 19.
17. REPARÁZ J. Infecciones bacterianas en pacientes con SIDA. *Enf Infec y Microbiol Clin* 1991; 9: 297 – 307
18. RUBIO R, MARTÍNEZ R, CASILLAS A. Infecciones oportunistas asociadas al SIDA y su tratamiento. En: Costa dR, Damiano A, Rubio R, editores. *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana*. Barcelona: Wellcome, 1991; 81 – 102
19. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Public Health Service task force recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected HIV – 1 for maternal health and for reducing perinatal HIV – 1 transmission in the Unites States. MMWR 1998;47(No.R-2):1-30.
20. SANDFORD JP ET AL. *The Sanford Guide to HIV/AIDS Therapy*. 6<sup>th</sup> ed. Vienna: Antimicrobial Therapy, 1997, p. 17 – 20.
21. LATIN SALUD, “Lógica Antirretroviral, Expectativa de Vida con Calidad”. Disponible en: <http://www,latinsalud.com/articulos/00730.asp>
22. AIDS AND HIV INFORMATION FROM AVERT, “Introduction to HIV/AIDS treatment”, Marzo 2008.

23. TERAPIA ANTIRRETROVIERAL EN PACIENTES CON VIH – SIDA.  
www.upch.edu.pe/tropicales/TARGA/terapia.ppt
24. ACTUALIDADES EN TRATAMIENTO INTR.  
Disponible en: www.maypo.com.mx/web/actualidades.nsf
25. CLOTET B ET AL. Otros antirretrovirales. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2006;  
14 (supl 1): 15 – 9
26. GUIDELINES FOR THE USE OF ANTIRRETROVIRAL AGENTS IN HIV  
– 1 Infected Adults and Adolescents Dates: October 29, 2004; April 07, 2005  
Developed by the panel on Clinical Practices for Treatment of HIV infection  
departamento of Health and Human Services (DHHS)  
(<http://AIDSinfo.nih.gov>).
27. INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL ALEXANDER VON  
HUMBOLDT. Programa de capacitación a Equipos Multidisciplinarios  
encargados de la Atención integral y tratamiento Antirretrovirales en PVVS.  
Proyecto de fortalecimiento de la prevención y control del VIH/SIDA y la  
TBC en el Perú. Lima – Perú. 2003.
28. DÍASZ HECTOR, BRUNET IGNACIO, SANCHEZ JULIETA. “Fracaso del  
tratamiento Antirretroviral y terapia de Salvamento”, *Rev Cubana Med* 2003.
29. CARRANZA FA. *Periodontología Clínica de Glickman*. 7 ed. México:  
Editorial Interamericana, 2004; 439- 445.

30. HERBERT F, EDITH M, KLAUS H. Periodoncia. 3 ed. España: Editorial Masson, 2005; 139-155.
31. ONUSIDA. VIH SIDA análisis de la situación y recomendaciones, 2008.
32. PEREA MA, CHARLEN J, BASCONES A. Enfermedad periodontal e infección por VIH Avances en periodoncia 2006 vol.18 N°.3.
33. MINISTERIO DE SALUD (MINSA) Foro el Mundo Empresarial Responde al VIH febrero 2009
34. ARTEAGA C, BELKIS Q, PRADO J. Enfermedades periodontales asociadas al VIH, lesiones orales y corporales Rev. ADM 2008; Vol. LXV, N°.6, pp 322- 326
35. REYES V. Sarcoma de kaposi asociado al VIH en cavidad oral, Med Oral, 2008; Vol.X N°4, Pag. 99- 102.
36. F. WOLF HERBERT Y H. RATEITSHACK KLAUS. PERIODONCIA. Suiza 2005. Pág. 72
37. Art. Desmineralización y remineralización del esmalte dental. Revista de la asociación mexicana 2002. 59; 6
38. HENOSTROZA HARO, Gilberto. Principios y procedimientos para el diagnóstico. UPCH 2007; pág. 37-160.
39. CEBALLOS GARCÍA L. Adhesión a dentina afectada por caries y dentina esclerótica. Av. *Odontoestomatol* 2004; 20-2:71-78.

40. SCHULLER AA, HOLST D. Oral status indicators DMFT and FS-T: reflections on index selection. Eur J Oral Sci. 2001 Jun;109(3):155-9
41. RUBIO C. JESÚS MIGUEL, TERESA ROBLEDO DE DIOS, ET. AL. Revista Española de Salud Pública. Criterios Mínimos de los estudios epidemiológicos de Salud Dental en Escolares. 1999.
42. CONTROL Y PREVENCIÓN DE INFECCIONES RELACIONADAS AL CUIDADO DE SALUD BUCAL 2006
43. MANEJO DEL PACIENTE VIH / SIDA EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO, Rev. Odontológica Dominicana 1993.

## **ANEXOS**

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

A través del presente, declaro y manifiesto, en pleno uso de mis facultades mentales, libre y espontáneamente y en consecuencia AUTORIZO a la Interna más abajo identificado, lo siguiente:

1. He sido informado/a y comprendo la necesidad y fines de ser atendido/a por la Interna más abajo reseñada.
2. Acepto la realización de cualquier prueba diagnóstica necesaria, incluyendo la realización de estudios analíticos, fotografías intraorales, interconsultas con cualquier otro servicio médico y en general, cualquier método que sea propuesto en orden a las consecuencias de los fines proyectados y difusión científica profesional; y así mismo conocer el estado general de mi Salud.
3. Doy mi consentimiento a la Interna y por ende al equipo de ayudantes de la consulta que Ella designe, a realizar el tratamiento pertinente PUESTO QUE SE QUE ES POR MI PROPIO INTERÉS, con el buen entendido que puede retirar ese consentimiento por escrito cuando así lo desee.

TACNA \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2012.

EL PACIENTE, TUTOR O REPRESENTANTE LEGAL

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

D.N.I. N° \_\_\_\_\_

Interna \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

## Ficha Clínica

N°. F.C. \_\_\_\_\_

FECHA DE INGRESO: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Responsable de la H.C: \_\_\_\_\_

### **I. ANAMNESIS:**

#### **Filiación**

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

#### **Antecedentes del estado de salud general**

- a) Fecha de diagnóstico: \_\_\_\_\_
- b) CD4 inicial: \_\_\_\_\_ actual: \_\_\_\_\_
- c) CV inicial: \_\_\_\_\_ CV actual: \_\_\_\_\_
- d) Estadio inicial: \_\_\_\_\_ Estadio actual: \_\_\_\_\_
- e) Tiempo en TARGA: \_\_\_\_\_
- f) Drogas ARV que el paciente recibe:

Abacavir  
Didanosina  
Lamivudina  
Stavudina  
Zidovudina  
Efavirenz  
Nevirapina  
Lopinavir  
Ritonavir




Otras drogas: \_\_\_\_\_

**Antecedentes del Estado de salud estomatológico:**

a) Patologías iniciales:

- |                                    |                          |
|------------------------------------|--------------------------|
| Eritema gingival lineal            | <input type="checkbox"/> |
| Estomatitis necrotizantes          | <input type="checkbox"/> |
| Gingivitis                         | <input type="checkbox"/> |
| Periodontitis                      | <input type="checkbox"/> |
| Candidiasis pseudomembranosa       | <input type="checkbox"/> |
| Ulceración de gran superficie      | <input type="checkbox"/> |
| Verrugas por papiloma virus humano | <input type="checkbox"/> |
| Sarcoma de kaposi                  | <input type="checkbox"/> |
| Herpes labial                      | <input type="checkbox"/> |
| Queilosis                          | <input type="checkbox"/> |
| Escoriación en paladar             | <input type="checkbox"/> |
| Enantemas                          | <input type="checkbox"/> |
| Otras patologías extrabucales      | <input type="checkbox"/> |

b) Hábitos de Higiene: Número de cepillado al día: \_\_\_\_\_

Usa seda dental: \_\_\_\_\_ frecuencia: \_\_\_\_\_

Utiliza enjuague bucal: \_\_\_\_\_ frecuencia: \_\_\_\_\_

## II. EXAMEN CLÍNICO:

Encía:

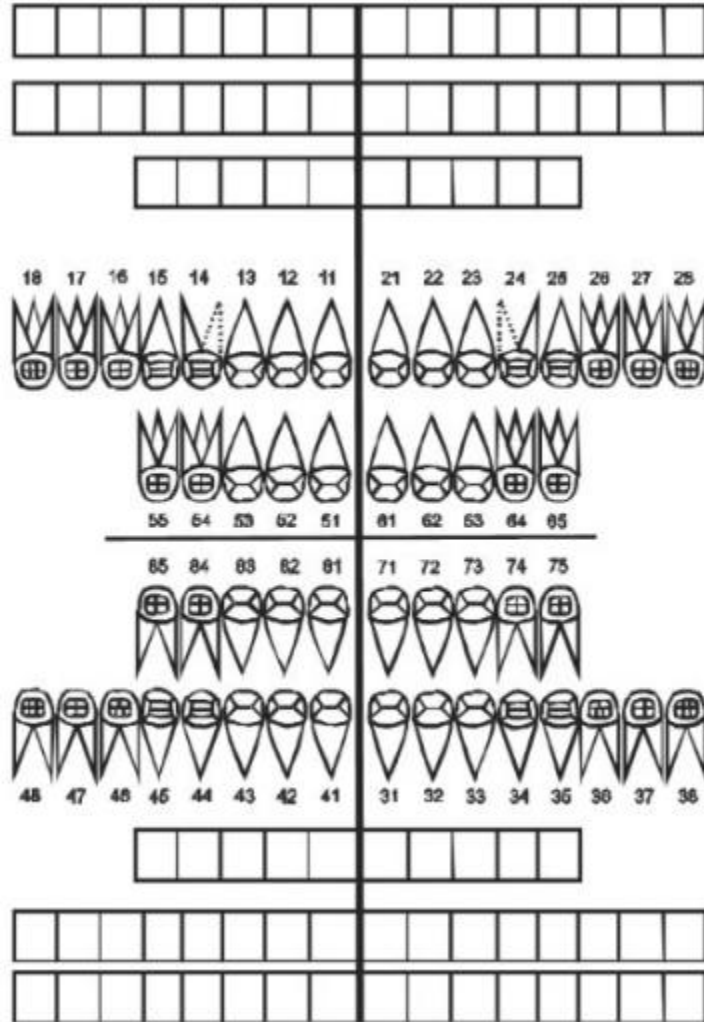
a) Color: \_\_\_\_\_

b) Textura superficial: \_\_\_\_\_

c) Consistencia: \_\_\_\_\_

d) Sangrado: \_\_\_\_\_

## ODONTOGRAMA



### ÍNDICE DE CPO-D:

$$\frac{\text{Total de dientes cariados, perdidos y obturados}}{\text{Total de piezas presentes}} =$$

Leve: 0.1 a 0.3

Moderado: 0.4 a 0.6

Grave: 0.7 a 1

## ÍNDICE DE NECESIDAD DE TRATAMIENTO COMUNITARIO

$S_1$	$S_2$	$S_3$
$S_6$	$S_5$	$S_4$

### **CRITERIOS:**

Código 0. Tejido sano

Código 1. Sangramiento observado durante o después del sondaje.

Código 2. Cálculos u otros factores retentivos de la placa tales como coronas mal adaptadas o bordes deficientes de obturaciones.

Código 3. Bolsas patológicas de 4 ó 5

Código 4. Bolsa patológica de 6 mm o más

Código X. Cuando solamente hay un diente presente o ninguno en un sextante

## **PATOLOGÍAS PERIODONTALES**

Eritema gingival lineal

Gingivitis

Periodontitis moderada

Periodontitis severa

Candidiasis pseudomembranosa

Sarcoma de kaposi