



Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Odontología

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología
“Dr. Keisaburo Miyata”

“Riesgo a caries en pacientes Mexiquenses con VIH”

TESIS

Que para obtener el grado de:
Maestro en Ciencias Odontológicas

Presenta:

C.D. Leopoldo Javier Díaz Arizmendi

Tutor Académico:

Dr. en C.S. Ulises Velázquez Enríquez

Tutores adjuntos:

Dr. en Estom. Pat. Víctor Hugo Toral Rizo

Dr. en A. Francisco José Argüello Zepeda

TOLUCA DE LERDO, ESTADO DE MÉXICO, OCTUBRE 2018



2017-2021

Índice

1. Antecedentes.....	3
1.1 Generalidades del VIH.....	3
1.2 TRAV en la salud oral, caries y enfermedad periodontal.....	7
2. Planteamiento del problema.....	13
3. Justificación.....	14
4. Hipótesis.....	15
5. Objetivos.....	16
5.1 General.....	16
5.2 Específicos.....	16
6. Materiales y métodos.....	17
6.1. Diseño del estudio.....	17
6.2. Población e universo de estudio.....	17
6.3. Muestreo.....	17
6.4. Criterios de inclusión, exclusión, eliminación.....	17
6.5. Variables de estudio.....	20
6.6. Procedimiento.....	22
6.7 Consideraciones bioéticas.....	24
7. Resultados.....	25
8. Discusión.....	32
9. Conclusiones.....	36
10. Bibliografía.....	37
11. Anexos.....	42

1. Antecedentes

1.1 Generalidades del VIH

En el mundo se estima que alrededor de 35 millones personas viven con el Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH). En México la estimación de niños y adultos viviendo con el virus es de 180 mil personas (1-3).

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana es un miembro del género *lentivirus*, debido a que produce una reducción significativa en las células CD4, asociado a un tiempo de incubación largo. Pertenece a la familia *retroviridae* o retrovirus, ya que su genoma se transcribe de ARN a ADN dentro de la célula infectada.(5) El Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida en Humanos (SIDA), es una infección causada por el VIH caracterizada por una profunda inmunosupresión, acompañada de infecciones por microorganismos oportunistas, neoplasias secundarias y manifestaciones neurológicas (6).

Se han descritos dos genomas virales; VIH-1, VIH-2. El VIH-1 fue el primero en ser aislado, por Luck Montaigner y su grupo de investigación en Paris, subsecuentemente se aisló el VIH-2. Debido a las características de ambos tipos de genomas víricos y su localización regional, se piensa el VIH-1 mutó del VIH-2, siendo este último el primero en aparecer, posiblemente por procesos de transducción (5).

El VIH-1 se caracteriza por presentar gran variabilidad genética, ha sido categorizado en tres grupos: grupo O (ingles *outlier*), grupo N (*new*), grupo M (*major*). El tipo viral M, es el responsable de la pandemia en el orbe, mientras que los subtipos O y N, han sido tipificados en el continente africano. Se distinguen subtipos y sub-subtipos del grupo M; (A1, A2, B, C, D, F1, F2, G, H, J y K). Además, se han identificado 14 formas recombinantes circulantes (7).

El virus del VIH está conformado por un núcleo electrodenso, de forma cónica, rodeado por la capsula viral. El núcleo contiene la proteína principal de la cápside p24, la proteína de la nucleocápside p7/p9, las enzimas víricas (transcriptasa viral, integrasa viral, proteasa viral) y el ARN viral. En la cubierta vírica encontramos a las glicoproteínas gp120 y gp41, críticas en la infección de células por el virus del VIH. En la imagen 1, se esquematiza el proceso de infección del virus del VIH a la célula y sitios de acción de fármacos antirretrovirales (8, 9).

Diversos estudios han reportado que la célula blanco en la infección del VIH, son los linfocitos T CD4, no obstante, el VIH es capaz de infectar a una gran cantidad de células del organismo, desde otras células inmunitarias como células dendríticas, las cuales han sido sujetas a estudio por ser una célula “santuario del VIH”, linfocitos T CD8, linfocitos B, neutrófilos hasta células que conforman los tejidos como los fibroblastos de la pulpa dental, los cuales son de importancia dentro del tratamiento odontológico, en el cuadro 1 se muestran las recomendaciones para el tratamiento dental según el estado serológico (10-12).

Cuadro 1. Criterios para la atención odontológica

Nivel de CD4	Tratamiento/ acción odontológica
≥ 500 células/mm ³	<ul style="list-style-type: none"> • No requiere modificaciones en el tratamiento dental • No existen contraindicaciones en el uso de anestésicos locales • Prefiérase el uso de profilaxis antibiótica
200-500 células/mm ³	<ul style="list-style-type: none"> • Modificaciones mínimas en tratamientos invasivos • Profilaxis antibiótica necesaria • Pueden realizarse procedimientos quirúrgicos, previo estudio de TPT (Tiempo parcial de tromboplastina)
< 200 células/mm ³	<ul style="list-style-type: none"> • Se sugiere no realizar procedimientos invasivos • Atención dental del tipo paliativo, necesidad y urgencia, hasta la reconstitución del sistema inmunológico • Puede usarse técnica TRA restaurativa atraumática • Valorar posible “falla inmunológica” del paciente

Fuente: Guía Sanford para el tratamiento del VIH/sida 2013, 21° edición, USA (4)

La transmisión del VIH esta mediada por la cantidad del agente infeccioso en el fluido corporal y el grado de contacto que un individuo tiene con el mismo. Se conocen los medios de transmisión del VIH, determinando como vías de alto riesgo de infección, la vía sexual, la vía intravenosa y transmisión vertical o perinatal (transmisión intrauterina, durante el parto y la lactancia materna). El riesgo de transmisión por vía oral-genital (oral insertiva, oral receptiva) es relativamente baja, y ha sido atribuido a la actividad inmunológica salival; presencia de enzimas, factores antimicrobianos, antivirales, antitumorales etc. (cuadro 2). La infección por esta vía está relacionada con la presencia de infecciones orales, bacterianas, virales, fúngicas y paradontopatías (13-15).

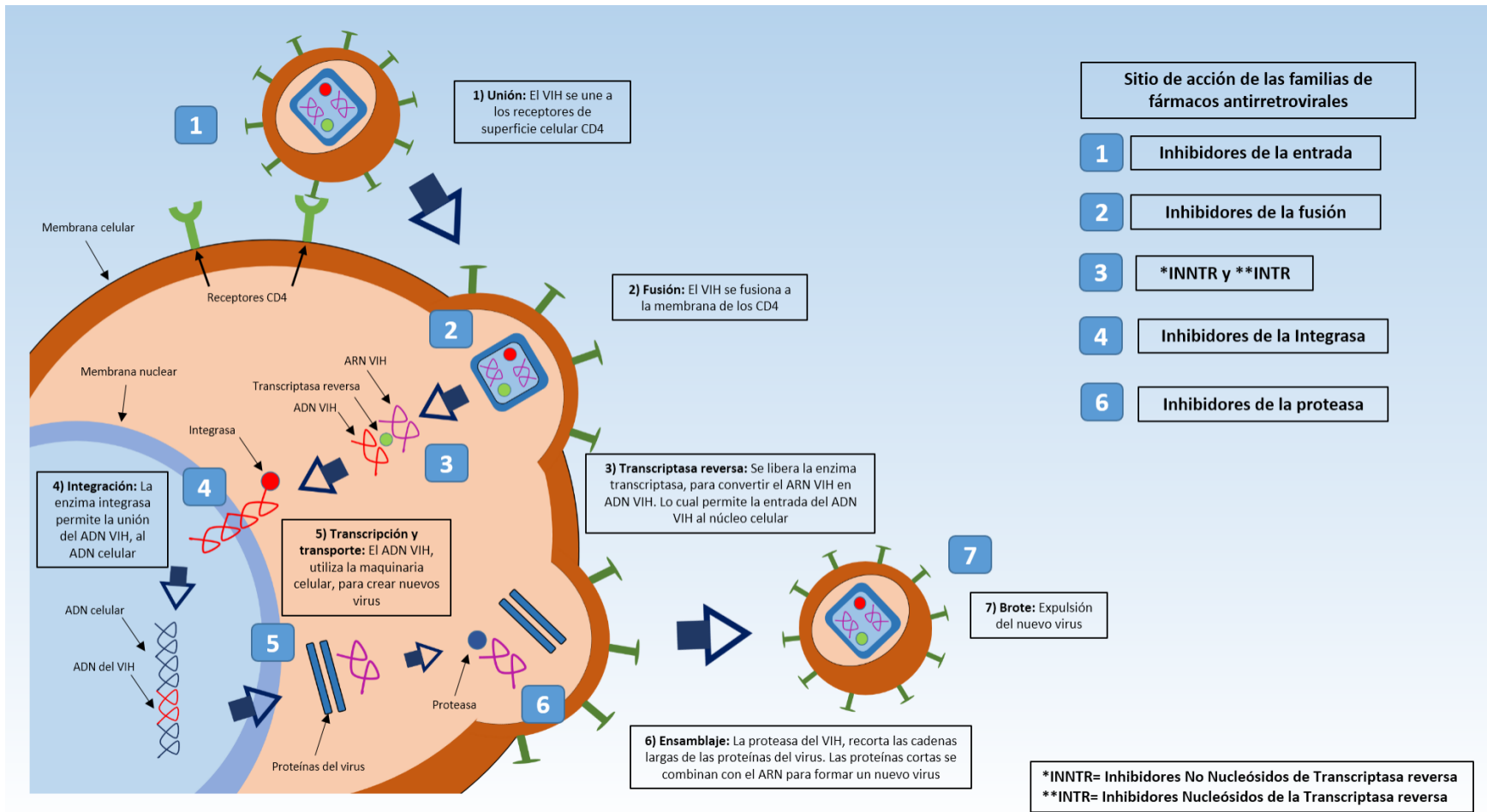
La saliva presenta recuentos muy bajos de virus infeccioso libre, estudios previos por PCR (Reacción en cadena de la Polimerasa) han determinado altos niveles de ARN viral en las secreciones y mucosa rectal de pacientes infectados, donde la terapia antirretroviral (TRAV) parece no disminuir la carga viral (3, 16, 17).

Cuadro 2. Vías de exposición al VIH

Vía de infección	Riesgo de infección
Transmisión sexual	
a) Transmisión mujer-hombre	1 en 700 – 1 en 3000
b) Transmisión hombre-mujer	1 en 200 – 1 en 2000
c) Transmisión hombre-hombre	1 en 10 – 1 en 1600
d) Fellatio	0- 6% de los contactos
Transmisión parenteral	
a) Transfusión de sangre infectada	95 en 100
b) Compartir agujas	1 en 150
c) Pinchazo de aguja	1 en 300
d) Pinchazo de aguja, profilaxis post-exposición con zidovudina (AZT)	1 en 10.000
Transmisión de la madre al lactante	
a) Sin TRAV	1 en 4

Fuente: Guía Sanford para el tratamiento del VIH/sida 2013, 21° edición, USA (3)

Imagen 1. Infección del VIH al Linfocito T CD4, sitios de acción de las familias de fármacos antirretrovirales



Fuente: Propia

1.2 TRAV en la salud oral, caries y enfermedad periodontal

El tratamiento del VIH/SIDA consta de una serie de fármacos, denominados antirretrovirales (TRAV), los cuales fueron introducidos en México en 1996, con el objetivo de controlar la replicación viral en el cuerpo, precediendo a la reconstitución del sistema inmunológico, a través de linfocitos T CD4 (18, 19).

El TRAV se ha convertido en el estándar del tratamiento del VIH, ha demostrado disminuir la carga viral (cantidad de virus infeccioso libre en el plasma sanguíneo) y elevar la cantidad de linfocitos CD4, quienes son las células blanco de la infección por VIH (20). Disminuyendo la morbilidad y la mortalidad de las personas que viven con el virus (21).

En la actualidad el TRAV incluye más de 30 fármacos antirretrovirales divididos en distintos grupos; Inhibidores de la Transcriptasa Reversa Análogos a Nucleósidos (ITRAN), Inhibidores de la Transcriptasa Reversa No Nucleósidos (ITRNN), Inhibidores de la Proteasa (IP), inhibidores de la entrada/inhibidores de la fusión e inhibidores de la integrasa (22).

El TRAV permitió que el VIH pasará de ser una enfermedad mortal para convertirse en una enfermedad crónica. El uso prolongado del TRAV se ha asociado con la incidencia de daño hepático, daño renal, lipodistrofias, dislipidemias, daño al miocardio y alteraciones neurológicas (23-27). Un apartado que merece especial énfasis en este punto es la intolerancia a la insulina, reportada en pacientes con VIH con tratamiento antirretroviral. Los reportes científicos han documentado el desarrollo de diabetes mellitus y síndrome metabólico en conjunto con la infección por VIH (28, 29).

Dentro del complejo estomatognático se ha observado la aparición de lesiones orales como: agrandamiento de glándulas salivales, xerostomía, candidiasis, paradontopatías, dolor orofacial, caries cervical, alteraciones en el sistema del gusto y aparición de neoplasias malignas no asociadas a la inmunosupresión, como el

carcinoma oral de células escamosas(30, 31). También se ha reportado un aumento en la infección por el virus del papiloma humano (VPH), en pacientes con TRAV a largo plazo, en el cuadro 3, se muestran las lesiones orales reportadas en la infección por VIH (32, 33).

Las glándulas salivales son afectadas tanto por la infección por VIH, como por el tratamiento antirretroviral, en saliva estimulada y no estimulada. Los pacientes con tratamiento antirretroviral tienen una tasa de flujo salival menor, que aquellos pacientes sin tratamiento, lo que trae consigo el desarrollo de xerostomía o boca seca (30, 34-36). La saliva juega un papel importante en la salud oral y sistémica; su ausencia afecta la calidad de vida, aumenta el riesgo de desarrollar caries dental, enfermedad periodontal y candidiasis oral (37).

La caries dental ha sido reportada en pacientes con VIH, sin embargo, las condiciones de su desarrollo no son del todo claras; algunos científicos exponen que su desarrollo se debe a la infección subyacente por VIH, mientras que otros lo asocian por el uso del TRAV en un tiempo prolongado (36, 38, 39). La caries dental afecta aproximadamente entre un 60-90% de niños en todo el mundo, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los países de altos y medianos ingresos, la naturaleza de la caries ha pasado de ser una enfermedad, que progresa rápidamente en la infancia, a una enfermedad que progresa lentamente durante la edad adulta y hasta la vejez (40).

La enfermedad periodontal ha sido relacionada a enfermedades sistémicas como; Diabetes Mellitus y el Lupus Eritematoso Sistémico (41, 42). Un estudio desarrollado por Nittayananta reportó que los pacientes sin TRAV tenían mayor riesgo de desarrollar bolsas periodontales que aquellos pacientes TRAV a corto plazo (menos de 3 años). Los pacientes con tratamiento antirretroviral a largo plazo (más de 3 años), tenían mayor riesgo de desarrollar sangrado gingival que aquellos pacientes en tratamiento a corto plazo. Los pacientes sin TRAV y aquellos pacientes que tenían un tratamiento de largo seguimiento aparentaban tener mayor riesgo de desarrollar caries cervical que aquellos con un tratamiento corto (36).

Cuadro 3. Descriptores clínicos de las lesiones en la mucosa oral más comunes, asociadas a la infección por VIH, descripción, síntomas y duración

Etiología	Lesión oral/ condición	Color	Caracterización	Extensión	Localización	Síntomas	Duración	Estudio biopsia
Infecciones fúngicas	Candidiasis pseudomembranosa	Blanco Amarillo Crema	Placas (usualmente removibles)	Localizada o generalizada	Cualquier sitio	Sintomatología muy leve	Intermitente	No
	Candidiasis eritematosa	Rojo	Plano Irregular	Localizada o generalizada	Paladar Dorso de la lengua Mucosa bucal	Sintomatología muy leve	Intermitente	No
	Queilitis angular	Blanca Roja	Fisurada Ulcerada	Unilateral o bilateral	Comisura labial	Sintomatología muy leve	Intermitente	No
Infecciones virales	Leucoplasia	Blanca	Corrugada	Unilateral o bilateral	Cara lateral de la lengua	Asintomático	Persistente	No
	Verruga bucal	Blanca Similar a la mucosa	Elevado Suave Acuminado Forma de "coliflor"	Solitario Múltiple Agrupado	Cualquier sitio	Asintomático	Persistente	Si
	Herpes labial	Rojo Similar a la mucosa	Vesicular ulcerado	Solitario o agrupado	Borde bermellón de los labios	Leve a moderada	Intermitente 7- 10 días por episodio	No
	Herpes simple recurrente	Rojo Similar a la mucosa	Vesicular ulcerado	Agrupado	Encía y paladar duro	Leve a moderada	Intermitente 7- 10 días por episodio	No

Etiología	Lesión oral/ condición	Color	Caracterización	Extensión	Localización	Síntomas	Duración	Estudio biopsia
Condiciones idiopáticas	Estomatitis ulcerativa recurrente.	Blanco amarillo	Ulcerada	Solitario o Múltiple	Mucosa labial Mucosa bucal Ventre de la lengua Piso de boca Velo del paladar	Moderado a severo	Intermitente 7- 10 días por episodio	No
Infecciones bacterianas	Estomatitis ulcero necrotizante	Blanco Amarillo	Ulcerada con olor fétido	Solitario (Puede haber ulceraciones)	Cualquier sitio	Severo	Persistente	Si
	Gingivitis o periodontitis ulcero necrotizante	Rojo Blanco Amarillo	Necrótico con olor fétido	Localizada o generalizada	Encía y hueso subyacente	Severo	Inicio rápido	No
Neoplásicas	Sarcoma de Kaposi	Rojo Púrpura	Macula / elevada Nódulo Ulcerada	Solitario	Cualquier sitio predilección por paladar y encía	De ninguno a moderado	Permanente	Si
	Linfoma no Hodking	Rojo Blanco	Elevada Ulcerada Indurada	Solitario	Cualquier sitio Predilección por paladar y encía	De ninguno a moderado	Permanente	Si
	Carcinoma oral de células escamosas	Rojo Blanco	Elevado Ulcerado Indurado	Solitario	Cualquier sitio, predilección por la lengua	De ninguno a severo	Permanente	Si

Fuente: The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. Journal of oral pathology & medicine: official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.²⁹

Estos resultados son consistentes con un estudio previo que revela la relación entre TRAV y el incremento de riesgo a caries.(43) Por otro lado, un estudio de Phelan no mostró relación en el incremento al riesgo de caries coronal y radicular con el estatus del VIH, el TRAV (38).

Recientes hallazgos han reportado que los pacientes que reciben TRAV tenían menor riesgo de desarrollar caries que aquellos pacientes que no tomaban medicamentos (44). Por último, un estudio desarrollado en Irán en el 2014, reportó que el tratamiento antirretroviral no era un factor de riesgo al desarrollo de caries dental (39).

La afección de las glándulas salivales, por el TRAV ha sido reportada como factor de incremento a caries (36, 39). Las glándulas salivales son afectadas por el VIH, la tasa de flujo salival en pacientes infectados por el virus es menor en comparación con aquellos pacientes que no tienen el virus, lo que trae consigo el desarrollo una xerostomía o boca seca (30, 35). Además, la función de la glándula salival parece ser afectada tanto por la infección por VIH como por el tratamiento antirretroviral en saliva estimulada y no estimulada; aquellos pacientes con tratamiento antirretroviral tenían una tasa de flujo salival menor a aquellos pacientes que aún no iniciaban su tratamiento antirretroviral (36).

Un estudio de Navazesh reportó que el uso de fármacos antirretrovirales de la familia de los Inhibidores de la Proteasa viral (IP), era un factor de riesgo a desarrollar agrandamiento de la glándula salival. En adición, el estudio reportó que las mujeres con SIDA tenían un 60% de riesgo a desarrollar agrandamiento de las glándulas salivales (45). Se ha demostrado que el agrandamiento de las glándulas salivales está asociado con el descenso del CD4 y etapas avanzadas de la infección (46).

El agrandamiento de la glándula parótida se ha atribuido al aumento de los linfocitos CD8, con infiltración linfocítica en los ganglios linfáticos intraparotídeos en pacientes que reciben TRAV. Los ganglios linfáticos intraparotídeos pueden experimentar una respuesta hiperplásica significativa y dar lugar al agrandamiento parotídeo (47).

En contraste, un estudio de seguimiento desarrollado en México reportó que no hubo cambios en la prevalencia del agrandamiento de la glándula salival (48). Mientras que, en Grecia, un estudio encontró que el tratamiento a base de IP (inhibidores de la proteasa) no era un factor de riesgo para el agrandamiento glandular (49).

El agrandamiento de las glándulas salivales, parece ser infrecuente frente a la infección por VIH y el tratamiento antirretroviral, siendo reportada con una baja prevalencia, sin embargo, el agrandamiento glandular principalmente de la glándula parótida no se mantiene del todo claro en el aumento de la infección por VIH y el TRAV (31).

La saliva juega un papel importante en la salud oral y sistémica, su ausencia afecta la calidad de vida. Individuos que sufren de disfunción de la glándula salival están en mayor riesgo de desarrollar caries dental, enfermedad periodontal y candidiasis oral (37).

Nittayananta y colaboradores reportaron que la enfermedad periodontal y la prevalencia a caries era mayor en aquellos pacientes que aún no iniciaban su tratamiento antirretroviral y en aquellos pacientes con un tratamiento antirretroviral de más de 3 años comparados con aquellos sujetos con corto tiempo de tratamiento antirretroviral (menor a 3 años) (36).

La cariogénesis, el desarrollo de la enfermedad periodontal y la afección de las glándulas salivales, no está bien establecida en pacientes que viven con virus del VIH, bajo tratamiento antirretroviral a largo plazo (36, 38, 39, 44).

2. Planteamiento del Problema

El TRAV ha demostrado disminuir las lesiones oportunistas y defensorias de SIDA en pacientes con VIH, controlando la replicación viral y permitiendo un aumento en los niveles de linfocitos T CD4 (30, 50, 51).

Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el TRAV a largo plazo compromete la inmunidad oral, presentándose lesiones carcinogénicas no comúnmente asociadas con la inmunosupresión como el COCE, co-infección por VPH, lesiones orales como estomatitis, úlceras aftosas, presencia de caries, bolsas periodontales, sensación de boca seca, xerostomía y dolor orofacial (30-32).

El TRAV a largo plazo y la infección por VIH, aparentan reducir la función de las glándulas salivales, provocando una hiposalivación y xerostomía (36). Alteraciones en la saliva podrían comprometer la salud oral, presentándose lesiones, como la caries dental (40).

A pesar de los esfuerzos de la ONU-SIDA, OMS para la reducción de los casos de VIH, (Plan 90-90-90) en México, el VIH representa un problema de salud, con repercusiones médicas y económicas, con un aproximado de 186 mil casos notificados. El Estado de México, representa el 10% del total nacional de estos casos (1, 2).

La caries dental y el VIH representan un problema de salud en México, donde el proceso de cariogénesis en estos pacientes no es del todo clara y el riesgo a caries podría ser mayor, por lo que, surgió la siguiente pregunta de investigación; ¿Cuál es el riesgo a caries en pacientes Mexiquenses con VIH?.

3. Justificación

Fue en 1998 cuando el tratamiento antirretroviral entro a México, brindándose de manera gratuita a todas las personas infectadas por el virus del VIH. Presentándose para el año 2000 un descenso en el número de casos (19).

El TRAV ha demostrado ser efectivo en la disminución de la mortalidad y morbilidad de pacientes con VIH.(50, 51) Sin embargo, estudios más recientes han determinado que el TRAV compromete la inmunidad oral en el uso prologando de estos fármacos (31, 52).

El incremento de riesgo a caries en pacientes con VIH por el uso del TRAV ha sido reportado (43). Existen otros estudios donde el uso del TRAV estaba asociado a un menor riesgo a caries (44), mientras que otras publicaciones han definido que el TRAV no es un factor de riesgo al desarrollo de caries dental (38, 39). Por lo que, no es del todo claro el proceso de la cariogénesis en pacientes con VIH y el TRAV, existiendo una controversia científica, en relación a este tema (36, 39, 53).

La importancia de realizar este estudio radica en aportar nuevos conocimientos que ayuden a la comprensión del proceso de cariogénesis y la inmunidad oral en pacientes con VIH. Debido a que la literatura reportada es escasa en relación a este tema a nivel nacional e internacional, los conocimientos derivados de esta investigación podrían ayudar al seguimiento, vigilancia y mejoramiento de la atención bucodental, de personas que viven con VIH. Por lo que, el objetivo de esta investigación es determinar cuál es el riesgo a caries en pacientes Mexiquenses con VIH.

4. Hipótesis

H₁= El riesgo a caries es mayor en pacientes con VIH que en sujetos sanos

H₂= El TRAV a largo plazo está asociado al riesgo a caries en pacientes con VIH

H₃= La condición por VIH está asociada al riesgo a caries en pacientes con VIH

H₀= El riesgo a caries en pacientes con VIH es similar comparado con sujetos sanos

H_A= No existe asociación entre el proceso cariogénico, la condición por VIH y el TRAV

5. Objetivos

5.1 General

- Determinar el riesgo a caries en pacientes Mexiquenses con VIH

5.2 Específicos

- Cuantificar el número de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* a partir de cultivos bacterianos, en el grupo control, grupo de VIH de recién diagnóstico, grupo VIH con TRAV de largo plazo
- Determinar el índice CPOD (Dientes Cariados Perdidos y Obturados) en los grupos de estudio
- Cuantificar la saliva estimulada en grupos de estudio
- Determinar la asociación de la caries con el TRAV y la condición por VIH

6. Materiales y Métodos

6.1. Diseño del Estudio

- Estudio observacional, transversal y prospectivo

6.2. Población e Universo de estudio

- Pacientes con VIH del UNEME CAPASITS Toluca (Centro Ambulatorio para la Atención y Prevención del VIH/SIDA e Infecciones de Transmisión Sexual)

6.3. Muestreo

- Muestreo no probabilístico por cuota y conveniencia

6.4. Criterios de inclusión, exclusión, eliminación

Criterios de Inclusión

Para el grupo control:

- Pacientes clínicamente sanos en grupo de edad de 20 a 40 años
- Pacientes que acudieron a solicitar una prueba rápida para VIH, en el CAPASITS Toluca cuyo resultado fue no reactivo y no se encontraban bajo un periodo de ventana
- Pacientes clínicamente sanos, resultado de la anamnesis
- Pacientes que no estén bajo tratamiento con antibióticos al momento de la toma de muestra, por un tiempo mínimo de 15 días
- Pacientes que no hayan utilizado el enjuague bucal por un tiempo mínimo de 12 horas
- Pacientes que acepten participar en el estudio y que llenen el formato de consentimiento informado

Para los pacientes de recién diagnóstico sin TRAV

- Pacientes en grupo de edad de 20 a 40 años
- Pacientes que no estén bajo tratamiento con antibióticos al momento de la toma de muestra, por un tiempo mínimo de 15 días
- Pacientes que no hayan utilizado el enjuague bucal por un tiempo mínimo de 12 horas
- Pacientes con mínimo una consulta previa con su consejero de salud y/o psicólogo
- Pacientes sin alguna otra condición médica subyacente, co-infecciones, infecciones crónicas, etc.
- Pacientes que acepten participar en el estudio y que llenen el formato de consentimiento informado

Para los pacientes con VIH con TRAV:

- Pacientes en grupo de edad de 20 a 40 años
- Pacientes con VIH y en TRAV de más de 3 años
- Pacientes que no estén bajo tratamiento con antibióticos al momento de la toma de muestra, por un tiempo mínimo de 15 días
- Pacientes que no hayan utilizado el enjuague bucal por un tiempo mínimo de 12 horas
- Pacientes sin alguna otra condición médica subyacente, co-infecciones, infecciones crónicas, etc.
- Pacientes que acepten participar en el estudio y que llenen el formato de consentimiento informado

Criterios de Exclusión:

- Pacientes quienes su estado de salud no les permita participar

Criterios de eliminación:

- Pacientes que decidan retirarse del estudio
- Toma insuficiente de las muestras salivales o muestras con manejo inadecuado durante los procedimientos

6.5. Variables de estudio

Variables Dependientes

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Caries dental	Enfermedad multifactorial, infecciosa que afecta los tejidos duros del diente, por medio de una lesión en mancha blanca y su posterior cavitación.	<p>Se cuantificará mediante dos sistemas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Experiencia a caries. Índice CPOD (Dientes cariados, perdidos y obturados), según criterios de la OMS. Categorizándose en: <ol style="list-style-type: none"> a) Muy bajo (< 5.0) b) Bajo (5.0-8.9) c) Moderado (9.0-13.9) d) Alto (>13.9) 2. Riesgo a caries. Mediante el kit CRT bacteria Ivoclar Vivadent®, cultivando <i>S.mutans</i> y <i>Lactobacillus</i>, categorizándose en: <ol style="list-style-type: none"> a) Bajo riesgo a caries (<10⁵ UFC) b) Alto riesgo a caries: (≥10⁵ UFC) <p>UFC= Unidades Formadoras de Colonia</p>	Mixta	Ordinal Razón
Flujo salival estimulado	Cantidad de saliva que se obtiene al estimular, la secreción de glándulas salivales, a través del gusto y la masticación.	<p>Previa recolección de saliva mediante el uso de una barra de parafina, se obtuvo el flujo salival estimulado por minuto. El resultado se categorizó según, Thylstrup 1994, Leone 2001:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) Hiposalivación (< 0.7 ml) b) Bajo flujo (0.7 - 1.0 ml) c) Normal (> 1.0 ml) 	Cualitativa	Ordinal

Variables Independientes

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
VIH	Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida en Humanos.	Pacientes cautivos en el CAPASITS Toluca, con previo diagnóstico, que firmaron el consentimiento informado.	Cualitativa	Nominal
Carga viral	Cantidad de virus infeccioso libre presente en las mucosas y secreciones del cuerpo.	Mediante inspección del expediente clínico. Carga viral no mayor a tres meses de la fecha de la inspección clínica.	Cuantitativa	Razón
Sexo	Características físicas y morfológicas que dividen a las personas en hombres y mujeres.	Información obtenida del expediente clínico o por anamnesis con el paciente.	Cualitativa	Nominal
Linfocitos T CD4+	Células especializadas responsables de la activación de la inmunidad humoral en el organismo.	Se obtendrá el nivel de CD4 de los pacientes a partir de los datos en su expediente dental. Recuento de CD4, no mayor a tres meses de la fecha de la inspección clínica.	Cuantitativa	Razón
Tratamiento Antirretroviral (TRAV)	Familia de fármacos utilizados en el tratamiento de pacientes con VIH.	Se obtendrá el esquema antirretroviral del paciente de la historia clínica del mismo.	Cualitativa	Nominal

6.6. Procedimiento

Selección de los sujetos de estudio

Previa autorización para realizar el estudio en el UNEME CAPASITS Toluca (anexo 1), de donde:

1. Se seleccionó a los pacientes para el estudio, a partir de la base de datos, se consideraron para el estudio, pacientes VIH de recién diagnóstico, pacientes VIH con TRAV mayor a 3 años y pacientes que acudían a la unidad a solicitar pruebas rápidas de VIH, cuyo resultado fue no reactivo, aparentemente sanos.
2. Se conformaron tres grupos para el estudio; i) grupo de pacientes control clínicamente sanos, ii) grupo de pacientes con VIH de recién diagnóstico, iii) pacientes con VIH con tratamiento antirretroviral, mayor a tres años. Los pacientes seleccionables para el estudio fueron aquellos que aceptaron formar parte de él, previo consentimiento informado (anexo 2).

Inspección Clínica e Índice CPOD (Dientes Cariados Perdidos y Obturados)

Se realizó un examen bucal a los distintos sujetos del estudio y se determinó el índice CPOD, previa estandarización del observador según criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se recopilaron datos como edad, sexo, hábito de tabaco, consumo de alcohol, fármacos antirretrovirales con los que estén medicados los sujetos de estudio, tiempo del tratamiento antirretroviral, tiempo de la vigilancia viral e inmunológica, tiempo del diagnóstico por VIH, carga viral y nivel del CD4.

Toma de saliva estimulada

Para la toma de saliva estimulada se instruyó a todos los sujetos para no fumar, comer, tomar, cepillarse los dientes, por una hora antes de la colección de la saliva. Se realizó la toma de muestras salivales entre las 9:00am y las 12:00pm, se les pidió

realizar un enjuague bucal con solución salina al 0,9%, escupir posteriormente y tragar la saliva antes de iniciar el procedimiento de recolección (54).

Posteriormente se le pidió al paciente masticar una pastilla de parafina, durante 5 minutos, con instrucciones de no tragar la saliva, al término de este tiempo se depositó la saliva junto con la barra de parafina en un frasco, para su posterior medición con una probeta graduada. El resultado obtenido de la saliva se dividió entre 5 para obtener el flujo salival estimulado por minuto (55).

Uso de CTR Bacteria, Ivoclar Vivadent

Una vez concluido este procedimiento, se tomó un 1ml de saliva por medio la pipeta contenida en el kit CRT Bacteria para depositar la saliva en los cultivos de agar (mitis salivarius con bacitracina y rocosa) dejando una superficie uniforme. Posteriormente se colocó una pastilla de bicarbonato de sodio y se selló el recipiente con los cultivos, la pastilla de bicarbonato al entrar en contacto con la saliva, libera CO₂ para crear una anaerobiosis favoreciendo el crecimiento bacteriano (56).

Se incubó a 37°C durante 24 hrs, para su lectura según el número de colonias bacterianas formadas en los cultivos, dependiendo de este crecimiento se determinó un alto o bajo riesgo a caries dental, según el conteo bacteriano, la cual marca un bajo riesgo a caries si existe un recuento bacteriano menor a 10⁵ UFC y un alto riesgo si se presenta un crecimiento bacteriano mayor a 10⁵ UFC. La toma de muestras de saliva fue realizada en el CAPASITS Toluca en el consultorio dental de consulta externa, bajo todas las barreras de protección (56).

6.7 Consideraciones Bioéticas.

Este proyecto se llevó a cabo siguiendo las pautas que dicta la Declaración de Helsinki, “Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos”, la Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-2010, Para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana, la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Cabe mencionar que guardar la confidencialidad de los sujetos de estudios fue indispensable en el desarrollo de este proyecto (57-59).

7. Resultados

En el estudio se incluyeron 108 individuos, de 20 a 40 años de edad, donde el promedio de edad fue de 29.95 ± 6.07 . Los individuos fueron en su mayoría hombres 83%. Los resultados del índice CPOD, fueron mayores en los grupos de VIH, que en el grupo control mostrando una significancia estadística ($p \leq 0.05$). En la tabla 2 y figura 1 se muestran los resultados del índice CPOD. El estado serológico de los grupos con VIH, no demostró asociación con la prevalencia a caries y el recuento bacteriano.

Tabla 1. Análisis descriptivo de la muestra

Variables	Control	VIH	VIH /TRAV	Total
n=	36	34	38	108
Edad	26.8 ± 4.80	30.2 ± 6.60	32.6 ± 5.45	29.95 ± 6.07
Estado serológico				
Linfocitos CD4	-	299.47 ± 234.61	618.73 ± 297.16	467.97 ± 312.03
Carga viral	-	307430.02 ± 418609.89	39.78 ± 4.86	145196.29 ± 324542.54
Flujo salival	1.84 ± 1.05	1.40 ± 0.80	1.48 ± 0.78	1.58 ± 0.90
Sexo				
Masculino	28	32	30	90
Femenino	8	2	8	18
Cepillado dental				
< 2 veces al día	6	13	8	27
≥ 2 veces al día	30	21	30	81
Escolaridad				
Educación básica	8	10	15	33
Educación media	10	10	14	34
Educación media superior	18	14	9	41
Consumo de Tabaco				
No Fuma	16	19	29	64
Fumador	20	15	9	44
Consumo de Alcohol				
No consume	10	15	23	48
Consumidor	26	19	15	60

Fuente: propia

Los resultados para el recuento bacteriano fueron los siguientes; para el grupo control un alto recuento bacteriano ($\geq 10^5$ UFC) de 16.7% para *Streptococcus mutans*, 11.1% para *Lactobacillus*. El grupo de VIH sin TRAV un alto riesgo a caries de 44.1% para

Streptococcus mutans y de 29.4% para *Lactobacillus*, mientras que el grupo de VIH con TRAV presentó un recuento bacteriano de 39.5% para *Streptococcus mutans* y de 31.6% para *Lactobacillus*. Se obtuvieron diferencias estadísticas para el grupo de *Streptococcus mutans* al realizarse la prueba de Kruskal Wallis ($p \leq 0.05$) no existieron diferencias estadísticas entre el grupo de VIH con TRAV y VIH sin TRAV (tabla 3, figura 2, 3).

Tabla 2. Resultados del Índice CPOD en grupos

Índice	Muy bajo	Bajo	Moderado	Alto	Total	Kruskall Wallis $p \leq 0.01$
Grupos	<5.0	5.0-8.9	9.0-13.9	>13.9		
Control	10 (27.8%)	7 (19.4%)	6 (16.7%)	13 (36.1%)	36	*0.003
VIH	2 (5.9%)	3 (8.8%)	11 (32.4%)	18 (52.9%)	34	
VIH /TARV	1 (2.6%)	3 (7.9%)	9 (23.7%)	25 (65.8%)	38	
Total	13 (12%)	13 (12%)	26 (24.1%)	56 (51.9%)	108	

Fuente: propia

Figura 1. Resultado del Índice CPOD en grupos

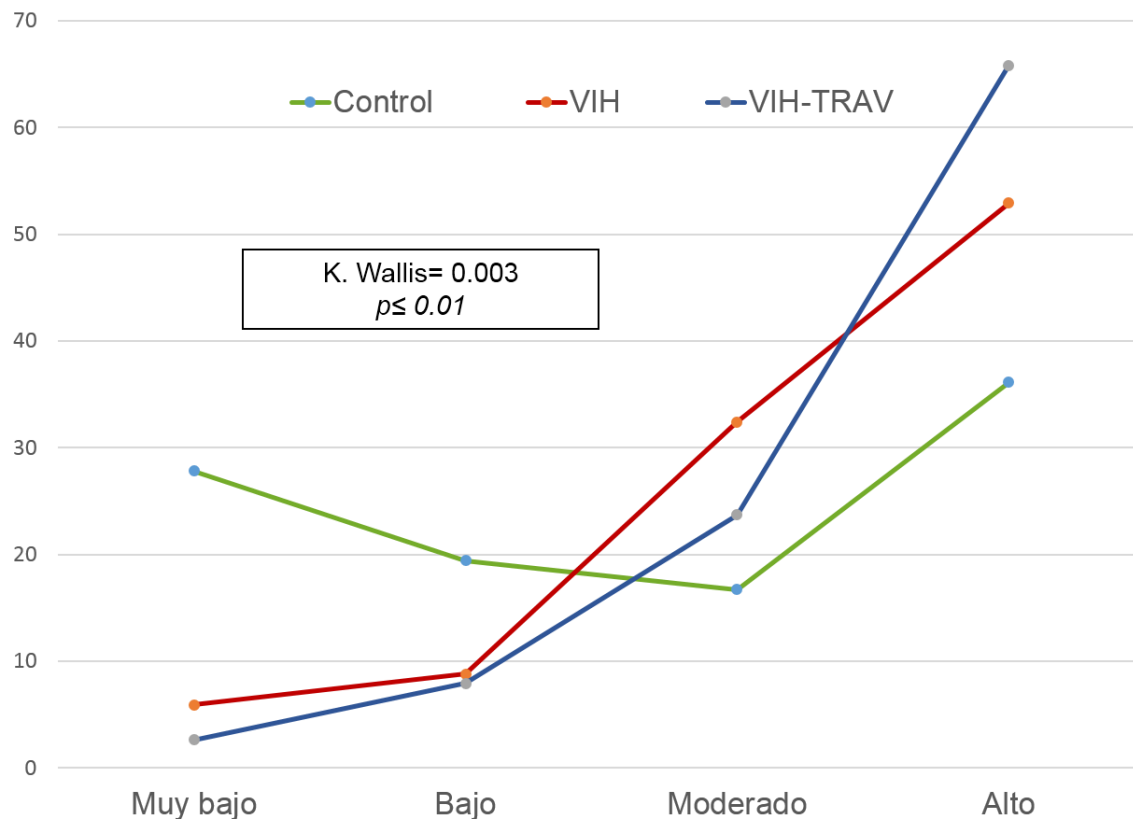


Tabla 3. Resultados de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en grupos

Cultivos bacterianos		< 10 ⁵ UFC	≥10 ⁵ UFC	Kruskall Wallis <i>p</i> ≤ 0.05
<i>Streptococcus mutans</i>				
	Control	30 (83.3%)	6 (16.7%)	*0.032
	VIH	19 (52.9%)	15 (44.1%)	
	VIH/TRAV	23 (60.5%)	15 (39.5%)	
	Total	72 (66.7%)	36 (33.3%)	
<i>Lactobacillus</i>				
	Control	32 (88.9%)	4 (11.1%)	0.084
	VIH	24 (70.6%)	10 (29.4%)	
	VIH/TRAV	26 (68.4%)	12 (31.6%)	
	Total	82 (75.9%)	26 (24.1%)	

Fuente: propia

Figura 2. Alto riesgo a caries, según recuento bacteriano por *Streptococcus mutans*

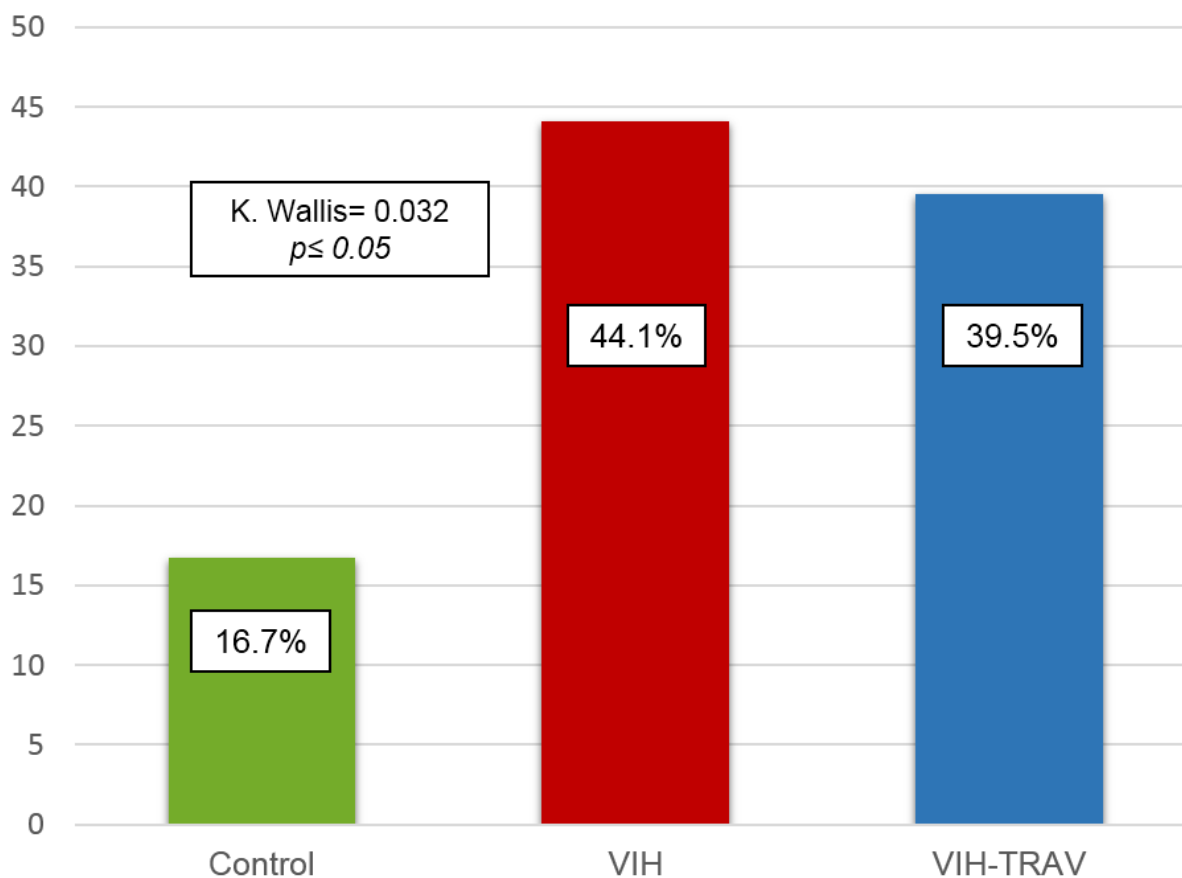
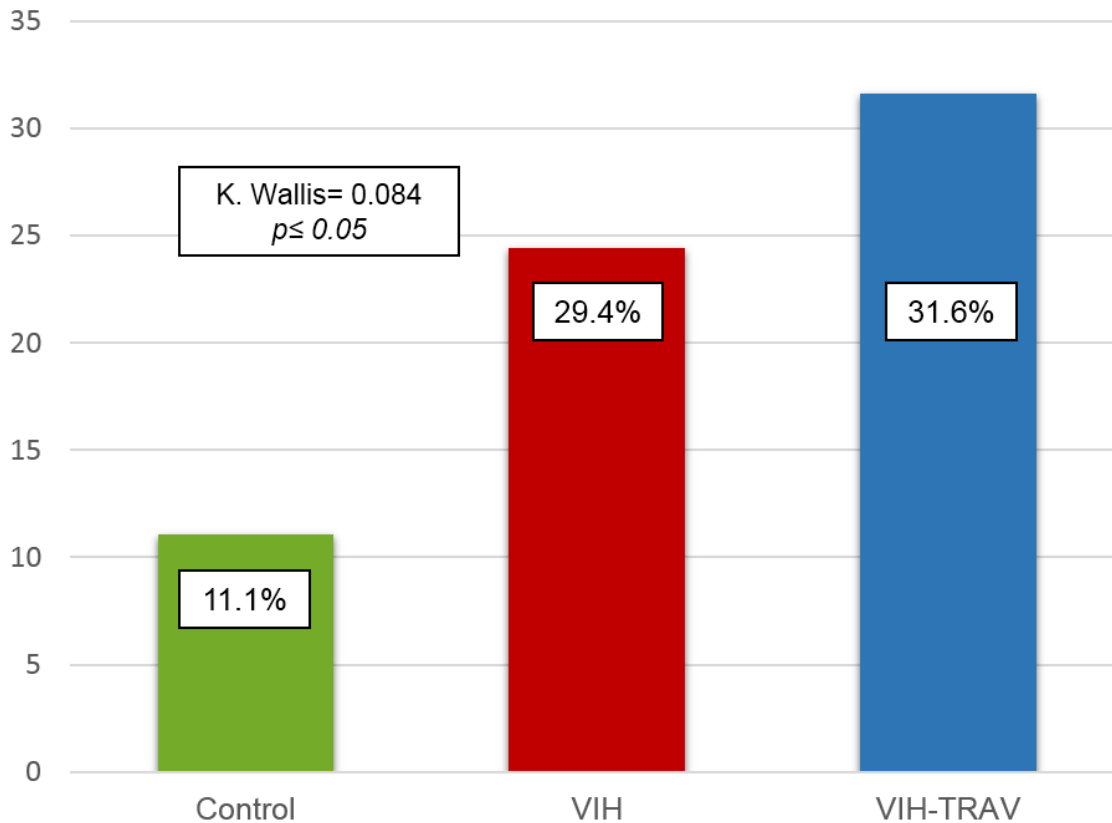


Figura 3. Alto riesgo a caries, según recuento bacteriano por *Lactobacillus*



El grupo control no registro ningún caso de hiposalivación (≤ 0.7 ml), mientras que el grupo de sujetos con VIH sin tratamiento fue el que presentó una mayor frecuencia de casos de hiposalivación 23.5%, presentaron diferencias estadísticas al realizarse la prueba de Kruskal Wallis ($p \leq 0.01$) En todos los grupos prevaleció el flujo salival normal 88.9% (tabla 4).

Tabla 4. Resultado del índice de flujo salival en grupos

Índice		Hiposalivación	Normal	Kruskall Wallis
Grupos		(≤ 0.7 ml)	(> 0.7 ml)	
	Control	0	36 (100%)	0.008*
	VIH	8 (23.5%)	26 (76.5%)	
	VIH /TARV	4 (10.5%)	34 (89.5%)	
	Total	12 (11.1%)	96 (88.9%)	

Fuente: propia

El análisis de la correlación del Índice CPOD y los factores de riesgo a caries, mostraron diferencias estadísticas al realizarse la prueba T de Student ($p \leq 0.05$), en las variables condición por VIH, cepillado dental y consumo de alcohol, más factores y el resultado de las pruebas se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Correlación entre el Índice CPOD y los factores de riesgo a caries

Variables		Índice CPOD	T Student $p \leq 0.05$
Condición por VIH	SANO	10.6	*0.027
	VIH	13.9	
Tratamiento antirretroviral	VIH	13.9	0.37
	VIH+TRAV	15.0	
Tiempo del TRAV	3- 6 años	14.7	0.72
	> 6 años	15.3	
Tipo de TRAV	INTR+INNTR	14.2	0.14
	IP+INNTR	16.5	
Flujo salival	Hiposalivación	13.9	0.65
	Normal	13.1	
Cepillado dental	< 2 veces al día	16.5	*0.001
	\geq 2 veces al día	12.0	
Consumo de tabaco	Fumador	12.4	0.26
	No fumador	13.7	
Consumo de alcohol	Consumo de alcohol	11.5	*0.001
	Sin consumo de alcohol	15.3	
Escolaridad	Educación básica	15.2	*0.020 ^a
	Educación media	13.2	
	Educación media superior	11.5	

a. Prueba ANOVA unifactorial

Fuente: propia

La correlación del nivel de *S. mutans* y *Lactobacillus* según los factores de riesgo a caries, mostraron diferencias estadísticas al aplicarse la prueba χ^2 ($p \leq 0.05$) para la condición por VIH, además para *S. mutans*, se obtuvieron diferencias estadísticas al

correlacionar el tiempo y tipo de TRAV, flujo salival estimulado y cepillado dental. Otros cálculos de variables se muestran en las tablas 6 y 7.

Tabla 6. Correlación entre el nivel de *S. mutans* y los factores de riesgo a caries

Variables		<i>Streptococcus mutans</i>		χ^2 $p \leq 0.05$
		< 10 ⁵ UFC	≥10 ⁵ UFC	
Condición por VIH	SANO	30 (83.3%)	6 (16.7%)	*0.01
	VIH	19 (55.9%)	15 (44.1%)	
Tratamiento antirretroviral	VIH	19 (55.9%)	15 (44.1%)	0.69
	VIH+TRAV	23 (60.5%)	15 (39.5%)	
Tiempo del TRAV	3- 6 años	9 (40.9%)	13 (59.1%)	*0.004
	> 6 años	14 (87.5%)	2 (12.5%)	
Tipo de TRAV	INTR+INNTR	18 (72%)	7 (28%)	*0.045
	IP+INNTR	5 (38.5%)	8 (61.5%)	
Flujo salival	Hiposalivación	4 (33.3%)	8 (66.7%)	*0.009
	Normal	68 (70.8%)	28 (29.2%)	
Cepillado dental	< 2 veces al día	14 (51.9%)	13 (48.1%)	*0.05
	≥ 2 veces al día	58 (71.6%)	23 (28.4%)	
Consumo de tabaco	Fumador	27 (61.4%)	17 (38.6%)	0.33
	No fumador	45 (70.3%)	19 (29.7%)	
Consumo de alcohol	Consumidor	44 (73.3%)	16 (26.7%)	0.10
	No consumidor	28 (58.3%)	20 (41.7%)	
Escolaridad	Educación básica	20 (60.6%)	13 (39.4%)	0.65 ^a
	Educación media	23 (67.6%)	11 (32.4%)	
	Educación media superior	29 (70.7%)	12 (29.3%)	

a. Prueba Kruskal Wallis

Fuente: propia

Tabla 7. Correlación entre el nivel de *Lactobacillus* y los factores de riesgo a caries

Variables		Lactobacillus		χ^2 $p \leq 0.05$
		< 10 ⁵ UFC	≥10 ⁵ UFC	
Condición por VIH	SANO	32 (88.9%)	4 (11.1%)	*0.05
	VIH	24 (70.6%)	10 (29.4%)	
Tratamiento antirretroviral	VIH	24 (70.6%)	10 (29.4%)	0.84
	VIH+TRAV	26 (68.4%)	12 (31.6%)	
Tiempo del TRAV	3- 6 años	14 (63.6%)	8 (36.4%)	0.45
	> 6 años	12 (75%)	4 (25%)	
Tipo de TRAV	INTR+INNTR	17(68%)	8 (32%)	0.93
	IP+INNTR	9 (69.2%)	4 (30.8%)	
Flujo salival	Hiposalivación	8 (66.7%)	4 (33.3%)	0.42
	Normal	74 (77.1%)	22 (22.9%)	
Cepillado dental	< 2 veces al día	21 (77.8%)	6 (22.2%)	0.79
	≥ 2 veces al día	61 (75.3%)	20 (24.7%)	
Consumo de tabaco	Fumador	33 (75%)	11 (25%)	0.85
	No fumador	49 (76%)	15 (23.4%)	
Consumo de alcohol	Consumo de alcohol	48 (80%)	12 (20%)	0.26
	Sin consumo de alcohol	34 (70.8%)	14 (29.2%)	
Escolaridad	Educación básica	25 (75.8%)	8 (24.2%)	0.308 ^a
	Educación media	23 (67.6%)	11 (32.4%)	
	Educación media superior	34 (82.9%)	7 (17.1%)	

a. Prueba Kruskal Wallis

Fuente: propia

8. Discusión

Los resultados de este estudio sugieren que los sujetos con VIH tienen mayor riesgo a desarrollar caries que los sujetos sanos. Estos resultados son similares a lo expuesto por Nittayananta, Oliveira y Coker, quienes reportaron que la condición por VIH es un factor determinante para el desarrollo de caries dental (36, 60, 61).

El TRAV no demostró ser factor para la prevalencia a caries al no presentarse diferencias estadísticas significativas, estos resultados son similares a lo reportado por Phelan y Rezai-Soufty (38, 39). Sin embargo, estos hallazgos difieren de lo expuesto por otros investigadores, quienes reportan que el uso del TRAV a largo plazo está asociado un aumento de las lesiones orales, incluidas la caries dental y la xerostomía (31, 43).

Los resultados del Índice CPOD demostraron que la condición por VIH es un factor para la prevalencia a caries dental, presentándose una significancia de 0.027 al ser comparado con los sujetos sanos controles. La condición por VIH también demostró ser un factor para el riesgo a caries según los cultivos bacterianos por *S. mutans* (0.01) y *Lactobacillus* (0.05), al presentarse diferencias estadísticamente significativas. La mayoría de los sujetos en este estudio presentó mayor infección por *S. mutans* que por *Lactobacillus*, esto es consistente con reportes previos (56, 62).

A pesar de no presentarse significancia, el índice CPOD fue mayor para el grupo de VIH con TRAV que el grupo de VIH sin TRAV. Este estudio categorizó sujetos de 3-6 años y más de 6 años de TRAV, donde el 55.2% se encontró entre 3-6 años. Una de las hipótesis de esta investigación era que el TRAV a largo plazo compromete la inmunidad oral, presentándose mayor prevalencia de caries dental que los sujetos con menor tiempo de TRAV, tal y como lo exponen algunos investigadores (36). En esta investigación el tiempo del TRAV demostró no ser un factor para el desarrollo de caries dental al no presentarse diferencias estadísticamente significativas en el índice CPOD y recuentos bacterianos por *Lactobacillus*. Los sujetos con mayor tiempo de

TRAV (> 6 años), presentaron menor conteo bacteriano por *S. mutans* al presentarse diferencias estadísticamente significativas (0.004), lo que sugiere que la condición inmunitaria mejora con el uso del TRAV a largo plazo. Por lo que, futuros estudios deben ser implementados con sujetos bajo TRAV de más de 3 años, 6 o más años de TRAV, realizando seguimientos donde se consideren las principales variables asociadas a la caries dental y recuentos bacterianos (63).

Autores como Glick, han reportado que el uso de IP's están asociados a la caries severa, en nuestros resultados el 65.7% de los sujetos bajo TRAV, se encontraban en el siguiente esquema INTR+INNTR, donde el uso de IP's presentó mayor recuento bacteriano por *S. mutans*, presentando una significancia de 0.045. Por lo que, se sugiere futuros estudios sean implementados para corroborar estos resultados (43).

La afección de las glándulas salivales ha sido reportada como factor de incremento a caries, este estudio determinó el flujo salival estimulado encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos después de realizarse la prueba Kruskal Wallis (0.008), donde el grupo de VIH sin TRAV reportó más casos de hiposalivación y un menor promedio de saliva estimulada. La hiposalivación fue un factor determinante para la infección por *S. mutans* (0.009), pero no así para la infección por *Lactobacillus* y el índice CPOD. Estudios previos han determinado que el flujo salival parece no afectar la prevalencia a caries y el recuento del CPOD, como lo reportado en este estudio (64).

La condición por VIH, ha demostrado ser un factor para el desarrollo a caries al presentarse diferencias estadísticas en el recuento bacteriano por *S. mutans*, *Lactobacillus* y la prevalencia a caries por el índice CPOD. Esto podría ser explicado debido a la hiposalivación y el bajo flujo salival que se presentó en este grupo. El cepillado dental presentó también significancia al ser contrastado con la infección por *S. mutans*, sin embargo, podemos inferir que esto no se trata de una variable confusora ya que el 61.7 % de los sujetos de este grupo presentan un adecuado cepillado ≥ 2 veces al día (65).

La escolaridad ha sido reportada como un factor al desarrollo de caries dental, escolaridades más bajas se han asociado con un mayor desarrollo de caries dental y mayor conteo del índice CPOD (66). En este estudio el 37.9% de la muestra categorizó en educación media superior y el 31.4% en educación media. Diferencias estadísticamente significativas se presentaron en esta variable al contrastarla con el índice CPOD y realizar la prueba ANOVA unifactorial, presentando que a menor escolaridad mayor experiencia a caries. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al relacionar esta variable con el conteo bacteriano por *S. mutans* y *Lactobacillus*. El grupo que presentó menor grado de escolaridad fue el grupo de VIH con TRAV.

Trastornos psicológicos, neuropatías y demencia por VIH, han sido reportados en estos sujetos. La caries dental al tratarse de una infección multifactorial, donde componentes socioeconómicos y psicológicos influyen en su desarrollo, hacen de vital importancia que futuros estudios, categoricen el estado psicológico, estado de ansiedad y estrés en pacientes con VIH, según la prevalencia o incidencia de caries dental (67, 68).

En este estudio el estado serológico, nivel de CD4 y carga viral, no demostró asociación con la prevalencia a caries y el recuento bacteriano. Esto es similar a reportes previos donde no se ha encontrado asociación de lesiones orales, candidiasis, xerostomía, gingivitis y caries dental con el nivel de CD4 y la carga viral (69). Estos hallazgos sugieren que existen otros mecanismos inmunitarios que podrían estar afectados por la infección por VIH, determinantes en el proceso de cariogénesis. La inmunoglobulina IgA, ha sido correlacionada con el desarrollo a caries dental, determinando que bajas concentraciones de IgA son asociadas con un incremento a caries. Los niveles de inmunoglobulinas y la función de los linfocitos B en sujetos con VIH se sabe están alteradas, por lo que, futuros estudios podrían determinar la asociación con el estado serológico, cultivos bacterianos, nivel de IgA e incidencia a caries dental (70).

Existen diversos componentes salivales, asociados a procesos inmunológicos, la antileucoproteasa, por sus siglas en inglés (SLPI), una proteína multifuncional a la cual se le ha atribuido propiedades antimicrobianas contra bacterias Gram negativas y Gram positivas, *Streptococcus* del grupo A, *E. coli*, *Enterococcus*, *Candida albicans*, entre otros microorganismos. Esta enzima ha demostrado inhibir la transmisión del VIH, por vía oral, lo cual podría explicar la baja transmisión oral que existe del virus. El SLPI ha sido aislado en pacientes con VIH, relacionando su aumento y descenso con el desarrollo de lesiones orales y neoplásicas, como el Carcinoma Oral de Células Escamosas o Carcinoma Nasopalatino, ha sido relacionado a la presencia de Virus de Epstein Barr y de Virus del Papiloma Humano. Ha sido identificado como un potente biomarcador, por lo que, futuros estudios deberían determinar el conteo bacteriano, estado serológico, presencia de lesiones orales, e identificación de esta enzima en saliva (71-73).

En este estudio se utilizó el kit CRT Bacteria, Ivoclar Vivadent, para realizar los cultivos bacterianos de *S. mutans* y *Lactobacillus*. Demostrando ser un método efectivo y confiable, reduciendo los tiempos de aplicación, comparado con el método convencional (74).

Las limitantes en el diseño de este estudio hacen de vital importancia realizar estudios de seguimiento que nos permitan establecer causalidades, en la comprensión del proceso de cariogénesis y de la inmunidad oral en pacientes con VIH, con los principales factores asociados a la caries dental.

Este estudio categorizó el riesgo a caries según los conteos bacterianos por *S. mutans*, *Lactobacillus*, prevalencia a caries mediante índice epidemiológico CPOD, determinación del flujo salival estimulado, tiempo y tipo de TRAV, así como el estado serológico. Los resultados de esta investigación sugieren que la infección por VIH es el principal factor asociado al desarrollo de caries dental

9. Conclusiones

Los resultados de este estudio sugieren que la condición por VIH afecta la inmunidad oral, al presentarse un mayor índice CPOD, mayor conteo bacteriano por *S. mutans*, *Lactobacillus* y presentar mayor grado de hiposalivación.

El uso del TRAV no es un factor para el desarrollo a caries al no presentarse diferencias estadísticas en el CPOD y recuentos bacterianos por *S. mutans* y *Lactobacillus*. El TRAV parece mejorar la condición oral al presentarse menores recuentos bacterianos por *S. mutans* y menores casos de hiposalivación.

El uso de Inhibidores de la proteasa está asociado a un mayor recuento por *S. mutans*, mientras que el uso de TRAV a largo plazo no está asociado como factor al desarrollo a caries. Este estudio encontró correlación del estado serológico, CD4 y carga viral con el riesgo a caries dental. El kit CRT bacteria es un método sencillo y confiable para la determinación del riesgo a caries, según el número de colonias bacterianas de *S. mutans* y *Lactobacillus*.

Este estudio tiene como principales aportaciones, enfatizar en la efectividad del TRAV en el tratamiento del VIH, el cual favorece a la reconstitución del sistema inmunológico, determinando que no existe asociación del TRAV en el desarrollo de caries dental, incluso parece disminuir el riesgo a caries cuando el TRAV es administrado a mayor tiempo. La infección por VIH es el principal factor determinante en el riesgo y desarrollo de caries dental en estos sujetos de estudio. Sin embargo, los mecanismos inmunológicos aún no son completamente conocidos, asociándose a alteraciones salivales, ya que en estos sujetos se presentó el menor recuento salival. Otras variables asociadas al desarrollo de caries en este estudio fueron; cepillado dental y escolaridad, sin embargo, no afectan los resultados finales, ya que el 61.7% de los sujetos con VIH, presentaba un adecuado cepillado y el grupo de VIH con TRAV, fue el que presentó un menor grado de escolaridad.

10. Referencias Bibliográficas

1. Registro nacional de casos de SIDA, CENSIDA 2017. Available from: <http://www.censida.salud.gob.mx/interior/cifras.html>.
2. La epidemia mundial de sida - datos clave mundiales | ONUSIDA 2017. Available from: <http://www.unaids.org/es/resources/campaigns/2014/2014gapreport/factsheet>.
3. Saag MS, Chambers HF, Eliopoulos GM, Gilbert DN, Moellering RC. La Guía Sanford para el tratamiento del VIH/sida 2013. 21 ed. EE.UU.: Antimicrobial Therapy, Inc.; 2013.
4. Ruiz-Gomez PF, Rodriguez-Cruz AR, E L-Q. Guía para la atención estomatológica en personas con VIH. CENSIDA, CENAPRECE. 2015.
5. Levy JA. El VIH y la patogénesis del SIDA: Fondo De Cultura Economica USA; 2008.
6. Bodhade AS, Ganvir SM, Hazarey VK. Oral manifestations of HIV infection and their correlation with CD4 count. *Journal of oral science*. 2011;53(2):203-11.
7. McCutchan FE. Understanding the genetic diversity of HIV-1. *AIDS (London, England)*. 2000;14 Suppl 3:S31-44.
8. Turner BG, Summers MF. Structural biology of HIV. *Journal of molecular biology*. 1999;285(1):1-32.
9. Engelman A, Cherepanov P. The structural biology of HIV-1: mechanistic and therapeutic insights. *Nature reviews Microbiology*. 10(4):279-90.
10. Glick M, Trope M, Bagasra O, Pliskin ME. Human immunodeficiency virus infection of fibroblasts of dental pulp in seropositive patients. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1991;71(6):733-6.
11. Coleman CM, Wu L. HIV interactions with monocytes and dendritic cells: viral latency and reservoirs. *Retrovirology*. 2009;6(1):51.
12. Kedzierska K, Crowe SM. The role of monocytes and macrophages in the pathogenesis of HIV-1 infection. *Current medicinal chemistry*. 2002;9(21):1893-903.
13. Guía de manejo antirretroviral de las personas con VIH México: Censida/Secretaria de Salud, 2015. Séptima edición ed2015. 177 p.
14. Page-Shafer K, Shiboski CH, Osmond DH, Dilley J, McFarland W, Shiboski SC, et al. Risk of HIV infection attributable to oral sex among men who have sex with men and in the population of men who have sex with men. *AIDS (London, England)*. 2002;16(17):2350-2.
15. Klein RS, Phelan JA, Freeman K, Schable C, Friedland GH, Trieger N, et al. Low occupational risk of human immunodeficiency virus infection among dental professionals. *The New England journal of medicine*. 1988;318(2):86-90.
16. Liuzzi G, Bagnarelli P, Chirianni A, Clementi M, Nappa S, Cataldo PT, et al. Quantitation of HIV-1 genome copy number in semen and saliva. *AIDS (London, England)*. 1995;9(6).
17. van der Hoek L, Boom R, Goudsmit J, Snijders F, Sol CJ. Isolation of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) RNA from feces by a simple method and difference between HIV-1 subpopulations in feces and serum. *Journal of Clinical Microbiology*. 1995;33(3):581-8.
18. Silverman-Retana O, Bautista-Arredondo S, Serván-Mori E, Lozano R. Mortalidad temprana por sida en México durante el periodo 2008-2012. *Salud Pública de México*. 2015;57:s119-s26.
19. Gayet C, Partida-Bush V, Dávila-Cervantes CA. Mortalidad por VIH/SIDA en México:

Un aporte demográfico. Papeles de población. 2014;20:9-38.

20. dos Santos Pinheiro R, Franca TT, Ribeiro CM, Leao JC, de Souza IP, Castro GF. Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected children in highly active antiretroviral therapy era. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.* 2009;38(8):613-22.
21. Singh D, Dhummakupt A, Siems L, Persaud D. Alternative Sample Types for HIV-1 Antiretroviral Drug Resistance Testing. *J Infect Dis.* 2017.
22. Ribera E, Tuset M, Martin M, del Cacho E. Characteristics of antiretroviral drugs. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica.* 2011;29(5):362-91.
23. Izzedine H, Harris M, Perazella MA. The nephrotoxic effects of HAART. *Nature reviews Nephrology.* 2009;5(10):563-73.
24. Kontorinis N, Dieterich D. Hepatotoxicity of antiretroviral therapy. *AIDS reviews.* 2003;5(1):36-43.
25. Lipshultz SE, Mas CM, Henkel JM, Franco VI, Fisher SD, Miller TL. HAART to heart: highly active antiretroviral therapy and the risk of cardiovascular disease in HIV-infected or exposed children and adults. *Expert review of anti-infective therapy.* 2012;10(6):661-74.
26. Shah A, Gangwani MR, Chaudhari NS, Glazyrin A, Bhat HK, Kumar A. Neurotoxicity in the Post-HAART Era: Caution for the Antiretroviral Therapeutics. *Neurotoxicity research.* 2016;30(4):677-97.
27. Villarroya F, Domingo P, Giralt M. Lipodystrophy associated with highly active antiretroviral therapy for HIV infection: the adipocyte as a target of anti-retroviral-induced mitochondrial toxicity. *Trends in pharmacological sciences.* 2005;26(2):88-93.
28. Vigouroux C, Gharakhanian S, Salhi Y, Nguyen TH, Chevenne D, Capeau J, et al. Diabetes, insulin resistance and dyslipidaemia in lipodystrophic HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy (HAART). *Diabetes & metabolism.* 1999;25(3):225-32.
29. Yoon C, Gulick RM, Hoover DR, Vaamonde CM, Glesby MJ. Case-control study of diabetes mellitus in HIV-infected patients. *Journal of acquired immune deficiency syndromes (1999).* 2004;37(4):1464-9.
30. Nittayananta W, Chanowanna N, Jealae S, Nauntofte B, Stoltze K. Hyposalivation, xerostomia and oral health status of HIV-infected subjects in Thailand before HAART era. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.* 2010;39(1):28-34.
31. Nittayananta W, Tao R, Jiang L, Peng Y, Huang Y. Oral innate immunity in HIV infection in HAART era. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.* 2016;45(1):3-8.
32. Anaya-Saavedra G, Flores-Moreno B, García-Carrancá A, Irigoyen-Camacho E, Guido-Jiménez M, Ramírez-Amador V. HPV oral lesions in HIV-infected patients: the impact of long-term HAART. *Journal of Oral Pathology & Medicine.* 2013;42(6):443-9.
33. Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, Greenspan D, Traboulsi RS, Ghannoum M, et al. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.* 2009;38(6):481-8.
34. Lin AL, Johnson DA, Stephan KT, Yeh CK. Alteration in salivary function in early HIV

infection. *J Dent Res.* 2003;82(9):719-24.

35. Navazesh M, Mulligan R, Komaroff E, Redford M, Greenspan D, Phelan J. The prevalence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a cohort of HIV-positive and at-risk women. *J Dent Res.* 2000;79(7):1502-7.

36. Nittayananta W, Talungchit S, Jaruratanasirikul S, Silpapojakul K, Chayakul P, Nilmanat A, et al. Effects of long-term use of HAART on oral health status of HIV-infected subjects. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.* 2010;39(5):397-406.

37. Navazesh M, Denny P, Sobel S. Saliva: a fountain of opportunity. *Journal of the California Dental Association.* 2002;30(10):783-8.

38. Phelan JA, Mulligan R, Nelson E, Brunelle J, Alves MEAF, Navazesh M, et al. Dental Caries in HIV-seropositive Women. *Journal of Dental Research.* 2004;83(11):869-73.

39. Rezaei-Soufi L, Davoodi P, Abdolsamadi HR, Jazaeri M, Malekzadeh H. Dental Caries Prevalence in Human Immunodeficiency Virus Infected Patients Receiving Highly Active Anti-Retroviral Therapy in Kermanshah, Iran. *Cell Journal (Yakhteh).* 2014;16(1):73-8.

40. Lagerweij MD, van Loveren C. Declining Caries Trends: Are We Satisfied? *Current Oral Health Reports.* 2015;2(4):212-7.

41. Llambés F, Arias-Herrera S, Caffesse R. Relationship between diabetes and periodontal infection. *World Journal of Diabetes.* 2015;6(7):927-35.

42. Sete MRC, Figueredo CMdS, Sztajn bok F. Periodontitis and systemic lupus erythematosus. *Revista Brasileira de Reumatologia.* 2016;56:165-70.

43. Glick M, Berthold P, Danik J. Severe caries and the use of protease inhibitors. *Journal of dental research.* 1998;77:84

44. Navazesh M, Mulligan R, Barron Y, Redford M, Greenspan D, Alves M, et al. A 4-year longitudinal evaluation of xerostomia and salivary gland hypofunction in the Women's Interagency HIV Study participants. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics.* 2003;95(6):693-8.

45. Navazesh M, Mulligan R, Karim R, Mack WJ, Ram S, Seirawan H, et al. Effect of HAART on Salivary Gland Function in the Women's Interagency HIV Study (WIHS). *Oral diseases.* 2009;15(1):52-60.

46. Vargas PA, Mauad T, Bohm GM, Saldiva PH, Almeida OP. Parotid gland involvement in advanced AIDS. *Oral diseases.* 2003;9(2):55-61.

47. Mandel L, Surattanont F. Regression of HIV parotid swellings after antiviral therapy: case reports with computed tomographic scan evidence. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics.* 2002;94(4):454-9.

48. Ramirez-Amador V, Esquivel-Pedraza L, Sierra-Madero J, Anaya-Saavedra G, Gonzalez-Ramirez I, Ponce-de-Leon S. The Changing Clinical Spectrum of Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Related Oral Lesions in 1,000 Consecutive Patients: A 12-Year Study in a Referral Center in Mexico. *Medicine.* 2003;82(1):39-50.

49. Nicolatou-Galitis O, Velegraki A, Paikos S, Economopoulou P, Stefaniotis T, Papanikolaou IS, et al. Effect of PI-HAART on the prevalence of oral lesions in HIV-1 infected patients. A Greek study. *Oral diseases.* 2004;10(3):145-50.

50. Patil N, Chaurasia VR, Babaji P, Ramesh D, Jhamb K, Sharma AM. The effect of highly active antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestation in human immunodeficiency virus-infected patients in Karnataka, India. *European journal of dentistry.*

2015;9(1):47-52.

51. Sembera M, Radochova V, Slezak R. Dental and Oral Lesions in HIV-Positive Individuals in East Bohemia--Czech Republic, Single Centre Experience. *Acta medica*. 2015;58(4):123-7.

52. Anaya-Saavedra G, Flores-Moreno B, Garcia-Carranca A, Irigoyen-Camacho E, Guido-Jimenez M, Ramirez-Amador V. HPV oral lesions in HIV-infected patients: the impact of long-term HAART. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2013;42(6):443-9.

53. Ceballos-Salobrena A, Gaitan-Cepeda LA, Ceballos-Garcia L, Lezama-Del Valle D. Oral lesions in HIV/AIDS patients undergoing highly active antiretroviral treatment including protease inhibitors: a new face of oral AIDS? *AIDS patient care and STDs*. 2000;14(12):627-35.

54. Navazesh M, Christensen CM. A comparison of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedures. *J Dent Res*. 1982;61(10):1158-62.

55. Gudkina J, Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija*. 2008;10(2):76-80.

56. Latifi-Xhemajli B, Veronneau J, Begzati A, Bytyci A, Kutllovci T, Rexhepi A. Association between salivary level of infection with *Streptococcus mutans*/*Lactobacilli* and caries-risk factors in mothers. *European journal of paediatric dentistry : official journal of European Academy of Paediatric Dentistry*. 2016;17(1):70-4.

57. Declaración de Helsinki, antecedentes y posición de la Comisión Nacional de Bioética Secretaria de Salud, CONBIOÉTICA. 1984.

58. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-1993, Para la prevención y control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Secretaria de Salud, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. 1993.

59. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Secretaria de Salud. 1984.

60. Oliveira CA, Tannure PN, de Souza IP, Maia LC, Portela MB, Castro GF. Is dental caries experience increased in HIV-infected children and adolescents? A meta-analysis. *Acta odontologica Scandinavica*. 2015;73(7):481-7.

61. Coker M, El-Kamary SS, Enwonwu C, Blattner W, Langenberg P, Mongodin E, et al. Perinatal HIV Infection and Exposure and Their Association With Dental Caries in Nigerian Children. *The Pediatric infectious disease journal*. 2018;37(1):59-65.

62. Muraleedharan S, Panchmal GS, Shenoy RP, Jodalli P, Sonde L, Pasha I. Correlation of CD4 count with cariogenic oral flora indicators and dental caries in HIV-seropositive children undergoing antiretroviral therapy in Mangaluru, South India. *Journal of investigative and clinical dentistry*. 2017.

63. Souza AJ, Gomes-Filho IS, Silva C, Passos-Soares JS, Cruz SSD, Trindade SC, et al. Factors associated with dental caries, periodontitis and intra-oral lesions in individuals with HIV / AIDS. *AIDS care*. 2017:1-8.

64. Loyo-Molina K, Balda-Zavarce R, Gonzalez-Blanco O, Solórzano-Peláez AL, González M. Actividad Cariogenica y su Relación con el Flujo Salival y la Capacidad Amortiguadora de la Saliva. *Acta odontol venez* 1999; 37(3):10-7.

65. Duggal MS, van Loveren C. Dental considerations for dietary counselling.

International dental journal. 2001;51(6 Suppl 1):408-12.

66. Romo-Pinales MR, de Jesús Herrera MI, Bribiesca-García ME, Rubio-Cisneros J, Hernández-Zavala MS, Murrieta-Pruneda JF. Caries dental y algunos factores sociales en escolares de Cd. Nezahualcóyotl. Boletín médico del Hospital Infantil de México. 2005;62:124-35.

67. Feitosa S, Colares V, Pinkham J. The psychosocial effects of severe caries in 4-year-old children in Recife, Pernambuco, Brazil. Cadernos de Saúde Pública. 2005;21:1550-6.

68. Le Prevost M, Arenas-Pinto A, Melvin D, Parrott F, Foster C, Ford D, et al. Anxiety and depression symptoms in young people with perinatally acquired HIV and HIV affected young people in England. AIDS care. 2018:1-10.

69. Oladokun RE, Okoje VN, Osinusi K, Obimakinde OS. Oral lesions and their association with CD4 count and viral load in HIV positive Nigerian children. Oral health and dental management. 2013;12(4):200-4.

70. Mandal PK, Mitra M, Acharya S, Ghosh C, Mohanty S, Saha S. Salivary IgA versus HIV and Dental Caries. Journal of clinical and diagnostic research : JCDR. 2016;10(9):Zc61-zc4.

71. Majchrzak-Gorecka M, Majewski P, Grygier B, Murzyn K, Cichy J. Secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI), a multifunctional protein in the host defense response. Cytokine & growth factor reviews. 2016;28:79-93.

72. Nittayananta W, Kemapunmanus M, Yangngam S, Talungchit S, Sriplung H. Expression of oral secretory leukocyte protease inhibitor in HIV-infected subjects with long-term use of antiretroviral therapy. Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology. 2013;42(3):208-15.

73. Díaz-Arizmendi LJ, Velázquez-Enríquez U, Toral-Rizo VH, González-Ramírez IC, Aranda-Romo S, Scougall-Vilchis RJ, et al. Impacto de la antileucoproteasa en la salud oral de pacientes con VIH: una revisión de la literatura. En: Medina-Solís CE, Casanova-Rosado JF, Lara-Carrillo E, Scougall-Vilchis RJ, Minaya-Sánchez M, Coordinadores. Revisiones odontológicas. Campeche: Universidad Autónoma de Campeche. 2017:p. 111-21. ISBN: 978-607-8444-35-9.

74. Karaoğlanoğlu S, Akgül N, Akgül HM. The association between the DMFS index and levels of salivary Streptococcus mutans and lactobacilli of subjects living in Erzurum, Turkey. Journal of Dental Sciences. 2010;5(2):70-4.

11. Anexos

11.1 Formato de Consentimiento Informado

Título del Proyecto: "SLPI y Riesgo a Caries en Pacientes con VIH"

Nombre: _____

El propósito de este documento es entregarle toda la información necesaria para que Ud. pueda decidir libremente si desea participar en la investigación que se le ha explicado verbalmente, y que a continuación se describe en forma resumida:

El presente proyecto será realizado en conjunto por el estudiante de la Maestría en Ciencias Odontológicas, el Cirujano Dentista Leopoldo Javier Díaz Arizmendi y personal encargado de dicho proyecto en el UNEME CAPASITS Toluca y personal de investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), a través del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología, quienes tomara muestras de saliva de su boca con la intención de medir el número de bacterias que producen caries.

Este estudio pretende determinar el riesgo a desarrollar caries, en pacientes con VIH. Para cumplir dicho objetivo es necesario, recolectar información personal acerca de su edad, estado civil, hábito de tabaco, hábito de alcohol, etc., también es necesario realizar un examen dental general y tomar muestras de su saliva. Si usted acepta participar en este estudio se le aplicarán los procedimientos que se describen a continuación para la obtención de las muestras ya mencionadas.

1. Realización /Actualización de la Historia Clínica. Se recabará información personal como su domicilio y edad, tiempo que ha consumido su medicamento, información dental por medio del examen que se le practique.
2. Obtención de saliva, se le pedirá mastique una goma de parafina (la cual es muy similar a mascar un cliché) durante 5 minutos, para escupir posteriormente toda la saliva recolectada en un recipiente (No deberá tragar la saliva, mientras este masticando).

Este procedimiento no genera dolor ni irritación, ya que solo se tomará su saliva. En todos los procedimientos descritos anteriormente el paciente no presentará riesgos ni consecuencias para su salud física. Es importante señalar que todos los datos personales obtenidos son confidenciales y la muestra obtenida será utilizada exclusivamente para fines científicos. A su vez destacar que su participación es completamente voluntaria, si no desea participar del presente proyecto de investigación, su negativa no traerá ninguna consecuencia para usted. De la misma manera si lo estima conveniente usted puede dejar de participar en el estudio en cualquier momento de éste. Los resultados del estudio serán dados a conocer a todos los participantes del mismo.

Al respecto, expongo que:

He sido informado/a sobre el estudio a desarrollar y las eventuales molestias, incomodidades y ocasionales riesgos que la realización del procedimiento implica, previamente a su aplicación y con la descripción necesaria para conocerlas en un nivel suficiente. He sido también informado/a en forma previa a la aplicación, que los procedimientos que se realicen, no implican un costo que yo deba asumir. Mi participación en el procedimiento no involucra un costo económico alguno que yo deba solventar (hacerme cargo).

Junto a ello he recibido una explicación satisfactoria sobre el propósito de la actividad, así como de los beneficios sociales o comunitarios que se espera éstos produzcan. Estoy en pleno conocimiento que la información obtenida con la actividad en la cual participaré, será absolutamente confidencial, y que no aparecerá mi nombre ni mis datos personales en libros, revistas y otros medios de publicidad derivadas de la investigación ya descrita. Sé que la decisión de participar en esta investigación, es absolutamente voluntaria. Si no deseo participar en ella o, una vez iniciada la investigación, no deseo proseguir colaborando, puedo hacerlo sin problemas. En ambos casos, se me asegura que mi negativa no implicará ninguna consecuencia negativa para mí.

Adicionalmente, los investigadores responsables: Leopoldo Javier Díaz Arizmendi, email: cdleojavierdiaz@gmail.com, telefono: 722 639 83 64, Dr. Ulises Velazquez Enriquez, email: ulisesvelazquez@hotmail.com, telefono: 722 254 75 25, Dr. en E.P. Víctor Hugo Toral Rizo, email: toralrizo@hotmail.com, telefono: 55 40 75 93 03 han manifestado su voluntad en orden a aclarar cualquier duda que me surja sobre mi participación en la actividad realizada. Para ello, puedo contactarme al Centro de Estudios Avanzados en Odontología de la UAEM a los teléfonos: 2 12 64 64 y 2 12 43 51, correo electrónico: cieao@uaemex.mx.

He leído el documento, entiendo las declaraciones contenidas en él y la necesidad de hacer constar mi consentimiento, para lo cual lo firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto copia de este documento ya firmado.

Yo, _____ I NE
N° _____ de nacionalidad _____ mayor de edad o autorizado por mi
representante legal, con domicilio en _____
_____ Consiento en participar en
la investigación denominada: "Riesgo a caries en pacientes Mexiquenses con VIH". Y autorizo al investigador responsable Leopoldo Javier Díaz Arizmendi, investigador responsable del proyecto y/o a quienes éste designe como sus colaboradores directos y cuya identidad consta al pie del presente documento, para realizar el (los) procedimiento (s) requerido (s) por el proyecto de investigación descrito.

Fecha:/...../.....

Hora:

Firma de la persona que consiente: _____

11.2 Oficio de autorización del proyecto



GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO



"2016. Año del Centenario de la Instalación del Congreso Constituyente"

TO217B50303/210/2016
Toluca de Lerdo, Méx., a
28 de abril del 2016

LIC. LEOPOLDO JAVIER DIAZ ARIZMENDI
ESTUDIANTE DE LA MAESTRIA EN
CIENCIAS ODONTOLÓGICAS DE LA UAEM
P R E S E N T E.

En atención a su solicitud de fecha 7 de los presentes, informo a usted que se le autoriza realizar el Proyecto de Investigación: "Análisis de Antileucoproteína y Riesgo a Caries en Pacientes con VIH" en esta Unidad.

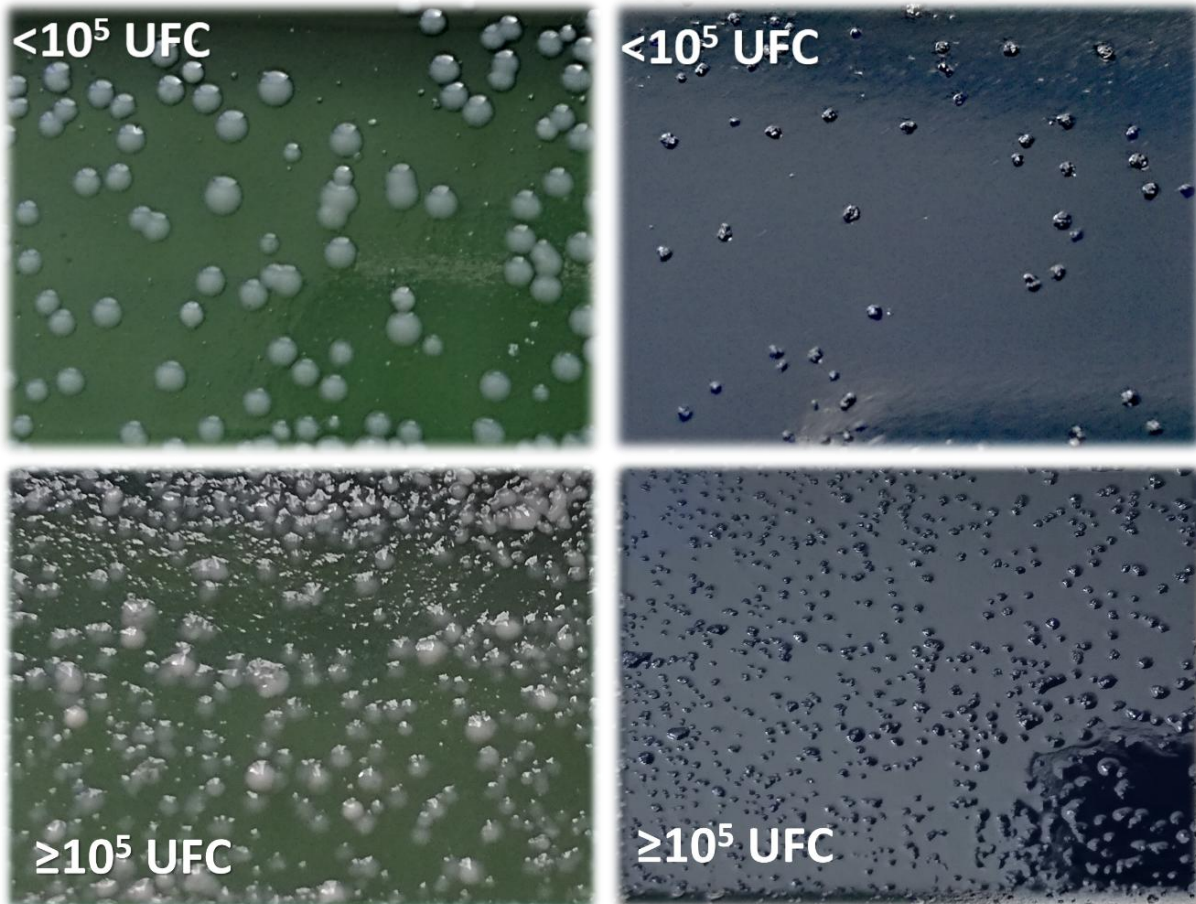
Sin más por el momento, quedo de usted.

ATENTAMENTE



DR. GUSTAVO DURAN ARIAS
DIRECTOR DEL CAPASITS TOLUCA

11.3 Evidencia fotográfica del desarrollo del estudio



Imágenes representativas de las Unidades formadoras de Colonia (UFC) de *S. mutans* (cultivos oscuros) y *Lactobacillus* (cultivos claros). $\ge 10^5$ UFC indican un alto riesgo a caries. Fuente: propia

11.4 Constancias de participación y premios en congresos, derivados del proyecto de investigación

Congreso "80 Aniversario del Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri"
 IX Congreso Cubano de Microbiología y Parasitología
 VI Congreso Nacional de Medicina Tropical
VI Seminario Internacional sobre la Infección por el VIH y el sida en Cuba
1er PREMIO CERTIFICADO
 A: DIAZ-ARIZMENDI L., VELAZQUEZ-ENRIQUEZ U., TORAL-RIZO VH, LARA-CARRILLO E
 TÍTULO: VIH Y TARY COMO FACTORES PREDISPOSITIVOS A LA CARIES DENTAL: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN PACIENTES MEXIQUENSES
 PRESIDENTE SESIÓN () ; DELEGADO () ; CONFERENCIISTA () ; MESA REDONDA () ;
 SIMPOSIO () ; CARTEL (X) PRESENTACIÓN ORAL ()
 POR HABER PARTICIPADO EN LAS ACTIVIDADES CIENTÍFICAS LOS DÍAS 5 AL 8 DE DICIEMBRE DE 2017, LA HABANA, CUBA

Prof. Manuel G. García, MD, PhD, DDCS.
 Presidente Comité Organizador
 Presidente Sociedad Cubana de Neurología y Parasitología

Prof. Manuel Romero Placencia, PhD
 Director IPK

Gobierno del Estado de México
UNEME CAPASITS TOLUCA
 OTORGA LA PRESENTE
CONSTANCIA
 A C.D. LEOPOLDO JAVIER DÍAZ ARIZMENDI

Por su participación en el evento **"Toluca Indetectable 2017"** con el tema de investigación:
"RIESGO A CARIES EN PACIENTES CON VIH"
 Presentado el día 29 de junio del 2017

Dr. Gustavo Duran Arias
 Director del CAPASITS TOLUCA

L.C. David Romero Cruz
 Administrador y Jefe de Recursos Humanos del CAPASITS TOLUCA

SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO
 INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO
 NOMBRE DE LA UNIDAD: UNEM/ CAPASITS TOLUCA

Sistema DIF Hidalgo
Hospital del Niño DIF Hidalgo
Universidad Justo Sierra

Otorgan el presente
Reconocimiento
 a
C.D. Leopoldo Javier Díaz Arizmendi

Por su participación en la presentación del **"Trabajo de Investigación en Cartel"** con el tema:
Riesgo a caries en pacientes con VIH
 asesorado por el **Dr. Ulises Velázquez Enriquez** en el **"Décimo Congreso de Estomatología Pediátrica"** que se llevó a cabo del 12 al 14 de julio del año en curso, en las instalaciones del Hospital del Niño DIF Hidalgo.

Dr. Juan de Dios Carrillo Rocha
 Vicerrector Universidad Justo Sierra

Dra. Georgina Elena Hernández
 Directora del Hospital del Niño DIF Hidalgo

Dr. Carlos Eduardo Varela Ibañez
 Profesor Titular del Curso

Pachuca de Soto, Hgo., 14 de julio de 2017.

11.5 Publicaciones científicas derivadas del proyecto de investigación

CAPITULO 9

Impacto de la antileucoproteasa en la salud oral de pacientes con VIH: una revisión de la literatura.

Leopoldo Javier Díaz-Arizmendi,¹ Ulises Velázquez-Enríquez,² Víctor Hugo Toral-Rizo,²
Imelda del Carmen González-Ramírez,³ Saray Aranda-Romo,⁴ Rogelio José Scougall-Vilchis,²
Silvia Cristina Manzur-Quiroga.^{5,6}

¹Alumno de la Maestría en Ciencias Odontológicas. Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Profesor-Investigador. Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ³Investigador en Ciencias Médicas. Instituto Nacional de Cancerología. Ciudad de México, México. ⁴Profesor-Investigador. Clínica de Diagnóstico Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México. ⁵Profesor-Investigador. Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁶Consejo Mexiquense de Ciencia y Tecnología. Toluca, México.

Correspondencia:

Leopoldo Javier Díaz-Arizmendi
cdleojavierdiaz@gmail.com

RESUMEN

En 1996 se inició en México la terapia antirretroviral altamente activa, en respuesta a la epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana. El tratamiento antirretroviral demostró gran efectividad en el control de la replicación viral, reconstituyendo el sistema inmunológico de las personas infectadas, logrando con ello, aumentar la esperanza de vida de las personas que viven con el virus. Estudios recientes han reportado la incidencia de lesiones orales como: agrandamiento de glándulas salivales, xerostomía, candidiasis, paradontopatías, caries dental, alteraciones en el sistema del gusto y aparición de neoplasias malignas no asociadas con la inmunosupresión por el uso a largo plazo del tratamiento antirretroviral. Dentro de los componentes proteicos presentes en la saliva y las mucosas tenemos a la antileucoproteasa, enzima de 11.7 kDa a la cual se le atribuyen funciones en la regulación inmunológica, propiedades antimicrobianas, promoción de la cicatrización y proliferación de la mucosa epitelial. Las propiedades antibacterianas de la antileucoproteasa han sido descritas en una amplia variedad de cepas. Se conoce la acción de la antileucoproteasa contra bacterias Gram positivas y Gram negativas en cultivos bacterianos. En adición, ha demostrado evitar la transmisión del virus del papiloma humano y del virus de la inmunodeficiencia humana en estudios in vitro. El tratamiento antirretroviral parece afectar la expresión de la antileucoproteasa, lo cual podría contribuir, la aparición de lesiones orales infecciosas y neoplásicas en pacientes que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana. La relación que existe entre la antileucoproteasa y la aparición de lesiones orales ha sido poco estudiada en México, es necesario generar una línea de investigación al respecto con la finalidad de entender la interacción que existe entre la microbiota oral y el sistema inmune. El objetivo de este capítulo es hacer una revisión del impacto que tiene esta enzima en la salud oral de los pacientes con VIH.

Palabras clave: Patología bucal; medicina bucal; antileucoproteasa; VIH.

11.6 Comprobante de artículo de investigación enviado a revista indexada

[SPM] Acuse de recibo de envío



Recibidos x



Salud Pública de México <saludpublicamex@gmail.com>

para mí ▾

Este correo ha sido enviado a través del sistema de gestión en línea de **Salud Pública de México**. Puede responder directamente al mismo y su mensaje llegará al remitente original.

LEOPOLDO JAVIER DIAZ ARIZMENDI:

Gracias por enviar el manuscrito "Factores asociados al desarrollo de caries dental en pacientes Mexiquenses con VIH" a **Salud Pública de México**. Con nuestro sistema de gestión de revistas en línea, podrá iniciar sesión en el sitio web de la revista y hacer un seguimiento de su progreso a través del proceso editorial.

URL del manuscrito:

<http://saludpublica.mx/index.php/spm/author/submission/9973>

Nombre de usuario/a: ljdiazarizmendi

En caso de dudas, contacte conmigo. Gracias por elegir esta revista para publicar su trabajo.

Salud Pública de México

Salud Pública de México

