

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CIEGO DE ÁVILA

**INTERVENCIÓN EDUCATIVA SOBRE LA ENFERMEDAD GINGIVAL EN
PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA), EN
EL MUNICIPIO DE BOLIVIA.**

Autora: Dra. Gladys Pérez Quesada.

2016

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO: INTERVENCIÓN EDUCATIVA SOBRE LA ENFERMEDAD GINGIVAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA), EN EL MUNICIPIO DE BOLIVIA.

Tesis en Opción al título de Especialista de primer grado en Estomatología General Integral.

AUTORA: Dra. Gladys Pérez Quesada.

Aspirante a especialista en primer grado de Estomatología General Integral.

Institución de procedencia Policlínico Rafael Pérez González.

TUTORA: Dra. Yanara Álvarez Miraball.

Especialista en 1er grado en Parodoncia. Profesor Auxiliar.

Institución de procedencia Policlínico Norte Estomatológico de Morón.

ASESORA: Dra. Sahily García Novoa.

Máster en Urgencias Estomatológicas. Profesora Instructora.

Institución de procedencia Facultad de Ciencias Médicas de Morón.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi gratitud a las personas que de algún modo han contribuido a la culminación de este trabajo y a mi formación como estomatóloga.

A mi tutora Dra. Yanara Álvarez Miraball y asesora Dra. Sahily García Novoa, en especial Ana Manzano Cué, quién me brindó una gran ayuda, sin la cual hubiese sido imposible realizar este trabajo, por su comprensión y capacidad de entrega, muchas gracias. A todos mis compañeros.

A todos muchas gracias.

DEDICATORIA

A mi familia, en especial a mi esposo y mi hija que dieron todo porque yo cumpliera mi sueño de ser Dra. en Estomatología.

A Ana María Pardo que tuvo y tiene una participación importante en mi vida y en mi carrera.

A Isabel Noda quien me apoyó siempre.

A mis padres y mis hermanos que a pesar de tener dificultades durante mi carrera siempre conté con su apoyo.

PENSAMIENTO

Si hermoso es ocuparse de los enfermos a causa de su mala salud, más hermoso es ocuparse de los sanos para que no caigan enfermos.

Aristóteles

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
MATERIALES Y MÉTODOS.....	18
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	20
CONCLUSIONES.....	25
RECOMENDACIONES.....	26
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	27
ANEXOS.....	33

RESUMEN

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. Se realizó un estudio descriptivo analítico (antes y después) para elevar el nivel de información sobre la enfermedad gingival en pacientes con VIH/SIDA, en el municipio Bolivia en el período comprendido entre enero 2015 a mayo 2016. De los pacientes estudiados predominó el sexo masculino, atribuible a que el mayor número de pacientes afectados por la enfermedad fueron hombres. El grupo etario más afectado por la enfermedad periodontal fue el de 30 a 39 años. El comportamiento de la gingivitis crónica según IG el que predominó fue moderado. Los individuos con higiene bucal deficiente tienen más probabilidad de padecer enfermedades periodontales. Antes de aplicar la intervención el nivel de conocimiento de la enfermedad era bajo en todos los grupos de edades y con la intervención se logró aumentar en nivel de información. Se diseñó, aplicó y evaluó una Intervención Educativa que contó con dos etapas y tres acciones y diferentes temas a tratar con los objetivos a cumplir.

Palabras Clave: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, gingivitis.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es una pandemia caracterizada por una inmunodepresión profunda que conduce al desarrollo de infecciones oportunistas, neoplasias secundarias y manifestaciones neurológicas ⁽¹⁾. Aunque descrito inicialmente en EE.UU, el SIDA es un problema mundial. Según los cálculos de las Naciones Unidas, para finales del pasado año 2 000 el número de personas infectadas por el VIH, agente causal del SIDA, sería de unos 40 millones y de ellos, más del 90 % pertenecería a países en vías del desarrollo ⁽²⁾.

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 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. ⁽³⁾

Las lesiones bucales asociadas a la infección fueron descritas antes de conocerse la existencia del VIH. Las primeras lesiones que se reportaron fueron la candidiasis bucal y el sarcoma de Kaposi ⁽¹⁾, en enfermos con neumonía por *Neumocitis carinii*, en los Estados Unidos de América.

La candidiasis bucal se consideró el heraldo del SIDA pues su aparición estaba relacionada con estados de inmunodeficiencia severa y predecía la depauperación clínica del paciente, después se reportaron en San Francisco casos de pacientes con leucoplasia pilosa ⁽²⁾, lesión más característica de la infección por el VIH y el sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años, presentándose este como la neoplasia bucal más frecuente de la infección.

Desde los inicios de la epidemia se comenzaron a diagnosticar, clasificar y tratar las manifestaciones bucales. Los primeros estudios descriptivos fueron realizados por Silverman y colaboradores ⁽⁴⁾ y Pindborg ⁽⁵⁾, en los que se mencionaban las lesiones

bucalés más frecuentes en estos pacientes. En Cuba, Santana ⁽⁶⁾ reportó casos de candidiasis y leucoplasia pilosa como lesiones más frecuentes.

Manifestaciones bucales de las enfermedades bacterianas del periodonto y tejidos adyacentes en el paciente portador del VIH:

Existen 2 posibilidades que pueden significar la etiología de la enfermedad periodontal en individuos por HIV:

1. Estos pacientes pueden desarrollar enfermedad periodontal como resultado de la infección por los mismos microorganismos asociados con la enfermedad periodontal, en individuos no infectados con HIV.
2. Debido a la severa naturaleza de su defecto inmune, los individuos infectados por VIH podrían desarrollar enfermedad periodontal causada por microorganismos, los cuales, no son normalmente patógenos en individuos saludables (microorganismos oportunistas) ⁽¹⁾.

Dentro de la flora bacteriana, en pacientes con enfermedad periodontal asociada con el VIH, pueden encontrarse:

- Streptococcus sanguis 18,5 %.
- Lactobacillus acidophilus 12,2 %.
- Prophyromonas gingivalis 12 %.
- Fusobacterium nucleatum 11,4 %.
- Staphylococcus epidermidis 8,7 %.
- Actinomyces naeslundii 7,5 %.
- Actinomyces viscosus 4,7 %.

También se han reconocido algunas especies entéricas como:

- Enterococcus faecalis.
- Clostridium clostridiforme.
- Clostridium difficile.

- *Klebsiella pneumoniae*.⁽¹⁾

Diversos estudios indican que la placa subgingival en pacientes con SIDA y periodontitis pueden albergar altas proporciones de los microorganismos patógenos periodontales, asociados con periodontitis, en personas que no están afectadas con HIV, así como altas proporciones de microorganismos patógenos oportunistas.^(1,4,5)

La periodontitis en pacientes con SIDA tiene alto porcentaje de patógenos oportunistas, similares a los reportes de especies bacterianas predominantes y asociadas con inflamación en enfermedad periodontal aguda en pacientes con cáncer o mielosupresión. ^(1,7)

Cuando las lesiones periodontales y gingivales se observan en individuos de alto riesgo o en aquéllos donde la infección por HIV es una posibilidad, el diagnóstico diferencial del SIDA debe ser incluido. ^(1,7)

La cavidad bucal es un escenario por el que desfilan a lo largo de la evolución de la enfermedad, desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA, una variedad de lesiones. Estas, en muchas ocasiones, pueden ser las primeras manifestaciones clínicamente detectables que llevan al diagnóstico. En otros casos, la aparición de alguna de ellas en las distintas etapas de la enfermedad puede marcar una tendencia con respecto a la progresión del síndrome. ^(2,5, 8)

En Montreal se ha observado enfermedad periodontal avanzada y severa gingivitis, retracción gingival y pérdida ósea en 19 % de 257 pacientes con alto riesgo para SIDA, se observó GUNA y enfermedad periodontal severa con reabsorción ósea extensa en 11 (52 %) de 21 pacientes HIV positivos.⁽³⁾

Las 2 características más importantes de la enfermedad periodontal de los pacientes seropositivos están relacionadas con la prevalencia y las formas clínicas existentes.

⁽⁹⁾

Refiriéndonos a la prevalencia de la enfermedad periodontal encontrada en los seropositivos, podemos señalar que, aunque Cuba no dispone de estudios publicados al respecto, la bibliografía mundial indica que la enfermedad periodontal afecta a un porcentaje alto de estos pacientes y que, al igual que las personas seronegativas, la gingivitis es el hallazgo más frecuente en los jóvenes. ⁽¹⁰⁾

Teniendo en cuenta el carácter multifactorial de la enfermedad periodontal se ha relacionado exhaustivamente con la higiene bucal, de lo que resulta ya innegable el fuerte nexo que tiene la higiene bucal que presenta el paciente en el inicio y curso de esta entidad ^(2,3) Como se observa en algunas investigaciones realizadas en distintas partes del mundo, Ramford en la India, Toledo en Brasil, Held en Irán y Suomi en EE.UU, entre otros muchos.⁽¹¹⁾ En Cuba, los estudios de Rodríguez, Armas, Hernández y Céspedes coinciden con lo dicho anteriormente.⁽⁹⁾

La relación de la higiene bucal con la enfermedad periodontal en pacientes seropositivos ha sido poco sondeada de acuerdo con los datos que poseemos, y sus resultados son contradictorios, puesto que se reportan alta prevalencia y gravedad en pacientes con buena higiene bucal por algunos autores, mientras que otros defienden el criterio de la asociación directa entre la higiene bucal y el desarrollo de las periodontopatías. ⁽¹²⁾.

En cuanto a las formas clínicas encontradas en los pacientes seropositivos, podemos decir que son diversas, así como son también las clasificaciones utilizadas para agrupar los hallazgos bucales de estos enfermos. ^(8, 13)

Se debe destacar que en la mayoría de los estudios hechos en otros países, el grado de inmunosupresión no se relaciona tanto con la afectación periodontal como ocurre, por ejemplo, en la candidiasis y la leucoplasia vellosa, en los que la conexión entre el deterioro de la respuesta inmunitaria del huésped con la aparición de estas lesiones es tan notable que adquieren valor pronóstico. ⁽¹⁴⁾ Pindborg en 1989 y Scully, en 1991, citados por Vila, clasificaron las lesiones más frecuentemente encontradas en los seropositivos en 3 etapas:

1. Gingivitis VIH.
2. Gingivitis necrotizante VIH.
3. Periodontitis VIH.^(1,7,9,10)

La gingivitis asociada con el SIDA se presenta como una lesión que afecta al margen gingival, la encía adherente y la mucosa alveolar. ⁽¹⁾

Un intenso eritema puede observarse en la encía regional en un cuadrante o generalizada. Coexisten áreas de eritema como “salpicadas” sobre la encía adherente y la mucosa alveolar y aún en mucosa de labios. Estas áreas rojas recuerdan a una candidiasis atrófica. ^(1,2)

Cerca del 15 % de las G-HIV presentan hemorragias gingivales al sondaje y el 11 % sangran espontáneamente, el dolor puede estar presente. ⁽¹⁵⁾ La flora predominante, según Murray citado por Cabrera incluye: *C. albicans*, pero el predominio de *Profomalis* gingivales y *Bacteroides intermedia*, *Actinobacilos actinomyce temcomitians*, *Fisobacterium nucleatum* y *Wolinella recta*. En resumen la G-VIH se caracteriza por:

- Eritema fuertemente rojo y un edema de la encía adherida que se puede extender hasta la mucosa alveolar.
- Cambios inflamatorios en la encía marginal acompañados de petequias y/o lesiones rojas difusas en la encía adherida y mucosa oral.
- Banda roja lineal distintiva en el margen gingival, a menudo con tendencia incrementada a sangrar espontáneamente.⁽¹⁾

Cuba tiene algunas características que la distinguen del resto de las naciones.

Aunque pertenece al llamado Tercer Mundo, sus servicios de salud brindan una cobertura completa y muchos indicadores de salud pública son similares a los que se observan en el mundo industrializado. En el caso particular de la epidemia de la infección por el VIH, la prevalencia es muy inferior a la de los demás países de su área geográfica. ^(2, 16)

El conocimiento de la prevalencia de las lesiones bucales asociadas al VIH en los diferentes países y áreas geográficas es de gran importancia para tener una idea global de la epidemia y sirve de base para trazar estrategias de salud pública encaminadas a una mejor atención de los pacientes. Hace unos años, este tipo de estudio provenía fundamentalmente de países desarrollados y la información sobre la epidemiología de estas lesiones en los países pobres era escasa ⁽¹⁷⁾. Sin embargo, en los últimos 5 años se han publicado trabajos que reportan la prevalencia de las

lesiones bucales asociadas al VIH en numerosos países del tercer mundo. En una revisión reciente, Ranganathan y colaboradores ⁽¹⁸⁾, analizaron los estudios publicados en los últimos 14 años realizados en países del tercer mundo sobre la epidemiología de las lesiones bucales asociadas al VIH. Las investigaciones cubanas sobre esta cuestión han sido publicadas en revistas de circulación más limitada. El profesor Santana Garay ⁽¹⁹⁾, en 1991, fue el primero que publicó un artículo acerca de las manifestaciones bucales de la infección por el VIH en pacientes cubanos, seguido de investigadores de Villa Clara, que informaron la prevalencia de lesiones bucales. Según datos estadísticos recopilados en la Clínica estomatológica de Bolivia la enfermedad periodontal es la segunda más común con el 43 % del total de pacientes atendidos, La infección por VIH está considerada como un factor de riesgo para la gingivitis y la periodontitis, en el municipio existe 14 pacientes infectados que han sido atendidos en el servicio de Estomatología. Cualquier condición que comprometa los mecanismos de defensa del huésped, incluyendo la irradiación y enfermedades de transmisión genética, predispone a los pacientes a episodios tempranos de gingivitis severa, por lo que nos planteamos el siguiente **Problema Científico:** ¿Cómo elevar el nivel de información sobre la enfermedad gingival en pacientes afectados con el VIH/SIDA en el municipio Bolivia?

Hipótesis: Si aplicamos una Intervención Educativa en pacientes afectados con el VIH/SIDA, se elevará el nivel de información sobre esta patología de pacientes en el municipio Bolivia.

Justificación: La enfermedad gingival es la segunda enfermedad bucal más común en el municipio Bolivia, hay una alta prevalencia de gingivitis crónica y el tratamiento de esta enfermedad consume importantes recursos humanos y materiales al sector salud.

Siendo el **objeto de estudio** la Intervención Educativa y la enfermedad gingival como **campo a investigar**.

OBJETIVOS:

General:

Elevar el nivel de información sobre la enfermedad gingival en pacientes con VIH/SIDA, en el municipio Bolivia.

Específicos:

1. Distribuir la población con VIH/SIDA según:
 - 1.1. Edad y sexo.
 - 1.2. Severidad de la gingivitis.
 - 1.3. Higiene bucal y severidad de la gingivitis.
2. Elevar el nivel de conocimiento de los pacientes por grupo de edades antes y después de la intervención.

Novedad científica: Con la Intervención Educativa se prepara al paciente para la modificación de los estilos de vida que posibiliten disminuir o eliminar factores de riesgo.

El aporte científico: de la investigación radica en la elaboración de una Intervención Educativa que contribuya a mejorar la higiene bucal de los pacientes afectados con el VIH/SIDA, a la promoción, la prevención y tratamiento de la gingivitis crónica, disminuyendo su prevalencia en los pacientes que presenten la enfermedad.

El aporte social: radica en que al aplicar Intervención Educativa se logra disminuir la prevalencia de la gingivitis crónica en los pacientes en estudio, se contribuye a mejorar su salud bucal.

El aporte económico: Una vez aplicada la Intervención Educativa se logró disminuir la enfermedad mediante el tratamiento de profilaxis bucal.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes históricos, teóricos y contextuales.

En 1981, al Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta, Georgia, Estados Unidos de América, se reportaron casos de hombres homosexuales con antecedentes de salud anterior que padecían infecciones oportunistas (neumonía por neumocitis carinii y sarcoma de Kaposi) y que tenían una marcada inmunodeficiencia; las primeras comunicaciones fueron realizadas por Gottlieb en San Francisco ⁽¹⁸⁾ y por Friedmann-Klen, en Nueva York. ⁽²⁰⁾

A estos reportes iniciales se sumaron otros y se comenzó a sospechar en la existencia de una nueva enfermedad caracterizada por una inmunodeficiencia severa en pacientes jóvenes, sobre todo homosexuales que practicaban relaciones de penetración anal sin protección y sexo en grupo ⁽²¹⁾. En un inicio, se pensó que sólo los hombres que tenían relaciones sexuales con hombres eran los que estaban en riesgo de padecerla y de aquí algunas denominaciones como “neumonía rosada” o “síndrome gay”. Después fue llamada la enfermedad de las cuatro “H”: Porque los grupos más afectados comprendían: Homosexuales, Heroínómanos, Hemofílicos y Haitianos. ⁽²²⁾

En 1982, el CDC propuso la denominación de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), para definir este trastorno de causa desconocida caracterizado por una severa inmunosupresión. Comenzó a sospecharse en un agente infeccioso como causa probable ⁽²³⁾. Luego de una intensa búsqueda del posible agente causal, en 1983, dos grupos de investigadores, uno francés dirigido por el Dr. Luc Montaigner y otro estadounidense dirigido por el Dr. Robert Gallo, aíslan un nuevo retrovirus de pacientes con SIDA y establecen su relación causal ⁽²⁴⁾. El virus fue denominado HTLV-III por el grupo de Gallo y LAV por el grupo de Montaigner pues, en esa fecha, no sabían que se trataba del mismo virus ⁽²⁵⁾. Luego, en 1986, el comité Internacional para la taxonomía de los virus unificó los criterios y le llamó virus de la inmunodeficiencia humana, enfatizando, con esta denominación, que era el agente causal de esta nueva enfermedad que a partir de ese momento comenzó a llamarse

infección por el VIH. En 2008, el Dr. Luc Montaigner recibió el Premio Nobel de Medicina y Fisiología por su descubrimiento del agente causal de esta enfermedad. En 1986 se publicó una primera clasificación de la enfermedad, basada en criterios clínicos ⁽²⁶⁾. Se dividía en cuatro grandes grupos e incluía las lesiones bucales. Después, en 1992, se reescribió y se consideraron entonces criterios inmunológicos. Con el advenimiento y desarrollo de la terapia antirretroviral altamente efectiva se logró prolongar la etapa asintomática de la infección así como la aparición de enfermedades oportunistas y los cánceres secundarios, lo que trajo como consecuencia el incremento de la calidad de vida de los pacientes y la disminución de la mortalidad. El impacto de los nuevos tratamientos antivirales ha propiciado que la infección por el VIH, considerada antes una enfermedad aguda y mortal, pase a ser tratada como una enfermedad crónica con un mejor pronóstico y sobre vida. ⁽²⁷⁾

Características clínicas de la infección por el VIH:

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

El VIH es un retrovirus de la familia de los lentivirus, los cuales son capaces de producir infecciones latentes a largo plazo y efectos citopáticos a corto plazo y todos ellos generan, de forma lenta pero progresiva, enfermedades con alta mortalidad que incluyen el síndrome de consunción y degeneración del sistema nervioso central. ^(1, 28)

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

La estructura molecular viral consta con dos copias de ARN, tres genes estructurales (pol,env,gag) que codifican las enzimas (retrotranscriptasa, integrasa y proteasa) , las glicoproteínas de la envoltura (gp120 y gp41) y las proteínas de la núcleo cápside (p24, p17, p9 y p7) y seis genes reguladores (tat,nef,vpu,vif,rev,vpr) que codifican proteínas reguladoras de las funciones metabólicas virales ⁽²⁹⁾. Desde el punto vista clínico, la infección por el VIH cursa por diferentes etapas, que van desde una

infección aguda hasta la aparición de enfermedades oportunistas mayores, menores y cánceres secundarios, pasando por un período asintomático, hasta la muerte del paciente.

La primera etapa se nombra primo infección, período prodrómico de la infección o infección aguda por el VIH y se caracteriza por la presencia de síntomas y signos agudos, que pueden confundirse con cualquier otra infección, tales como fiebre mantenida durante un mes sin otro síntoma asociado, diarreas, tos persistente, adenopatías extra-inguinales, que en ocasiones puede confundirse con una mononucleosis infecciosa o un catarro común ⁽²⁹⁾. Este período puede aparecer en la primeras dos a seis semanas de exposición al virus. En este período inicial el test de Micro ELISA, que detecta la presencia de anticuerpo contra proteínas virales, puede resultar negativo pues aún no se han generado los anticuerpos contra el virus, por esto se le llama a esta etapa período de ventana diagnóstica y puede tardar hasta 8 semanas. En esta etapa, la viremia es alta y el conteo de linfocitos T CD4+ es bajo generalmente menos de 500 células/mm. ⁽³⁰⁾

A esta etapa le sigue una asintomática, donde el paciente no presenta ninguna enfermedad oportunista y que puede durar hasta 10 años, fundamentalmente si el paciente no se expone a los cofactores o factores de riesgo que desencadenan la aparición de infecciones oportunistas y cánceres secundarios, en esta etapa los test de diagnóstico resultan positivos (Micro ELISA, Westernblot), el conteo de linfocitos T CD4+ tiende a aumentar y la carga viral disminuir en comparación con la etapa anterior. ⁽³¹⁾

La tercera etapa o fase sintomática de la infección se caracteriza por la presencia de enfermedades oportunistas menores y mayores, en el primer grupo se encuentran las lesiones bucales y las demás incluyen las enfermedades clasificatorias del síndrome de inmunodeficiencia adquirida o etapa avanzada de la infección. En este período la carga viral es alta (más de 10 000copias/mm) y el conteo de linfocitos TCD4+ bajo (por lo general, menos de 200células/mm). ⁽³²⁾

Desde 1986 comenzaron a utilizarse las drogas antirretrovirales como el AZT.

A mediados de la década de los 90 se empezaron a utilizar drogas mucho más efectivas como los inhibidores de la proteasa viral, lo que llevó nuevas esperanzas a

la comunidad médica internacional ⁽³³⁾. Entonces comenzaron a estudiarse e indicarse las combinaciones de drogas antirretrovirales que incluían: los análogos nucleósidos, los análogos no nucleósidos y los análogos nucleótidos de la retrotranscriptasa, los inhibidores de la proteasa, los inhibidores de la integrasa, los inhibidores de la fusión, inhibidores de los correceptores. Las drogas que se utilizan en la llamada terapia antirretroviral altamente efectiva no curan la enfermedad pero retardan la aparición de infecciones oportunistas, mantienen la viremia en niveles bajos y facilitan el restablecimiento de la población de linfocitos T CD4+ ^(34, 66). Sin embargo, estos medicamentos producen muchas reacciones adversas lo que provoca una deficiente adherencia terapéutica que favorece la aparición de la resistencia viral. ⁽³⁴⁾

Existen criterios clínicos, inmunológicos y virológicos que indican el fallo de la terapia antirretroviral. Los inmunológicos están sustentados en los exámenes de la población linfocitaria, los virológicos en las mediciones de la carga viral en sangre periférica y los parámetros clínicos incluyen la aparición de infecciones oportunistas, entre las que se incluyen las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH. ^(1, 35, 66)

Lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH:

Las lesiones bucales asociadas a la infección fueron descritas antes de conocerse la existencia del VIH. Las primeras lesiones que se reportaron fueron la candidiasis bucal y el sarcoma de Kaposi, en enfermos con neumonía por *Pneumocystis carinii*, en los Estados Unidos de América.

La candidiasis bucal se consideró el heraldo del sida pues su aparición estaba relacionada con estados de inmunodeficiencia severa y predecía la depauperación clínica del paciente. Después se reportaron en San Francisco casos de pacientes con leucoplasia pilosa, lesión más característica de la infección por el VIH y el sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años, presentándose este como la neoplasia bucal más frecuente de la infección. ⁽³⁶⁾

Desde los inicios de la epidemia se comenzaron a diagnosticar, clasificar y tratar las manifestaciones bucales ⁽³⁷⁾. Los primeros estudios descriptivos fueron realizados por Silverman y colaboradores y Pindborg, en los que se mencionaban las lesiones

bucalés más frecuentes en estos pacientes. En Cuba, Santana reportó casos de candidiasis y leucoplasia pilosa como lesiones más frecuentes. ⁽³⁸⁾

La clasificación de las lesiones bucales que se estableció en 1991 por un comité de expertos en odontología de la Organización Mundial de la Salud y se publicó en 1993, quedó conformada de la siguiente manera:

Grupo 1: Lesiones fuertemente asociadas al VIH:

- Candidiasis bucal:
 - . Seudomembranosa
 - . Eritematosa
 - . Hiperplásica
 - . Queilitis angular
- Leucoplasia pilosa
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma no Hodgkin
- Gingivitis asociada al VIH
- Periodontitis asociada al VIH
- Gingivitis ulceronecrotizante asociada al VIH ⁽³³⁾

Características clínicas y microbiológicas de las lesiones bucales más frecuentes:

Entre las lesiones más frecuentes que han sido descritas asociadas a la infección por el VIH se encuentran la candidiasis bucal, la leucoplasia pilosa, el sarcoma de Kaposi, la gingivitis y periodontitis asociada al VIH, la gingivitis ulcero necrotizante por el VIH, el linfoma no Hodgkin y en menor escala, aunque también afectan la mucosa bucal, incluso como reacción adversa a la terapia antirretroviral, la estomatitis aftosa y la infección orofacial por el virus del herpes simple. ⁽³⁹⁾

A continuación se describirán las características de las lesiones más frecuentes que afectan a estos pacientes, fundamentalmente las que se encuentran fuertemente asociadas al VIH y a otras que, aunque no se consideren fuertemente asociadas al virus, son frecuentes en los mismos. ^(1, 13, 40)

Candidiasis bucal:

La Candidiasis bucal se ha descrito como la afección bucal más frecuente en los pacientes infectados por el VIH, de hecho, se considera con valor predictivo de la enfermedad y de su agravamiento. Está asociada a los estados de inmunodepresión severa y es un indicador de que el paciente puede estar infectado con el virus, es altamente recidivante y en ocasiones resistente a tratamiento. Se asocia a poblaciones de *Cándida albicans*, la cual se presenta con mayor frecuencia pero puede estar producida también por *Candida krusei*,

Tropicalis y *seudotropicalis*, *Torulopsis glabrata*, *Candida dubliniensis*. Se comporta con carácter agudo y crónico, con episodios recurrentes (18, 33, 41). Pueden presentarse lesiones en otras partes de las mucosas, fundamentalmente la genital, la lesión bucal predice la futura diseminación hacia el esófago y la tráquea.

El diagnóstico se establece por las características clínicas y por frotis. El tratamiento se sustenta en antimicóticos (tópicos y por vía oral), mantenimiento de la higiene bucal y colutorios de digluconato de clorexhidina 0.12%. (42)

Según sus características clínicas, se han clasificado en:

- Seudomembranosa: la pseudomembrana, blanco amarillenta de fácil remoción, que al desprenderse deja una superficie sangrante, generalmente es asintomática, cuando no tiene una infección bacteriana sobre añadida, se localiza en cualquier región de la cavidad bucal.
- Eritematosa: Como su nombre lo indica se observan áreas eritematosas, sin puntos o placas blancas, asintomáticas, se localiza en toda la mucosa bucal, con preferencia con la lengua.
- Hiperplásica: Nódulos o placas blancas adheridas, sobre una superficie eritomatosa, que no puede ser atribuida a otra lesión.

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

Leucoplasia Pilosa:

La leucoplasia pilosa es una hiperplasia de la mucosa bucal. Es la lesión bucal más característica de la infección por el VIH. Fue una de las primeras descritas en los inicios de la epidemia. Su prevalencia es alta en los pacientes que padecen la enfermedad. Se asocia con la presencia del virus de Epstein-Barr (VEB), el cual se ha aislado en las lesiones, sobre todo en capas superficiales celulares. Se puede sobre añadir una candidiasis ⁽⁴³⁾. No se ha encontrado relación directa de la lesión con otros virus.

Se presenta como una mancha, de color blanquecino, de aspecto rugoso que semejan pelos, de ahí su nombre; puede ser unilateral o bilateral, con predilección por los bordes y el dorso de la lengua, sugiere que este sitio anatómico presenta receptores específicos para el VEB. Cursa de forma asintomática. El factor de riesgo más importante es el conteo de linfocitos TCD4+ bajo y la carga viral alta ^(32, 44). Por lo general, responde bien al tratamiento, aunque puede tener carácter recidivante. Hay autores como Reznik ⁽⁴⁵⁾ y Nokta ⁽⁴⁶⁾ que plantean que no requiere medicamentos, mientras que otros investigadores, como Baccaglini y Pastore, comparten opiniones diferentes ⁽⁴⁸⁾. Se indican antivirales tópicos y sistémicos, antifúngicos (por la asociación con la candidiasis bucal) y medidas de higiene bucal.

Sarcoma de Kaposi:

Es una neoplasia multifocal, característica de la infección por el VIH, que aparece en la piel, la boca y otros órganos internos del cuerpo. En la cavidad bucal se presenta como manchas y nódulos de color rojo azulado, casi violáceo, con tendencia al sangramiento y predilección por la mucosa queratinizada o paraqueratinizada, es por ello que se puede encontrar en la encía papilar y marginal. Puede traumatizarse con la oclusión e infectarse con lesiones bacterianas sobre añadidas. Se asocia a estados de inmunodepresión severa. La patogenia del tumor está asociada a la presencia de herpes virus tipo 8. ⁽⁴⁷⁾

El tratamiento consiste en la indicación de quimioterapia intra-lesiones o por vía sistémica (vinblastina y vincristina, fundamentalmente), combinada con interferón.

Periodontitis asociada al VIH:

La lesión se caracteriza por el compromiso del periodonto de inserción, con carácter irreversible por las pérdidas de hueso que se producen, evoluciona con periodos de remisión y exacerbación, con marcada inflamación de la encía y abundante sangramiento espontáneo, dolor, halitosis, sin factores locales que justifiquen el avance de la lesión. Se asocia a estados de inmunodepresión moderada o severa. ⁽⁴⁹⁾ Se presenta con bolsas periodontales, de 4mm hasta 7mm de profundidad, movilidad dentaria grado II y III, rápida pérdida de hueso si no se le aplica el tratamiento oportuno y eficaz. Puede aparecer un exudado purulento y asociarse a una enfermedad periodontal convencional de base, cuestión importante a tener en cuenta en el tratamiento. ^(50, 51)

La microbiología de la periodontitis asociada al VIH, se caracteriza por la presencia de bacterias, virus y hongos; muy semejantes a las poblaciones que se aíslan en la periodontitis no epidémica. ⁽⁵²⁾

El tratamiento consiste en la prescripción de analgésicos y antibióticos mantenimiento de la higiene bucal, colutorios con digluconato, diacetato de clorhexidina y la eliminación o el control de los factores de riesgo que puedan estar presentes. ⁽⁵³⁾

Gingivitis asociada al VIH:

La gingivitis asociada al VIH, también conocida como eritema gingival lineal, es una lesión que compromete los tejidos de protección del diente, caracterizada por un eritema e inflamación, con sangramiento, espontáneo o provocado, que puede ser en ocasiones abundante, hay cambio de la morfología gingival y puede comprometer los tres tipos de encías, de consistencia blanda friable, el color puede variar de rosado intenso a rojo brillante ^(33, 40, 54). Se asocia a estados de inmunodepresión moderados o severos, hay pocos factores de riesgo de tipo local que justifiquen las características de la lesión. No se exploran bolsas periodontales ni movilidad

dentaria. Puede estar localizada o generalizada. Está asociada a los mismos microorganismos que la periodontitis.

Puede evolucionar hacia una gingivitis ulceronecrotizante o a una periodontitis, en poco tiempo. El tratamiento está basado en la eliminación de los factores de riesgo que estén presentes, en colutorios con digluconato o diacetato de clorhexidina y en una estricta vigilancia del estado del periodonto. (55, 56)

Gingivitis ulceronecrotizante asociada al VIH:

La lesión se caracteriza por necrosis marcada de la encía papilar y marginal, incluso puede llegar a afectar la encía adherida si la misma ha avanzado mucho. Presenta signo intrabucal en forma de una pseudomembrana blanco grisácea, exudado fibrinoso, papilas truncadas o crateriformes y halitosis marcada (57).

Los síntomas incluyen dolor extremo, casi insoportable, con sangramiento profuso, sabor metálico y sensación de estaca de madera entre los dientes. En casos graves puede haber toma de estado general, fiebre, cefalea e irritabilidad, entre otros (58). La lesión se asocia a una inmunodepresión severa con otros factores de riesgo que pueden estar asociados: tabaquismo, enfermedades degenerativas, enfermedades infecciosas (sífilis, tuberculosis), enfermedad periodontal de base y estrés. (58)

Desde el punto de vista microbiológico hay un predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes. Puede degenerar en periodontitis ulceronecrotizante con afectación de los tejidos de soporte (59). El tratamiento se basa en antibioticoterapia, colutorios de gluconato o diacetato de clorhexidina al 0.12% (para uso en el hogar) y al 0,2% para uso en el consultorio, analgésicos y ansiolíticos, si es necesario. Indicación de la fisioterapia bucal correcta y eliminación de los factores locales cuando el paciente lo permita y control de los factores riesgo generales (60).

Linfoma no Hodgkin:

El linfoma no Hodgkin (LNH), es otra de las lesiones malignas de presentación bucal, fuertemente asociadas a la infección por el VIH. Su crecimiento es extranodal puede afectar otros órganos y tejidos, el tiempo de supervivencia es corto debido a su alta malignidad y agresividad. (61)

El LNH pertenece al grupo de las malignidades linfoproliferativas caracterizadas por expansión clonal de los linfocitos en varios niveles de su desarrollo ontogenético. Esta lesión es reconocida como definitoria de sida en individuos con la infección por el VIH, en los que es cinco veces más frecuente que los pacientes seronegativos. Está asociado a la presencia del virus de Epstein Barr. ^(61, 62) En la cavidad bucal se presenta como una masa tumoral de crecimiento exofístico en los tejidos blandos, con o sin ulceración. Es frecuente en la gingiva, el paladar y la mucosa alveolar. La lesión puede parecerse a una lesión dental (absceso alveolar), es por ello que el diagnóstico definitivo se obtiene por biopsia. El tratamiento consiste en la indicación de quimioterapia. ⁽⁶³⁾

MATERIAL Y MÉTODOS

METODOLOGÍA A UTILIZAR PARA ENFRENTAR EL PROBLEMA

Se realizó un estudio descriptivo analítico (antes y después) para evaluar el comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con VIH/SIDA en el municipio de Bolivia en el período comprendido entre enero 2015 a mayo 2016.

Para dar salida a los objetivos propuestos se obtendrá la información a partir de la realización de un diagnóstico y se utilizarán registros del departamento de estadísticas del policlínico y del propio municipio, así como de las encuestas diseñadas con dicho fin por el autor.

Se diseñó, aplicó y evaluó una Intervención Educativa que contó con dos etapas y tres acciones y diferentes temas a tratar con los objetivos a cumplir. (Anexo 3)

Universo de estudio

Está constituida por 22 pacientes diagnosticados con la enfermedad y agrupados según clasificación clínica y la muestra seleccionada para el estudio es 14 pacientes.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con estudios diagnosticados con la enfermedad al momento de la investigación.

Criterio de Exclusión:

- Pacientes edentes totales.
- Pacientes fuera del municipio.
- Pacientes en estado grave.

Criterio de salida:

- Pacientes que no quiera continuar en el estudio.
- Pacientes fallecidos.

DEFINICIONES Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Tipo	Escala de clasificación	Descripción
Edad	Cuantitativa continua	15-19 años 20-29 años 30-39 años 40 y más años	Según fecha de nacimiento
Sexo	Cualitativa nominal	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia
Severidad de la gingivitis.	Cuantitativa Nominal Politómica	Según Índice Gingival (IG)	Para obtener el IG de una población se suman todos los IG individuales y se divide entre el número de individuos examinados.
Higiene Bucal	Cuantitativa Nominal Dicotómica	Según Índice de Higiene Bucal Simplificado (IHBS)	A partir de los datos obtenidos se sacan los valores.
Nivel de conocimiento de los pacientes	Cuantitativa Nominal	-Alto -Medio -Bajo	Según nivel de conocimiento de los pacientes por grupo de edades.

Consideraciones Éticas:

- ✓ Se solicitará el previo consentimiento informado a todos los pacientes estudiados.

- ✓ Mantener la confiabilidad y dar crédito a los autores que anteriormente estudiaron esta temática, atribuyendo alto honor a la honestidad.
- ✓ Mantener altas normas de trabajo dirigidas hacia el mejoramiento constante de la calidad de la Información.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Intervención educativa sobre la enfermedad gingival en pacientes con Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA), en el Municipio Bolivia.

Tabla 1. Distribución de los pacientes según sexo y edad, en el municipio Bolivia.

Grupos etarios	Masculinos		Femeninos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
12-19	1	10	-	-	1	7.1
20-29	6	60	2	50	8	57.1
30-39	3	30	2	50	5	35.7
Total	10	71.4	4	28.6	14	100

Fuente: Historia Clínica.

En la tabla 1 se pueden observar según grupos etarios en cuanto a edad y sexo, en su mayoría la población estudiada pertenece al sexo masculino con 71.4% y el grupo femenino con 28.6%.Coincidiendo con Pedreira EN, Cardoso CL, Barroso Edo C, Santos JA, Fonseca FP y Taveira que la población más afectada por el VIH son hombres. El Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA) se ha convertido en una pandemia que afecta a todas las naciones, en Cuba muestra una prevalencia menor de 0.1 con relación al resto del mundo, estos resultados coinciden con estadísticas mundiales que plantean que entre la segunda y tercera década de vida, en los varones es que aparecen con más frecuencias estas afecciones, hallazgos que también coinciden con la autora y hasta mayo en curso a este sexo en Cuba pertenecía el 79,2% del total de diagnosticados.

En nuestro país la atención a las personas viviendo con VIH es sanatorial y ambulatoria. Una vez que ya han sido diagnosticados reciben la atención especializada según sus necesidades, los beneficios de la seguridad social en caso que lo requieran manteniendo su vínculo laboral, en el transcurso de su tratamiento reciben cursos llamados aprendiendo a vivir con VIH, los mismos le proveen de la información necesaria favoreciendo la incorporación de los pacientes al ámbito laboral en que se desarrollan. (32, 41, 56, 59)

Tabla 2. Distribución de los pacientes según severidad de la gingivitis en los grupos etarios.

Grupos	Comportamiento de la gingivitis crónica según IG							
Etarios	Criterio. 1		Criterio. 2		Criterio. 3		Total %	
	No.	%	No.	%	No.	%		
12-19	1	33.3	-	-	-	-	1	7.1
20-29	2	66.6	3	50	1	20	6	42.8
30-39	-	-	3	50	4	80	7	50
Total	3	21.4	6	42.9	5	35.7	14	100

Fuente: Historia Clínica.

En la tabla 2 muestra que la inflamación moderada (criterio 2) estuvo mayormente representada por el grupo etario de 30 a 39 años con un 50%. El mayor porcentaje de individuos gravemente afectados por la enfermedad estuvo (criterio 3), del total de pacientes en ese grupo la mayoría presentaron una inflamación severa con 80%. Coincidiendo con Carranza FJr y Perry DA y otros autores que lo consideran como un factor potencial ya que se ha demostrado que la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales aumenta con la edad esto se debe al efecto de otros factores asociados en el tiempo y no a una consecuencia del envejecimiento. (64, 66)

Los factores de riesgo producen el desarrollo de las enfermedades periodontales y más aún en pacientes Inmuno Deprimidos presentando una influencia significativa sobre los diferentes estadios de la gingivitis. Al mismo tiempo, puede dificultar la

fisioterapia bucal siendo dolorosa para el paciente y por ende disminuir la calidad en el tratamiento. (19, 23, 56)

Tabla 3. Distribución de los pacientes según la relación entre la higiene bucal y los estadios de la gingivitis crónica.

Estadios de la gingivitis según IG	Higiene bucal						Total %	
	Buena		Regular		Mala			
	No.	%	No.	%	No.	%		
Inflamación leve	1	33.3	2	66.6	-	-	3	21.4
Inflamación moderada	-	-	4	66.6	2	33.3	6	42.9
Inflamación severa	-	-	1	20	4	80	5	35.7
Total	1	7.1	7	50	6	42.8	14	100

Fuente: Historia Clínica.

En la tabla 3 muestra una dependencia altamente significativa entre la higiene bucal y la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, se ha demostrado que los individuos con higiene bucal deficiente tienen de 10 a 20 veces más probabilidad de padecer enfermedades periodontales a cualquier edad. Se observó que a medida que aumenta la higiene bucal deficiente el grado de afectación de la enfermedad es mayor. El 50% de los pacientes presentaron una higiene bucal regular.

Coincidiendo con Bascones Martínez A. el cual plantea que las deficiencias en la higiene bucal se traducen en mayor acumulación de placa dentobacteriana, existiendo una fuerte y constante asociación entre dicha placa y la enfermedad periodontal. (25, 53, 66) La placa dentobacteriana favorece a la formación del cálculo y por ende a la inflamación de las encías haciendo que las mismas tengan componentes edematoso y fibroso produciendo al menor estímulo dolor y sangramiento.

Tabla 4. Distribución de los pacientes según el nivel de conocimiento por grupo de edades antes de la intervención.

n=14

Edades	Alto		Medio		Bajo	
	No.	%	No.	%	No.	%
12-19	1	7.1	-	-	-	-
20-29	-	-	2	14.3	6	42.9
30-39	-	-	1	7.1	4	28.6
Total	1	7.1	3	21.4	10	71.4

Fuente: Encuesta

En esta tabla 4 muestra el nivel de conocimiento de los pacientes seleccionados para el estudio en la misma predomina el nivel de conocimiento bajo con un 71.4% de 10 pacientes con relación al total. Coincidiendo con Echeverría García que plantea que la deficiente higiene bucal favorece a la aparición de las enfermedades gingivales y periodontales aún más en estos pacientes ya que su mecanismo de defensa no actúa de igual manera predisponiendo a los pacientes a episodios tempranos de infecciones oportunistas. También no se puede dejar de mencionar que la higiene bucal deficiente es un factor de riesgo que conlleva a la aparición de la placa ocasionando un desequilibrio en la microbiota el surco gingival siendo con mayor frecuencia en estos pacientes ya que se encuentran inmunodeprimidos y su sistema

inmunológico no responde de igual manera que un paciente que no presente esta patología.

Además el nivel de conocimientos no ha llegado a todos los pacientes de la misma manera, ya que su nivel educacional es secundario y pre-universitario, por eso se decidió desarrollar este tema con el fin de brindar una mejor información del mismo, que llegue a la población con facilidad y fácil entendimiento para ponerlo en práctica.

Tabla 5. Distribución de los pacientes según el nivel de conocimiento por grupo de edades acerca del APS luego de aplicado la Intervención Educativa.

n=14

Edades	Alto		Medio		Bajo	
	No.	%	No.	%	No.	%
12-19	1	7.14	-	-	-	-
20-29	5	35.7	2	14.3	1	7.14
30-39	3	2.14	-	-	2	14.3
Total	9	64.3	2	14.3	3	2.14

Fuente: Encuesta.

Esta tabla 5 se demostró que luego de realizadas las charlas educativas con el grupo en estudio, se logró obtener un nivel alto de conocimiento correspondiente al 64.3% de la muestra estudiada, mientras que solo el 2.14% continuó presentando un bajo nivel de conocimientos acerca del APS.

En estos pacientes se logró elevar sus conocimientos según las necesidades de cada uno en particular, brindándoles algunos beneficios a casos que así lo requirieron manteniendo un vínculo médico-paciente en el ámbito laboral-profesional.

La autora considera que los profesionales de la salud deberían facilitar a sus pacientes un diálogo abierto sobre los beneficios de realizar los chequeos periódicos anualmente. (Anexo 2)

CONCLUSIONES

- Del total de los pacientes estudiados predominó el sexo masculino, atribuible a que el mayor número de pacientes afectados por la enfermedad fueron hombres.
- El grupo etario más afectado por la enfermedad periodontal fue el de 30 a 39 años.
- Los individuos con higiene bucal deficiente tienen más probabilidad de padecer enfermedades periodontales
- Antes de aplicar la intervención el nivel de conocimiento de la enfermedad era bajo en todos los grupos de edades.
- El nivel de conocimiento de los pacientes por grupo de edades acerca del APS luego de aplicado la intervención se logró llevar a un nivel alto.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios prospectivos de pacientes infectados con el VIH sin lesiones bucales para determinar las variables relacionadas con la aparición de las mismas. Entre estas variables debe estar incluida la terapia antirretroviral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Kamps B, Hoffmann C. Introduction. In: Kamps B. HIV Medicine 2012. Paris: Flying Publisher; 2013. p. 23-9.
- 2- Cadogan M, Dalgleish AG. HIV immunopathogenesis and strategies for intervention. *Lancet Infect Dis* 2014 Nov; 8(11):675-84.
- 3- Picker L. Immunopathogenesis of acute AIDS virus infection. *Curr Opin Immunol* 2011; 18: 399–405.
- 4- Cadogan M, Dalgleish AG. Pathogenesis of HIV: non-specific immune hyperactivity and its implications for vaccines. *Clin Med* 2013 Jun; 8(3):267-71.
- 5- Ranganathan K, Hemalatha R. Oral Lesions in HIV Infection in Developing Countries: an Overview. *Adv Dent Res* 2012; 19: 63-8.
- 6- Reznik S. Topics in HIV Medicine, Perspective – Oral Manifestations. *International AIDS Society–USA* 2014; 13 (5): 143-8.
- 7- Taiwo O. Oral manifestation of HIV/AIDS in plateau state indigenes, Nigeria. *West Afr J Med* 2012; 25(1): 32-7.
- 8- Nokta M. Oral manifestations associated with HIV infection. *Curr HIV/AIDS Rep* 2014; 5(1): 5-12.
- 9- Johnson NW. The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. *Aust Dent J* 2015 Jun; 55 Suppl 1:85-102.na
- 10- Yengopal V, Naidoo S, Do oral lesions associated with HIV affects quality of life? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2014; 106: 890-7.
- 11- Ramírez-Amador V, Ponce-de-León S, Anaya G, Crabtree B, Sierra J.Oral lesions as clinical markers of highly active antiretroviral therapy failure: a nested case-control study in Mexico City. *Clin Infect Dis* 2013; 45(7): 925-32.
- 12- Miziara ID, Weber R. Oral lesions as predictors of highly active antiretroviral therapy failure in Brazilian HIV-infected children. *J Oral Pathol Med* 2014; 37(2): 99-106.
- 13- EC Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus.

Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med 2011; 22: 289-91.

14- Jae' n A, Esteve A, Miro JM, et al. Determinants of HIV progression and assessment of the optimal time to initiate highly active antiretroviral therapy: PISCIS. J Acquir Immune Defic Syndr 2014; 47(2):212-220.

15- Gongalves S, Ferreira S, Silva A ,Villoria G, Costinha L,Colombo A. Association of T CD4 lymphocyte levels and chronic periodontitis in HIVinfected brazilian patients undergoing highly active anti-retroviral therapy: clinical results J Periodontol 2015; 76(6): 915-22.

16- Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V et al. Prevalence of oral lesions in HIV patients related to CD4 cell count and viral load in a Venezuelan population. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2016; 11: E33-9.

17- Hamza. Oral manifestations of HIV infection in children and adults receiving highly active anti-retroviral therapy [HAART] in Dar es Salaam, Tanzania BMC Oral Health 2013; 6:12.

18- Rosa G, Lucas G, Lucas O. Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. J Periodontol 2014; 79 (2): 232-44.

19- Chomyszyn-Gajewska M, Darczuk D, Gałeczka-Wanatowicz D, Cabała A. Influence of smoking on incidence and progression of periodontal disease. Review of the literature. Przegl Lek 2014; 65(5):249-51.

20- Sroussi HY, Villines D, Epstein J, Alves M. Oral lesions in HIV-positive dental patients-one more argument for tobacco smoking cessation. Oral Dis 2013; 13: 324-8.

21- Pedreira EN, Cardoso CL, Barroso Edo C, Santos JA, Fonseca FP, Taveira LA. Epidemiological and oral manifestations of HIV-positive patients in a specialized service in Brazil. J Appl Oral Sci 2014 Nov-Dec; 16(6):369-75.

22- Laskaris G. Oral manifestations of orogenital bacterial infections Oral Dis 2013; 12(1): 2-3.

23- Syrjanen S. Oral viral infections that could be transmitted oro-genitally. Oral Dis 2012; 12 Suppl 1: 2.

24- Xavier SD, Bussoloti Filho I, de Carvalho JM, Castro TM, Framil VM, Syrjänen KJ. Prevalence of human papillomavirus (HPV) DNA in oral mucosa of men with

anogenital HPV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011 Nov; 108(5):732-7.

25- Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seymour GJ. The immunopathogenesis of periodontal disease. Aust Dent J 2012 Sep; 54 Suppl 1:S2-10.

26- Santana JC. Enfermedad periodontal y otras infecciones por el VIH en el complejo bucal en: La infección por VIH y el complejo bucal. Ciudad de la Habana: ECIMED; 2015. p. 131-139.

27- Kinane D, Bartold M. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. Periodontology 2012; 43: 278–93.

28- Isaza DM, Aristizábal D, Martínez MC, Velásquez H, Tobón S. Estimation of sCD14 levels in saliva obtained from patients with various periodontal conditions. Oral Dis 2014 Jul; 14(5):450-6.

29- Teng Y. Protective and Destructive Immunity in the Periodontium: Part 1—Innate and Humoral Immunity and the Periodontium. J Dent Res 2012; 85(3): 198-208.

30- Nualart ZC, Morales MC, Silvestre FJ. Periodontal disease in systemic processes, periodontal disease associated to systemic genetic disorders Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2013; 12: E211-5.

31- Tabarcea IC, Neagu I, Vataman R. Management and prevention of oral manifestations for blood dyscrasia and viral pathology. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2011; 114(2):565-70.

32- Tan W, Tay F, Lum P, Lim A. Diabetes as a Risk Factor for Periodontal Disease: Current Status and Future Considerations Med Singapore 2012; 35: 571-81.

33- Anil S. Immunoglobulin concentration in gingival tissue of type 2 diabetic patients with periodontitis. Indian J Dent Res 2016; 17: 151-4.

34- Carranza F. Fundamentos para el tratamiento periodontal en: Periodontología clínica de Glickman 7ma edición. México: Nueva editorial interamericana 2011. p. 598.

35- Hofer D, Hammerle CH, Grassi M, Lang NP. Long-term results of supportive periodontal therapy (SPT) in HIV-seropositive and HIVseronegative patients. J Clin Periodontol 2012; 29(7): 630-7.

- 36- Jordan R, Gangler P, Johren HP. Clinical treatment outcomes of periodontal therapy in HIV-seropositive patients undergoing highly active antiretroviral therapy. *Eur J Med Res* 2013; 11(6): 232-5.
- 37- Tirwomwe, Rwenyonyi, Muwazi B, Besigye, Mboli F. Oral manifestations of HIV/AIDS in clients attending TASO clinics in Uganda. *Clin Oral Invest* 2014; 11: 289–92.
- 38- Coogan M, Greenspan J, Challacombe S. Lesiones bucodentales en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*. OMS 2011. Disponible en:
<http://www.who.int/bulletin/volumes/83/9/coogan0905abstract/es/>
- 39- Baccaglini, Atkinson J, Patton L, Glick M, Ficarra G, Peterson E. Management of oral lesions in HIV- positive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2014; 103 (suppl 1): E1-23.
- 40- Hodgson TA, Greenspan D, Greenspan JS. Oral lesions of HIV disease and HAART in industrialized countries. *Adv Dent Res* 2016; 19: 57-62.
- 41- Granich R, Jacobs B, Mermin J, Pont A: Cuba's national AIDS Program The first decade. *West j Med* 2011; 163: 139-44
- 42- De Arazoza, Joanes J, Lounes R, Pérez J. The HIV/AIDS epidemic in Cuba: description and tentative explanation of its low HIV prevalence. *BMC Infectious Diseases* 2014; 7: 130.
- 43- Santana JC, Parra Z, Garcías O, Rivero W. Manifestaciones bucales en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. *Rev Cubana Estomatol* 2011; 28(1): 54-64.
- 44- Rodríguez R, Valdés S, Domínguez I, Sanabria Y, Reyes B. Manifestaciones bucales del SIDA. *Medicentro* 2011; Sup. 2.
- 45- Nazco C, González M, López V, Hernández V, Prado L .Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH. *Rev Cubana Estomatol* 2012; 39(1).
- 46- Traviesas EM, Armas L. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH. *Rev Cubana Estomatol* 2012; 39(3).
- 47- Rabassa Y, Larrúa L, Martínez Y, López E. Manifestaciones bucales en personas VIH/sida en la provincia de Camaguey. *Rev electrón Zoilo Marinello Vidarrueta* 2014; 31(2).

48- Rabassa Y, Larrúa L, Mas M. Enfermedad Periodontal Versus VIH/Sida en Camagüey. Rev electrón Zoilo Marinello Vidaurreta 2012; 31(3).

49- UNAIDS, Report on the Global AIDS Epidemic, 2011. Disponible en: http://www.unaids.org/GlobalReport/Global_report.htm.
<http://www.globalhealthfacts.org/bytopic.jsp?va=>

50- Resumen estadístico de la epidemia de VIH/sida en Cuba hasta el 2015. Informe de CNP/ITS/VIH. Disponible en:

http://www.sld.cu/servicios/sida/buscar.php?id=2240&iduser=4&id_topic=17

51- Estadísticas Nacionales. 2015. Disponible en:

<http://www.one.cu/aec2015/anuariopdf2015/capitulo2/II.4.pdf>.

52- Centers for Disease Control (2011c). Follow-up on Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2011; 30: 409-10.

53- Gottlieb MS, et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. N Engl J Med 2011; 305: 1425.

54- Friedman KA, et al. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men. MMWR 2011; 30: 305.

55- Centers for Disease Control. Current Trends Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) Update. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2013; 33: 309- 11. Disponible en: <http://hiv.net/link.php?id=143>.

56- Center for Diseases Control (CDC). Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 2012; 36: 314-9.

57- Centers for Disease Control (2011b). 2011 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. MMWR 2011; 41(17): 1-19. Disponible en:

<http://hiv.net/link.php?id=184>

58- Kindt T, Osborne B, Goldsby R. AIDS and other Immunodeficiencies en Part IV: The Immune System in Health and Disease en cellular and molecular Immunology Kubbs 5e. Kindt, Kuby Immunology. Nueva York ; 2016. p. 442-7.

59- Rishtman A. Congenital and acquired immunodeficiency diseases cause by defective immune response en: Abbas A. Basic immunologic function disorder of the

immune system. Abbas, Lichtman Cellular & Molecular Immunology 5E. London: W. B. Sounrers company; 2011. p. 217-30.

60- Altfeld M, Walker B. Acute HIV-1 Infection en: Hoffmann - Rockstroh – Kamps. HIV medicine 2012. Paris: Flying Publisher; 2015. p. 33-37.

61- Nikolaeva L. Changes in CD4+ T-cells and HIV RNA resulting from combination of anti-TB therapy with Dzherelo in TB/HIV dually infected patients. Drug Design, Development and Therapy 2015: 2 87–93

62- López J, Polo R, Lozano F, Riera M, Arribas JR, Galindo MJ, Iribarren JA, Knobel H. Recommendations from the GESIDA/Spanish AIDS Plan regarding antiretroviral treatment in adults with human immunodeficiency virus infection (update February 2011)]. Enferm Infecc Microbiol Clin 2014; 27(4):222-35.

63- Hammer SM, Eron JJ Jr, Reiss P, Schooley RT, Thompson MA, Walmsley S, Cahn P, Fischl MA, Gatell JM, Hirsch MS . Antiretroviral treatment of adult HIV infection: 2013 recommendations of the International AIDS Society-USA panel. JAMA 2012; 300 (5):555-70.

64- AIDS Clinical Trials Group (ACTG) metabolic complication guides. Disponible en: <http://aactg.s-3.com/metabolic/default.htm>.2014

65- Emery S, Neuhaus JA, Phillips AN, et al; Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. Major clinical outcomes in antiretroviral therapy (ART)-naive participants and in those not receiving ART at baseline in the SMART study. J Infect Dis 2012; 197(8):1133-1144.

66- Greenspan D. Oral hairy leucoplakia in male homosexuals. Lancet 2012 ; 831.

67- Silverman S. Oral finding in people with or a thigh risk for AIDS. JADA 2011; 112.

Anexo 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

El que suscribe _____

Hago constar por este medio, mi disposición y consentimiento para participar en el estudio, declaro que he sido informado del objetivo del estudio por el cual se me aplicará una encuesta, así mismo se me explicó las ventajas para la Salud. Doy mi consentimiento para que realice la encuesta de acuerdo a la valoración médica y criterios de inclusión para la admisión de esta investigación y para constancia de lo antes expuesto firmo este documento.

En Bolivia los días _____ del mes de _____ del año 2015.

Firma: _____

Anexo 2

Cuestionario de conocimientos del Programa Educativo Estomatológico:

“Me cuido, te cuido”

Con el objetivo de recoger información de conocimiento acerca de salud general y bucal. Agradecemos su cooperación y sinceridad al responderlo.

Fecha: _____

1. ¿Cuántas veces al día te cepillas los dientes?

a) 4 veces _____ 3 veces _____ 2 veces _____ 1 vez _____

-Desayuno _____ antes _____ después

-Almuerzo _____ antes _____ después

-Comida _____ antes _____ después

-Al acostarte _____ antes _____ después

¿Cuántas veces al día es necesario cepillarse los dientes? _____

2.¿Crees que los vegetales son buenos para tu salud y la de tus dientes?

Sí _____ No _____ No Sé _____

Mencione algunos de los grupos de alimentos que usted conoce:

3.Dado el estado de defensa que presenta tu organismo en estos momentos marque con una x la enfermedad de la cavidad bucal que puedes presentar con mayor frecuencia.

____ Gingivitis (Enfermedad de las encías).

____ Gingivoestomatitis herpética aguda (Estomatitis).

____ Neumonía.

____ Trauma dentario (Fractura de una muela).

____ Estomatitis Aftosa Recurrente (Aftas bucales).

____ Fracturas de empastes.

4.Complete los espacios en blanco:

- La causa fundamental de la aparición de las caries y las enfermedades de las encías es _____.

- Los alimentos que más favorecen la aparición de las caries son _____.

-El _____ es un método por el cual puedo yo mismo detectar alguna anormalidad en el complejo bucal.

- Hasta ahora uno de los métodos más eficaces para prevenir las infecciones de transmisión sexual y el VIH es el _____.

- Debo desarrollar acciones de _____ que permitan que mi salud se mantenga en buenas condiciones y así cuidar a los demás.

Anexo 3

Presentación de la Intervención Educativa.

Primera etapa

Acción 1. Aplicación de encuesta.

Metodología: Sé le realizo a los 14 pacientes de ellos 10 hombres y 4 mujeres con lesiones bucales asociadas a la infección VIH/SIDA.

Objetivo: Evaluar las causas de las regularidades que inciden negativamente en el proceso de orientación a los enfermos para proyectar acciones necesarias, en función de erradicar los problemas existentes.

Instrumentación: Se aplicaran las técnicas de encuestas y entrevistas a los pacientes a partir de los indicadores siguientes.

- Conocimientos sobre los factores de riesgo que conllevan a las enfermedades periodontales.
- Conocimiento sobre las edades y el sexo propensos a padecer esta enfermedad.
- Conocimiento sobre la prevención de dicha patología.

Métodos: Debate.

Medios: Encuesta, entrevista.

Responsable: Dra. Gladys Pérez Quesada.

Plazo de cumplimiento: Febrero a marzo 2015.

Acción 2. Aplicación de la encuesta.

Objetivos: Determinar el nivel de conocimiento sobre los factores de riesgo de las enfermedades periodontales.

Metodología:

Actividad 1: Entrega de encuesta al grupo de estudio.

Actividad 2: Análisis de los resultados encontrados en la encuesta

Actividad 3: Identificar el nivel de conocimiento según encuesta.

Método: Análisis

Tiempo de Duración: 30 min.

Participantes: Pacientes con VIH/SIDA.

Responsable: Dra. Gladys Pérez Quesada.

Plazo de cumplimiento: Febrero a marzo 2015.

Segunda etapa

Objetivo: Definición de los factores de riesgo para la prevención de las enfermedades periodontales.

Método: trabajo de mesa

Medios: Manuales, pancartas, documentales

Acción 3: Charlas educativa en las Consejerías bucales.

Se brindó información con la temática y se pide el consentimiento a participar activamente en la investigación, donde se abordan los temas siguientes:

- Estrés.
- Tabaquismo.

- Presencia de Caries.
- Higiene bucal deficiente.

Responsable: Dra. Gladys Pérez Quesada.

Plazo de cumplimiento: marzo 2015 a junio 2015.

Tiempo de Duración: 1 tema mensual con duración de 1 hora.

Estrés:

Es un factor significativo por la vasoconstricción que provoca el déficit de aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos lo que favorece la acción microbiana.

Tabaquismo:

Aumentar la información a los enfermos sobre los efectos del consumo del tabaco en la salud tanto de los fumadores como de las personas expuestas al humo ambiental del tabaco, promoviendo campañas informativas sobre el hábito de fumar, adaptadas a grupos específicos de población según la edad, género y rol.

Caries Dental:

Es una enfermedad que ocurre en la estructura dentaria que da como resultado la destrucción localizada de los tejidos duros, los pacientes que presentan enfermedades periodontales tienen mayor riesgo a padecer caries radicular.

Higiene Bucal deficiente:

Una mala higiene bucal favorece la formación de placa dento-bacteriana que favorece la formación de sarro afectando así la microbiota del surco gingival.

